AD. BAGINSKY

—

MALADIES
DES ENFANTS

TOME
1

RJ45
B33
v.1

B 649

FECHA DE DEVOLUCION

Este libro deberá ser devuelto dentro de un término que expira en la fecha marcada por el último sello; de no ser así, el lector se obliga a cumplir con lo estipulado en el reglamento

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UNIVERSIDAD AVTONOMA D NVEVO LEON
ALERE FLAMMAM VERITATIS

TRAITÉ

DES

MALADIES DES ENFANTS

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

RC45
B33
v.1

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAITÉ

DES

MALADIES DES ENFANTS

PAR

Ad. BAGINSKY

PRIVAT DOCENT A L'UNIVERSITÉ DE BERLIN
DIRECTEUR DE L'HOPITAL DES ENFANTS Kr U. Kin FRIEDRICH

TRADUIT SUR LA QUATRIÈME ÉDITION ALLEMANDE

PAR LES DOCTEURS

Louis GUINON

Chef de clinique adjoint à la Faculté pour les Maladies des Enfants
Rédacteur en chef de la Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance

ET

L. ROMME

Lauréat de la Faculté

TOME PREMIER

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

PRÉFACE..... VII

PREMIÈRE PARTIE

Pathologie générale de l'enfant.

§ 1. — Considérations sur la physiologie propre de l'enfance... 1
§ 2. — La croissance..... 16
§ 3. — Soins et alimentation..... 20
§ 4. — Examen de l'enfant..... 36
§ 5. — Étiologie..... 49
§ 6. — Thérapeutique..... 49

DEUXIÈME PARTIE

Pathologie spéciale.

LIVRE PREMIER. — MALADIES DES NOUVEAU-NÉS..... 53

1. Asphyxie des nouveau-nés..... 53
2. Atélectasie pulmonaire..... 56
3. Erythème des nouveau-nés..... 58
4. Ictère des nouveau-nés..... 59
5. Maladie de Winckel (Cyanose ictérique pernicieuse, apyrétique, avec hémoglobinurie)..... 63
6. Dégénérescence graisseuse aiguë des nouveau-nés..... 65
7. Melæna des nouveau-nés..... 66
8. Céphalématome..... 69
9. Lésions congénitales. Lésions produites par l'accouchement... 71
10. Blennorrhée de l'ombilic..... 73
11. Fongus ombilical. Granulome de l'ombilic..... 73
12. Artérite et phlébite ombilicales..... 74
13. Omphalite généralisée..... 77
14. Hémorrhagie ombilicale. Omphalorrhagie..... 80
15. Hernie ombilicale. Omphalocèle congénitale..... 82
16. Septicémie des nouveau-nés..... 85
17. Ophtalmie des nouveau-nés. Blennorrhæ neonatorum..... 89
18. Trismus et tétanos des nouveau-nés..... 92
19 Sclérème des nouveau-nés. Œdème aigu..... 98

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
UANL
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

Pages.

LIVRE II. — MALADIES GÉNÉRALES..... 103

I. — *Maladies infectieuses aiguës*..... 103
A. — Exanthèmes aigus..... 105
1. Scarlatine..... 105
2. Rougeole..... 132
3. Rubéole (roséole épidémique)..... 145
4. Varioloïde (Variole modifiée)..... 148
5. Varicelle..... 152
6. Vaccine..... 155
Apparition simultanée et succession rapide de deux exanthèmes aigus..... 164
B. — Maladies typhoïdes..... 167
1. Fièvre typhoïde (typhus abdominal, iléo-typhus)..... 167
2. Typhus exanthématique..... 185
3. Typhus récurrent. Typhus bilieux..... 191
C. — Autres maladies infectieuses générales..... 199
1. Méningite cérébro-spinale épidémique (fièvre cérébrale, contracture cervicale épidémique)..... 199
2. Erysipèle..... 208
3. Coqueluche..... 214
4. Diphtérie..... 223
5. Parotidite épidémique. Oreillons..... 250
6. Choléra épidémique (asiatique)..... 253
7. Dysenterie..... 266
8. Fièvre intermittente. Malaria..... 272

II. — *Maladies générales infectieuses chroniques*..... 279
1. Scrofule..... 279
2. Tuberculose..... 288
3. Syphilis..... 297

III. — *Maladies générales non infectieuses*..... 314
1. Rachitis. Maladie anglaise..... 314
2. Anémie..... 331
3. Chlorose..... 336
4. Leucémie..... 338
Diathèse hémorrhagique..... 342
a) Purpura et maladie de Werlhof..... 343
b) Péliose rhumatismale..... 346
c) Scorbut..... 347
d) Hémophilie..... 347
Maladies de la nutrition..... 349
a) Rhumatisme. Polyarthrite rhumatismale..... 349
b) Diabète..... 356
c) Diabète insipide. Polyurie. Polydipsie..... 359

PRÉFACE

DE LA TROISIÈME ÉDITION

Pour cette troisième édition, je suis resté fidèle aux principes qui m'ont guidé dans la rédaction de la première. J'ai voulu notamment fournir à la pédiatrie une base scientifique aussi large que le permettaient nos connaissances actuelles et ma propre expérience. Médecin praticien, habitué aux exigences et aux difficultés de la clientèle, connaissant les besoins du médecin au lit du malade, j'ai pu apprécier la valeur de l'expérience et des données pratiques pour le médecin. Je ne m'en suis pas moins efforcé d'appliquer à l'étude de la pédiatrie les méthodes scientifiques auxquelles la médecine, comme art et comme science, a dû les progrès qui ont marqué ces dix dernières années. C'est au lit du malade que nous voyons le mieux les lacunes de notre savoir et de nos moyens; pour résoudre les questions qui se posent alors, il faut recourir aux méthodes scientifiques, à la physiologie expérimentale, à l'anatomie pathologique, à la chimie pathologique, à la bactériologie. Et grâce à ces méthodes, plus nous pénétrons dans l'étude des processus physiologiques et pathologiques, plus notre pratique devient précise, car les données scientifiques aident puissamment au diagnostic et au traitement.

Partant de là, j'ai utilisé dans ce livre les faits scientifiques

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

définitivement acquis sans négliger toutefois d'indiquer les lacunes et les questions qui restent encore ouvertes. Les progrès constants et journaliers de la médecine m'ont obligé à refondre entièrement certaines parties de mon livre, celles par exemple qui traitent des affections du tube digestif et du système nerveux.

J'espère que le lecteur se rendra facilement compte de ce que j'ai introduit de personnel dans ce livre ; je me suis cependant efforcé de ne mettre en relief, de mes travaux et de mon expérience médicale, que ce qui me semblait strictement indispensable à la démonstration d'une idée.

Puisse ce livre satisfaire mes anciens amis et m'en créer de nouveaux.

Berlin, le 31 Juillet 1889.

L'Auteur.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ENFANT

§1. — Considérations sur la physiologie propre de l'enfance.

Ce serait une grave et parfois dangereuse erreur de croire que la pathologie infantile ne se distingue en rien de celle de l'adulte et que, sauf la question des doses, la thérapeutique reste la même. L'organisme de l'enfant présente des particularités anatomiques et physiologiques qui disparaissent à mesure qu'il se développe et pour faire place graduellement aux caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'adulte. Une fois séparé de l'organisme maternel, privé de la protection de l'utérus et des enveloppes de l'œuf, le nouveau-né doit se procurer, par une respiration indépendante, l'oxygène nécessaire à son sang et à ses tissus. Le jeune organisme se séparant du placenta et de ses annexes devenus inutiles s'adapte rapidement aux exigences de sa nouvelle vie en modifiant certaines dispositions anatomiques.

Au point de vue pratique on divise l'enfance en plusieurs périodes : 1° le nouveau-né (pendant les trois ou quatre premières semaines) ; 2° le nourrisson (au-dessous d'un an) ; 3° la première enfance (au-dessous de 6 à 7 ans) ; 4° la seconde enfance (jusqu'à 14 ans).

Circulation. — Avec les premiers mouvements respiratoires la petite circulation s'établit, permettant ainsi l'occlusion du trou de Botal et du canal artériel restés jusqu'alors perméables. Avant la naissance la masse sanguine conduite vers le cœur droit, principalement par la circulation placentaire, était bien plus considérable que celle

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

définitivement acquis sans négliger toutefois d'indiquer les lacunes et les questions qui restent encore ouvertes. Les progrès constants et journaliers de la médecine m'ont obligé à refondre entièrement certaines parties de mon livre, celles par exemple qui traitent des affections du tube digestif et du système nerveux.

J'espère que le lecteur se rendra facilement compte de ce que j'ai introduit de personnel dans ce livre ; je me suis cependant efforcé de ne mettre en relief, de mes travaux et de mon expérience médicale, que ce qui me semblait strictement indispensable à la démonstration d'une idée.

Puisse ce livre satisfaire mes anciens amis et m'en créer de nouveaux.

Berlin, le 31 Juillet 1889.

L'Auteur.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ENFANT

§1. — Considérations sur la physiologie propre de l'enfance.

Ce serait une grave et parfois dangereuse erreur de croire que la pathologie infantile ne se distingue en rien de celle de l'adulte et que, sauf la question des doses, la thérapeutique reste la même. L'organisme de l'enfant présente des particularités anatomiques et physiologiques qui disparaissent à mesure qu'il se développe et pour faire place graduellement aux caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'adulte. Une fois séparé de l'organisme maternel, privé de la protection de l'utérus et des enveloppes de l'œuf, le nouveau-né doit se procurer, par une respiration indépendante, l'oxygène nécessaire à son sang et à ses tissus. Le jeune organisme se séparant du placenta et de ses annexes devenus inutiles s'adapte rapidement aux exigences de sa nouvelle vie en modifiant certaines dispositions anatomiques.

Au point de vue pratique on divise l'enfance en plusieurs périodes : 1° le nouveau-né (pendant les trois ou quatre premières semaines) ; 2° le nourrisson (au-dessous d'un an) ; 3° la première enfance (au-dessous de 6 à 7 ans) ; 4° la seconde enfance (jusqu'à 14 ans).

Circulation. — Avec les premiers mouvements respiratoires la petite circulation s'établit, permettant ainsi l'occlusion du trou de Botal et du canal artériel restés jusqu'alors perméables. Avant la naissance la masse sanguine conduite vers le cœur droit, principalement par la circulation placentaire, était bien plus considérable que celle

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qui passe des poumons dans le ventricule gauche ; l'expansion des poumons dilate les vaisseaux pulmonaires et ceux-ci attirent le sang qui passait par le trou de Botal. L'abaissement du diaphragme, du cœur et du péricarde, agissant d'une façon mécanique, resserre l'orifice et en prépare l'occlusion.

Le sang qui arrive dans le ventricule gauche agit encore dans le même sens et ferme mécaniquement l'orifice en pressant sur la valvule. La cessation de la circulation placentaire amène en même temps l'oblitération des artères ombilicales qui forment les ligaments vésico-ombilicaux latéraux et celle du canal veineux d'Aranzi, qui primitivement faisait communiquer la veine ombilicale avec la veine cave inférieure. La veine ombilicale s'oblitère également et se transforme en ligament suspenseur du foie (lig. teres). — Telles sont les transformations qui différencient d'une façon absolue l'état fœtal de l'organisme devenu indépendant. Mais à côté de ces modifications il existe d'autres particularités qui séparent nettement l'appareil circulatoire de l'enfant de celui de l'adulte : ainsi le rapport entre le volume du cœur et le diamètre des artères est presque l'inverse de celui qu'on rencontre chez l'adulte. Le cœur de l'enfant est petit relativement au calibre de ses artères. Exprimé en chiffres, le rapport entre le volume du cœur et le diamètre de l'aorte ascendante est :

Chez l'enfant	25 : 20
Avant la puberté	140 : 50
Après la puberté	290 : 61

Il en résulte que, chez les enfants, la pression sanguine dans le domaine de la grande circulation est bien inférieure à ce qu'elle est chez l'adulte. Pour la petite circulation, les rapports sont renversés. Avec la cessation de la circulation fœtale, l'aorte commence à s'élargir lentement ; pourtant, durant toute l'enfance, elle reste relativement étroite si on la compare à l'artère pulmonaire. Le rapport entre la circonférence de l'artère pulmonaire et celle de l'aorte, pour une taille de 1 mètre, est de 46 : 40 à la fin de la première année et de 35,9 : 36,2 chez l'adulte. Il s'ensuit que la *pression sanguine* dans le domaine de la petite circulation est plus élevée chez les enfants que chez les adultes.

On peut dire d'une façon générale que dans l'appareil circulatoire,

ce qui caractérise la puberté, c'est une augmentation rapide du volume du cœur et une étroitesse relative du système artériel (Beneke).

Sang. — La masse du sang peut être, pour quelque temps, augmentée chez le nouveau-né, si, en retardant la ligature du cordon, on permet au sang maternel de passer encore dans le corps de l'enfant. Mais cette augmentation de la quantité de sang ne se maintient pas et elle est bientôt réduite à la normale par les sécrétions liquides qui amènent une sorte d'épaississement, de concentration de la masse sanguine (Cohnstein et Zuntz). En somme, le rapport entre la masse du sang et le poids du corps est probablement un peu moins élevé chez l'enfant que chez l'adulte (1/9 : 1/13). Le poids spécifique du sang est aussi un peu inférieur à celui de l'adulte (1048 : 1055), il est moins riche en matières fixes. Le sang du nouveau-né possède des propriétés assez importantes à connaître : les globules rouges se présentent sous des formes variées et n'ont pas de tendance à se réunir en piles ; le nombre des leucocytes est augmenté et le sang contient en même temps des débris d'hématies et des globules en partie décolorés. Ce sont là les signes de la destruction des hématies et de l'hémoglobinhémie consécutive (Silbermann). Le nombre des hématies est plus grand que chez l'adulte, mais il paraît diminuer pendant la seconde enfance. Le sang de l'enfant contient aussi plus de leucocytes (1). En moyenne, de 1 à 150 jours, on trouve de 135 à 210 hématies pour 1 leucocyte, chez l'adulte le même rapport est de 330 ou 350 pour 1 leucocyte. Mais ces rapports subissent des variations suivant que l'examen du sang est fait avant ou après les repas. La nature de l'allaitement exerce également une certaine influence sur ces chiffres, de sorte que les enfants nourris artificiellement ont un sang moins riche en hématies que les enfants nourris au sein. La proportion d'hémoglobine est plus grande chez le nourrisson que chez l'adulte ; elle paraît diminuer jusque vers le milieu de la première année pour s'élever de nouveau peu à peu (2).

(1) Demme. D'après les recherches de Cuffer (*Rev. mens. de méd.*, 1878) on trouve dans les 2 premiers jours une moyenne de 18000 leucocytes par millim. cube, puis ce chiffre tombe à 7000 ou 8000. (L. G.)

(2) Stierlin (*Deutsch. Arch. f. klin. medic.*, 1889, vol. XLV) considère d'une façon générale les globules de l'enfant (au-dessus de 10 mois) comme plus pauvres en hémoglobine que ceux de l'adulte. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Pouls. — Le pouls chez les enfants, surtout au début de la vie, ne présente pas constamment la même fréquence, et n'est pas régulier comme celui de l'adulte ; la moindre excitation (le cri, l'action de téter) influence notablement le nombre des pulsations, ce qui en diminue beaucoup la signification pathologique.

Le nombre de pulsations ne permet donc pas de juger de l'état fébrile, bien qu'on ne puisse nier ses rapports avec l'élévation de la température. Pendant les premières semaines de la vie, le nombre de pulsations oscille entre 120 et 150 ; entre 100 et 120 vers la fin de la première année ; de 3 à 5 ans, ce nombre va en diminuant et on ne trouve plus que 90 à 100 pulsations par minute. D'après les recherches de Rameaux, Volkmann et autres, le nombre de pulsations offre quelque rapport avec la longueur du corps, mais on comprend facilement qu'au lit du malade cette donnée ne peut pas entrer en ligne de compte. Bien plus important que l'accélération est le ralentissement du pouls qu'on trouve dans certaines maladies fébriles. Ce ralentissement est un symptôme de premier ordre dans les affections du système nerveux central et sa valeur s'accroît encore lorsque le ralentissement s'accompagne d'irrégularité. L'irrégularité du pouls caractérisée par un arrêt momentané suivi de plusieurs battements rapides, est, dans beaucoup de cas, le symptôme initial d'une affection subaiguë du cerveau ou de ses enveloppes. Sa valeur pathologique montre avec quelle attention on doit examiner le pouls de l'enfant.

L'examen de la tension artérielle, de l'ampleur et de l'énergie des pulsations est aussi important en pathologie infantile. Une tension artérielle élevée, symptôme que le doigt explorateur ne peut apprécier qu'après un examen attentif et une éducation prolongée, indique de suite l'existence de certaines anomalies du côté du cœur ou des reins et présente par cela même une valeur diagnostique importante ; par contre, l'abaissement de la tension artérielle est plutôt propre à éclairer le pronostic. Lorsqu'elle s'abaisse subitement et que le pouls devient en même temps petit et rapide, la situation est grave, et il faut s'attendre à voir survenir les phénomènes de paralysie cardiaque et de collapsus.

Respiration. — La conformation anatomique des voies respiratoires supérieures, fosses nasales, arrière-cavité de la bouche, larynx,

présente chez l'enfant quelques particularités. Les fosses nasales ainsi que les méats sont étroits ; la voûte du pharynx, moins convexe, forme presque un angle droit avec la colonne cervicale. Les sinus en communication avec la cavité nasale sont incomplètement développés (Kohts). Mais ce qui frappe surtout c'est l'étroitesse excessive du larynx, qui rend si dangereuses, chez les enfants, toutes les affections qui conduisent à la sténose. Les poumons, petits au début, se développent assez rapidement pendant les premiers mois de la vie ; mais comparés au poids et à la longueur du corps, ils restent toujours plus petits chez les enfants que chez les adultes (Beneke). Pendant les premiers mois de la vie, le rapport entre le volume du poumon et celui du cœur est comme 3,5 ou 4 : 1 ; un peu plus tard, grâce à leur développement relativement considérable ce rapport devient 7,3 : 1. Au moment de la puberté, grâce au développement rapide du cœur à cette période, le rapport change de nouveau et devient 6,2 ou 5,5 : 1.

Le *thymus* n'existe que chez l'enfant. Cette glande située derrière la manubrium sternal, est quelquefois le point de départ et le siège de troubles pathologiques assez graves (1). Ordinairement le thymus s'atrophie avec le développement de l'organisme, de sorte qu'à l'époque de la puberté on n'en trouve plus que des traces.

La respiration est surtout abdominale : le rythme, très irrégulier pendant les premières semaines de la vie, ne se régularise que plus tard. Il faut connaître ce fait pour ne pas s'exposer à considérer comme pathologique un mode respiratoire normal. Les tout jeunes enfants respirent ordinairement par le nez, la bouche fermée ; aussi, lorsqu'on voit les enfants respirer par la bouche, faut-il toujours penser à quelque chose d'anormal.

La respiration est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes ; moins toutefois pendant le sommeil qu'à l'état de veille. Chez le nouveau-né le nombre des respirations par minute oscille entre 30 et 50 : il est de 25 à 30 pendant les premières années, sauf variations causées par les émotions, le rire, les larmes qui en augmentent le nombre, par l'attention qui le diminue.

Ce qui est encore remarquable ce sont les longs intervalles entre

(1) Le thymus, comme les dents, comme les vers intestinaux et tant d'autres éléments normaux ou pathologiques, sont actuellement bien déchus de leur ancien pouvoir pathogénique. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'expiration et l'inspiration qui se manifestent parfois chez les enfants au moment où on les examine; on est étonné quelquefois de la longueur de ce silence respiratoire. Le chiffre néanmoins élevé des respirations chez les enfants, s'explique par la petitesse relative des poumons et par la quantité plus considérable d'oxygène dont a besoin le jeune âge. Pour un même poids du corps, l'enfant comparé à l'adulte, produit presque le double d'acide carbonique (v. Pettenkoffer). Dans la maladie l'augmentation du nombre de respirations a une certaine valeur diagnostique et pronostique; aussi le médecin doit-il toujours y apporter la plus grande attention. Chez les enfants plus âgés, les irrégularités de la respiration, les modifications du rythme, l'existence des bruits anormaux perceptibles à distance sont des phénomènes cliniques de grande valeur.

Digestion. — L'appareil digestif des enfants présente des particularités anatomiques et physiologiques nombreuses; elles exigent une nourriture absolument spéciale et expliquent, d'autre part, que beaucoup de maladies du tube digestif, se manifestent chez l'enfant tout autrement que chez l'adulte.

Ce qui frappe d'abord, c'est la sécheresse relative de la *muqueuse buccale*, pendant les premières semaines de la vie. La sécrétion salivaire est à cette époque excessivement faible, et ne commence à augmenter que vers la fin du deuxième mois (Korowin, Zweifel), les propriétés diastasiques de la salive sont également à peine marquées et ne se manifestent que lorsque la sécrétion salivaire devient plus abondante. Même chose pour le *suc pancréatique*, qui est encore peu capable d'émulsionner les graisses. Il va de soi que, dans l'estomac et la bouche des enfants, on trouve de nombreuses bactéries qui ne paraissent jouer aucun rôle physiologique dans les phénomènes de digestion. La quantité de bactéries et de champignons est plus considérable avec l'allaitement artificiel que chez les enfants nourris au sein (van Puteren).

La succion qui permet au nourrisson de s'alimenter est un acte physiologiquement bien compliqué, dans lequel les muscles de la langue interviennent pour une part très active (Auerbach). La langue est d'abord portée en totalité en bas, sa partie postérieure se porte un peu en avant; pendant que l'organe s'aplatit et se transforme en gouttière, par le redressement de ses bords sous l'influence de la pression des joues. Escherich admet que les mouvements des mâchoires qui accompagnent la mastication prennent part aussi à la succion.

L'*estomac*, dont la direction n'est pas encore horizontale, ne présente pas de grand cul-de-sac. Sa capacité qui, à la naissance, ne dépasse pas 35 à 40 centim. cubes, augmente progressivement et au bout de 15 jours atteint déjà 153 à 160 centim. cubes; vers l'âge de deux ans, 740 centim. cubes (Beneke). Cependant les sécrétions stomacales de l'enfant possèdent presque les mêmes propriétés que celles de l'adulte; on y trouve d'une façon très certaine de la pepsine, de l'acide chlorhydrique (1), du *labferment* (2) (Langendorf, van Puteren, Leo).

Le *canal intestinal* et surtout l'intestin grêle est relativement à la longueur du corps, plus long chez l'enfant que chez l'adulte. Ces rapports sont de 570 : 100 chez les nouveau-nés; de 600 : 100 chez l'enfant de 2 ans; de 510 : 100 à 7 ans; de 470 : 100 au maximum, à 30 ans (Beneke). Cela pourrait déjà expliquer ce fait signalé par Forster que l'enfant utilise le lait qu'il absorbe environ deux fois mieux que l'adulte; mais au point de vue anatomique, la paroi intestinale présente encore chez le nourrisson certaines parti-

(1) Pendant longtemps on a considéré les coagulations du lait dans l'estomac comme résultant surtout de l'acide lactique. Le *labferment* possède cette propriété, quelle que soit la réaction du lait; la présure en contient, ses propriétés ont été étudiées par Hammarsten, mais sa constitution exacte est inconnue; il n'a aucun rapport avec la quantité d'acide et de pepsine (Lyon. Th. Paris, 1890). V. Puteren croit que le labferment n'apparaît qu'après le 24e jour. Leo l'a trouvé constamment.

Le pouvoir anti-fermentescible du suc gastrique du nourrisson en pleine digestion est nul sur les cultures en plaques (L. G.).

(2) La proportion d'acide du suc gastrique du nourrisson est beaucoup moindre que chez l'adulte. Elle augmente à mesure que la digestion avance et passe de 0,302 0/00 (10 minutes après le commencement de la tétée) à 0,878 0/00 (90 minutes après). Plus tard l'acide cesse d'augmenter. En utilisant les différents réactifs colorants, mais surtout les réactifs de Richet et Rabuteau, v. Puteren a trouvé l'acide chlorhydrique constamment et l'acide lactique 1 fois sur 18 cas. Les réactifs ordinaires (Congo, violet, tropéoline, phloroglycine, etc.) sont insuffisants pour rechercher les faibles quantités d'acide que contient ordinairement l'estomac des nourrissons (van Puterèn. Dissert. St-Petersburg, 1889). (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cularités : la couche musculaire de l'estomac et de l'intestin est en effet peu développée, les glandes de Lieberkühn et celles de Brünner ne sont pas encore complètement formées. Par contre, les organes lymphoïdes sont largement et complètement développés. Ces différences de structure nous permettent de prévoir que l'enfant se comportera autrement que l'adulte en face des micro-organismes pathogènes, actuellement encore peu connus. La faiblesse de la couche musculaire de l'intestin rend très difficile la progression des aliments indigestes, lourds, riches en déchets inutilisables. L'enfant vomit facilement, et souvent en dehors de tout état pathologique véritable.

Chez le nouveau-né, le *foie* est relativement volumineux, et contient beaucoup de sang. Il est plus gros que les deux poumons réunis, mais le rapport se renverse vers l'âge de la puberté (Beneke).

La *bile* des enfants contient peu de sels organiques, les sels de fer exceptés, peu de cholestérine, de lécithine, de graisses et surtout peu d'acides biliaires ; l'acide glycocholique manque presque totalement (Jacubowitsch). Au point de vue physiologique, cette faible proportion d'acides biliaires doit être considérée plutôt comme favorable, car on sait que ces acides exercent une action d'arrêt sur le pouvoir digestif des sucs gastrique et pancréatique, qui, chez l'enfant, est déjà peu prononcé. Par contre, pour la même cause, les graisses sont incomplètement assimilées par l'intestin, puisque ce sont les acides biliaires qui émulsionnent les graisses et les décomposent en acides gras et glycérine. On comprend donc que l'enfant digère mal le lait de nourrice ou de vache trop gras. L'insuffisance des acides biliaires, qui sont des antifermentescibles, expose encore l'intestin de l'enfant à des fermentations plus intenses.

Toutes ces conditions font que l'intestin de l'enfant utilise d'une façon très spéciale certains aliments. L'assimilation des féculents, tout au début du moins, est presque impossible, la résorption des graisses très difficile, moins difficile pourtant qu'on ne l'admettait autrefois. Grâce aux recherches aujourd'hui classiques d'Escherich, nous possédons actuellement des connaissances précieuses sur la digestion de lait, et sur les matières fécales correspondant à ce régime (1). Avec

(1) D'après Escherich, l'estomac du nourrisson sert seulement de réservoir pour la coagulation du lait ; les produits solubles de la digestion sont absorbés par l'intestin seul, de même que la graisse. Le sucre et l'albumine du lait de femme le sont complètement ; la graisse et les matières inorganiques ne le sont qu'en partie. L'albumine du lait de femme est absorbée directement sans se transformer en peptone. Cependant Leo a trouvé constamment dans l'estomac en pleine digestion une petite quantité de peptone (Escherich. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXVII). La durée maxima du séjour du lait dans l'estomac d'un enfant bien portant et nourri au sein est de 1 h. 1/2 pour le 1er mois, de 2 heures pour l'enfant plus âgé ou l'enfant nourri artificiellement (Leo. *Berlin. klin. Woch.*, 1889, n° 49). Ce séjour augmente dans toutes les maladies du tube digestif. Van Puteren a fait des recherches analogues sur des nourrissons sains élevés au sein. Dans le 1er mois avec une tétée de 60 à 80 gr., il reste encore dans l'estomac 2 heures après le commencement de la tétée 20 à 30 cent. cubes qui disparaissent dans la demi-heure suivante. (L. G.)

une nourriture exclusivement composée de lait, les matières fécales sont jaunâtres, de consistance molle, onctueuse, d'une réaction faiblement acide, assez riches en eau (84 à 86 0/0). Le tube digestif de l'enfant utilise si bien les matières protéiques du lait qu'on n'en trouve que de petites quantités dans les matières fécales. Les grumeaux et les flocons blancs qu'on rencontre dans les matières fécales, se composent presque exclusivement de graisse (2), de savons de chaux, de lactates de chaux et de très petites quantités d'albumine et de caséine. On y découvre encore de la cholestérine, de minimes quantités de bilirubine, des cellules épithéliales desquamées, de petites quantités de mucus. Les matières fécales contiennent, en outre, un très grand nombre de bactéries appartenant principalement à deux espèces : le *bacterium lactis aerogenes*, décrit par Escherich et se présentant sous la forme d'un bacille fin, élancé, et le *bacterium coli commune*, plus polymorphe et affectant souvent la forme de coccus. *Avec l'allaitement au sein exclusif*, les matières fécales normales ne contiennent pas d'autres bactéries, ni microcoques protolytiques (liquéfiant la gélatine nutritive), ni levures, ni champignons à mycélium ; si dans ces conditions, il survient un état morbide, ces mêmes micro-organismes apparaissent en grand nombre.

Par contre, ils se trouvent normalement dans les fèces, avec le régime alimentaire mixte, et particulièrement si l'on y joint la viande.

(2) La proportion normale de la graisse est de 25 à 30 0/0. Dans certaines diarrhées (diarrhée graisseuse), elle atteint 40 à 60 0/0 (Tchernow). (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

A la rareté des micro-organismes (1), dans les matières fécales produites par le lait, correspond l'absence de produits de décomposition des albuminoïdes tels que la tyrosine, l'indol, le phénol, le scatol. En revanche, elles contiennent des acides lactique, acétique, formique, des acides gras, qui, par leur présence, contribuent à la réaction acide des matières fécales. V. Jaksch a trouvé dans les fèces des enfants un *ferment saccharifiant ;* nos recherches personnelles ont démontré également l'existence d'un *ferment peptonisant*. On trouve encore, abstraction faite des entozoaires pathologiques proprement dits, des parasites animés (cercomonas intestinalis, monades, amibes) dont la signification nous est encore inconnue. Lorsque l'enfant est nourri au lait, les gaz qu'on trouve dans son intestin proviennent des fermentations du sucre de lait et se composent d'acide carbonique (CO^2), d'hydrogène (H) et d'hydrogène protocarboné (CH). Les gaz à odeur fétide manquent totalement. La quantité de matières fécales expulsées par le nourrisson est soumise à de fortes variations ; on admet qu'en moyenne 100 grammes de lait donnent 3 grammes de matières fécales.

Les déjections intestinales du nouveau-né présentent certaines particularités. Le *méconium* n'a pas d'odeur et possède une réaction faiblement acide, une couleur verdâtre et une consistance sirupeuse. Il contient des substances qui, en partie, proviennent du liquide amniotique dégluti, telles que cellules épithéliales, poils ; on y trouve de plus des vaisseaux de cholestérine, de l'épithélium intestinal. Le méconium normal ne contient ni produits de putréfaction, ni phénol, ni acides de la série aromatique ; de même, immédiatement après la naissance, il ne contient pas de bactéries ; mais déjà, quelques heures après, on peut y trouver des bactéries nombreuses et variées qui ont probablement pénétré dans l'intestin par la voie anale. Si l'enfant

(1) Le bacterium coli commune forme, avec le lait et la lactose, de l'acide lactique et de l'acide acétique, plus un peu d'acide formique.

Le bacterium lactis aerogenes forme surtout de l'acide acétique et un peu d'acide lactique.

Le premier forme aussi de l'acide propionique, butyrique, en petite quantité et qui, absorbés et éliminés par l'urine, constituent peut-être ce que Jaksch a décrit sous le nom de lipociclurie. Il ne produit pas de substances toxiques dans les cultures (Baginsky. *Zeitsch. f. physiol. Chemie,* vol. XIII, 4e partie. Oppenheim. *Congrès de Heidelberg,* 1889). (L. G.)

reçoit exclusivement une nourriture lactée, ces bactéries disparaissent des matières fécales pour faire place à celles que nous avons déjà décrites comme constantes (Escherich). Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ces faits, au point de vue de la pathologie des affections intestinales de l'enfant.

Cordon ombilical. — Avec l'établissement de la respiration pulmonaire chez le nouveau-né, le cordon ombilical qui jouait un si grand rôle dans la respiration placentaire devient inutile. On le coupe à 5 ou 6 centim. de la paroi abdominale, ou le lie et on l'abandonne après avoir pris les précautions nécessaires, sur lesquelles nous reviendrons du reste plus loin (1). Le cordon se flétrit après la ligature et se détache spontanément du 4e au 5e jour. La façon de lier le cordon ainsi que les soins consécutifs nécessités par cette opération sont loin d'être indifférents, car on voit souvent le cordon ombilical devenir le point de départ d'accidents morbides quelquefois assez graves (ictère des nouveau-nés, hernie ombilicale, septicémie, tétanos).

Dentition. — Le rôle pathologique de la dentition soulève encore des discussions à l'heure actuelle ; les anciens ont exagéré et mal interprété son influence sur l'étiologie de la plupart des affections de l'enfance. Mais, ce qui est certain, c'est que la constitution de l'enfant et que son régime alimentaire, exercent une grande influence sur la dentition. Elle s'effectue plus tôt et d'une façon plus régulière chez les enfants bien nourris ; la syphilis et le rachitisme altèrent particulièrement son évolution. Chez un enfant bien portant, l'éruption des dents se fait, en règle générale, aux époques et dans l'ordre suivant :

Les incisives inférieures moyennes, entre 3 et 10 mois (moyenne 7 mois).

Les incisives supérieures moyennes, entre 9 et 16 mois.

Les incisives supérieures externes, entre 10 et 16 mois.

(1) Cholmogrow a constaté l'existence de migro-organismes dans le fragment adhérent du cordon, dans les jours qui suivent la ligature. Ce sont constamment la sarcina flava, le bacillus subtilis, les staphylococcus albus, citreus, et plus rarement le streptocoque pyogène et le staphylococcus aureus (*Wratsch,* 1888, n° 27). (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Les incisives inférieures externes, entre 13 et 17 mois.
Les 4 petites molaires antérieures, entre 16 et 21 mois.
Les 4 canines, entre 16 et 25 mois.
Les 4 petites molaires postérieures, entre 23 et 36 mois.

L'ordre dans lequel s'effectue l'éruption des dents peut encore être présenté sous la forme du schéma suivant :

c'	c	b	a'	a	a	a'	b	c	c'
19	11	13	5	3	4	6	14	9	17
20	12	15	7	1	2	8	16	10	18
c'	c	b	a'	a	a	a'	b	c	c'

J'ajoute cependant que cet ordre n'est pas immuable et que les exceptions s'observent en dehors de tout état pathologique. L'influence de la race en particulier est très réelle (1). Ce qui caractérise l'éruption normale des dents, c'est qu'elle se fait par séries, les quatre premières séries comprennent chacune deux dents, les trois dernières quatre, de sorte que, chez les enfants bien portants, les dents sont toujours en nombre pair. Au contraire, chez les enfants rachitiques, la dentition est souvent retardée, la succession des séries est irrégulière et les dents se trouvent souvent en nombre impair.

La *seconde dentition* apparaît vers l'âge de 7 ans et se fait à peu près dans le même ordre que pour la première dentition.

Appareil urinaire. — Les reins sont relativement volumineux et leur accroissement ultérieur est moins marqué que celui des poumons ou du cœur (les poumons passent de 1 à 20 et 28, les reins de 1 à 12). Même chez le nouveau-né, les reins sont déjà en pleine fonction. Les papilles contiennent des traînées jaune rougeâtre ou brunes qui, examinées sous le microscope, remplissent les canalicules droits et arrivent même à les boucher en partie. Au point de vue chimique, cette masse se compose d'urates dont l'existence s'explique par les phénomènes de désassimilation intenses qui se passent dans les tissus du nouveau-né et dont le produit final est l'acide urique (1). C'est l'infarctus urique du nouveau-né de Virchow et il n'a pas de signification pathologique.

(1) Voici les dates d'éruption des dents observées par M. Comby, à Paris, sur la population du dispensaire de La Villette.

Les 8 incisives de 8 à 12 mois.
Les 4 premières molaires de 12 à 15 mois.
Les 4 canines de 15 à 18 mois.
Les 4 dernières molaires de 20 à 26 mois.

On voit que ces chiffres indiquent une évolution plus précoce et plus rapide (*Arch. de méd.*, 1884). (L. G.)

Avec l'augmentation de l'ingestion du lait, la sécrétion urinaire s'accroît très rapidement du 2e au 5e et 10e jour, puis plus lentement du 10e au 16e. A ce moment, la quantité d'urines peut varier de 130 à 417 c. c. (Cruse). De 1 à 2 ans, l'enfant émet journellement de 500 à 600 c. c. d'urine, quantité qui reste à peu près la même jusqu'à 4 ans. Le poids spécifique des urines augmente rapidement jusqu'au 5e ou 10e jour, pour diminuer un peu le 10e jour ; en même temps la proportion d'acide phosphorique augmente. La densité varie de 1005 à 1010. Les premiers jours, les urines qu'émet l'enfant sont troubles, foncées, acides ; plus tard elles deviennent claires, jaune-paille, de réaction ordinairement neutre. Les enfants excrètent moins d'azote et encore moins d'acide phosphorique que les adultes. Les quantités de ces substances retenues par l'organisme sont vraisemblablement utilisées pour son accroissement. On peut dire la même chose du chlorure de sodium. Pendant les premiers jours, les urines normales des nouveau-nés contiennent des traces d'albumine (2) qui du reste disparaissent totalement au bout de quelque temps.

Système nerveux et organes des sens. — Pour la physiologie du système nerveux, nous renvoyons le lecteur aux chapitres consacrés à la pathologie nerveuse. Au point de vue fonctionnel, les organes des sens présentent, pendant la première période de la vie, un développement peu marqué. Ils se développent pourtant rapidement et atteignent dans l'enfance une perfection qui n'est pas dépas-

(1) L'infarctus urique est formé d'urate d'ammoniaque, d'acide urique et de quelques cellules épithéliales. Il est éliminé avec les premières urines sous forme de poussière jaunâtre pendant quelques jours.

Parrot avait rattaché l'existence de ces concrétions rénales aux maladies qui causent une déperdition de liquide, diarrhée, athrepsie. (L. G.)

(2) L'albuminurie transitoire des premiers jours paraît en relation avec l'existence des infarctus uriques qui produisent des altérations de l'épithélium et des accumulations partielles d'urine dans les tubes qu'ils obstruent (Vierordt. *Gerhardt's Handbuch*, vol. I, Harnbildung). (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sée chez l'adulte. L'oreille du nouveau-né présente certaines particularités, la cavité de la caisse est remplie par la muqueuse boursouflée et par du mucus ; la direction horizontale de la membrane du tympan, la brièveté du conduit auditif externe, l'ossification incomplète des osselets expliquent la faible acuité auditive. Mais cette infériorité ne persiste pas longtemps et elle disparaît avec les modifications ultérieures dans la structure de l'organe.

La *vision*, chez le nouveau-né, est remarquable par l'incoordination des mouvements des yeux, mais l'enfant apprend très rapidement à fixer les objets et à coordonner ses globes oculaires. Les jeunes enfants possèdent du reste une acuité visuelle remarquable, et chez eux l'hypermétropie est la règle, puis la myopie se développe sous l'influence de l'éclairage défectueux des écoles.

Il est très difficile d'apprécier l'état du *sens du toucher* chez les tout jeunes enfants. Ils perçoivent parfaitement la chaleur, le froid, les piqûres d'insectes et expriment par le cri les sensations désagréables.

Le *goût* et l'*odorat* sont bien développés chez le nouveau-né.

Peau. — La peau du nouveau-né est enduite d'une masse blanche, gluante (vernix caseosa), dont on la débarrasse en plongeant l'enfant dans un bain. La peau est rouge, couverte de duvet fin. Pendant les premières semaines de la vie, elle est le siège d'une desquamation assez intense. Les cheveux qui couvrent la tête au moment de la naissance, tombent également et sont remplacés par d'autres. Pendant les premières semaines, les glandes sudoripares fonctionnent peu : par contre, la sécrétion des glandes sébacées est assez active et chez quelques enfants, elle arrive à former sur la tête des croûtes dures, grisâtres, qu'il est indiqué d'enlever soigneusement (séborrhée).

Sécrétion des glandes mammaires. — Les glandes mammaires du nouveau-né se trouvent, normalement, dans un état de congestion et de gonflement ; chez un grand nombre d'enfants, elles sécrètent un liquide qui présente certaines ressemblances avec le lait ; mais ce phénomène aboutit quelquefois à une véritable inflammation (mastite des nouveau-nés).

Température. — La température du nouveau-né a été jusqu'à

ces derniers temps l'objet d'études intéressantes. Il a été démontré qu'immédiatement après la naissance, le nouveau-né subit un abaissement de température d'environ 1°,7 C. En moyenne, la température descend jusqu'à 35°,84 (Eröss), 34°,7 (Raudnitz). Après cet abaissement, elle commence à monter lentement, et, après un nouvel abaissement passager moins prononcé, elle atteint progressivement 37°,6, 37°,7. Une température de 37°,8 ou 38°, au quatrième ou cinquième jour après la naissance, doit faire penser, d'après Eröss, à un état maladif. Les conditions les plus différentes font facilement varier la température chez les jeunes enfants, la régularisation de la chaleur n'étant pas encore parfaite (Raudnitz). Demme a observé l'abaissement de la température chez des enfants gardés dans des endroits obscurs. La température s'élève sous l'influence des repas, des cris violents ; elle s'abaisse pendant le sommeil. Des oscillations diurnes survenant d'une façon assez régulière, ont été également signalées par un certain nombre d'observateurs (Finlayson, Pilz, Sommer, Demme et autres). Ordinairement, la température commence à monter dans la matinée, atteint son summum vers le soir, et commence à descendre à partir de six heures. Le minimum est atteint ordinairement vers une ou deux heures du matin. Il est à remarquer que la moindre affection inflammatoire provoque chez les enfants une élévation de température très marquée qui peut atteindre 41° et plus, et dans ce cas, les oscillations entre la température du soir et celle du matin sont plus grandes que chez les adultes. L'enfant est, par suite, bien plus sensible à l'action des antipyrétiques, particularité qu'il faut toujours se rappeler en pareil cas. Pendant la fièvre, on observe fréquemment chez les jeunes enfants, un refroidissement rapide et intense des extrémités. Certaines affections s'accompagnent d'hypothermie (sclérème, hydrocéphalie, crise de la pneumonie). Les enfants nés avant terme, ainsi que ceux qui sont atteints de lésions congénitales du cœur, conservent difficilement leur température normale et se refroidissent avec une très grande facilité, fait qu'expliquent suffisamment les conditions anomales de la circulation.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

§ 2. — **La croissance.**

La croissance doit être considérée à deux points de vue : a) l'accroissement des dimensions : longueur, largeur, épaisseur ; *b*) l'augmentation de poids.

L'observation de la croissance en dimensions est importante en pathologie infantile, car certaines prédispositions morbides sont capables de les modifier. Ainsi on accepte que l'altération des rapports entre la circonférence de la tête, celle du thorax et la longueur du corps constitue une prédisposition faible, il est vrai, pour le rachitisme, peut-être même pour la scrofule et la tuberculose. Lorsque ces modifications portent sur une seule dimension, la longueur du corps, par exemple, leur signification pathologique devient moindre.

Par contre, il est de la plus haute importance de surveiller attentivement l'augmentation du poids du corps, car dans certaines conditions c'est la bascule qui décide en dernier lieu le progrès ou le retard du développement de l'enfant.

Accroissement en dimensions (d'après Liharzik) (1).

a) Longueur. — La longueur moyenne d'un garçon nouveau-né est de 50 cent., celle d'une fille de 49. L'augmentation qui se fait dans les six périodes successives de 1 à 3, 6, 10, 15, et 21 mois est en

(1) Vierordt (*Gerhardt's Handbuch Physiologie*) expose aussi les données de cet auteur. Liharzik divise la période d'accroissement du corps qui s'étend jusqu'à la fin de la 25e année en 24 périodes, la première est de un mois ; chacune des autres est plus longue de 1 mois que celle qui la précède, en sorte que la 2e dure 2 mois et la 24e dure 24 mois.

Mais le coefficient d'accroissement n'est pas le même pour toutes ces périodes et, à ce point de vue, Liharzik distingue 3 stades : le premier comprend 6 périodes, jusqu'à la fin du 21e mois, à peu près la fin de la première période dentaire ; le deuxième stade comprend 12 périodes, jusqu'à la fin du 171e mois (14e année) ; le troisième stade, 6 périodes seulement, jusqu'à la fin du 300e mois (25e année).

Pour un enfant mâle de 50 cent. le coefficient d'accroissement pour chaque période du 1er stade est de 6 cent. 5/6 ; du 2e stade 6 cent. ; et du 3e 2 cent., ce qui donne à la fin du premier stade. 91 cent. de longueur.

Les coefficients d'accroissement s'abaissent ou s'élèvent suivant que le

moyenne 7 cent. 1/2 pour chaque période ; puis une autre série de périodes augmentant en progression arithmétique, qui s'étend du 17e au 276e mois donne une augmentation de 5 centim. par période.

Parmi les différentes parties du squelette, les dimensions de la tête et celles du thorax sont les plus importantes au point de vue de la pathologie infantile.

Indiquons tout d'abord l'état des *fontanelles*. La grande fontanelle qui est formée par la réunion du frontal et des pariétaux, présente une forme losangique dont l'angle antérieur est allongé. Elsässer a démontré que, normalement, elle augmente jusqu'au neuvième mois, fait qui a été nié par Kassowitz et de nouveau confirmé par les recherches de Rhode. Ce point ne sera définitivement établi que lorsqu'on disposera des moyens de mensuration plus exacts ; toutefois les idées d'Elsässer paraissent être justes. L'occlusion de la fontanelle par ossification progressive de ses bords, s'effectue ordinairement dans les premiers mois de la deuxième année (1). La fontanelle fournit quelquefois des renseignements précieux sur l'état de la circulation intracrânienne ; une fontanelle tendue peut faire penser dans certaines circonstances à l'existence de l'hydrocéphalie ; l'affaissement de la membrane annonce ordinairement le collapsus.

b) Circonférence de la tête. — La circonférence de la tête, chez

nouveau-né a une taille initiale inférieure ou supérieure à 50 cent., on déduit ce coefficient de celui déjà donné pour la taille de 50 cent.

6 5/6 pour 50 ou 13,66 pour 1 mètre au premier stade.

6 pour 50 ou 12 pour 1 mètre au 2e stade.

2 pour 50 ou 4 pour 1 mètre au 3e stade.

Pour les filles les coefficients d'accroissement sont :

14, 2 par mètre, 1er stade.

12, 5 par mètre, 2e stade.

4,17 par mètre, 3e stade.

D'après Quételet la taille s'accroît de 40 millim. dans le premier mois, de 30 dans le second, de 20 dans le troisième et de 10 à 15 dans les suivants.

L'augmentation totale dans le cours de la première année est de 198 mm., de 90 dans la seconde, de 73 dans la 3e, de 64 dans la 4e, et la 5e, et de 60 dans les 10 suivantes. La taille se double dans les six premières années.

(1) L'époque de l'occlusion peut être reculée jusqu'à 2 ans, sans être pathologique ; pour Roger, chez un enfant normal, elle ne doit pas dépasser 3 ans 1/2. T. L. G.

Baginsky

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

les nouveau-nés, est de 35 centim. pour les garçons et de 34 pour les filles. L'accroissement se fait d'après les deux grandes séries de périodes que nous avons indiquées, et de telle façon que l'augmentation est 2 centim. 1/2 pendant la première série, et $^{13}/_{34}$ centim. pendant la seconde.

c) Circonférence du thorax. — La circonférence du thorax chez le nouveau-né mesure en moyenne 31 centim. Pendant la première série de périodes de croissance qui s'étend jusqu'au 21e mois, elle augmente de 3 centim. $^{9}/_{34}$ par période ; de 21 mois à 153, l'augmentation est de 1 centim. $^{5}/_{34}$, puis rapidement de 5 centim. $^{3}/_{34}$, jusqu'à la fin de la croissance. En somme, l'accroissement de la circonférence du thorax qui se fait lentement jusqu'à l'âge de 12 ans, subit une augmentation plus rapide, à partir de cet âge, à l'époque du développement complet.

Il résulte des chiffres que nous venons de rapporter que la circonférence du thorax augmente plus rapidemeut que celle de la tête. Normalement, elle arrive à l'égaler dans le cours de la seconde année, et si, dans le courant de la troisième année, la différence est en faveur de la circonférence de la tête, il est certain qu'on se trouve en face d'un phénomène pathologique. Les chiffres que nous avons donnés ne présentent, bien entendu, rien d'absolu et se modifient avec les conditions de race, de climat, de nourriture. C'est de cette façon qu'on peut s'expliquer les chiffres contradictoires que donnent les auteurs. Russow a démontré que la longueur du corps des enfants nourris au sein, peut dépasser de 2 à 8 centim. celle des enfants nourris artificiellement, et cela déjà dans les premiers mois de la vie.

Augmentation de poids. — Un enfant né à terme pèse en moyenne 2,900 gr. (filles) ou 3,200 gr. (garçons). Ces chiffres sont sujets à de grandes variations. Pendant les trois ou quatre premiers jours qui suivent la naissance, on constate ordinairement une diminution de 6 gr. 51 à 6 gr. 96 pour 100 du poids total, soit une perte de 222 gr. en moyenne (Haake, Winkel, Quételet). Le poids commence ensuite à augmenter, mais cette augmentation ne présente pas la régularité que lui ont assignée Bouchaud, Quételet et Fleischmann, elle se fait plutôt par poussées (Hähner, Ahlfeld).

L'augmentation la plus considérable se manifeste tantôt dans le

deuxième, tantôt dans le quatrième mois. Les mensurations très exactes de Hähner donnent les chiffres suivants :

	POIDS	AUGMENTATION	AUGMENTATION JOURNALIÈRE
Nouveau-né.....	3.100	»	»
1 mois.....	3.835	735	24.5
2 »	4.930	1.095	36.5
3 »	5.540	610	20.3
4 »	6.010	470	15.6
5 »	6.680	670	22.3
6 »	7.005	325	10.8
7 »	7.680	675	22.5
8 »	8.100	420	14.0
9 »	8.370	270	9.0
10 »	8.680	310	10.3
11 »	9.170	490	10.3
12 »	9.470	300	10.0 (1)

(1) En pratique, il suffit de savoir qu'un enfant doit gagner dans la première année, pendant les 4 premiers mois, 30 à 20 gr. par jour.

Pendant les 4 mois suivants, 20 à 10 gr. ; pendant les 4 derniers mois, 10 à 5 gr., le chiffre le plus bas correspondant toujours à l'âge le plus avancé.

Pour la seconde année, Sutils donne les chiffres suivants, le poids initial étant 3000 gr.

	AUGMENTATION	POIDS
A 13 mois.....	300	9.300
14 »	250	9.550
15 »	250	9.000
16 »	250	10.050
17 »	250	10.300
18 »	200	10.500
19 »	200	10.700
20 »	200	10.900
21 »	200	11.100
22 »	150	11.250
23 »	150	11.400
24 »	150	11.550

Consultez Sutils, *Guide pratique des pesages pendant les deux premières années*. G. Steinheil. Paris, 1889.

Pour les années suivantes, voir les tableaux de Quételet, de Bowditch, etc., dans *Gerhardt's Handbuch*. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Il est très important de savoir que l'augmentation de poids se fait irrégulièrement et par poussées, car on s'exposerait à prendre pour anormal un phénomène tout à fait physiologique. Russow a constaté une différence importante entre les enfants élevés au sein et ceux qui sont nourris artificiellement ; chez les enfants au sein le poids du corps double au 5e mois et quadruple au 12e, tandis que d'après lui, le poids des enfants nourris artificiellement n'est triplé que dans le courant de la seconde année. Cette différence se maintient pendant les années suivantes et peut atteindre 2000 grammes vers l'âge de 4 ans et quelquefois encore à 8 ans. Ces faits prouvent à l'évidence de quelle importance sont les pesées, dans l'enfance. La balance devrait faire partie intégrante de la chambre d'enfants. Le mieux est d'avoir à sa disposition une petite balance capitonnée, sur laquelle on peut mettre les enfants complètement nus. L'enfant doit être pesé régulièrement tous les huit jours, à heure fixe.

L'état de plénitude ou de vacuité de la vessie et du rectum peut produire de petites différences de 20 à 30 grammes ; il est bon de les noter et d'en tenir compte à chaque pesée. Mais pour se faire une idée juste sur l'état de l'enfant, il faut, outre les pesées, tenir compte des dimensions du corps en se réglant sur les données que nous avons indiquées à ce sujet. Il ne faut jamais oublier que les enfants rachitiques ou scrofuleux sont quelquefois gras et peuvent présenter un poids assez élevé. C'est chez eux surtout que la comparaison des différentes dimensions du corps peut faire soupçonner l'existence d'un état morbide malgré de fortes augmentations de poids. C'est encore chez ces enfants qu'on observe des oscillations considérables dans les pesées successives.

§ 3. — **Soins et alimentation.**

L'étude des causes de mortalité des jeunes enfants montre d'une façon évidente que dans tous les pays, sous tous les climats, la mortalité est en relation étroite avec le développement de l'alimentation artificielle et avec sa mauvaise qualité. A Berlin, presque la moitié des enfants illégitimes succombe dans le courant des six premiers mois. Les chiffres de mortalité par troubles digestifs, pendant les mois de juin et juillet, sont, chez les enfants nourris artificiellement, 23,13 fois plus

considérables que ceux de janvier et de février. Tandis que chez les enfants élevés au sein, la mortalité dans les mêmes conditions est seulement 10,4 fois plus élevée que celle de l'hiver. Ces chiffres indiquent assez clairement l'importance de cette question de l'alimentation. Les conditions climatériques (température, niveau de la nappe d'eau souterraine, quantité d'eau atmosphérique) exercent aussi une certaine influence sur la mortalité, mais leur importance est bien moindre. L'hygiène de l'enfance se trouve donc, en somme, réduite à la question d'alimentation. Abstraction faite de la pureté de l'air, et de la propreté, les autres mesures hygiéniques sont relativement secondaires.

Un enfant nouveau-né, bien portant, doit crier fort et manifester de cette façon l'établissement de la respiration pulmonaire. La ligature du cordon doit être faite d'une façon antiseptique quelques minutes après la naissance. Si la respiration s'établit mal et si l'enfant se cyanose, il faut enlever les mucosités qui obstruent le pharynx et la trachée (à l'occasion il faut les aspirer avec une sonde élastique rapidement introduite dans la trachée. Pour favoriser l'établissement de la respiration, on peut encore mettre l'enfant dans un bain tiède et faire des affusions froides, ou bien provoquer une excitation des nerfs sensibles de la peau par des frictions, en frappant sur les fesses et au besoin par l'application de courants galvaniques. Dans les formes graves d'asphyxie caractérisée par la teinte cadavérique des téguments et l'inertie du système musculaire, l'enfant peut être rappelé à la vie par les procédés de Schultze et par plusieurs autres sur lesquels nous aurons à revenir. On plonge l'enfant dans un bain pour enlever la matière caséeuse (vernix caseosa) qui recouvre la peau.

Le cordon coupé et lié à 5 ou 6 c. de l'ombilic est pansé aseptiquement, enveloppé dans un petit linge et fixé par une bande contre l'abdomen. Nous ne conseillons pas de saupoudrer le cordon avec des poudres antiseptiques telles que poudre d'amidon mélangée avec de l'acide borique ou salicylique. L'enfant est ensuite habillé et sans l'emmaillotter on le met dans un coussin de plumes qui doit l'envelopper de tous les côtés. Il est bon que l'enfant soit porté sur un coussin de cette sorte pendant 3 mois. Après ce temps, on peut commencer à porter l'enfant dans les bras et dans la position demi-assise, jusqu'à ce qu'il puisse se redresser lui-même.

Pour les premiers essais de marche il faut abandonner l'enfant à sa

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Il est très important de savoir que l'augmentation de poids se fait irrégulièrement et par poussées, car on s'exposerait à prendre pour anormal un phénomène tout à fait physiologique. Russow a constaté une différence importante entre les enfants élevés au sein et ceux qui sont nourris artificiellement ; chez les enfants au sein le poids du corps double au 5e mois et quadruple au 12e, tandis que d'après lui, le poids des enfants nourris artificiellement n'est triplé que dans le courant de la seconde année. Cette différence se maintient pendant les années suivantes et peut atteindre 2000 grammes vers l'âge de 4 ans et quelquefois encore à 8 ans. Ces faits prouvent à l'évidence de quelle importance sont les pesées, dans l'enfance. La balance devrait faire partie intégrante de la chambre d'enfants. Le mieux est d'avoir à sa disposition une petite balance capitonnée, sur laquelle on peut mettre les enfants complètement nus. L'enfant doit être pesé régulièrement tous les huit jours, à heure fixe.

L'état de plénitude ou de vacuité de la vessie et du rectum peut produire de petites différences de 20 à 30 grammes ; il est bon de les noter et d'en tenir compte à chaque pesée. Mais pour se faire une idée juste sur l'état de l'enfant, il faut, outre les pesées, tenir compte des dimensions du corps en se réglant sur les données que nous avons indiquées à ce sujet. Il ne faut jamais oublier que les enfants rachitiques ou scrofuleux sont quelquefois gras et peuvent présenter un poids assez élevé. C'est chez eux surtout que la comparaison des différentes dimensions du corps peut faire soupçonner l'existence d'un état morbide malgré de fortes augmentations de poids. C'est encore chez ces enfants qu'on observe des oscillations considérables dans les pesées successives.

§ 3. — **Soins et alimentation.**

L'étude des causes de mortalité des jeunes enfants montre d'une façon évidente que dans tous les pays, sous tous les climats, la mortalité est en relation étroite avec le développement de l'alimentation artificielle et avec sa mauvaise qualité. A Berlin, presque la moitié des enfants illégitimes succombe dans le courant des six premiers mois. Les chiffres de mortalité par troubles digestifs, pendant les mois de juin et juillet, sont, chez les enfants nourris artificiellement, 23,13 fois plus

considérables que ceux de janvier et de février. Tandis que chez les enfants élevés au sein, la mortalité dans les mêmes conditions est seulement 10,4 fois plus élevée que celle de l'hiver. Ces chiffres indiquent assez clairement l'importance de cette question de l'alimentation. Les conditions climatériques (température, niveau de la nappe d'eau souterraine, quantité d'eau atmosphérique) exercent aussi une certaine influence sur la mortalité, mais leur importance est bien moindre. L'hygiène de l'enfance se trouve donc, en somme, réduite à la question d'alimentation. Abstraction faite de la pureté de l'air, et de la propreté, les autres mesures hygiéniques sont relativement secondaires.

Un enfant nouveau-né, bien portant, doit crier fort et manifester de cette façon l'établissement de la respiration pulmonaire. La ligature du cordon doit être faite d'une façon antiseptique quelques minutes après la naissance. Si la respiration s'établit mal et si l'enfant se cyanose, il faut enlever les mucosités qui obstruent le pharynx et la trachée (à l'occasion il faut les aspirer avec une sonde élastique rapidement introduite dans la trachée. Pour favoriser l'établissement de la respiration, on peut encore mettre l'enfant dans un bain tiède et faire des affusions froides, ou bien provoquer une excitation des nerfs sensibles de la peau par des frictions, en frappant sur les fesses et au besoin par l'application de courants galvaniques. Dans les formes graves d'asphyxie caractérisée par la teinte cadavérique des téguments et l'inertie du système musculaire, l'enfant peut être rappelé à la vie par les procédés de Schultze et par plusieurs autres sur lesquels nous aurons à revenir. On plonge l'enfant dans un bain pour enlever la matière caséeuse (vernix caseosa) qui recouvre la peau.

Le cordon coupé et lié à 5 ou 6 c. de l'ombilic est pansé aseptiquement, enveloppé dans un petit linge et fixé par une bande contre l'abdomen. Nous ne conseillons pas de saupoudrer le cordon avec des poudres antiseptiques telles que poudre d'amidon mélangée avec de l'acide borique ou salicylique. L'enfant est ensuite habillé et sans l'emmaillotter on le met dans un coussin de plumes qui doit l'envelopper de tous les côtés. Il est bon que l'enfant soit porté sur un coussin de cette sorte pendant 3 mois. Après ce temps, on peut commencer à porter l'enfant dans les bras et dans la position demi-assise, jusqu'à ce qu'il puisse se redresser lui-même.

Pour les premiers essais de marche il faut abandonner l'enfant à sa

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

propre inspiration, celle-ci est subordonnée à l'état de développement du système musculaire dont la solidité permet à l'enfant de se dresser de lui-même sur ses jambes.

Pendant les premiers jours, il faut surveiller avec beaucoup de soin l'état du cordon. Le cordon est constitué par les artères et la veine ombilicales entourées de gélatine de Wharton, le tout enveloppé d'une gaine amniotique (vagina funiculi ombilicalis). Après la section et la ligature, les vaisseaux se rétractent, le cordon se flétrit progressivement et finit par se détacher au niveau d'une ligne de démarcation qui se forme du premier au quatrième jour. Dans certaines conditions on peut voir ce processus se compliquer d'infections septiques, avec artérite ou phlébite, érysipèle, hémorrhagie des vaisseaux ombilicaux incomplètement rétractés.

La plaie ombilicale peut encore devenir le point de départ du tétanos ; aussi est-il indiqué de mettre le cordon aussi bien à l'abri d'irritations mécaniques que des causes d'infection.

Pendant les premiers jours, la température des bains ne doit pas dépasser 29 à 30° R. Une température plus élevée paraît favoriser l'éruption de pemphigus (Bohn). Plus tard on abaisse un peu la température du bain jusqu'à 27 ou 28° R. Pendant la première année l'enfant doit être baigné tous les jours, plus tard on pourra se contenter de deux bains par semaine, un peu moins chauds, et dans les intervalles on fera des lotions fraîches sur tout le corps. On abaissera progressivement et prudemment la température de l'eau, mais nous ne saurions recommander le système qui consiste à endurcir brusquement l'organisme de l'enfant.

Il n'est pas de médecin qui ne sache actuellement de quelle importance sont pour l'hygiène de l'enfance la propreté des vêtements et de la nourriture, comme la pureté de l'air qui l'entoure. Entre autres soins le linge doit être changé très fréquemment, chaque fois qu'il sera souillé ; la chambre à coucher doit être largement aérée, même si l'enfant est atteint d'une maladie dite a frigore (pneumonie) ou d'une pyrexie contagieuse (fièvres éruptives, etc.). Dès les premiers jours il faut veiller sur la propreté de la bouche des enfants et c'est par des lavages fréquents avec des solutions antiseptiques faibles (borax, permanganate de potasse), qu'on mettra le plus sûrement l'enfant à l'abri de la stomatite, du muguet.

Malgré toute l'importance de ces mesures hygiéniques, ce qui prime tout dans l'hygiène de l'enfance c'est la question de la nourriture.

Le seul aliment qui convienne au nouveau-né c'est le *lait de la mère*. Dans les quelques heures qui suivent l'expulsion de l'enfant, les mamelles commencent à sécréter un liquide blanchâtre qui ressemble au lait et qui est connu sous le nom de *colostrum* ; mais la véritable sécrétion lactée ne s'établit que quelques jours plus tard. Ce qui distingue le colostrum du lait, c'est sa richesse en sérum-albumine, la plus grande abondance de graisse et de sels et le volume des corpuscules. Ces deux derniers caractères expliqueraient l'action laxative du colostrum.

La composition du lait de femme complètement formé varie avec les périodes d'allaitement, comme on peut en juger d'après le tableau de Pfeiffer.

	Époque d'allaitement					
	1er jour		65e jour		371e jour	
Eau	89.62 0/0		89.72		87.72	
Matières fixes	10.38 0/0		10.28		12.28	
Caséine	1.665	Total des matières albuminoïdes 2.365	0.844	Total des matières albuminoïdes 1.496	0.718	Total des matières albuminoïdes 1.552
Albumine	0.108		0.228		0.183	
Restes d'albumine après l'analyse	0.592		0.424		0.651	
Beurre (graisse)	3.345		1.827		3.984	
Sucre	3.274		6.22		6.088	
Sels	0.446		0.180		0.126 avec traces de fer, environ 0,003 milligr. par litre (*Mendes de Léon*).	

En se basant sur un grand nombre d'analyses semblables, Pfeiffer est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Pendant les deux premiers jours qui suivent l'accouchement, le lait de la femme contient une grande proportion d'albumine et de sels, et peu de sucre. Le lait se coagule surtout lorsqu'on le fait bouillir.

2° La proportion d'albumine diminue tout le temps de l'allaitement et tombe déjà très bas au 11e mois ; la proportion de sels baisse également ; par contre, celle du sucre augmente. Les matières grasses

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

subissent des oscillations, mais, en tout cas, le lait est moins riche en graisse dans les premiers temps.

3° Au début de l'allaitement, la quantité de lait augmente considérablement, mais, après avoir atteint un certain niveau, elle reste stationnaire, pour diminuer progressivement vers la fin de l'allaitement.

4° Les femmes âgées de 20 à 30 ans ont un lait plus riche en matières grasses que les femmes plus âgées ; le lait des multipares contient plus de graisse que celui des primipares.

5° Une nourriture plus substantielle augmente la proportion des éléments solides, particulièrement de l'albumine et des substances grasses, et diminue celle du sucre et des sels.

6° L'apparition des règles augmente quelquefois la proportion du sucre ; aussi le lait dans ces conditions acquiert-il des propriétés laxatives.

Certains observateurs, comme Bouchut, Fleischmann et, dernièrement, Dogiel, ont pensé que la forme et le nombre de globules du lait peuvent fournir la mesure de sa valeur nutritive; dans le même but, Conrad a fait construire des appareils spéciaux (lactodensimètre, lactobutyromètre) qui donnent des renseignements plus précis. Mais pour évaluer les propriétés nutritives du lait, rien ne vaut les données fournies par les pesées régulières et successives du nourrisson. Il est important d'habituer l'enfant, dès la naissance, à prendre la nourriture à heure fixe. Il faut lui donner le sein toutes les trois heures et, en tenant compte du repos de la nuit, on arrive ainsi à 6 ou 7 repas dans les 24 heures, nombre qui d'après les recherches d'Ahlfeld, de Camerer, de Hähner, est tout à fait suffisant pour le développement régulier de l'enfant. Il faut éviter de donner le sein pendant la nuit, parce que l'enfant comme la mère a besoin de sommeil et que la mère évite ainsi de prendre l'enfant dans son lit où elle risque de l'étouffer. Une mère bien portante est toujours capable de nourrir son enfant et on est étonné de voir l'allaitement prolongé augmenter beaucoup la quantité de lait d'un sein qui, au début, n'en donnait que fort peu (Hähner). La phtisie pulmonaire, la carcinose, la scrofule, l'épilepsie sont une contre-indication de l'allaitement; il en est de même de la mastite.

Quant à la syphilis, la question dépend de l'époque à laquelle la mère a été infectée. Si la contamination a eu lieu pendant les dernières semaines de la grossesse (ce qui est du reste fort rare) et si l'enfant ne présente pas à la naissance les traces de la maladie, il faut interdire l'allaitement. Escherich a démontré que, tandis que le lait des femmes bien portantes est pur de toute bactérie, celui des femmes atteintes de fièvre puerpérale contient un staphylococcus blanc ou jaune qui liquéfie la gélatine et est pathogène pour les animaux chez lesquels il provoque, par injection veineuse, des abcès et des suppurations articulaires. On doit donc interdire aux femmes atteintes de fièvre puerpérale, d'allaiter leurs enfants.

Dans les grandes villes, il faut éviter, autant que possible, de sevrer les enfants pendant les chaleurs de l'été. Le retour des règles n'implique pas nécessairement le sevrage, et le mieux c'est de se guider pour cela sur l'état de santé de l'enfant. Une nouvelle grossesse doit faire cesser l'allaitement. En général, on doit sevrer les enfants entre le 10e et le 11e mois (1) ; mais, sur ce point, on doit se laisser guider moins par la dentition que par la saison. Je considère comme nuisible, de laisser l'enfant au sein jusque dans sa 2e année, bien que cette méthode ait quelquefois de bons résultats. Mais, en général, les enfants qui sont restés trop longtemps au sein, ne se développent pas bien, et peuvent même devenir rachitiques.

Ce qui vient, en premier lieu, après le lait de la mère, c'est le *lait de la nourrice*. Le choix d'une nourrice exige de la part du médecin un examen des plus minutieux. Les indications de l'allaitement par la nourrice, sont les mêmes que pour la mère.

La meilleure nourrice peut devenir très rapidement mauvaise, si elle est mal nourrie ou si elle reçoit des aliments trop riches en matières grasses ou azotées. J'ai observé de pareils faits, Zaleski a également publié plusieurs observations de ce genre. Seibert a attiré l'attention sur les inconvénients de l'usage de la bière pour les nourrices et a vu des nourrissons, dans ces conditions, atteints de gastrite aiguë grave. Inutile de dire qu'on ne donnera pas l'enfant à une

(1) Sur ce point on est loin de s'accorder ; beaucoup d'auteurs conseillent d'attendre l'issue complète de toutes les canines, et Fonssagrives propose d'attendre un repos entre l'éruption de deux séries de dents (canines et premières molaires). On s'accorde à considérer le sevrage brusque comme mauvais ; il faut habituer peu à peu l'enfant à l'usage des aliments du second âge. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nourrice atteinte de syphilis ; on fera bien de refuser même les nourrices qui présenteraient simplement de la carie dentaire. Il n'est pas absolument nécessaire que le lait de la nourrice corresponde à l'âge de l'enfant, mais on tâchera d'éviter les différences trop considérables. On peut cependant donner un jeune enfant à une nourrice qui allaite déjà depuis un certain temps, mais il faut éviter le contraire (lait jeune pour un nourrisson âgé).

Les substances destinées à remplacer le lait de femme, se divisent en deux groupes. Le premier comprend les substances qui sont destinées à remplacer totalement et dès le premier jour le lait maternel, ce sont :

1. Le *lait de vache*; 2. le *lait suisse condensé*; 3. le *lait peptonisé* (lait maternel artificiel de Voltmer); 4. la *crème de Biedert*; 5. la *poudre* ou *extrait de Liebig*. Parmi ces substances on doit éliminer tout de suite celles qui contiennent des substances amyloïdes non dissoutes.

Le deuxième groupe comprend des substances qui sont destinées à remplacer le lait maternel, mais seulement lorsque l'enfant aura atteint un certain âge, ou bien à être employées comme adjuvants du lait de vache. Ces substances sont plus particulièrement connues sous le nom de farines lactées (Kindermehle).

Le lait de vache est de réaction amphotère (Söldner) et contient en moyenne sur 100 parties :

Eau	84.38
Matières fixes	15.75

Ces dernières se décomposent en :

Caséine	3.75
Albumine	0.75
Matières grasses (beurre)	6.74
Sucre de lait	4.34
Sels inorganiques (dont une quantité minime de fer)	0.63

D'après les récentes recherches de Soxhlet-Henkel, le lait contiendrait encore de petites quantités d'acide citrique. Söldner a publié dernièrement des recherches fort intéressantes sur les sels calcaires du lait et sur leur rôle dans la coagulation du lait bouilli, dans l'estomac. Mais, dans l'état actuel de la question, ces recherches ne

peuvent pas encore être utilisées pour juger de la digestibilité du lait. Leo a trouvé que le lait, dans l'estomac de l'enfant, peut se combiner en partie avec les acides. On peut supposer que les sels calcaires participent à ce phénomène.

En somme, le *lait de vache* comparé à celui de femme contient à peu près la même proportion d'eau, une plus grande quantité d'albumine, de caséine, de beurre, de sels, et, par contre, moins de sucre. Il a encore été démontré qu'au point de vue chimique, la caséine du lait de vache diffère de celle du lait de femme (Simon, Biedert, Schrötter), en ce sens qu'elle se précipite plus facilement sous l'influence de certains réactifs (ac. azotique, ac. acétique, sublimé, ac. tannique, etc.). Le coagulum du lait de femme est aussi plus léger. Les fermentations et la coagulation se produisent plus rapidement dans le lait de vache.

Cependant, les dernières recherches de Dogiel tendent à démontrer que les différences entre la caséine du lait de femme et celle du lait de vache sont bien moins marquées qu'on ne l'admettait autrefois. On peut donc espérer qu'on arrivera à préparer avec le lait de vache un liquide qui ne différera pas essentiellement du lait de femme. Mais il est difficile d'avoir toujours du lait de vache de bonne qualité ; pour cela, il faut que la vache soit bien nourrie et d'une façon égale, résultat qui n'a encore été obtenu que dans les établissements spéciaux de cure de lait (Cnyrim, Treutler, Grub).

La transmission de la tuberculose par le lait (1) est possible (Bollinger), et pour se mettre à l'abri de ce danger, le mieux est de faire bouillir le lait avant de le donner à l'enfant (Aufrecht). La possibilité de la transmission par le lait des fièvres éruptives, scarlatine, typhus, diphtérie, a été démontrée plusieurs fois. Quoi qu'il en soit, c'est encore le lait de vache qui remplace le mieux le lait maternel, mais il est absolument nécessaire de le faire bien et longtemps bouillir (2), car si cette opération nuit un peu à ses propriétés

(1) Pour l'état actuel de la question, voir le chapitre de la tuberculose intestinale. (L. G.)

(2) Raudnitz expérimentant sur un jeune chien n'a pas observé de différences appréciables entre le lait cru et le lait cuit, au point de vue de l'absorption de l'azote et de la graisse. (Ueber die Verdaulichkeit gekochter Milch. *Zeitsch. f. physiologische Chemie*, vol. XIV, p. 1.) (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

digestives, elle a, par contre, l'énorme avantage de détruire les germes pour lesquels le lait constitue un excellent milieu de culture (1).

On a construit à cette intention de nombreux appareils, le meilleur est encore celui de Soxhlet qui fournit un lait parfaitement stérilisé. On discute sans résultats, sur l'influence que les différences chimiques entre les laits de femme et de vache, et la richesse de ce dernier en germes infectieux peuvent avoir sur la nutrition de l'enfant. En tenant compte de la digestion moins facile du lait de vache, il ne faudrait pas oublier que malgré les dangers qu'il offre pendant l'été, les enfants s'en trouvent parfaitement bien pendant l'hiver. On doit donc admettre que le danger est dans les fermentations que subit si facilement le lait pendant les chaleurs, danger qui peut être facilement évité par la stérilisation. On ne connaît pas encore exactement les agents de ces fermentations (2), ni la nature des poisons

(1) Les microbes sont en grande abondance dans le lait ordinaire. Cnopf et Baginsky (*Congrès de Heidelberg*, 1889) ont compté les microbes contenus dans le lait de consommation. 5 à 6 heures après la traite, le lait du commerce contient déjà un million environ de micro-organismes par centimètre cube. Si on prend des soins pendant la traite, en nettoyant les vases, le pis de la vache, on trouve encore, malgré cela, 60 à 100,000 bactéries par centimètre cube, quelques minutes après la traite. L'influence de la température sur leur développement est démontrée par l'expérience suivante :

En mettant des quantités égales de lait stérilisé, ensemencées avec une goutte de lait ordinaire, respectivement à l'étuve, à la température du corps, à la cave, et dans la glacière, les auteurs ont reconnu que le nombre initial des bactéries avait augmenté après deux heures :

Dans la cave, 4 fois. — Dans l'étuve, 23 fois.

Après cinq heures :

Dans la cave, 26 fois. — Dans l'étuve, 3,800 fois.

Dans la glace, la multiplication était minime d'abord ; puis, avec le temps, elle devenait aussi complète que dans les autres épreuves.

Wyss (*Congrès de Heidelberg*, 1889) a constaté l'existence d'un très grand nombre de bactéries dans le dépôt qui se forme sur les parois des vases quand on agite le lait d'un mouvement centrifuge. L'injection dans le péritoine de cobayes et de lapins d'une dilution de ces bactéries, produisait la mort par péritonite, en quelques heures.

Il n'est donc pas douteux que le lait peut devenir dangereux à la fois par les microbes qu'il contient et par les poisons qu'ils engendrent. (L. G.)

(2) On a cherché à isoler ces bactéries ; sans parler du bacille *du lait rouge*, isolé par Baginsky des matières fécales, et étudié par Grotenfeld, et qui est une rareté, il existe deux groupes de bactéries nuisibles au lait : les unes, désignées improprement sous le nom commun de *bacillus subtilis*, parmi lesquelles M. Duclaux a isolé le *tyrothrix tenuis*, ont la propriété de coaguler le lait sans le rendre acide, en sécrétant de la présure (Duclaux. *Ann. Inst. Pasteur*, 1889) ; les autres, agents multiples de la fermentation lactique, décomposent le sucre de lait en acide lactique et acide carbonique en formant en même temps d'autres produits comme l'alcool, et par suite de la réaction acide qui en résulte, provoquent la précipitation de la caséine. On les désigne sous le nom de *bacterium acidi lactis*.

qu'ils produisent, bien que Vaughan ait isolé et considéré comme telle une substance qu'il a décrite sous le nom de tyrotoxine.

Le lait de vache étant très riche en substances protéiques, il est nécessaire de le diluer et d'ajouter en même temps du sucre de lait

La stérilisation par la chaleur doit détruire ces microbes ou au moins retarder leur développement pendant l'intervalle qui sépare la traite de la consommation. Plusieurs procédés ont été utilisés : 1° le chauffage à 100° au bain-marie dans l'eau bouillante ou dans la vapeur d'eau saturée à 100° (étuve de Koch), cela suffit à tuer les bactéries de la fermentation lactique et leurs spores ; mais les spores du bacillus subtilis résistent à un chauffage de 100° pendant plusieurs heures (Pasteur, 1862. Duclaux, *loc. cit.*). Ce procédé suffit donc seulement à détruire bon nombre de microbes et à ralentir le développement des autres pendant un jour ou deux ; 2° le chauffage à 107 ou 108 degrés dans un bain-marie d'eau additionnée de sel marin ou chlorure de calcium ou dans l'autoclave ; mais alors le lait prend une teinte légèrement brune avec le goût de cuit (Duclaux, Freudenreich) ; 3° enfin la stérilisation par le *chauffage discontinu de Tyndall* : la température de 75° pendant 3/4 d'heure agissant sur de petites quantités de lait (1/2 l. à 2 l.) suffit à tuer les bactéries adultes ; en répétant 3 fois cette opération à 24 heures d'intervalle on finit par détruire tous les organismes.

Ce dernier procédé appliqué par Soxhlet avec un appareil spécial est trop compliqué, il est bon pour la conservation industrielle et prolongée du lait ; mais pour l'usage domestique ou hospitalier on se sert (Escherich, Hochsinger) de l'immersion pendant 1/2 heure ou 3/4 d'heure dans l'eau bouillante ou la vapeur d'eau à 100°, procédé très sûr si on a soin de faire l'opération immédiatement après la traite dans des flacons stérilisés à la chaleur, bouchés avec de l'ouate, pendant l'ébullition, puis avec un bouchon de caoutchouc, et dont chacun ne contenant que la quantité de lait d'une tetée servira de biberon à l'enfant. Il faut avoir soin de refroidir brusquement les flacons afin d'empêcher le plus possible les végétations ultérieures. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pour lui donner des propriétés qui le rapprochent du lait de femme (1). Comme la proportion de substances protéiques n'est pas invariable dans le lait de vache, il est difficile d'indiquer, d'une façon absolue, les quantités d'eau que l'on doit ajouter. Il faut encore compter avec les aptitudes fonctionnelles des enfants ; il y en a qui supportent très bien le lait à l'état de concentration naturelle, d'autres le digèrent fort mal, surtout s'il contient beaucoup de graisse. C'est en se guidant sur l'état de santé de l'enfant, sur la nature de ses matières fécales que le médecin évitera les erreurs. En général il faut commencer par un mélange d'une partie de lait pour trois parties d'eau; peu à peu on diminue la quantité d'eau de façon qu'à la fin du 3e mois l'enfant prend le mélange de lait et d'eau à parties égales. Il ne faut pas oublier d'ajouter du sucre de lait. Vers la fin du 9e mois beaucoup

(1) Le professeur Tarnier conseille de donner au nourrisson un mélange de lait et d'eau sucrée à raison de 30 0/0 de sucre.

En Allemagne on sucre le mélange avec du sucre de lait : Hochsinger additionne le lait pur d'une solution aqueuse de sucre de lait à 4 0/0 stérilisée. Schmidt Mülheim emploie une solution à 12 0/0 dont il mêle 2 volumes à 1 volume de lait de vache ; il éviterait ainsi l'erreur commune qui consiste à abaisser beaucoup trop la teneur du mélange en parties fixes.

Escherich a dressé un tableau des quantités de lait nécessaires pendant la première année, que nous ne pouvons transcrire ici (*Münchener medic. Wochensch.*, 1889, nos 13 et 14).

Enfin dernièrement Seibert a déterminé les quantités de lait proportionnelles, non plus à l'âge, mais au poids du corps de l'enfant.

Un enfant de 3 à 4 kilog. doit recevoir, à chaque repas, un mélange de 30 gr. de lait, de 60 gr. d'eau ou de décoction d'orge ou d'avoine avec 1/2 cuillerée à café de sucre pilé (8 repas dans les 24 heures). Pour le poids de 4,500 à 5 kilog., 45 gr. de lait et 75 gr. d'eau ou décoction avec 1/2 cuillerée à café de sucre (8 repas) ; de 5,500 à 7 kilogr., 75 gr. de lait et 75 gr. d'eau ou décoction avec 3/4 de cuillerée à café de sucre (5 repas dans la journée, 2 dans la nuit) ; 7,500 à 8 kilog., 100 gr. de lait et 75 gr. de décoction avec 3/4 cuillerée à café de sucre (5 repas dans la journée et 2 dans la nuit) ; de 8,500 à 9 kilog., 150 gr. de lait et 60 gr. de décoction avec une cuillerée à café de sucre (5 repas dans la journée, 1 dans la nuit) ; de 9,500 à 10 kilogr., 240 gr. de lait pur, non dilué, avec une cuillerée à café de sucre (5 repas dans la journée, 1 dans la nuit).

Comme dans les méthodes précédentes le lait et le liquide à ajouter doivent être soigneusement stérilisés. (L. G.)

d'enfants supportent très bien le lait non dilué. Comme la proportion de substances protéiques du lait maternel diminue dans les premières semaines de l'allaitement, Raspe a proposé d'augmenter progressivement jusqu'à un certain moment, le degré de dilution du lait de vache. D'après lui on devrait administrer le lait de vache de la façon suivante :

	PENDANT LA PREMIÈRE SEMAINE	DE 2 à 5 SEMAINES	DE 6 à 9 SEMAINES
Lait de vache.....	54	35	30
Eau.....	50	60	60
Sucre de lait.....	56	70	70

A partir de cette époque, on doit augmenter lentement la proportion de lait. Pour appliquer ces préceptes dans la pratique il faudra avant tout observer comment chaque enfant supporte ce régime. Il en est de même d'autres procédés qui ont été préconisés, comme l'addition de décoction d'orge ou d'avoine.

Rudisch prétend rendre le lait de vache plus digestible en ajoutant une demi-cuillerée à café d'acide chlorhydrique dilué par quart de litre de lait, que l'on fait bouillir pendant 10 ou 15 minutes. Dans le même but (très douteux) de faciliter la digestion du lait de vache, on a encore préconisé de la lactine, poudre contenant une grande proportion de sucre de lait, des pastilles de pancréatine, etc. Vers le 6e mois on peut commencer à ajouter au régime lacté un peu de bouillon de viande (Fleischmann).

La quantité de lait qui doit être donnée aux enfants est très variable. D'après Ahlfeld, dans les 24 heures l'enfant consomme :

576 grammes à 4 semaines.	1048 gr. 18 sem.
655 gr. 5 semaines.	1060 gr. 24 sem.
791 gr. 6 semaines.	1316 gr. 30 sem.
840 gr. 12 sem.	

Ces chiffres se rapportent à l'allaitement au sein. Mais ils n'ont rien d'absolu et c'est l'étude de la digestion de l'enfant qui déterminera la quantité de lait nécessaire.

Le lait de vache peut être remplacé par le lait d'ânesse ou de chèvre (1). Par sa composition chimique le premier se rapproche davantage

(1) Le lait d'ânesse est utilisé pour l'élevage des enfants syphilitiques à l'hospice des Enfants-Assistés de Paris ; depuis plusieurs années, les en-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

du lait de femme ; le second offre l'avantage de pouvoir être donné cru, les chèvres présentant une grande immunité à l'égard de la tuberculose (Richter).

Lait conservé. — Comme il est très difficile d'avoir toujours du lait frais et de bonne qualité, on a essayé, dans les pays où il est en grandes quantités, de lui faire subir diverses préparations qui le rendent transportable à distance. Il existe dans ce but plusieurs procédés de conservation :

1° La condensation du lait en une pâte de consistance sirupeuse par l'addition de sucre de canne ;

2° L'addition de substances qui empêchent la fermentation du lait ;

3° Le chauffage du lait à une température supérieure à 100° C. après quoi on l'enferme dans des flacons ou des boîtes soigneusement nettoyés et hermétiquement clos ;

4° Le chauffage du lait à 100 ou 200° C. jusqu'à réduction au tiers, après quoi on l'enferme dans des flacons ou des boîtes stérilisés et sans air.

Abstraction faite des conserves qu'on obtient par addition de substances antifermentescibles (acide salicylique, etc.), et qui sont tout à fait impropres à l'alimentation des enfants, les conserves de lait peuvent être rangées en deux catégories : 1° le lait sucré plus connu sous le nom de lait suisse condensé ; 2° le lait surchauffé et stérilisé tantôt condensé au tiers, tantôt non condensé (lait de Nägeli, lait de Scherff, de Lœflund).

1° Le lait sucré (*lait condensé suisse*) présente deux défauts : la forte proportion de sucre qu'il contient le rend absolument indigeste, et si on l'étend d'eau pour atténuer cette trop grande quantité de sucre, cette dilution le rend insuffisamment nutritif pour les nourrissons d'un certain âge. La composition de ce lait est la suivante : eau, de 18 à 24,4 0/0 ; beurre, de 12 à 13,6 0/0 ; sucre de lait, de 14 à 18 0/0 ; sucre de canne, de 24 à 30 0/0 ; substances albuminoïdes, de 24,2 à 28,1 0/0 ; sels, de 2,1 à 2,6 0/0. Ce lait doit être employé dilué au 20e ou au 12e.

2° Quant aux conserves de la deuxième catégorie, mon expérience personnelle m'a démontré que la température très élevée modifie cer-

fants tètent directement l'ânesse ; combiné avec le traitement syphilitique cet allaitement donne de bons résultats. (L. G.)

tainement la composition du lait, mais qu'il n'en reste pas moins, pendant un certain temps, très propre à l'alimentation des enfants. Aussi si l'on ne peut avoir du lait frais et de bonne qualité, est-il indiqué de donner la préférence aux conserves de cette catégorie ; mais il faut examiner chaque bouteille au point de vue du goût et de l'odeur du lait qu'elle contient, car il n'est pas rare de trouver dans le commerce des échantillons de mauvaise qualité.

Lait peptonisé (*lait maternel artificiel de Voltmer*). — L'idée de faciliter la digestion du lait par la peptonisation de substances albuminoïdes qu'il contient n'est pas de date récente. Tous les essais qui ont été faits dans cette direction jusqu'à ces temps derniers ont échoué, parce qu'on ne possédait pas de procédés pour obtenir des conserves peptonisées stables. Pfeiffer a démontré que la peptonisation du lait doit se faire à l'aide de ferment pancréatique frais et peu de temps avant la consommation, et qu'il faut renoncer à faire des conserves de lait peptonisé.

Actuellement dans plusieurs villes, Voltmer livre journellement, au fur à mesure des besoins, du lait fraîchement peptonisé que l'addition de certaines quantités de sucre de lait, de sel et de crème rapproche de la composition du lait maternel aux différentes époques de l'allaitement. On est même arrivé à préparer un lait peptonisé condensé. On trouve actuellement trois mélanges dont la composition est la suivante :

	Matières azotées	Graisse	Sucre	Cendres
1. degré n° 1.	1.8 0/0	2.2 0/0	6.5 0/0	0.3 0/0
2. » n° 2.	2.2 »	2.3 »	6.2 »	0.4 »
3. » n° 3.	2.4 »	2.7 »	6.0 »	0.5 »

Nous avons déjà parlé des pastilles contenant de la pancréatine et destinées à faciliter la digestion du lait. Nous n'y reviendrons pas.

Crème de Biedert. — Comme la grande coagulabilité de la caséine du lait de vache rend difficile la digestion de cette substance et qu'une certaine proportion de graisse facilite l'absorption et l'assimilation des substances albuminoïdes, Biedert a eu l'idée d'utiliser, pour l'alimentation des enfants, la crème de lait d'après les anciens procédés de v. Ritter. L'aliment ne doit pas contenir plus de 1 0/0 de caséine. Biedert a composé des mélanges différents en rapport avec l'âge de l'enfant et ses capacités digestives.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

	CRÈME	EAU	SUCRE DE LAIT	LAIT	CASÉINE	GRAISSE	SUCRE
	litre	litre	grammes	litre	0/0	0/0	0.0
Mélange I.	3/8	3/8	15	—	(= 1,0	2,5	3,8)
» II.	»	»	»	1/14	(= 1,4	2,7	3,8)
» III.	»	»	»	1/8	(= 1,8	2,7	3,8)
» IV.	»	»	»	1/4	(= 2,3	2,9	3,8)
» V.	»	»	»	3/8	(= 2,6	3,0	3,9)
» VI.	»	1/4	19	1/2	(= 3,2	2,8	4,9)

Biedert a composé aussi une crème artificielle contenant du beurre, de l'albuminate de potasse, du sucre et des sels. Les résultats obtenus par l'emploi de cette crème n'ont pas été favorables (Banze, Monti).

La bouillie de Liebig forme le trait d'union entre le lait de la mère et les succédanés farineux. Elle contient de la dextrine obtenue par l'addition de lait, de farine de froment et de diastase de malt. Les difficultés qu'on éprouve pour préparer ce bouillon au moment des repas ont conduit à le préparer sous forme d'extrait (Liebe, Löfflund, Scheller, etc.).

Voici le résultat de mes essais avec ces deux dernières préparations :

La crème de Biedert fraîchement préparée est facilement supportée et bien acceptée par les enfants. Les enfants s'en trouvent bien et quelquefois l'usage de cette crème fait cesser chez eux les troubles dyspeptiques. Mais ceci est loin d'être la règle et il y a des enfants qui supportent mal la forte proportion de graisse qu'elle contient. Quant à la bouillie de Liebig, j'ai toujours vu les enfants la refuser malgré tous les artifices culinaires qu'on avait pu apporter à sa préparation.

Farines lactées. — Les farines lactées proprement dites qui depuis quelque temps se sont multipliées d'une façon effrayante (1) ont toutes pour prototype la farine Nestlé. D'après les analyses de Hager cette farine contient (2) :

(1) Parmi les farines qui méritent d'être signalées, nous trouvons la farine de Giffey et Schiele, celle de Faust et Schuster, celle de Frerichs, le gruau de Timpe, la farine de Kufeke, de Rademan, les farines légumineuses de Hartenstein, de Knorr ; la farine contenant du cacao, comme le racahout des Arabes, etc.

(2) Pour l'étude, plus complète de toutes ces préparations, voir le *Traité d'hygiène de l'enfance* de Uffelmann (trad. française). G. Steinheil, éditeur. (L. G.)

40 0/0 de sucre.
5 » » graisse.
15 » » substances albuminoïdes.
30 » » amidon et dextrine.

Depuis qu'on s'occupe particulièrement de l'impuissance des jeunes enfants à digérer les amylacés, les industriels s'efforcent de les remplacer par la dextrine et le sucre. Mais il est loin d'être démontré que la farine germée soit mieux supportée que la farine ordinaire, malgré la réclame qui a été faite dernièrement autour de ces nouvelles préparations. Aussi fera-t-on bien d'être réservé dans leur emploi.

Löfflund a préparé dernièrement un mélange de lait condensé non sucré et de farine de froment germé. Cette préparation d'un goût agréable peut être essayée prudemment à l'occasion.

A partir du 3e mois, les farines lactées peuvent à la rigueur remplacer le lait maternel, mais tous les auteurs s'accordent à dire que l'usage prolongé de ces préparations provoque fréquemment la dyspepsie. Il a été démontré qu'elles se décomposent facilement à la température du corps, dans l'intestin des enfants. Demme affirme même que chez les enfants nourris prématurément de substances amylacées, le sang subit certaines modifications caractérisées par la diminution du nombre d'hématies. Si ces enfants sont remis au sein, le nombre d'hématies ne tarde pas à augmenter.

Après le sevrage, le régime à suivre est le suivant : Le matin, du lait soit pur, soit additionné d'un peu d'eau et de sucre de lait, suivant l'état digestif de l'enfant et un biscuit d'Opel. Au second repas, l'enfant reçoit la moitié d'un jaune d'œuf cru battu avec un peu de sucre ou de sel, et une crème faite avec le blanc d'œuf battu, un biscuit ou un morceau de pain grillé ; le troisième repas se compose de bouillon de poulet ou de pigeon, ou de veau, auquel on ajoute un peu de farine de gruau de Knorr ou de farine légumineuse d'Hartenstein. Le passage au régime de la viande ne se fait que progressivement et pendant quelque temps on donne à l'enfant du riz de veau cuit et finement écrasé. Les 2 ou 3 autres repas se composeront essentiellement de bouillon auquel on pourra ajouter un bis-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cuit ou un peu de farine préparée (racahout). Un enfant d'un an peut recevoir de 1 à 1 1/4 litre de lait par jour. Avec l'âge la nourriture de l'enfant se rapproche davantage de celle de l'adulte, le lait continuant à tenir une grande place dans son alimentation. On n'oubliera pas que l'enfant a besoin de matériaux pour son développement, et on lui donnera dans ce but une nourriture riche en azote. On évitera autant que possible les légumes qui sont difficilement digérés, la trop grande quantité de sucre et de substances amylacées. Le thé, le café, les boissons excitantes, les alcools sont nuisibles et à éviter. Il en est de même du vin qui ne doit être permis que dans certaines conditions pathologiques bien déterminées.

§ 4. — **Examen de l'enfant.**

L'examen de l'enfant doit être fait d'une façon méthodique et exige de la part du médecin plus qu'en toute autre circonstance toute l'attention dont il est capable. Une grande expérience donne seule la sûreté d'examen qui conduit droit au but. D'autre part, la science seule ne suffit pas pour faire un bon médecin d'enfants ; il faut encore savoir gagner leur confiance et leur sympathie par un abord aimable, tout en les persuadant, quand il s'agit d'enfants un peu âgés, de la nécessité d'une obéissance absolue. Ce juste milieu n'est pas toujours facile à atteindre, et cependant c'est de ces conditions que dépendent et la précision du diagnostic et même le succès du traitement.

Les difficultés du diagnostic sont en partie compensées par le petit nombre des maladies dominantes de l'enfance ; de plus, chez l'enfant la recherche des *antécédents* n'a pas la même importance que chez les adultes, les maladies chroniques compliquées étant rares à cet âge. Du reste le médecin doit se défier des renseignements fournis par l'entourage, qui s'appesantit complaisamment sur des accidents dont l'importance doit être sévèrement contrôlée.

Il est très utile de commencer par examiner l'enfant quelque temps au repos, surtout lorsqu'il dort. On notera l'expression des traits, la coloration du visage et des lèvres, l'état de la transpiration, la position de la tête, les mouvements appréciables des fontanelles, des lèvres, des narines, le mode de sa respiration, puis les bruits respiratoires anormaux (gémissement, sifflement, ronflements, souffle)

quelquefois perceptibles à distance ; la montre en main, on comptera le nombre des mouvements respiratoires et on se rendra compte de l'odeur de l'haleine.

Ces premières notions étant acquises, on glisse avec précautions la main, suffisamment chauffée, sur le poignet de l'enfant pour examiner le pouls, le nombre de ses pulsations, sa tension, son ampleur, et surtout sa régularité. Ceci étant fait, on enlève les couvertures et on découvre l'enfant. Si l'enfant continue à dormir, — ce qui indique nettement la profondeur de son sommeil, — on en profite pour examiner la coloration générale des téguments, la forme du thorax et du ventre ainsi que les mouvements respiratoires abdominaux.

Ce premier examen, si rapide et discret qu'il soit, fournit cependant des renseignements précieux, quelquefois suffisants pour mettre sur la voie du diagnostic.

Attitude (1). — Pendant les premiers mois de la vie, l'enfant garde ordinairement la position qu'on lui donne. Les cuisses sont presque toujours fléchies au maximum, appliquées sur l'abdomen et entre-croisées ; les avant-bras sont dirigés en haut, les mains à la hauteur du visage. Les enfants qui souffrent de céphalalgie, de maux d'oreille, ou qui sont atteints de raideur de la nuque, ont la tête fortement fléchie, en arrière, même pendant le sommeil, enfouie en quelque sorte dans l'oreiller. Le même phénomène s'observe encore chez les enfants dont la respiration est gênée par un obstacle siégeant au niveau du larynx, comme dans la laryngite aiguë, le croup, le goitre congénital. Dans le cours de certaines affections, particulièrement dans celles des poumons ou des plèvres, les enfants plus âgés prennent la position qui facilite le mieux la respiration ou diminue la douleur : couchés sur le côté malade dans la pleurésie avec épanchement, sur le côté opposé dans la pleurite aiguë douloureuse. L'orthopnée est rare chez les enfants, mais s'observe pourtant dans les affections graves du cœur. Les enfants aiment, on ne sait pourquoi, à être couchés sur le ventre. Comme l'adulte, l'enfant garde fléchis les membres atteints d'affection articulaire.

(1) Voir Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, etc., p. 7-16, 8e édition, 1885. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cuit ou un peu de farine préparée (racahout). Un enfant d'un an peut recevoir de 1 à 1 1/4 litre de lait par jour. Avec l'âge la nourriture de l'enfant se rapproche davantage de celle de l'adulte, le lait continuant à tenir une grande place dans son alimentation. On n'oubliera pas que l'enfant a besoin de matériaux pour son développement, et on lui donnera dans ce but une nourriture riche en azote. On évitera autant que possible les légumes qui sont difficilement digérés, la trop grande quantité de sucre et de substances amylacées. Le thé, le café, les boissons excitantes, les alcools sont nuisibles et à éviter. Il en est de même du vin qui ne doit être permis que dans certaines conditions pathologiques bien déterminées.

§ 4. — **Examen de l'enfant.**

L'examen de l'enfant doit être fait d'une façon méthodique et exige de la part du médecin plus qu'en toute autre circonstance toute l'attention dont il est capable. Une grande expérience donne seule la sûreté d'examen qui conduit droit au but. D'autre part, la science seule ne suffit pas pour faire un bon médecin d'enfants ; il faut encore savoir gagner leur confiance et leur sympathie par un abord aimable, tout en les persuadant, quand il s'agit d'enfants un peu âgés, de la nécessité d'une obéissance absolue. Ce juste milieu n'est pas toujours facile à atteindre, et cependant c'est de ces conditions que dépendent et la précision du diagnostic et même le succès du traitement.

Les difficultés du diagnostic sont en partie compensées par le petit nombre des maladies dominantes de l'enfance ; de plus, chez l'enfant la recherche des *antécédents* n'a pas la même importance que chez les adultes, les maladies chroniques compliquées étant rares à cet âge. Du reste le médecin doit se défier des renseignements fournis par l'entourage, qui s'appesantit complaisamment sur des accidents dont l'importance doit être sévèrement contrôlée.

Il est très utile de commencer par examiner l'enfant quelque temps au repos, surtout lorsqu'il dort. On notera l'expression des traits, la coloration du visage et des lèvres, l'état de la transpiration, la position de la tête, les mouvements appréciables des fontanelles, des lèvres, des narines, le mode de sa respiration, puis les bruits respiratoires anormaux (gémissement, sifflement, ronflements, souffle)

quelquefois perceptibles à distance ; la montre en main, on comptera le nombre des mouvements respiratoires et on se rendra compte de l'odeur de l'haleine.

Ces premières notions étant acquises, on glisse avec précautions la main, suffisamment chauffée, sur le poignet de l'enfant pour examiner le pouls, le nombre de ses pulsations, sa tension, son ampleur, et surtout sa régularité. Ceci étant fait, on enlève les couvertures et on découvre l'enfant. Si l'enfant continue à dormir, — ce qui indique nettement la profondeur de son sommeil, — on en profite pour examiner la coloration générale des téguments, la forme du thorax et du ventre ainsi que les mouvements respiratoires abdominaux.

Ce premier examen, si rapide et discret qu'il soit, fournit cependant des renseignements précieux, quelquefois suffisants pour mettre sur la voie du diagnostic.

Attitude (1). — Pendant les premiers mois de la vie, l'enfant garde ordinairement la position qu'on lui donne. Les cuisses sont presque toujours fléchies au maximum, appliquées sur l'abdomen et entre-croisées ; les avant-bras sont dirigés en haut, les mains à la hauteur du visage. Les enfants qui souffrent de céphalalgie, de maux d'oreille, ou qui sont atteints de raideur de la nuque, ont la tête fortement fléchie, en arrière, même pendant le sommeil, enfouie en quelque sorte dans l'oreiller. Le même phénomène s'observe encore chez les enfants dont la respiration est gênée par un obstacle siégeant au niveau du larynx, comme dans la laryngite aiguë, le croup, le goitre congénital. Dans le cours de certaines affections, particulièrement dans celles des poumons ou des plèvres, les enfants plus âgés prennent la position qui facilite le mieux la respiration ou diminue la douleur : couchés sur le côté malade dans la pleurésie avec épanchement, sur le côté opposé dans la pleurite aiguë douloureuse. L'orthopnée est rare chez les enfants, mais s'observe pourtant dans les affections graves du cœur. Les enfants aiment, on ne sait pourquoi, à être couchés sur le ventre. Comme l'adulte, l'enfant garde fléchis les membres atteints d'affection articulaire.

(1) Voir Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, etc., p. 7-16, 8e édition, 1885. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La sténose laryngée, l'hydropisie, la septicémie accompagnée de fièvre très élevée (ostéomyélite, scarlatine infectieuse, etc.), l'anémie cérébrale grave, la paralysie cardiaque au début, provoquent une agitation continuelle et des changements fréquents de position (jactitation).

Coloration des téguments. — La peau d'un enfant bien portant en état de repos, est d'une coloration légèrement rose. Pendant les premières semaines de la vie, la coloration normale peut varier du rouge sombre au rose. Lorsqu'on presse légèrement la peau ou qu'on passe seulement le doigt dessus, elle se couvre en très peu de temps de taches ou de raies rouges. Il s'agit évidemment dans ces cas d'un fonctionnement encore imparfait des nerfs vaso-moteurs. Ce phénomène devient encore plus accusé dans certaines affections du système nerveux central (raie méningitique de Trousseau) et peut servir au diagnostic, sans toutefois présenter la valeur pathognomonique qu'on lui a attribuée.

Dans l'ictère des nouveau-nés la coloration de la peau est déterminée par la combinaison de deux couleurs, le rouge et le vert, parfois les téguments prennent une coloration orange intense; les nuances *vertes*, moins fréquentes, s'observent seulement dans les formes infectieuses de l'ictère des nouveau-nés. Dans les maladies congénitales du cœur, la peau est *bleue*, cyanosée, de même dans l'asphyxie du croup, des pneumonies catarrhales graves (enfin, mais moins souvent que chez l'adulte), dans la tuberculose miliaire.

Dans les fièvres éruptives graves, la peau devient quelquefois *livide*, presque violette, phénomène qui s'explique par l'injection vasculaire et la production de petites ecchymoses multiples. Les diarrhées aiguës, la dyspepsie chronique, le rachitisme, les suppurations prolongées, mais surtout la néphrite, donnent à la peau une coloration *pâle*, presque cadavérique. Dans le collapsus la peau devient *terne*, d'un gris cendre.

Dans la pneumonie les enfants ont les pommettes rouges avec des téguments plus pâles qu'à l'état normal. Une décoloration brusque des téguments est d'un pronostic très grave et présage l'imminence de la mort.

Les enfants rachitiques présentent souvent, pendant l'été, sur la peau qui recouvre la tête et le tronc un piqueté rouge très fin

(miliaire rouge) provoqué pas la transpiration. Chez les très jeunes enfants la coloration rouge très foncée de la peau de l'abdomen, des cuisses et des fesses résulte ordinairement d'un intertrigo guéri.

Physionomie. — La physionomie d'un enfant bien portant examiné pendant le sommeil, est douce et agréable. Nul doute que certaines maladies n'altèrent les traits de l'enfant, car plus il est jeune moins il est maître de son expression. Aussi, la médecine ancienne qui ne possédait pas nos moyens précis d'investigation attribuait-elle une grande importance diagnostique à l'expression du visage. Cette étude, complètement délaissée pour l'exploration physique, a été dernièrement reprise par Soltmann qui a essayé de la remettre en honneur, mais a certainement exagéré sa valeur clinique. Par exemple, il n'est guère possible d'admettre que telle expression du visage corresponde à telle maladie bien déterminée, que les traits de l'enfant expriment un souci profond dans la pneumonie ; un sérieux immobile, de l'énergie et de la décision dans les affections cérébrales; le dégoût et l'aversion dans les dyspepsies chroniques ; la douleur et l'angoisse, dans les affections aiguës du tube digestif. Il n'en est pas moins indispensable d'examiner avec beaucoup d'attention l'extérieur de l'enfant, et cet examen fournira au médecin des renseignements précieux pour le diagnostic, et plus encore pour le pronostic. Dans certains cas, l'attitude et l'aspect extérieur sont vraiment caractéristiques. Ainsi, pour donner quelques exemples, l'altération si profonde des traits que produisent la déperdition rapide de liquides (choléra), la disparition du pannicule adipeux (fièvre de longue durée, phtisie, atrophie ou athrepsie), et la douleur. Les deux premières causes produisent ce qu'on appelle le *facies hippocratique*, que caractérisent les yeux excavés, entourés d'un cercle foncé, à demi ouverts pendant le sommeil (1), le nez effilé, les lèvres pâles, minces et serrées. La disparition progressive du pannicule adipeux dans l'atrophie, etc., produit le facies sénile avec ses plis caractéristiques. Quand le visage est contracté par la douleur, il présente, même pendant le sommeil, de fréquentes secousses ; il est pâle et ses sillons sont plus profonds.

(1) L'attitude des yeux demi-ouverts pendant le sommeil est surtout caractéristique des états cérébraux, la méningite plus particulièrement. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Quand il existe de la dyspnée, les narines sont dilatées et animées de mouvements rapides. La bouche est béante, les lèvres sèches, couvertes de croûtes et d'excoriations, et tout cet ensemble donne au visage une expression d'angoisse.

La méningite tuberculeuse au début altère profondément l'expression du visage pâli et amaigri. Les déformations des os qui se produisent chez les rachitiques, donnent aux enfants un air renfrogné ; la tête et le visage prennent une forme quadrangulaire (tête carrée). Une excitabilité réflexe exagérée, la tendance aux convulsions se manifestent chez l'enfant endormi, par une contraction des lèvres (rictus) et par des mouvements de mastication. Nous reviendrons du reste sur tous ces phénomènes, lorsque nous étudierons chaque maladie en particulier.

Pouls et respiration. — Nous avons déjà parlé du pouls et de la respiration. Le premier phénomène anormal à rechercher est l'irrégularité ; il est particulièrement un type de respiration irrégulière connu sous le nom de rythme de Cheyne-Stokes. Ce type respiratoire se compose de 3 stades se succédant régulièrement et dans un ordre déterminé : accélération progressive et augmentation de profondeur des mouvements respiratoires, ralentissement des mouvements qui deviennent de plus en plus superficiels, enfin stade d'apnée. Ce phénomène qui indique une diminution d'excitabilité du centre respiratoire n'acquiert toute sa valeur diagnostique et pronostique que chez les enfants d'un certain âge. Chez les jeunes enfants en effet on l'observe assez souvent sans qu'il soit possible d'en tirer des indications précises.

Les soupirs profonds présentent chez les enfants une valeur presque pathognomonique (méningite tuberculeuse).

Une respiration ronflante (1) est presque caractéristique des affections du pharynx (paralysie du voile du palais) ; une respiration entrecoupée doit faire penser à une inflammation aiguë du poumon ; l'expiration et l'inspiration longues et traînantes indiquent ordinairement un obstacle au niveau du larynx.

(1) Le ronflement pendant le sommeil chez un enfant qui garde la bouche ouverte indique presque à coup sûr l'existence de végétations adénoïdes du pharynx nasal. (L. G.)

Quand on a terminé cet examen, si l'enfant est réveillé, on le fait prendre par quelqu'un. Mais très souvent le médecin est obligé de le réveiller lui-même pour procéder à un examen plus détaillé. Dans ce cas, on ne saurait recommander trop de douceur pour éviter d'effrayer le petit malade. Puis on tourne son visage en pleine lumière et on interroge l'état de ses sens et de ses facultés intellectuelles (sensorium) en lui montrant des objets brillants ou qui peuvent l'intéresser (montre, jouet) s'il est tout jeune, en lui adressant des questions s'il est plus âgé. Un enfant dont les sens sont intacts suit des yeux les objets qu'on lui montre. Ce petit procédé permet déjà de se rendre compte de l'état des pupilles et des muscles de l'œil, en recherchant le strabisme, une insuffisance dans certains muscles de l'œil, enfin l'inégalité pupillaire. Puis on le fait complètement dévêtir, ce qui ne manque pas de provoquer des cris qu'il faut étudier à leur tour.

Cri. — Le cri prend quelquefois des caractères pathognomoniques, mais les descriptions qu'on en donne apprennent peu de chose et la pratique seule permet d'en juger. On peut dire d'une façon très générale que les voyelles a ou é dominent dans le cri provoqué par la colère ou le mécontentement, tandis que la voyelle *i* exprime certainement la douleur. L'enfant atteint d'affection douloureuse du système respiratoire a le cri bref, entrecoupé. Aux coliques intestinales et aux contractions toniques des muscles (tétanie) correspondent des cris perçants, forts, prolongés.

Dans le premier cas, l'enfant agite et fléchit ses cuisses, dans le second, les membres atteints sont raides et tendus. Le cri de la céphalée violente ou des douleurs d'oreilles est extrêmement plaintif, parfois retentissant (cri hydrencéphalique), c'est une sorte de gémissement. Lorsqu'on touche un point particulièrement douloureux (dans les fractures) le cri violent qu'on provoque se distingue très nettement de ceux d'un simple malaise. Dans le cas de dyspnée intense ou de collapsus, les enfants ne crient guère. On comprend facilement que les affections du larynx modifient la phonation, parfois même jusqu'à extinction complète de la voix. L'examen simultané des deux temps de la respiration quand il existe de l'aphonie permet quelquefois de reconnaître la cause de la sténose laryngée par croup, tumeur ou paralysie musculaire.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Toux. — La toux accompagne souvent le cri ; violente et quinteuse, accompagnée de suffocation, avec une inspiration longue et bruyante suivie d'une interruption puis d'une nouvelle quinte (reprise), telle est la toux de la coqueluche (tussis convulsiva). Dans la bronchite et souvent la pleurésie, elle est sèche, pénible, agaçante et sans expectoration notable ; ou bien encore dans la pleurésie, comme dans la pneumonie, elle est brève, entrecoupée, comme voilée à dessein, et s'accompagne d'altération des traits.

La toux rauque et retentissante est caractéristique des affections du larynx ; faible, humide, isolée, elle indique le catarrhe bronchique simple. La toux et le cri s'accompagnent quelquefois de phénomènes respiratoires qu'on décrit ordinairement sous le nom de *laryngisme striduleux*.

Quand l'enfant est déshabillé, il est bon d'examiner encore une fois la coloration de sa *peau* ; d'en reconnaître l'état de moiteur ainsi que la température en appliquant la main au niveau du creux poplité. Puis on procède à l'examen méthodique de l'enfant en commençant par la tête et le cou.

Tête et cou. — On examine l'épaisseur de la chevelure, particulièrement à l'occiput, et en palpant légèrement, surtout au lieu d'élection des déformations rachitiques (bosses frontales et pariétales), on reconnaît la forme et l'état des os du crâne, dont on apprécie la résistance par une pression un peu plus forte ; on reconnaît ainsi que l'occipital se laisse parfois déprimer comme du parchemin. Chez les jeunes enfants on examine les fontanelles, leur étendue, leur tension, les mouvements qu'elles présentent ; on peut ausculter en même temps les bruits intra-crâniens.

Le *bruit céphalique* qu'on entend au niveau de la grande fontanelle chez les enfants de 6 mois à 4 ans est un souffle systolique, isochrone au pouls artériel considéré par Fischer (1832) comme un phénomène pathologique. Jurasz (1877) a démontré sa nature purement physiologique. Mais tandis que la plupart des auteurs le localisent dans les artères de l'encéphale (comme les artères basilaires, Wirthgen), Jurasz le place dans l'artère carotide, Hennin le croit d'origine veineuse. Roger et Rohde expliquent la production du souffle par des anomalies. Il est certain que ce souffle est très fréquent

dans le rachitisme du crâne (Ritter, Epstein) et qu'il n'est pas sans signification dans cette maladie ; mais je suis certain de l'avoir entendu chez des enfants bien portants. En tout cas il faut distinguer le souffle céphalique des bruits respiratoires propagés à la tête qui sont isochrones aux mouvements respiratoires.

Passant à l'examen du cou, les doigts glissent de l'occiput sur la nuque, recherchent l'état des muscles de cette région, leur degré de tension et l'attitude qu'ils donnent à la tête (1) ; descendant ensuite sur les côtés du cou, ils palpent les ganglions cervicaux, latéraux, passent en avant dans la région sous-maxillaire pour y chercher les adénopathies, palpent légèrement les sterno-mastoïdiens, en apprécient le volume, la tension, pressent fortement au niveau du tragus (sensibilité dans les otites), recherchent l'état des ganglions préauriculaires (gonflement dans les affections des yeux ou des voies lacrymales) et terminent enfin l'examen par les glandes sous-maxillaires et le corps thyroïde.

Le gonflement des ganglions cervicaux s'observe ordinairement dans le cours des éruptions du cuir chevelu, des inflammations chroniques des fosses nasales et de l'oreille ; l'adénopathie sous-maxillaire est plus spéciale aux affections aiguës du pharynx (pharyngite catarrhale ou diphtéritique, rétro-pharyngite). On examine ensuite la muqueuse des lèvres et les gencives, la conformation du maxillaire, le nombre, la disposition et la forme des dents (important dans la syphilis et le rachitisme).

L'*examen de la bouche* proprement dite se pratique de la façon suivante : Avec la main gauche on saisit la nuque de l'enfant, le pouce et les doigts du milieu fixant l'occiput ; la main droite tient l'abaisse-langue et l'applique doucement, sans violence, sur les arcades dentaires, en attendant que l'enfant ouvre spontanément la bouche ; la mère fixe le bras de l'enfant. Au moment où l'enfant ouvre la bouche, on fait rapidement glisser l'abaisse-langue presque jusqu'à la racine de la langue, et on profite des efforts de vomissement, pour inspecter

(1) Dans tous les états cérébraux il est très utile pour apprécier l'état des muscles de la nuque de soulever l'enfant par l'occiput, le moindre degré de raideur dans ce mouvement est très facile à reconnaître et suffit à faire soupçonner la méningite.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rapidement la muqueuse buccale, la coloration, la conformation, la mobilité du voile du palais, l'aspect des amygdales. Chez les tout jeunes enfants on arrive même à percevoir l'épiglotte. Il est nécessaire de procéder avec une grande rapidité, car le séjour prolongé de l'instrument dans la bouche, congestionne fortement le voile du palais, ce qui peut induire en erreur. En retirant l'instrument on examine la muqueuse de la langue, et au besoin, on enlève avec l'abaisse-langue, quelques parcelles de l'enduit qui la recouvre pour l'examiner au microscope (muguet). Dans les cas de toux suffocante, il faut, en soulevant la pointe de la langue, rechercher l'ulcération du frein.

S'il existe une respiration ronflante et du gonflement des ganglions sous-maxillaires, on porte vivement le doigt au fond de la bouche et on cherche sur les parois postérieure et latérales du pharynx, le gonflement ou la fluctuation de l'abcès rétro-pharyngien. Il est inutile de protéger le doigt par un bandage quelconque, car si on a soin de toucher immédiatement les parois du pharynx, les efforts de vomissement qui en résultent empêchent la morsure; mais quand on retire le doigt, il faut agir avec la même rapidité aussitôt qu'on a dépassé la base de la langue.

Thorax. — La première inspection a déjà renseigné sur la forme et le développement du thorax, sur la façon dont s'effectue la respiration. La dépression latérale du thorax, la saillie exagérée du sternum, le gonflement des épiphyses costales, l'incurvation à convexité postérieure de la colonne vertébrale sont la marque du rachitisme. Dans les cas de dyspnée, la dépression inspiratoire profonde des espaces intercostaux et du creux épigastrique, leur refoulement pendant l'expiration, indiquent une affection grave des voies respiratoires. Quelquefois on perçoit de loin certains bruits respiratoires d'origine catarrhale (sifflement, ronflement), et avant de procéder à l'auscultation proprement dite on se rend compte de la durée respective de l'inspiration et de l'expiration ainsi que des bruits qui se passent dans le larynx.

L'*auscultation* méthodique exige l'emploi du stéthoscope et doit précéder la percussion que les enfants acceptent moins facilement. Les cris de l'enfant ne deviennent gênants que s'ils provoquent de trop courtes inspirations et s'accompagnent de bruits laryngés retentissants. Mais autrement, les cris en provoquant des inspirations profondes, sont plutôt favorables à l'auscultation. Il est nécessaire d'ausculter tout le thorax et particulièrement les parties latérales, à partir du creux axillaire.

Chez l'enfant le bruit inspiratoire présente une certaine sonorité qui rappelle la respiration bronchique de l'adulte (respiration puérile). Cela est surtout marqué chez les enfants un peu âgés. Cette intensité du murmure vésiculaire, qui n'est autre chose que le bruit respiratoire du larynx et de la trachée affaibli par le passage à travers les poumons et la paroi thoracique, s'explique par la moindre résistance du thorax de l'enfant.

Lorsqu'on ausculte un enfant qui, avant de crier, fait de profondes inspirations, on entend au niveau des bords antérieurs du poumon, particulièrement à l'extrémité de la 4e côte gauche ainsi que dans la région sus-claviculaire et en arrière, au niveau de la 10e et de la 11e vertèbre, des râles à bulles fines qui indiquent la pénétration de l'air dans les alvéoles non dilatés. Très souvent on trouve dans la région interscapulaire, particulièrement à droite, une véritable respiration bronchique. En règle générale le murmure vésiculaire est plus sonore à droite qu'à gauche parce que la bronche droite est plus large que la gauche.

Après avoir ausculté le poumon, on n'oubliera pas d'ausculter le cœur dans l'intervalle des mouvements respiratoires. Ses bruits sont bien frappés et d'une grande netteté.

La *percussion* se fait avec un marteau et un plessimètre étroit, ou bien avec les doigts, ce qui permet en même temps d'apprécier l'élasticité. Il faut toujours percuter très légèrement, car une percussion forte et bruyante fait vibrer en même temps plusieurs parties des organes voisins, ce qui altère le son et rend leur délimitation presque impossible. Quelquefois on peut employer la percussion palpatoire qui permet d'apprécier la résistance (1).

La percussion pratiquée suivant ces règles donne les résultats suivants : La sonorité est élevée en avant et à droite jusqu'au niveau du

(1) C'est le procédé de percussion *larga manu*, il est très utile pour donner une vue d'ensemble de l'état du thorax, mais n'est véritablement applicable que dans la seconde enfance ; il se fait avec l'extrémité des quatre doigts portant à plat. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

5e espace intercostal ou jusqu'à la sixième côte, et cette sonorité s'étend presque jusqu'au bord gauche du sternum où elle est limitée par une ligne sensiblement verticale se dirigeant en bas et se terminant au niveau du 5e espace intercostal gauche. Sur la portion supérieure du sternum le son est un peu voilé, il est mat chez les jeunes enfants (présence du thymus). Plus bas, le sternum donne un son clair dans la moitié droite, un son mat dans la moitié gauche. A gauche, la sonorité s'étend au dedans de la ligne mammaire, seulement jusqu'au troisième espace intercostal; elle reste en dehors de cette ligne jusqu'à la sixième côté, et descend en bas en suivant la ligne axillaire médiane jusqu'au commencement de la matité splénique au huitième espace intercostal ou à la neuvième côte; en arrière elle occupe toute la hauteur du poumon gauche, jusqu'au niveau de la onzième vertèbre. En arrière et à droite, la sonorité s'étend également jusqu'à la onzième vertèbre, mais quelquefois elle s'arrête au niveau de la dixième, où commence alors la matité hépatique. Les contractions musculaires qui se produisent chez les enfants pendant la percussion modifient quelquefois la tonalité, aussi est-il indiqué de percuter plusieurs fois en donnant à l'enfant des positions diverses (Vogel). L'auscultation doit contrôler constamment les résultats de la percussion.

La *matité du cœur* forme un triangle dont le sommet atteint le deuxième espace intercostal et dont le côté gauche est figuré par une ligne allant du sommet du triangle vers la pointe du cœur.

Le côté droit se dirige le long du bord gauche du sternum, presque verticalement ou un peu à droite, jusqu'à la ligne médiane où il s'arrête à la hauteur du cinquième espace intercostal. La pointe du cœur bat ordinairement dans le cinquième espace intercostal. Les recherches récentes de v. Stark ont démontré que dans la première moitié de l'enfance la pointe du cœur occupe le plus souvent le quatrième ou quelquefois le quatrième et le cinquième espace intercostal, et dans la seconde moitié de l'enfance le cinquième espace intercostal, à gauche et un peu en dehors de la ligne mammaire (1).

(1) Voici d'après Stark (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1888), les variations de siège que présente la pointe du cœur: 1° *Dans le sens transversal*, au-dessous de 4 ans, la pointe bat en dehors de la ligne mammaire, mais elle s'en rapproche progressivement; à 3 ans, elle en est éloignée de 1 1/2 à 2 cent.;

A 7 ans, elle est souvent sur la ligne mammaire;

A 9 ans, elle passe en dedans de cette ligne;

A 13 ans, elle est toujours en dedans;

2° *Dans le sens vertical*, pendant la 1re année la pointe occupe le 4e espace.

De 3 à 6 ans, elle occupe assez souvent le 5e espace, ou au moins s'en rapproche;

A partir de 7 ans, elle occupe le plus souvent ce siège;

A 13 ans, elle est constamment dans le 5e espace.

Abdomen. — C'est par la *palpation* qu'il faut commencer cet examen. Les mains posées à plat sur la paroi abdominale, en suivent les mouvements et pressant légèrement pendant l'expiration, lorsque la paroi s'enfonce, elles apprécient ainsi l'état de tension de l'abdomen, le degré de distension gazeuse de l'intestin, l'accumulation des masses fécales ou l'existence d'autres corps solides ou résistants (tumeurs, épanchements).

Les doigts profitent de chaque nouvelle expiration pour s'enfoncer davantage et arrivent à sentir la colonne vertébrale. La palpation est encore le meilleur procédé pour se rendre compte de la forme et des limites du foie et de la rate. La percussion contrôle ses résultats.

La *matité du foie* commence dans le 5e espace intercostal, dépasse les rebords costaux de 2 ou 3 cent. sur la ligne mammaire et déborde de 5 ou 6 cent. sur la ligne parasternale; en bas, elle forme une ligne courbe à convexité inférieure qui remonte à gauche et se confond avec la matité du cœur avec laquelle elle forme l'*angle cardio-hépatique*; au-dessous se trouve l'*espace semi-lunaire* qui donne à la percussion un son tympanique. En arrière, la matité du foie peut s'élever à 2 ou 3 cent. au-dessus de la limite inférieure du poumon, mais cela est rare.

La *matité de la rate* commence dans le huitième espace intercostal et descend jusqu'au rebord des fausses côtes; mais ses limites changent un peu avec la position de l'enfant. On ne doit admettre l'existence d'une hypertrophie ou d'une tumeur de la rate que si on arrive à sentir nettement l'organe au-dessous du rebord costal.

La percussion de l'*abdomen* donne chez l'enfant un son tympanique fort, qui devient éclatant si l'abdomen est distendu par des gaz

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA BIBLIOTECA

et la paroi abdominale tendue. Quelquefois, surtout dans les cas de dilatation de l'organe, les différences de tonalité que présente le son tympanique permettent de délimiter très exactement l'estomac. Les tumeurs de la cavité abdominale donnent à la percussion un son mat là où normalement on trouve un son tympanique ; la matité des parties déclives changeant avec la position de l'enfant, indique la présence d'un épanchement.

On examine ensuite l'*ombilic* (hernie ombilicale) et les *organes génitaux externes*. Chez les jeunes garçons on inspecte le méat urinaire et le prépuce (phimosis congénital), puis l'anus, enfin les aines, et on termine par une palpation méthodique des extrémités pour se renseigner sur l'état des os (rachitisme).

L'examen des *urines* et des *matières fécales* joue dans la pathologie infantile un rôle considérable. Chez les tout jeunes enfants, on ne peut guère obtenir de l'urine que par le cathétérisme, ou en les faisant coucher nus sur une toile en caoutchouc ; ou bien, pour les garçons, on se sert d'une petite vessie en caoutchouc qui prend le scrotum et la verge (Cruse). L'examen des urines, comme pour l'adulte, doit porter sur leur coloration, leur poids spécifique et leur réaction, sur la présence possible de sucre, d'albumine, d'éléments anatomiques, de sang, de pus, de cylindres, etc.

Pour les *matières fécales*, on examinera d'abord leur réaction, leur odeur et consistance, leur coloration ; on recherche les résidus d'aliments non digérés (flocons blancs), ou les produits pathologiques (mucus, pus, sang). Dans beaucoup de cas, on est obligé de pratiquer l'examen microscopique des fèces ; on reconnaît ainsi l'existence d'entozoaires (spores), de micro-organismes pathogènes (tuberculose), et ce qui peut fixer la nature des altérations pathologiques du tube digestif. On a rarement l'occasion de pratiquer l'examen chimique des matières fécales au point de vue de l'albumine, des substances grasses, des sels qu'elles contiennent, mais il peut se présenter des cas où cet examen est absolument indispensable.

Dans nombre de maladies, il faut compléter l'examen général par l'examen spécial de certains organes, examen du fond de l'œil (ophtalmoscopie), de l'oreille (otoscopie), du larynx (laryngoscopie), des muscles (réaction électrique). Dans ces conditions, l'observation a ceci de spécial qu'on est obligé de faire tenir solidement les enfants et de

procéder aussi rapidement que possible en se servant d'une lumière très intense.

Pour prendre la *température*, on introduit le thermomètre de préférence dans le rectum, et on le tient solidement en faisant coucher l'enfant sur le ventre ou le côté. Pour plus de rapidité, on pourra se servir du procédé de Filatoff qui consiste à introduire le thermomètre chauffé préalablement à une température au-dessus de la normale.

§ 5. — **Étiologie.**

Quatre facteurs principaux dominent l'étiologie des maladies de l'enfance : 1) anomalies congénitales, soit par arrêts de développement, soit par inflammation antérieure ; 2) tares transmises par les parents (hérédité) ; 3) troubles produits par le développement de certains organes et par l'accroissement de tout le corps ; 4) agents extrinsèques. Ordinairement deux ou trois de ces facteurs agissant simultanément se favorisent mutuellement. Les troubles constitutionnels chroniques, tels que la syphilis et la scrofule, la plupart des maladies psychiques et des affections du système nerveux, ont très souvent leur origine dans l'hérédité. La transmission par la mère au fœtus de certaines maladies infectieuses (variole) ne peut plus être niée, bien que le fait se rencontre d'une façon excessivement rare (Wolff). D'un autre côté, l'influence de l'alimentation défectueuse, du climat, de l'école, du logement, et avant tout l'infection, sont les principales des causes extrinsèques.

Parmi les organes dont le développement peut, à un moment donné, devenir une cause de trouble, il faut signaler surtout le cerveau, le système circulatoire (Beneke) et quelquefois la dentition.

§ 6. — **Thérapeutique.**

Les maladies des enfants présentent le plus souvent une évolution rapide, ce dont la thérapeutique doit tenir compte. Cette particularité nécessite une intervention précise, rapide, sans demi-mesures.

On a essayé d'agir sur les nourrissons en administrant les médica-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et la paroi abdominale tendue. Quelquefois, surtout dans les cas de dilatation de l'organe, les différences de tonalité que présente le son tympanique permettent de délimiter très exactement l'estomac. Les tumeurs de la cavité abdominale donnent à la percussion un son mat là où normalement on trouve un son tympanique ; la matité des parties déclives changeant avec la position de l'enfant, indique la présence d'un épanchement.

On examine ensuite l'*ombilic* (hernie ombilicale) et les *organes génitaux externes*. Chez les jeunes garçons on inspecte le méat urinaire et le prépuce (phimosis congénital), puis l'anus, enfin les aines, et on termine par une palpation méthodique des extrémités pour se renseigner sur l'état des os (rachitisme).

L'examen des *urines* et des *matières fécales* joue dans la pathologie infantile un rôle considérable. Chez les tout jeunes enfants, on ne peut guère obtenir de l'urine que par le cathétérisme, ou en les faisant coucher nus sur une toile en caoutchouc ; ou bien, pour les garçons, on se sert d'une petite vessie en caoutchouc qui prend le scrotum et la verge (Cruse). L'examen des urines, comme pour l'adulte, doit porter sur leur coloration, leur poids spécifique et leur réaction, sur la présence possible de sucre, d'albumine, d'éléments anatomiques, de sang, de pus, de cylindres, etc.

Pour les *matières fécales*, on examinera d'abord leur réaction, leur odeur et consistance, leur coloration ; on recherche les résidus d'aliments non digérés (flocons blancs), ou les produits pathologiques (mucus, pus, sang). Dans beaucoup de cas, on est obligé de pratiquer l'examen microscopique des fèces ; on reconnaît ainsi l'existence d'entozoaires (spores), de micro-organismes pathogènes (tuberculose), et ce qui peut fixer la nature des altérations pathologiques du tube digestif. On a rarement l'occasion de pratiquer l'examen chimique des matières fécales au point de vue de l'albumine, des substances grasses, des sels qu'elles contiennent, mais il peut se présenter des cas où cet examen est absolument indispensable.

Dans nombre de maladies, il faut compléter l'examen général par l'examen spécial de certains organes, examen du fond de l'œil (ophtalmoscopie), de l'oreille (otoscopie), du larynx (laryngoscopie), des muscles (réaction électrique). Dans ces conditions, l'observation a ceci de spécial qu'on est obligé de faire tenir solidement les enfants et de

procéder aussi rapidement que possible en se servant d'une lumière très intense.

Pour prendre la *température*, on introduit le thermomètre de préférence dans le rectum, et on le tient solidement en faisant coucher l'enfant sur le ventre ou le côté. Pour plus de rapidité, on pourra se servir du procédé de Filatoff qui consiste à introduire le thermomètre chauffé préalablement à une température au-dessus de la normale.

§ 5. — **Étiologie.**

Quatre facteurs principaux dominent l'étiologie des maladies de l'enfance : 1) anomalies congénitales, soit par arrêts de développement, soit par inflammation antérieure ; 2) tares transmises par les parents (hérédité) ; 3) troubles produits par le développement de certains organes et par l'accroissement de tout le corps ; 4) agents extrinsèques. Ordinairement deux ou trois de ces facteurs agissant simultanément se favorisent mutuellement. Les troubles constitutionnels chroniques, tels que la syphilis et la scrofule, la plupart des maladies psychiques et des affections du système nerveux, ont très souvent leur origine dans l'hérédité. La transmission par la mère au fœtus de certaines maladies infectieuses (variole) ne peut plus être niée, bien que le fait se rencontre d'une façon excessivement rare (Wolff). D'un autre côté, l'influence de l'alimentation défectueuse, du climat, de l'école, du logement, et avant tout l'infection, sont les principales des causes extrinsèques.

Parmi les organes dont le développement peut, à un moment donné, devenir une cause de trouble, il faut signaler surtout le cerveau, le système circulatoire (Beneke) et quelquefois la dentition.

§ 6. — **Thérapeutique.**

Les maladies des enfants présentent le plus souvent une évolution rapide, ce dont la thérapeutique doit tenir compte. Cette particularité nécessite une intervention précise, rapide, sans demi-mesures.

On a essayé d'agir sur les nourrissons en administrant les médica-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ments à la mère ou à la nourrice, cette pratique n'a pas encore de bases solidement établies, bien que quelques recherches démontrent qu'elle est possible. L'iode et le brome passent facilement dans le lait, on a même signalé des cas d'empoisonnement par ces substances chez des enfants dont la nourrice prenait depuis un certain temps du bromure de potassium; on a retrouvé l'iode dans l'urine d'enfants allaités par des nourrices pansées à l'iodoforme. Contrairement à l'atropine (en injection sous-cutanée) et au chloral (1), l'opium et la morphine pris par la mère ne paraissent pas agir sur le nourrisson. Certaines substances telles que l'acide salicylique, l'atropine, modifient la quantité et la composition de la sécrétion mammaire (Stumpf-Fehling).

L'enfant proteste à priori contre toute médication, aussi faut-il s'efforcer d'administrer les médicaments sous une forme agréable. Certaines préparations, comme les pilules, que l'enfant ne peut avaler, doivent être complètement mises de côté. La finesse de la peau et la grande excitabilité de ses nerfs sensibles doivent également être prises en considération. Les injections sous-cutanées et les inhalations médicamenteuses sont très bien supportées par les enfants. Les bains sont d'un usage courant et constituent un moyen de traitement précieux.

Le *froid* soit sous forme de bains, d'irrigations, de matelas d'eau, d'enveloppements froids, soit en applications locales à l'aide de la glace, a une grande puissance thérapeutique; l'enveloppement froid total se recommande particulièrement par la facilité qu'on a de transporter et de déplacer les enfants. Pour le froid comme pour les autres antipyrétiques proprement dits (salicylate de soude, antipyrine, antifébrine, thalline, phénacétine, quinine, vératrine) on se guidera sur l'élévation de la température, et sur les particularités individuelles de chaque malade.

(1) On peut cependant donner le chloral jusqu'à la dose de 2 grammes à la nourrice; mais il faut avoir soin de faire prendre le sein de 1 heure à 2 heures 1/2 après l'ingestion du médicament. On connaît des exemples d'empoisonnement de nouveau-nés par leurs nourrices prenant du laudanum, mais comme les données sont contradictoires à ce sujet, on ne saurait formuler une loi. D'après Fehling (*Therapeutic Gazette*, juillet 1888) on peut donner 1 à 2 centigrammes de morphine en injection à une nourrice sans avoir rien à redouter pour l'enfant. (L. G.)

Il n'est guère possible de donner les règles générales du traitement antipyrétique pour tous les cas. Les enfants supportent fort bien pendant un temps assez long des températures élevées; une médication antipyrétique perturbatrice, violente, produit facilement des troubles graves, et la fièvre est moins redoutable pour l'enfant que le collapsus que provoquerait une antipyrèse intempérante. Les indications de *saignée générale* sont presque nulles chez l'enfant; la saignée locale a des indications extrêmement limitées, mais il faut l'appliquer dans certaines conditions très précises. Les *narcotiques*, l'opium et ses alcaloïdes, la digitale, exigent la plus grande prudence, la belladone au contraire est bien tolérée; l'enfant supporte aussi très facilement le chloral. La narcose par le chloroforme ou l'éther ne présente rien de particulier chez l'enfant. Le mercure, l'arsenic sont bien supportés, mais ce serait une faute de trop se fier à cette tolérance.

Parmi les *diurétiques* les plus recommandables sont l'acétate de potasse, la digitale, les baies de genièvre. L'usage de la pilocarpine contre l'hydropisie demande beaucoup de prudence. Le lavement tient la première place dans le groupe des *laxatifs*, mais la disposition particulière du rectum demande quelques précautions dans son application. Les lavages de l'estomac et les irrigations intestinales avec la solution physiologique de sel de cuisine (à 1 0/0 environ) et à la température de 37°,5 sont très bien supportés par l'enfant. Parmi les *stimulants*, outre le vin, le musc, l'éther, le benjoin et le camphre, il faut signaler le carbonate d'ammoniaque, le succinate d'ammoniaque, le thé et le café noir, etc.

Parmi les *évacuants*, l'ipécacuanha est le plus recommandable parce qu'il ne cause jamais d'accidents. L'emploi de l'apomorphine est possible chez les enfants, mais avec certaines précautions, tandis qu'on doit ranger le tartre stibié parmi les médicaments dangereux.

Au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, il faut connaître les dangers de l'emploi immodéré de l'acide phénique et du sublimé, depuis qu'on a signalé des cas d'empoisonnement. L'acide salicylique, l'eucalyptol, l'iodoforme, l'acide borique sont mieux supportés. Dans les cas d'éruptions cutanées on se servira d'emplâtres médicamenteux.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 2e et 3e années..	de 1/8 à 1/4
De la 4e à la 7e 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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 2e et 3e années..	de 1/8 à 1/4
De la 4e à la 7e 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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 hémorrhagies. 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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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. Legendre 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 tètent pas ou tètent 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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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, Kehrer), soit comme un ictère

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 hématogène 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 œdématiée (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 Gübler 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 Gübler 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 hématogène. 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 épaississement de la bile, d'où nouvelle cause de ralentissement dans la circulation des canaux et résorption (Stadelmann, Afanassiew). (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 hémorrhagies 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 excrétions, 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 95,8 0/0. 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.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 cotraacté, 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. Hémorrhagies 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, œdématié ; 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

rares : 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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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 cotraacté, 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. Hémorrhagies 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, œdématié ; 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

rares : 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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de la bile dans le sang le processus dégénératif des organes internes.

Symptômes. — D'après Bigelow, les symptômes essentiels de l'affection sont la coloration foncée de la peau, l'hématurie, l'aspect noirâtre des selles, l'inflammation diphtéritique des muqueuses. Herz a vu les mêmes symptômes dans les deux cas qu'il a publiés. Müller signale surtout l'asphyxie, qui survient de façon précoce ou quelques jours après la naissance, la tendance aux hémorrhagies (melæna) et la fréquence de l'ictère.

Pronostic. — Il est grave. Dans les dix cas de Bigelow, huit se sont terminés par la mort dans l'espace de 16 heures à 11 jours. Les deux malades de Herz sont morts.

Traitement. — Les causes de la maladie étant inconnues, la médication ne peut être que symptomatique. Pour combattre l'asphyxie et les hémorrhagies on utilisera les moyens que nous avons déjà indiqués. On s'efforcera de faire nourrir l'enfant par sa mère, car c'est le seul moyen de conserver ses forces. Pour entretenir la respiration on aura recours à plusieurs reprises au procédé de Schultze, aux stimulants intus et extra tels que le vin, l'éther, le musc et le camphre (à la dose de 7 milligr. toutes les heures). Les bains tièdes et les enveloppements chauds, dans le cas de refroidissement, compléteront le traitement.

7. — Melæna des nouveau-nés.

Le melæna (de μελαινα) est une affection relativement rare chez les nouveau-nés et caractérisée par l'expulsion de matières sanguinolentes par la bouche et le rectum. On distingue un *faux melæna*, quand le sang évacué provient d'une gerçure du sein de la nourrice, ou de la bouche ou du nez de l'enfant qui l'a dégluti, et un *melæna vrai* quand le sang évacué provient des vaisseaux propres de l'intestin de l'enfant. L'affection, décrite pour la première fois par Ebart (1723), a été bien étudiée par Landau (1874); les dernières publications ne rapportent que des cas isolés.

Étiologie du melæna vrai. — Les hémorrhagies de la muqueuse gastro-intestinale peuvent être produites par une solution de continuité (ulcération, plaie par lavement mal administré) ou par un état congestif de la muqueuse (hémorrhagies capillaires) ou bien ne constituer qu'un symptôme d'une diathèse hémorrhagique générale en rapport avec une infection septique, avec la dégénérescence graisseuse aiguë, ou une autre cause inconnue.

Dans ce dernier cas, le melæna est accompagné d'hémorrhagies sous-cutanées, viscérales (reins) et séreuses. Les hémorrhagies par plaie rectale étaient fréquentes à l'époque où l'on employait le lavement pour faciliter l'expulsion du méconium. Les hémorrhagies dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale peuvent provoquer une nécrose des tissus et par suite des ulcérations. Veit et Schmidt, v. Zizschwitz ont signalé des cas de melæna par ulcères du duodénum; Paltauf a décrit des déchirures du rectum à la suite d'hémorrhagies destructives des parois rectales chez le nouveau-né. Henoch a observé le melæna chez un enfant qui présentait une ulcération de l'œsophage immédiatement au-dessus du cardia; dans un cas de Sawtell, le melæna venait d'ulcérations occupant la paroi postérieure de l'estomac au voisinage du cardia. Pour Landau les hémorrhagies sont produites par des embolies prenant naissance dans les veines ombilicales thrombosées et pénétrant dans l'artère hépatique.

Les malformations congénitales du cœur peuvent produire le melæna comme le prouvent les observations récentes de Nieberding et Diem; Ebstein qui est arrivé à reproduire expérimentalement l'hémorrhagie intestinale par asphyxie admet que l'atélectasie pulmonaire et l'asphyxie jouent un certain rôle dans sa production chez l'enfant. Rehn, dans un cas de melæna a trouvé des embolies de microcoques. Pour Behrend, les lésions syphilitiques des vaisseaux sont fréquemment cause d'hémorrhagies chez le nouveau-né. Les hémorrhagies capillaires peuvent être produites soit par une congestion active du tube digestif, par l'élévation brusque de la tension artérielle, soit par une congestion passive (stase veineuse) quand la circulation et la respiration se font mal. Dans l'atélectasie pulmonaire Bystroff a observé le melæna chez un enfant atteint de dégénérescence graisseuse générale. Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons.

Anatomie pathologique. — Comme nous venons de le voir, on trouve fréquemment des ulcérations sur le parcours du tube digestif. La mu-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

queuse intestinale présente en outre des foyers hémorrhagiques et une fine injection des petits vaisseaux. Chez les enfants syphilitiques, les vaisseaux du tube digestif présentent probablement les lésions spécifiques décrites par Mracek. La lésion débute par la tunique externe, qui présente une infiltration embryonnaire, et à la longue elle produirait dans la muqueuse les altérations de l'entérite grave. Fischl n'admet pas la nature spécifique de ce processus.

Symptômes et marche. — Le faux melæna peut apparaître à tout âge, quelques heures après la tetée d'un sein écorché. La quantité de sang rejeté n'est jamais considérable et l'enfant ne présente aucun signe de malaise après l'évacuation. Le melæna vrai apparaît ordinairement dans les deux premiers jours et dure peu de temps. L'enfant rejette ordinairement à plusieurs reprises par la bouche, le nez ou le rectum, d'abondantes matières noir foncé. L'affaiblissement est rapide, l'anémie profonde. La peau se refroidit, les fontanelles s'affaissent. Les cris deviennent de moins en moins forts, à peine perceptibles, et la mort ne tarde pas à survenir au milieu des convulsions générales. Si l'hémorrhagie s'arrête, les enfants se remettent rapidement, ils reprennent le sein refusé pendant quelques heures, la figure prend une expression plus animée et la chaleur se rétablit au bout de quelques heures. Mais les enfants conservent longtemps de la pâleur des téguments.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas absolument mauvais. La statistique de Silbermann donne une mortalité de 56 0/0. Un enfant syphilitique peut survivre à d'abondantes pertes de sang.

Diagnostic. — Une fois les seins de la nourrice examinés, les muqueuses buccale, nasale et pharyngée de l'enfant inspectées, le diagnostic se confirme par l'anémie rapide et la prostration considérable qui suivent les hémorrhagies répétées.

Traitement. — L'application de glace sur le ventre et l'administration à l'intérieur d'eau ou de lait glacés arrivent quelquefois à arrêter l'hémorrhagie. Parmi les médicaments, le plus actif est le perchlorure de fer (cinq gouttes dans 60 gr. d'eau); les injections sous-cutanées d'ergotine sont moins sûres. Comme reconstituants on peut employer l'infusion de café noir, une goutte d'éther acétique dans une cuillerée

d'eau glacée, et au besoin les injections sous-cutanées de musc, de camphre, d'éther. Les bains ne sont d'aucune utilité.

Si l'on soupçonne la syphilis, le traitement symptomatique que nous venons d'indiquer sera suivi du traitement spécifique. Pour combattre l'anémie grave que laisse après lui le melæna on alimentera l'enfant autant que possible au lait de femme; on administrera de petites quantités de vin et de fer. Il faudra pendant longtemps tenir au chaud les enfants anémiques.

8. — Céphalématome.

Sous le nom de céphalématome (de κεφαλη, tête, et αἱματόω, je transforme en sang) on désigne une tumeur fluctuante, contenant du sang pur, qui se forme sous le crâne des nouveau-nés. L'affection, connue déjà du temps d'Hippocrate, a été bien décrite pour la première fois par Nägeli (1812).

Étiologie. — Le céphalématome est ordinairement le résultat des traumatismes que subit le crâne de l'enfant pendant l'accouchement. D'un autre côté, les troubles de la circulation fœtale, jouent également un grand rôle dans sa production, comme on peut le constater chez les enfants qui se présentent par le siège ou qu'on a retirés de l'utérus par l'opération césarienne. Pour Lehmus l'établissement précoce de la respiration n'est pas étranger à sa production. L'hémophilie serait une cause de céphalématome.

Anatomie pathologique. — La tumeur siège ordinairement sur les pariétaux ou l'occipital, plus rarement sur les temporaux. La collection sanguine siège dans l'épaisseur des tissus mous du crâne, mais beaucoup plus souvent, entre les os et le périoste. Tandis que l'aponévrose adhère intimement, chez les nouveau-nés, au cuir chevelu, elle est séparée du péricrâne par un tissu cellulaire lâche. Le péricrâne est très mince et se laisse séparer facilement des os sous-jacents, il n'adhère qu'au niveau des sutures (Hofmokl); il est parcouru, de même que les os du crâne, par un grand nombre de petits vaisseaux fins. Les liquides épanchés sous le périoste, le soulèvent facilement en se répandant le long des sutures où il reste attaché. Si la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pression de l'épanchement est considérable, le périoste peut éclater et le liquide s'épanche dans le tissu cellulaire entre le péricrâne et l'aponévrose. Qu'il pénètre sous le cuir chevelu ou qu'il reste cantonné dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique, l'épanchement peut alors facilement s'étaler.

Il peut de cette façon se former trois variétés de céphalématome : 1) sous-périosté ; 2) sous-aponévrotique ; 3) sous-cutané. Il existe encore une quatrième forme caractérisée par l'existence d'une communication entre l'épanchement sous-périosté et la cavité du crâne, et produite par la destruction d'un os ou la rupture d'un sinus veineux. Dans le céphalématome sous-périosté, l'épanchement est limité par un fort bourrelet qui devient encore plus appréciable au bout de quelques jours par l'adjonction, sur le bord, d'un tissu osseux de nouvelle formation. Il se forme une sorte de mur osseux qui arrive à recouvrir complètement le sang épanché et qui prend l'apparence d'une lamelle détachée de la lame vitrée (table externe) des os du crâne. Le sang épanché, rouge clair au début, devient foncé plus tard.

Symptômes et marche. — Dans les cas d'hématome pur on trouve ordinairement une tumeur fluctuante, indolore, nettement limitée par un rebord et ne dépassant pas les sutures. Les enfants n'ont pas de fièvre et paraissent bien portants. Au niveau de la tumeur, la peau est un peu plus foncée qu'à l'état normal, et présente quelquefois une coloration bleuâtre. Si l'évolution du céphalématome est régulière, l'ossification suit une marche progressive, de sorte qu'au bout de quelque temps on ne trouve à la place de la tumeur qu'une légère exostose à peine appréciable. Dans d'autres cas, la tumeur suppure ; alors la peau devient rouge et douloureuse, les enfants sont pris de fièvre, maigrissent rapidement et perdent l'appétit. Si l'abcès n'est pas ouvert à temps, le pus perfore la peau et s'écoule au dehors. Dans ces conditions les enfants succombent à la septicémie et à l'épuisement.

Pronostic. — L'hématome simple non suppuré comporte un pronostic favorable, je n'ai pas observé de cas de mort. Au contraire, dans l'hématome suppuré, la thrombose des sinus, la pyohémie ou quelque affection secondaire (pneumonie) causent rapidement la mort.

Diagnostic. — Le céphalématome peut être confondu avec les bosses sanguines ; il s'en distingue par l'existence d'un rebord osseux

facilement appréciable, par sa limitation aux sutures, par sa fluctuation très nette. L'absence de douleur, la coloration normale de la peau et l'évolution de l'hématome simple le différencient des abcès. Dans les cas difficiles, une ponction exploratrice, faite antiseptiquement, lèvera tous les doutes. Les tumeurs sanguines vasculaires se distinguent de l'hématome par la coloration foncée de la peau à leur niveau et par la turgescence au moment des cris. Les anévrysmes cirsoïdes sont animés de pulsations isochrones aux battements du cœur et sont mobiles sur les os sous-jacents, symptômes qui manquent dans le céphalématome. L'encéphalocèle congénitale présente des mouvements isochrones aux mouvements respiratoires et aussi des pulsations, phénomènes qui n'existent pas dans l'hématome.

Traitement. — La plupart des auteurs conseillent l'expectation et l'abstention. Mais il est évident que l'incision de la tumeur s'impose dès qu'on aura la certitude qu'elle contient du pus. L'opération sera faite, cela va de soi, avec des précautions rigoureusement antiseptiques, mais pour se mettre à l'abri des intoxications, on se servira de thymol, de chlorure de zinc ou d'iodoforme, de préférence à l'acide phénique. Un bandage légèrement compressif complètera le pansement.

Dans le cas de céphalématome non compliqué on peut s'en tenir à l'expectation. Pour les hématomes volumineux, Hofmokl conseille la ponction simple ou aspiratrice à l'aide d'un trocart fin ; si le sang ne coule pas spontanément, on peut exercer sur la tumeur des pressions très douces, en évitant toute violence par crainte des hémorrhagies ultérieures ; cela me paraît inutile. Si l'on craignait la suppuration, la ponction pourrait être suivie d'incision. D'autres auteurs (Monti, Kurz) recommandent la ponction même dans les cas d'hématomes les plus simples. J'ai toujours vu l'hématome simple guérir spontanément et je me suis toujours abstenu ; c'est également la manière de faire de Runge.

9. — Lésions congénitales. — Lésions produites par l'accouchement.

A côté du céphalématome, on observe quelquefois chez les nouveau-nés d'autres lésions qui sont tantôt congénitales, tantôt produites par l'accouchement.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Les lésions traumatiques survenues pendant la vie fœtale tuent quelquefois l'enfant avant la naissance ; d'autres fois, certaines lésions osseuses intra-utérines (rachitisme congénital) guérissent spontanément. Bien plus importantes pour le praticien sont les lésions produites pendant l'accouchement, qu'elles résultent du travail lui-même ou des manœuvres de l'accoucheur. Nous ne parlerons pas ici des fractures des extrémités pour lesquelles nous renvoyons le lecteur aux traités de chirurgie.

Très souvent on observe sur les os du crâne des fissures capables d'amener la mort de l'enfant par hémorrhagie et compression cérébrale. Si l'enfant survit, ces fissures, en s'élargissant par le développement de la tête, peuvent donner naissance à des méningo-encéphalocèles.

Les lésions du *nerf facial* avec paralysies consécutives sont très importantes à connaître. Ces paralysies, assez fréquentes, s'observent le plus souvent après l'application du forceps, mais la compression du nerf par l'utérus ou sur les os du bassin peut les produire également (1). Le pronostic est ordinairement bon, bien qu'on observe des paralysies permanentes et tenaces quand la compression a été assez forte pour provoquer une névrite avec atrophie consécutive. Henoch et plus récemment Stephan ont rapporté chacun une observation de paralysie faciale congénitale compliquée de surdité. Cette complication est excessivement rare, sa pathogénie inconnue.

Les lésions du *sterno-mastoïdien* sont très fréquentes. Elles se rencontrent ordinairemeut dans les cas de présentation du siège et s'expliquent par les tiraillements auxquels sont soumis les muscles du cou au moment du passage de la tête. Dans ces conditions on trouve vers le milieu du muscle ou vers son extrémité sternale un noyau dur, douloureux ; je n'ai jamais vu qu'un seul côté atteint. La douleur disparaît ordinairement au bout de quelques jours, mais l'induration persiste encore longtemps après. Il s'agit évidemment dans ces cas d'une hémorrhagie par rupture de fibres musculaires avec

(1) Cette variété de paralysies, qu'on appelle improprement *spontanées*, a été étudiée par Kennedy, Depaul, Roulland. Elle est peu fréquente et reconnaît pour cause la compression du tronc du facial par le promontoire, l'ischion, le pubis ou une tumeur quelconque, elle peut se produire dans les présentations du sommet, de la face et du siège. (L. G.)

myosite consécutive et formation de cicatrice. L'inclinaison latérale de la tête, très marquée au début, disparaît presque toujours, mais il y a des cas où ce torticolis persiste.

Dans la grande majorité des cas, la *thérapeutique* est nulle. Si les douleurs sont trop fortes on peut recourir aux applications froides loco dolenti et à l'immobilisation de la tête par un bandage approprié.

10. — **Blennorrhée de l'ombilic.**

Sous le nom de blennorrhée de l'ombilic on désigne l'écoulement purulent qui persiste par la cicatrice ombilicale longtemps après la chute du cordon. Elle survient ordinairement lorsqu'au lieu de se couvrir d'un revêtement épithélial, la cicatrice présente une surface rosée, d'apparence muqueuse. La suppuration est quelquefois très abondante et le pus s'accumule dans les plis de la cicatrice, d'où on peut le faire sortir par pression. Ce phénomène peut en imposer pour une inflammation des vaisseaux du cordon, surtout quand les enfants sont agités et poussent des cris.

Le bon état général des enfants et l'absence d'infiltration inflammatoire au pourtour de la plaie, permettent de faire le diagnostic de blennorrhée simple.

Traitement. — On saupoudrera la région avec de l'acide borique, de l'acide salicylique, ou de l'oxyde de zinc, mêlés de talc, de lycopode, ou d'amidon (à 1 ou 2 pour 10), ou encore avec de l'iodoforme.

11. — **Fongus ombilical. Granulome de l'ombilic.**

Le fongus ombilical est en relation étroite avec la blennorrhée ombilicale, dont il entretient ordinairement la suppuration.

En déprimant l'ombilic on découvre au fond une petite tumeur rose ou rouge foncé, du volume d'un petit pois ou d'un haricot, dont la surface granuleuse, couverte de pus, saigne au moindre attouchement. La tumeur formée par le moignon du cordon incomplètement

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cicatrisé, se compose d'un tissu de granulation. Quelquefois la tumeur est constituée par un diverticulum de l'intestin qui s'est formé pendant la vie fœtale et dont la surface se couvre de bourgeons après la chute du cordon. Dans ces conditions, la structure de la tumeur est la même que celle de l'intestin, et son ablation est ordinairement suivie d'hémorrhagies plus abondantes que dans le cas de fongus ombilical simple (Liegenbeck van Heukelom). L'existence des diverticules intestinaux explique la formation de fistules ombilicales qu'on observe quelquefois à la suite du fongus. Auvard a récemment publié un cas de ce genre où un écoulement de méconium se faisait jour par la fistule ombilicale. Le *diagnostic* ne présente aucune difficulté une fois qu'on a constaté l'existence de la tumeur au fond de la cicatrice.

Traitement. — On enlève la tumeur d'un coup de ciseaux, après l'avoir liée à sa base avec un fil de métal, de soie ou de catgut. La plaie est saupoudrée avec de l'acide borique ou salicylique ou avec de l'iodoforme. Quand il se forme une fistule après la section du diverticule intestinal on peut obtenir la guérison en nettoyant soigneusement et en comprimant à l'aide d'un bandage approprié. Si la fistule persiste, on aura recours au traitement chirurgical.

12. — Artérite et phlébite ombilicales.

Les inflammations des vaisseaux ombilicaux dont la pathogénie était encore fort obscure il y a quelques années, sont d'origine septique et infectieuse, et provoquées par les microbes de la suppuration. L'infection des vaisseaux ombilicaux peut se produire même avant l'expulsion du fœtus, si la mère est prise d'accidents septiques avant l'accouchement. Mais le plus souvent l'infection se fait après la naissance par les objets avec lesquels l'enfant entre en rapport, les mains du médecin, les pièces de pansement, peut-être aussi l'air chargé de germes infectieux d'une chambre malpropre et mal ventilée. Runge, auquel nous devons la plupart de nos connaissances sur les inflammations du cordon, admet cette étiologie. Les récentes recherches microbiologiques ont démontré que l'infection est produite par la

pénétration dans les vaisseaux d'un streptocoque (Hochsinger, Baginsky) ou, peut-être, d'un bacille dernièrement décrit par Babes. L'action de ces micro-organismes est double : ils provoquent la thrombose des vaisseaux de l'ombilic et contribuent de cette façon à la formation de foyers de nécrose dans les viscères ; d'un autre côté la suppuration qu'ils provoquent engendre des produits putrides (ichorine, ptomaïne) qui sont de véritables poisons du sang.

Il résulte des recherches de Runge que l'artérite ombilicale qui, parmi les inflammations du cordon, est la plus fréquente et la plus grave, est aussi celle qui tue le plus rapidement le malade. Dans un cas que nous avons observé tout dernièrement le point de départ de l'infection se trouvait également dans l'artère ombilicale.

Anatomie pathologique. — a) *Artérite ombilicale.* — Le tissu conjonctif qui entoure l'artère est œdématié, infiltré d'une masse gélatineuse verdâtre ou jaunâtre. Les artères épaissies, dures comme des cordes contiennent un thrombus partiellement coloré en rose, partiellement transformé en une masse grisâtre, puriforme. La lumière de l'artère est notablement dilatée. La cicatrice ombilicale, le plus souvent de mauvais aspect, sale et couverte de pus, conserve quelquefois son aspect normal. Monti a rapporté un cas d'artérite ombilicale compliqué d'un abcès de la paroi abdominale sans péritonite concomitante.

b) *Phlébite ombilicale.* — Les lésions des tissus qui entourent la veine sont les mêmes que dans l'artérite. La veine est dure, épaissie, sa tunique moyenne infiltrée de corpuscules de pus. La lumière du vaisseau est occupée par un thrombus puriforme ou par une masse caséeuse (plus sèche). La tunique interne a perdu son brillant et son épithélium.

A côté de ces lésions vasculaires on trouve ordinairement des hémorrhagies cérébrales, de la méningite, de l'endocardite, des infarctus pulmonaires, de la pleurésie, de la pneumonie, des inflammations du péritoine, de la périhépatite et du gonflement du foie, de l'hypertrophie de la rate et des infarctus dans les reins, des suppurations dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les articulations.

On admettait autrefois que la phlébite seule pouvait donner lieu à l'infection générale de l'organisme et que l'artérite avait plus de tendance à se localiser à la région primitivement envahie. Les recherches

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cicatrisé, se compose d'un tissu de granulation. Quelquefois la tumeur est constituée par un diverticulum de l'intestin qui s'est formé pendant la vie fœtale et dont la surface se couvre de bourgeons après la chute du cordon. Dans ces conditions, la structure de la tumeur est la même que celle de l'intestin, et son ablation est ordinairement suivie d'hémorrhagies plus abondantes que dans le cas de fongus ombilical simple (Liegenbeck van Heukelom). L'existence des diverticules intestinaux explique la formation de fistules ombilicales qu'on observe quelquefois à la suite du fongus. Auvard a récemment publié un cas de ce genre où un écoulement de méconium se faisait jour par la fistule ombilicale. Le *diagnostic* ne présente aucune difficulté une fois qu'on a constaté l'existence de la tumeur au fond de la cicatrice.

Traitement. — On enlève la tumeur d'un coup de ciseaux, après l'avoir liée à sa base avec un fil de métal, de soie ou de catgut. La plaie est saupoudrée avec de l'acide borique ou salicylique ou avec de l'iodoforme. Quand il se forme une fistule après la section du diverticule intestinal on peut obtenir la guérison en nettoyant soigneusement et en comprimant à l'aide d'un bandage approprié. Si la fistule persiste, on aura recours au traitement chirurgical.

12. — Artérite et phlébite ombilicales.

Les inflammations des vaisseaux ombilicaux dont la pathogénie était encore fort obscure il y a quelques années, sont d'origine septique et infectieuse, et provoquées par les microbes de la suppuration. L'infection des vaisseaux ombilicaux peut se produire même avant l'expulsion du fœtus, si la mère est prise d'accidents septiques avant l'accouchement. Mais le plus souvent l'infection se fait après la naissance par les objets avec lesquels l'enfant entre en rapport, les mains du médecin, les pièces de pansement, peut-être aussi l'air chargé de germes infectieux d'une chambre malpropre et mal ventilée. Runge, auquel nous devons la plupart de nos connaissances sur les inflammations du cordon, admet cette étiologie. Les récentes recherches microbiologiques ont démontré que l'infection est produite par la

pénétration dans les vaisseaux d'un streptocoque (Hochsinger, Baginsky) ou, peut-être, d'un bacille dernièrement décrit par Babes. L'action de ces micro-organismes est double : ils provoquent la thrombose des vaisseaux de l'ombilic et contribuent de cette façon à la formation de foyers de nécrose dans les viscères ; d'un autre côté la suppuration qu'ils provoquent engendre des produits putrides (ichorine, ptomaïne) qui sont de véritables poisons du sang.

Il résulte des recherches de Runge que l'artérite ombilicale qui, parmi les inflammations du cordon, est la plus fréquente et la plus grave, est aussi celle qui tue le plus rapidement le malade. Dans un cas que nous avons observé tout dernièrement le point de départ de l'infection se trouvait également dans l'artère ombilicale.

Anatomie pathologique. — a) *Artérite ombilicale.* — Le tissu conjonctif qui entoure l'artère est œdématié, infiltré d'une masse gélatineuse verdâtre ou jaunâtre. Les artères épaissies, dures comme des cordes contiennent un thrombus partiellement coloré en rose, partiellement transformé en une masse grisâtre, puriforme. La lumière de l'artère est notablement dilatée. La cicatrice ombilicale, le plus souvent de mauvais aspect, sale et couverte de pus, conserve quelquefois son aspect normal. Monti a rapporté un cas d'artérite ombilicale compliqué d'un abcès de la paroi abdominale sans péritonite concomitante.

b) *Phlébite ombilicale.* — Les lésions des tissus qui entourent la veine sont les mêmes que dans l'artérite. La veine est dure, épaissie, sa tunique moyenne infiltrée de corpuscules de pus. La lumière du vaisseau est occupée par un thrombus puriforme ou par une masse caséeuse (plus sèche). La tunique interne a perdu son brillant et son épithélium.

A côté de ces lésions vasculaires on trouve ordinairement des hémorrhagies cérébrales, de la méningite, de l'endocardite, des infarctus pulmonaires, de la pleurésie, de la pneumonie, des inflammations du péritoine, de la périhépatite et du gonflement du foie, de l'hypertrophie de la rate et des infarctus dans les reins, des suppurations dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les articulations.

On admettait autrefois que la phlébite seule pouvait donner lieu à l'infection générale de l'organisme et que l'artérite avait plus de tendance à se localiser à la région primitivement envahie. Les recherches

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

récentes de Runge ont démontré que la généralisation de l'infection se faisait avec la même facilité dans les deux cas.

Symptômes et marche. — Au point de vue clinique, on ne peut séparer la phlébite de l'artérite, et la symptomatologie des maladies des vaisseaux ombilicaux est obscure. La cicatrice ombilicale est à vif, couverte de croûtes et de pus ; une pression légère fait sourdre sur les côtés de l'ombilic quelques gouttelettes de pus, mais on ne peut dire s'il provient des vaisseaux. Les enfants sont agités, présentent une fièvre vive et un mauvais état général avec tendance au collapsus. L'appétit est nul et la diarrhée augmente l'affaiblissement. Le ventre est gonflé, distendu, très douloureux au toucher, les cuisses sont appliquées sur l'abdomen. Très souvent il existe un ictère intense. Les complications signalées plus haut, abcès sous-cutanés, pneumonie, péritonite, affections du cœur, arthrites suppurées, sont faciles à reconnaître.

Pronostic. — Le pronostic est grave surtout dans les cas compliqués d'infection généralisée chez les enfants nés avant terme. Pour Wiederhofer et Bednar le pronostic dans la phlébite et l'entérite ombilicales est absolument fatal. Hennig a perdu tous ses malades (7 enfants atteints d'artérite).

Traitement. — Comme il s'agit là, sans aucun doute, d'une infection septique, les mesures prophylactiques sont de la plus haute importance. Avant tout, il faut éviter tout ce qui peut produire une lésion au voisinage du nombril. On veillera à ce que le pansement de la cicatrice ombilicale soit sec et d'une propreté rigoureuse. Les pansements par occlusion, antiseptiques, sont plus nuisibles qu'utiles. Si, après la chute du cordon, il existe de la suppuration, la plaie sera pansée avec de la vaseline salicylée (vaseline 10, acide salicylique 0,25) ou avec de la poudre d'amidon et d'acide salicylique (amidon 10, acide salicylique 0,50), ou bien avec de l'amidon ou de l'acide borique (amidon 10, acide borique 0,50). La substance la plus recommandable dans ces cas est encore l'iodoforme.

Contre les *complications*, on aura recours aux moyens indiqués dans les chapitres consacrés à ces affections. Les suppurations du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles ou des articulations doivent attirer tout particulièrement l'attention. Il faut éviter l'intervention

chirurgicale trop hâtive. Du reste, une fois que l'écoulement du pus est assuré et la propreté de la plaie maintenue, ces abcès guérissent avec une facilité surprenante, et sans altérer les mouvements, si la suppuration occupe une articulation ou une région périarticulaire. Dans un cas d'arthrite suppurée du genou que j'ai observé, le rétablissement fut parfait; dans un autre cas, une arthrite suppurée du coude a guéri par ankylose de l'articulation.

13. — Omphalite généralisée.

L'inflammation de l'ombilic peut se présenter sous deux formes : elle est soit limitée aux tissus qui entourent l'ombilic (*tissu cellulaire et vaisseaux*), soit étendue à l'*ombilic en totalité*. Nous avons déjà parlé de la phlébite et de l'artérite ombilicales. L'omphalite peut être de nature phlegmoneuse, diphtéritique ou gangreneuse.

1) L'INFLAMMATION PHLEGMONEUSE de l'ombilic et du tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux ombilicaux se manifeste sous forme d'une infiltration dure, rénitente, douloureuse qui envahit des parties atteintes et se continue insensiblement avec la peau de l'abdomen.

Symptômes et marche. — Quelques jours après la chute du cordon, se développe une infiltration circonscrite dans le voisinage de la cicatrice ombilicale encore rouge et légèrement purulente. La peau se tend, devient luisante, rouge, quelquefois pâle. La pression exercée au niveau des parties infiltrées, est excessivement douloureuse. Les enfants souffrent beaucoup, maigrissent rapidement et présentent une fièvre intense. Le moindre attouchement de l'abdomen leur fait pousser des cris intenses : ils tiennent ordinairement les cuisses fléchies sur le ventre. Si l'on parvient à arrêter l'inflammation, la douleur et la fièvre disparaissent et les enfants reprennent leur poids normal.

Terminaison. — L'affection peut se terminer de deux façons : ou bien l'infiltration inflammatoire se dissipe lentement, et tout rentre dans l'ordre ; ou bien il se forme un abcès comme l'indiquent la rougeur de la peau puis la fluctuation. Quelquefois l'œdème inflammatoire n'est que le début d'un érysipèle qui, partant de l'ombilic,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

envahit successivement l'abdomen, les parties génitales, les cuisses, et peut amener la mort par épuisement.

Diagnostic. — La douleur, la sensation de tension et d'empâtement que donne au toucher la région ombilicale gonflée et saillante sont assez caractéristiques. L'abcès se reconnaît à la fluctuation. L'érysipèle se distingue de l'omphalite par la coloration de la peau et par la tendance à envahir les régions voisines. On pourrait confondre l'omphalite avec l'ouverture à l'ombilic des collections liquides du péritoine, ce qui du reste se rencontre bien plus rarement chez les nouveau-nés que chez les enfants d'un certain âge. En tout cas, dans la péritonite la percussion des parties déclives de l'abdomen donne un son mat ; il est tympanique dans l'omphalite.

Traitement. — Avant tout, il faut avoir soin de bien nettoyer la cicatrice ombilicale, en se servant d'iodoforme, d'acide borique ou d'acide salicylique. On peut faire autour de l'ombilic des frictions avec une pommade à l'iodure de potassium au cinquième, mais elles agissent plutôt par le massage que par l'iodure de potassium qu'elles font pénétrer. Si l'on prévoit la formation de pus, on appliquera des cataplasmes et on ouvrira l'abcès aussitôt qu'on percevra de la fluctuation. Pour le pansement antiseptique, on n'emploiera pas l'acide phénique, mais le thymol, l'extrait de saturne, l'iodoforme ou le chlorure de zinc. Dans le cas d'érysipèle j'ai obtenu de bons résultats avec des badigeonnages à la glycérine phéniquée au centième, appliquée avec précaution et sur une petite surface.

Il est très important de bien nourrir les enfants et de veiller à la régularité des garde-robes, au besoin avec des lavements. Si les enfants refusent de prendre le sein, on les nourrira à la cuiller avec le lait de la mère. Dans certaines conditions on est amené à alimenter les enfants à l'aide d'une sonde introduite dans l'estomac.

2) Omphalite croupale ou diphtéritique et gangreneuse (1).

a) Dans la première maladie, on trouve : ou bien un exsudat fibri-

(1) Les mots croupal et diphtéritique sont employés ici au sens anatomique de la nomenclature allemande, *croupal* signifiant inflammation superficielle avec exsudats fibrineux, et *diphtéritique* désignant une inflammation interstitielle et profonde du tissu ; l'inflammation diphtéritique peut aboutir à la nécrose et la gangrène. (L. G.)

neux à la surface de l'ombilic, ou bien un foyer gangreneux pénétrant profondément dans la cicatrice ombilicale. Après la chute de la membrane diphtéritique ou de l'eschare, il reste soit une surface suppurant superficiellement (croup), soit une ulcération profonde (diphtérie). Le pourtour de l'ombilic est rouge, épaissi, douloureux.

b) Dans la *gangrène*, l'ombilic se couvre d'une matière épaisse fétide, de couleur grise ou noire, débutant ordinairement par le fond de l'ombilic et envahissant progressivement les parties voisines ; le péritoine se prend à son tour, les anses intestinales s'agglutinent, quelquefois même se gangrènent à leur tour. Il se forme alors une fistule stercorale qui donne écoulement au contenu intestinal. Si la gangrène s'étend à la surface de la paroi abdominale, elle peut détruire les vaisseaux ombilicaux, les muscles de l'abdomen, voire même les parois de la vessie.

Symptômes et marche. — Dans le *croup* et la *diphtérie* de l'ombilic il existe ordinairement un mouvement fébrile. Les enfants sont agités, refusent la nourriture et poussent des cris plaintifs. L'examen de l'ombilic suffit pour faire le diagnostic. Le *pronostic* dépend de l'intensité des phénomènes généraux. Si ces derniers sont modérés, tout se réduit à l'existence d'un abcès que met en évidence la chute de l'eschare diphtéritique ou de la membrane croupale, et qui guérit par un traitement bien dirigé.

La *gangrène* s'accompagne ordinairement de prostration profonde des forces, de cyanose et de refroidissement des extrémités, d'hémorrhagies ombilicales. La mort survient soit au milieu de ces symptômes, soit par péritonite. D'autres fois, la gangrène se limite, les forces reviennent, les eschares se détachent dans l'espace de six à huit jours, en laissant, comme dans la diphtérie, des surfaces exulcérées.

Diagnostic. — L'aspect de l'ombilic est tellement caractéristique qu'une confusion avec une autre affection n'est guère possible.

Traitement. — Dans le croup et la diphtérie, l'application sur l'ombilic d'une petite vessie de glace est d'une grande utilité, surtout si les parties voisines présentent les signes d'une réaction inflammatoire intense. Pour combattre l'adynamie, il faut s'adresser aux excitants légers (vin, café) et s'efforcer en même temps de nourrir l'enfant au sein ; s'il ne peut le prendre, on lui donnera le lait de la nourrice à

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

la cuiller ou avec la sonde stomacale. Aussitôt que les exsudats seront détachés, on pansera la plaie avec les antiseptiques ordinaires.

Dans l'omphalite gangreneuse l'emploi des cataplasmes est indiqué, car ils font tomber plus rapidement les eschares. La plaie qui reste après leur chute est saupoudrée d'iodoforme, ou badigeonnée avec une solution d'iodoforme dans l'éther ou la glycérine à 0,1 : 30. Si des organes internes (vessie, intestin) venaient à être dénudés, on les protégerait avec un pansement ouaté, après avoir saupoudré la plaie d'iodoforme.

On entretiendra les forces du malade avec le vin et des excitants comme de petites doses de musc (teinture de musc II à III gouttes toutes les heures) ou la solution de succinate d'ammoniaque (V gouttes pour 25 grammes d'excipient, une cuillerée à café toutes les heures). Mais, avant tout, il faut nourrir le malade, et le lait maternel peut sauver l'enfant si l'on arrive à lui faire prendre le sein.

14. — Hémorrhagie ombilicale. Omphalorrhagie.

L'omphalorrhagie des nouveau-nés, malgré ses allures peu bruyantes, est une affection excessivement grave. Elle se rencontre très rarement. Je l'ai observée deux fois, chez deux enfants ictériques, misérables, dont le poids ne dépassait pas 2,400 grammes, et les deux enfants ont succombé. Grandidier a réuni 220 cas d'omphalorrhagie dont 84 avec ictère des nouveau-nés ; 61 avec signes de dissolution du sang, pétéchies, etc. Weiss a attiré l'attention sur la fréquence de cette affection à l'hospice des Enfants-Assistés de Prague (en 1877, 31 cas sur 742 enfants trouvés).

Étiologie. — Les recherches de Grandidier et de Weiss s'accordent à démontrer que cette maladie ne dépend ni du climat, ni de la race, ni du sexe. Pourtant elle est un peu plus fréquente chez les garçons que chez les filles (garçons 55,5 0/0 ; filles 45,5 0/0, Weiss). Ce sont principalement des enfants cachectiques dont les mères ont eu à souffrir de privations pendant la grossesse, ou sont atteintes de maladies constitutionnelles ou organiques (scrofule, carcinose). Les médecins américains ont incriminé l'absorption d'eau en trop grande abondance, pendant la grossesse, et aussi l'usage trop prolongé de médicaments

alcalins ; on a également accusé la syphilis congénitale (Behrend). Il est certain que les processus infectieux qui atteignent les nouveau-nés, la septicémie, la dégénérescence graisseuse aiguë (voy. page 65), jouent un grand rôle dans l'étiologie des hémorrhagies, comme nous l'avons déjà indiqué à l'occasion du melæna des nouveau-nés (voy. page 67). La coïncidence fréquente de l'ictère avec l'omphalorrhagie s'explique par les altérations bien connues du sang des nouveau-nés qui précèdent et causent l'ictère.

L'omphalorrhagie peut reconnaître des causes d'ordre mécanique, telles que troubles respiratoires dans l'asphyxie et l'atélectasie pulmonaire, troubles circulatoires du cœur par persistance du trou ovale ou du conduit de Botal, ou du foie par inflammations interstitielles ou thrombose veineuse. Bien qu'on ne doive pas confondre au point de vue étiologique l'hémophilie avec cette affection, elle peut pourtant jouer un rôle dans la production de l'omphalorrhagie. Cette distinction s'accentue encore davantage si on tient compte de l'influence de l'hérédité nulle dans l'omphalorrhagie, si manifeste au contraire dans l'hémophilie (Grandidier).

Anatomie pathologique. — Le cadavre présente tous les signes de l'anémie la plus profonde ; quelquefois on trouve des lésions vasculaires, phlébite et artérite ombilicales, thrombose. La dégénérescence graisseuse a été souvent notée (Buhl, Hennig). La rate est augmentée de volume. De même que le foie, le cœur et les reins sont atteints de dégénérescence graisseuse.

Symptômes et marche. — L'hémorrhagie se manifeste spontanément, sans cause connue. Avant ou quelque temps après la chute du cordon, on s'aperçoit que les pièces du pansement sont imbibées de sang. L'hémorrhagie est ordinairement capillaire, elle se fait goutte à goutte. Si les enfants crient, le sang coule plus abondamment, et alors quelquefois sous forme de jet (7 cas de Grandidier). Le sang est ordinairement rouge foncé, quelquefois rouge clair, et a peu de tendance à la coagulation. La mort, terminaison la plus habituelle, survient au milieu des convulsions, après une anémie extrême.

Diagnostic. — Il se fait à la seule inspection de l'ombilic. Bien entendu, il faut essuyer soigneusement le sang pour voir s'il n'existe

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pas au pourtour de l'ombilic des lésions qui puissent occasionner l'hémorrhagie.

Pronostic. — Il est presque toujours fatal, surtout si une infection septique est en jeu. Il est un peu moins sombre s'il s'agit de troubles momentanés de la respiration ou de la circulation (Veiss). La statistique de Hennig donne 118 guérisons sur 336 cas, soit 35 0/0 ; celle de Grandidier ne fournit que 33 guérisons sur 202 cas, soit 16,3 0/0.

Traitement. — On essaiera d'arrêter l'hémorrhagie par tous les moyens chirurgicaux possibles. Si l'application simple d'une solution de perchlorure de fer ne suffit pas, on fera en même temps de la compression. On met sur l'ombilic un tampon d'ouate imbibé de perchlorure de fer et par-dessus un objet résistant (plaque de liège, pièce de monnaie), le tout maintenu par des bandes de diachylon solidement fixées qui font le tour de l'abdomen et s'entre-croisent en arrière.

On peut essayer en même temps les injections sous-cutanées d'ergotine. Burns et Ray recommandent la compression digitale permanente. Churchill conseille de faire couler du plâtre à mouler dans le fond de la cicatrice ombilicale. Dubois conseille la ligature en masse : Deux aiguilles entre-croisées sont passées à la base de l'ombilic en prenant en même temps la peau de l'abdomen, et liées par un fil qu'on passe en dessous du pli. L'application du fer rouge et la ligature des vaisseaux ombilicaux n'ont donné aucun résultat. On n'oubliera pas d'entretenir les forces du malade par des injections sous-cutanées de musc, d'éther, de camphre ; on donnera à l'intérieur du vin, et on tâchera de nourrir l'enfant. Si l'hémorrhagie est de cause septique, tout traitement est impuissant. Cette inaction relative en face de la maladie déclarée, montre l'importance de la prophylaxie qui doit commencer par la mère : elle consiste à lui éviter toutes les causes de dépression physique et morale, si surtout elle a déjà perdu un enfant d'hémorrhagie ombilicale. Pour la mettre à l'abri de l'infection puerpérale, on pratiquera l'antisepsie la plus rigoureuse.

15. — Hernie ombilicale. Omphalocèle congénitale.

Sous ce nom on comprend le prolapsus d'une anse intestinale ou d'une partie des viscères abdominaux à travers l'orifice de la paroi abdominale dont l'occlusion pendant la vie fœtale reste incomplète. Le sac herniaire est formé par une partie de l'amnios et du péritoine pariétal, et se présente comme une dilatation sacciforme de la cavité abdominale, sans qu'il y ait formation d'ombilic proprement dit. Si l'enfant vient vivant au monde, il s'établit, après la chute du cordon, une communication entre l'air atmosphérique et la cavité abdominale incomplètement fermée. Il est tout naturel de voir ces enfants succomber à la péritonite, à l'érysipèle ou à la gangrène. La guérison n'est pourtant pas impossible, comme le témoigne le cas de Fleischmann, où elle a été obtenue par l'application d'un bandage compressif. Mais dans la règle, les enfants qui présentent une éventration considérable ne sont guère viables. Dans un cas observé par v. Hofsten la survie a été de 15 jours. La hernie couverte de bourgeons contenait le foie, une petite portion du pylore et le duodénum ; les autres viscères, le cœur, le diaphragme, même la vessie, présentaient des anomalies de siège et de conformation. Lindfors (1882) a communiqué un cas de guérison par l'opération radicale ; les organes herniés ont été replacés, les lèvres de la fente congénitale réunies à l'aide de trois sutures profondes au crin de Florence et de quatre sutures au fil de soie, et le sac qui avait au début les dimensions d'une tête d'enfant fut excisé avec les restes du cordon ; la guérison fut définitive. Olshausen a également communiqué un cas de guérison par opération radicale. Buschau après avoir réuni un grand nombre de cas de hernie congénitale, recommande l'opération radicale dans certains cas.

Plus fréquente et plus importante à connaître est la *hernie ombilicale acquise* (hernie de l'anneau ombilical).

Anatomie pathologique. — La hernie ombilicale acquise se présente chez les enfants, sous forme d'une tumeur ronde ou ovalaire, couverte par la peau plissée, pâle, et siégeant au niveau de l'ombilic. Les enveloppes de la hernie sont la peau, les deux fascia et le péritoine ; elle contient ordinairement une portion de l'intestin grêle. L'anneau est tantôt très étroit, circulaire, tantôt large, allongé, ovale. Quelquefois on trouve des anneaux ronds très larges et même deux anneaux superposés de dimensions inégales.

Symptômes et marche. — La hernie se manifeste ordinairement dans les trois ou quatre premières semaines après la naissance sous la forme

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'une petite tumeur de la région ombilicale couverte par la peau, pâle et luisante, qui devient plus volumineuse, plus tendue quand l'enfant tousse, crie ou fait des efforts. La forme de la tumeur dépend de la conformation de l'anneau, ronde ou ovale, régulière ou irrégulière. Quand l'enfant est tranquille, on peut facilement réduire le contenu avec le gargouillement habituel et le doigt sent alors profondément les contours de l'orifice, l'anneau herniaire. La tumeur n'est pas douloureuse. Les hernies rondes de petites dimensions guérissent spontanément et le resserrement de l'anneau ombilical s'effectue. Il n'en est pas de même des hernies volumineuses qui demandent un traitement approprié. L'étranglement de la hernie acquise est possible, mais excessivement rare chez les enfants: sur le grand nombre de hernies ombilicales que j'ai observées, je n'ai jamais vu cette complication. La hernie ombilicale s'accompagne quelquefois de douleur, surtout si les enfants sont sujets à la constipation et aux flatulences.

Diagnostic. — Il ne présente aucune difficulté. L'ascite, la péritonite chronique s'accompagnent d'une saillie de l'ombilic, mais les deux affections sont assez caractéristiques pour rendre impossible la confusion avec la hernie ombilicale. Dans les hernies de petites dimensions il faut se méfier des résultats de la percussion.

Étiologie. — Abstraction faite de la flatulence et du tympanisme de l'abdomen, des efforts, des cris que pousse l'enfant, la façon défectueuse dont le nouveau-né est emmailloté est pour beaucoup dans la fréquence de cette affection.

La coïncidence du phimosis congénital et de la hernie ombilicale est tellement fréquente qu'on ne peut nier leurs relations étiologiques. Cette coïncidence qui depuis longtemps avait frappé les médecins d'enfants n'a attiré l'attention des chirurgiens que tout dernièrement (1). Quelquefois la hernie ombilicale survient chez des enfants qui, bien portants jusque-là, ont présenté un amaigrissement rapide.

Traitement. — L'indication thérapeutique consiste à réduire la

(1) La hernie ombilicale comme la hernie inguinale congénitale, comme le phimosis, les malformations du pavillon de l'oreille et tant d'autres sont considérées par quelques auteurs comme des stigmates physiques de dégénérescence. (L. G.)

hernie et à appliquer un bandage compressif, le meilleur est le sparadrap agglutinatif collodionné de Rapa, perfectionné par Monti.

Deux aides tiennent l'enfant par les épaules et les extrémités inférieures, l'ombilic est badigeonné de collodion et la hernie réduite, on applique sur l'orifice ombilical une petite compresse collodionnée ou un morceau de liège enduit d'emplâtre agglutinatif, et le tout est maintenu par de longues bandelettes de sparadrap imbriquées, qui font le tour du corps et viennent s'entre-croiser en avant.

L'appareil est ensuite couvert d'une couche de collodion. Pour éviter l'eczéma, il faut employer un sparadrap fait avec l'emplâtre suivant : empl. diachylon 30, cire jaune 10, huile d'olives q. s. Mais les enfants sujets à l'intertrigo supportent mal l'emplâtre même ainsi modifié. Dans ces cas on fera bien d'attendre et de n'appliquer le bandage que lorsque les enfants auront atteint 4 ou 5 mois. Les enfants peuvent être baignés en conservant l'appareil.

On a imaginé toutes sortes de bandages pour la contention de la hernie. Aucun n'est utilisable, surtout le bandage à pelote ronde.

Dans le cas d'étranglement, on se conduira d'après les préceptes de la chirurgie classique.

16. — Septicémie des nouveau-nés.

La septicémie des nouveau-nés a été décrite pour la première fois par Trousseau et bien étudiée au point de vue anatomo-pathologique par Hecker et Buhl. Elle peut se développer chez l'enfant pendant la vie intra-utérine, pendant l'accouchement ou peu de temps après la naissance. Cette maladie, comme tous les processus septiques, donne lieu aux phénomènes généraux les plus graves et à des altérations de presque tous les organes du corps. En commençant par la dermatite elle peut produire l'érysipèle, le phlegmon, l'arthrite suppurée, la pneumonie, l'endocardite et la péricardite, la péritonite, etc. Dans ce sens la maladie n'a d'autres limites que celles que lui assigne l'étiologie.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques varient avec le temps qui s'est écoulé depuis le début de l'infection. Si l'infection a lieu dans l'utérus (infection puerpérale proprement dite), le fœtus suc-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

d'une petite tumeur de la région ombilicale couverte par la peau, pâle et luisante, qui devient plus volumineuse, plus tendue quand l'enfant tousse, crie ou fait des efforts. La forme de la tumeur dépend de la conformation de l'anneau, ronde ou ovale, régulière ou irrégulière. Quand l'enfant est tranquille, on peut facilement réduire le contenu avec le gargouillement habituel et le doigt sent alors profondément les contours de l'orifice, l'anneau herniaire. La tumeur n'est pas douloureuse. Les hernies rondes de petites dimensions guérissent spontanément et le resserrement de l'anneau ombilical s'effectue. Il n'en est pas de même des hernies volumineuses qui demandent un traitement approprié. L'étranglement de la hernie acquise est possible, mais excessivement rare chez les enfants: sur le grand nombre de hernies ombilicales que j'ai observées, je n'ai jamais vu cette complication. La hernie ombilicale s'accompagne quelquefois de douleur, surtout si les enfants sont sujets à la constipation et aux flatulences.

Diagnostic. — Il ne présente aucune difficulté. L'ascite, la péritonite chronique s'accompagnent d'une saillie de l'ombilic, mais les deux affections sont assez caractéristiques pour rendre impossible la confusion avec la hernie ombilicale. Dans les hernies de petites dimensions il faut se méfier des résultats de la percussion.

Étiologie. — Abstraction faite de la flatulence et du tympanisme de l'abdomen, des efforts, des cris que pousse l'enfant, la façon défectueuse dont le nouveau-né est emmailloté est pour beaucoup dans la fréquence de cette affection.

La coïncidence du phimosis congénital et de la hernie ombilicale est tellement fréquente qu'on ne peut nier leurs relations étiologiques. Cette coïncidence qui depuis longtemps avait frappé les médecins d'enfants n'a attiré l'attention des chirurgiens que tout dernièrement (1). Quelquefois la hernie ombilicale survient chez des enfants qui, bien portants jusque-là, ont présenté un amaigrissement rapide.

Traitement. — L'indication thérapeutique consiste à réduire la

(1) La hernie ombilicale comme la hernie inguinale congénitale, comme le phimosis, les malformations du pavillon de l'oreille et tant d'autres sont considérées par quelques auteurs comme des stigmates physiques de dégénérescence. (L. G.)

hernie et à appliquer un bandage compressif, le meilleur est le sparadrap agglutinatif collodionné de Rapa, perfectionné par Monti.

Deux aides tiennent l'enfant par les épaules et les extrémités inférieures, l'ombilic est badigeonné de collodion et la hernie réduite, on applique sur l'orifice ombilical une petite compresse collodionnée ou un morceau de liège enduit d'emplâtre agglutinatif, et le tout est maintenu par de longues bandelettes de sparadrap imbriquées, qui font le tour du corps et viennent s'entre-croiser en avant.

L'appareil est ensuite couvert d'une couche de collodion. Pour éviter l'eczéma, il faut employer un sparadrap fait avec l'emplâtre suivant : empl. diachylon 30, cire jaune 10, huile d'olives q. s. Mais les enfants sujets à l'intertrigo supportent mal l'emplâtre même ainsi modifié. Dans ces cas on fera bien d'attendre et de n'appliquer le bandage que lorsque les enfants auront atteint 4 ou 5 mois. Les enfants peuvent être baignés en conservant l'appareil.

On a imaginé toutes sortes de bandages pour la contention de la hernie. Aucun n'est utilisable, surtout le bandage à pelote ronde.

Dans le cas d'étranglement, on se conduira d'après les préceptes de la chirurgie classique.

16. — Septicémie des nouveau-nés.

La septicémie des nouveau-nés a été décrite pour la première fois par Trousseau et bien étudiée au point de vue anatomo-pathologique par Hecker et Buhl. Elle peut se développer chez l'enfant pendant la vie intra-utérine, pendant l'accouchement ou peu de temps après la naissance. Cette maladie, comme tous les processus septiques, donne lieu aux phénomènes généraux les plus graves et à des altérations de presque tous les organes du corps. En commençant par la dermatite elle peut produire l'érysipèle, le phlegmon, l'arthrite suppurée, la pneumonie, l'endocardite et la péricardite, la péritonite, etc. Dans ce sens la maladie n'a d'autres limites que celles que lui assigne l'étiologie.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques varient avec le temps qui s'est écoulé depuis le début de l'infection. Si l'infection a lieu dans l'utérus (infection puerpérale proprement dite), le fœtus suc-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

combe généralement avant la naissance. Dans ces conditions, le fœtus présente une peau macérée, des exsudats séro-sanguinolents dans les cavités naturelles, des pétéchies sur les poumons, le péricarde et les plèvres, des ecchymoses dans le foie et le péritoine; de la dégénérescence graisseuse du myocarde, du foie. Chez les enfants qui meurent quelques jours après la naissance, on trouve, à côté de ces lésions, une dégénérescence graisseuse du foie et une pneumonie interstitielle caractérisée par l'infiltration purulente du tissu interalvéolaire. Les alvéoles sont remplis de liquide séreux (œdème), les bronches couvertes d'un exsudat fibrineux.

Les lésions anatomiques, chez les enfants qui ont été infectés après la naissance, varient avec la porte d'entrée et les localisations du processus septique. Dans un grand nombre de cas la lésion principale consiste en une inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal qui entoure les vaisseaux ombilicaux, lésion qui marche de pair avec la phlébite et l'artérite ombilicales, la péritonite et la thrombose. Dans d'autres cas, lorsque l'infection a débuté par le tissu cellulaire sous-cutané ou par les muqueuses, on trouve de la gangrène de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané s'étendant sur de grandes surfaces, et formant des fistules et des clapiers; on trouve encore des ulcérations de la muqueuse buccale, du pharynx, ou des hémorrhagies dans la paroi de l'intestin, etc. Il se forme aussi des abcès dans les articulations avec disjonction des épiphyses, de la parotidite, des hémorrhagies dans le cerveau, le poumon, l'intestin, le foie et les reins, des pleurésies et des pneumonies septiques quelquefois purulentes, de la méningite suppurée. Nous avons déjà dit que ces lésions étaient causées par la pénétration des microcoques pyogènes, et surtout du streptocoque pyogène. Le nouveau-né peut contracter la septicémie par l'ingestion du lait de la mère atteinte de septicémie puerpérale. Dans ces conditions, en effet, le lait contient les bactéries de la fièvre puerpérale (Escherich); les recherches de Karlinski (1) sur le lait des

(1) Deux enfants étant morts pendant une épidémie de fièvre puerpérale sans qu'on ait pu trouver de porte d'entrée à une infection chez aucun d'eux, Karlinski a cherché une origine dans les voies digestives; l'un d'eux ayant succombé avec les signes d'une entérite aiguë en 2 jours, on trouva dans le lait de la mère malade d'infection puerpérale le staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, cereus albus. Le sang de l'enfant recueilli dans la veine cave, la veine splénique, contenait les mêmes micro-organismes. (L. G.)

femmes infectées et des enfants morts de septicémie ont démontré la possibilité de cette voie d'infection et nettement confirmé les opinions théoriques de Müller et de Me Eitner. L'infection de l'organisme par la bouche est d'autant plus facile que d'après les recherches d'Epstein la muqueuse des nouveau-nés présente des éraillures épithéliales, des pertes de substance dues aux procédés de nettoyage quelque peu brutaux qu'on emploie ordinairement.

Symptômes et marche. — L'étiologie de l'affection et la diversité de ses lésions anatomiques permettent de prévoir la variabilité du tableau clinique. Il est absolument impossible d'en présenter une description détaillée, car il faudrait passer en revue presque toute la pathologie. Je me contenterai donc de décrire les symptômes que j'ai rencontrés le plus souvent dans les cas que j'ai observés.

Avant tout, il faut mentionner les *phlegmons* et la gangrène du tissu cellulaire sous-cutané. Les parties atteintes sont, au début, dures, légèrement cyanosées, douloureuses au toucher. Tantôt c'est tout un membre qui est pris, tantôt c'est le cou et la nuque; tantôt plusieurs régions du corps sont atteintes à la fois. La fluctuation se manifeste de bonne heure, et l'incision laisse écouler un pus de mauvaise nature et d'odeur fétide. La peau apparaît alors profondément atteinte, quelquefois elle se gangrène et des pertes considérables mettent à nu les muscles et les aponévroses. J'ai observé un cas où la peau du cou s'était sphacélée en totalité, découvrant les muscles du cou et de la nuque comme sur une préparation anatomique. Dans un autre cas la suppuration avait détruit tout le tissu cellulaire péricrânien, de sorte qu'après l'évacuation du pus, le cuir chevelu s'affaissait comme un sac et flottait librement sur les os du crâne. Les deux cas se sont terminés par la mort. Dans d'autres cas, j'ai vu l'omoplate elle-même complètement dénudée.

Un autre phénomène important est la *mastite*. On sait que chez les nouveau-nés, quelques jours après la naissance, les glandes mammaires se remplissent d'une sécrétion qui ressemble à du colostrum. Quelquefois, cet engorgement aboutit à la formation d'abcès qui guérissent ordinairement, à la condition qu'il n'y ait pas d'infection sep-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tique surajoutée. Dans le cas contraire, ces abcès détruisent toute la couche cellulo-adipeuse des parois antérieure et latérales du thorax et laissent d'énormes pertes de substance.

Très souvent, j'ai observé des *parotidites* suppurées ou gangreneuses, des suppurations et de l'infiltration gélatineuse, hémorrhagique du *tissu cellulaire intermusculaire*.

Les arthrites suppurées s'accompagnent souvent de suppuration périarticulaire. L'articulation atteinte augmente de volume, devient douloureuse et finalement se perfore. La disjonction épiphysaire se présente comme dans la syphilis héréditaire, sans qu'il y ait cependant de relations entre cette dernière et la septicémie des nouveau-nés.

Nous avons déjà mentionné les altérations de l'ombilic et des vaisseaux ombilicaux, l'ictère, l'omphalorrhagie et les hémorrhagies viscérales. Pour les *affections ulcéreuses* de la bouche (aphtes de Bednar), l'*otite*, l'*érysipèle*, la *dermatite exfoliatrice* (Ritter), je renvoie le lecteur aux chapitres consacrés à ces questions. Epstein a encore décrit un croup et Silbermann une pneumonie septiques.

L'état général des enfants atteints de septicémie est naturellement très mauvais. Les enfants maigrissent d'une façon surprenante, leur aspect est misérable ; l'ictère est parfois intense. La fièvre est généralement violente (température à 40° et au-dessus). Les ulcérations de la bouche empêchent la succion et éloignent l'enfant du sein ; très souvent la diarrhée aggrave son état et accélère la terminaison fatale. La mort a lieu au milieu de l'anéantissement que provoquent la gangrène et les suppurations ; souvent d'ailleurs, la pleurésie et la pneumonie la préparent par la dyspnée intense et les convulsions qu'elles provoquent.

Diagnostic. — Le diagnostic de la septicémie, borné au diagnostic des lésions isolées n'est pas difficile ; il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de savoir s'il s'agit d'infection septique généralisée. La diversité des localisations morbides chez le même malade peut cependant éclairer sur la nature de la maladie. Si chez un enfant, quelques jours après la naissance, on trouve une inflammation de l'ombilic, des ulcérations de la peau et de la muqueuse buccale, une parotidite suppurée, de l'otite ou encore des arthrites, on peut être sûr qu'il s'agit d'infection septique généralisée.

Pronostic. — Le pronostic est des plus mauvais. Les enfants qui ne sont pas nourris au sein, succombent presque toujours ; au contraire les enfants bien alimentés supportent d'une façon surprenante les suppurations étendues, même celles des articulations. S'il s'agit d'une épidémie, le pronostic s'aggrave encore et la mortalité atteint parfois 100 0/0.

Traitement. — La prophylaxie joue le rôle principal. Il va de soi qu'il faut prendre les précautions hygiéniques les plus minutieuses dans la chambre de l'accouchée. Si la mère est prise d'accidents puerpéraux, il faut en éloigner l'enfant et lui interdire l'allaitement. Contre les manifestations diverses de la septicémie on applique les méthodes thérapeutiques générales. On incise les phlegmons avec les précautions antiseptiques ; dans le pansement on évite l'acide phénique, mais on se sert d'acide salicylique, de thymol, d'extrait de saturne, de chlorure de zinc ou d'iodoforme, toutes ces substances en quantité modérée. Contre les températures trop élevées on donne de petites doses de produits antipyrétiques : le salicylate de soude, la quinine, le benzoate de soude ; les enveloppements froids peuvent également être employés, mais avec précaution. Avant tout, le traitement exige l'allaitement au sein par une nourrice. Mais alors même qu'on ne parvient pas à faire prendre le sein, on est quelquefois étonné de la résistance de l'enfant.

17. — Ophtalmie des nouveau-nés. Blennorrhœa neonatorum.

L'ophtalmie des nouveau-nés est une maladie infectieuse, mais non septique, transmise à l'enfant par la mère. Elle est tellement redoutable pour la vue que dans les statistiques des institutions d'aveugles on rapporte toujours à cette maladie les cas de cécité absolue des nourrissons. Le nombre de ces cas, d'après Haussemann, varie d'ailleurs beaucoup avec les établissements, il oscille entre 8,27 et 60,52 0/0, et même 75 0/0, chiffre trouvé par Graefe à l'Institut provincial d'aveugles de Saxe. Depuis la découverte du micro-organisme spécifique de la gonorrhée par Neisser, les recherches de Haab, Hirschberg, Kroner et autres, ont démontré que la plupart des cas d'ophtalmie sont dus à la pénétration dans la conjonctive de l'en-

fant du gonococcus de Neisser. Ordinairement la pénétration se fait au moment du passage de la tête de l'enfant par les voies maternelles; dans d'autres cas plus rares, l'infection est produite par la pénétration dans l'œil du liquide des lochies.

Symptômes et étiologie. — La blennorrhée des nouveau-nés se présente sous deux formes : une forme *légère*, caractérisée par une évolution subaiguë et par des phénomènes de catarrhe simple, et une forme *grave* avec tous les signes d'une inflammation infectieuse intense. Cette dernière nous intéresse plus particulièrement. L'affection se manifeste ordinairement le troisième ou quatrième jour après la naissance, par le gonflement et la rougeur de la conjonctive bulbaire, par la tuméfaction considérable des paupières qui bombent en avant. En cherchant à écarter les paupières, on constate un certain degré de tension, de raideur et on voit s'écouler un liquide séreux, jaunâtre.

Lorsque l'affection est abandonnée à elle-même la muqueuse s'épaissit, devient rouge foncé, et si l'on parvient à retourner ou simplement à écarter les paupières, on constate sur la conjonctive une série de plis. La sécrétion devient en même temps plus épaisse, franchement jaune, purulente ; la conjonctive prend un aspect granuleux dû à la formation de petites papilles. La complication la plus dangereuse est la propagation de l'inflammation à la cornée. Celle-ci perd son aspect brillant par la chute de son épithélium ; les parties voisines deviennent troubles et opaques. Si le processus s'étend en profondeur, il se produit une perforation de la cornée avec écoulement de l'humeur aqueuse suivie ordinairement de hernie de l'iris. Le cristallin peut se prendre à son tour, la capsule devient opaque et se soude à la cornée au niveau de la perforation. Quelquefois la cicatrice formée par l'iris et la cornée devient proéminente sous l'influence de la pression de l'humeur aqueuse reformée (staphylôme). Toutes ces lésions entraînent la cécité complète.

Avec un traitement approprié et appliqué de bonne heure, la sécrétion purulente diminue, l'infiltration et la tuméfaction des paupières rétrocèdent. Les plis de la conjonctive disparaissent progressivement ; la photophobie, si intense au moment de la maladie, diminue, et les enfants ouvrent spontanément les yeux. La restitutio ad integrum se fait progressivement.

Diagnostic. — La tuméfaction des paupières, la sécrétion purulente, la rougeur et le gonflement de la muqueuse palpébrale suffisent au diagnostic. La diphtérie de la conjonctive s'observe très rarement chez les nouveau-nés ; d'ailleurs la rougeur de la conjonctive et la facilité avec laquelle se détache la sécrétion purulente, dans la blennorrhée des nouveau-nés, permettront d'éviter toute confusion avec la conjonctivite diphtéritique.

Pronostic. — Le pronostic dépend entièrement du traitement ; il est favorable, si le traitement est bien conduit et commencé de bonne heure. Mon expérience personnelle est en cela complètement d'accord avec celle des oculistes. Horner, Hirschberg, Schweiger et autres, ont toujours obtenu la guérison dans les cas récents, si la cornée était intacte. Au contraire, la lésion de la cornée aggrave le pronostic en raison directe de son intensité. Schweiger a noté 43 cas de cécité complète sur 123 cas de blennorrhée compliquée de lésions cornéennes et presque tous les oculistes parlent dans le même sens.

Traitement. — La prophylaxie joue ici le principal rôle. Après avoir essayé inutilement de combattre les sources de l'infection par la désinfection de la muqueuse vaginale à l'aide d'acide phénique ou de sublimé, Crédé s'est décidé à porter l'agent désinfectant (solution de nitrate d'argent au cinquantième) directement sur la conjonctive du nouveau-né. Les résultats obtenus furent des plus favorables et la méthode de Crédé est actuellement appliquée aussi bien par les oculistes que par les accoucheurs. Aussitôt après la naissance, on lave les paupières encore fermées de l'enfant avec de l'eau pure, puis on les entr'ouvre et on instille dans chaque œil une goutte d'une solution de nitrate d'argent au cinquantième. On veillera ensuite à ce que les yeux de l'enfant ne soient pas souillés par les lochies ou les linges sales ; on veillera encore à ce que, pendant le bain, l'eau ne pénètre pas dans les yeux. Crédé a réussi par cette méthode à abaisser le nombre des blennorrhées à 0,1 0/0 ; c'est à peu près le chiffre obtenu par les autres accoucheurs qui ont employé cette méthode. Si l'ophtalmie est déclarée, on en vient à bout dans les cas légers par des lavages fréquents des yeux avec de l'eau chlorée (1). Dans les cas

(1) Solution de chlore dans l'eau (*Pharmacop. german.*).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

graves la seule méthode efficace est celle de Graefe, la cautérisation au nitrate d'argent faite avec de grandes précautions. Si l'accident est récent, on commence par appliquer des compresses glacées qu'on change toutes les cinq minutes, montre en main, jour et nuit. Les instillations de nitrate d'argent ne doivent être entreprises que lorsque la tuméfaction des paupières a diminué et que la sécrétion conjonctivale est devenue franchement purulente, crémeuse. On lave alors l'œil avec une solution d'acide phénique ou d'acide borique à 2 0/0, puis on le badigeonne avec un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent à 3 0/0. D'après le conseil de Graefe, la mère tient l'enfant de façon que sa tête se trouve fixée entre les cuisses du médecin ; celui-ci retourne les paupières pour pouvoir atteindre avec le pinceau les culs-de-sac palpébraux.

On peut graduer la cautérisation par la façon dont sont faits les badigeonnages, en agissant lentement ou rapidement, en laissant plus ou moins de temps entre l'application du nitrate d'argent et la neutralisation par le chlorure de sodium. La cautérisation ne doit jamais être assez intense pour amener des pertes de substance, et en tout cas ne doit être répétée qu'après la chute des eschares antérieures et quand la conjonctive a repris sa couleur rouge. Après la cautérisation, on applique une compresse glacée pendant quelques heures. Une cautérisation par 24 heures suffit généralement ; mais si l'état s'améliore on peut espacer les séances. Si la cornée vient à être atteinte et s'il existe déjà une perforation, ou si on la redoute, les instillations de nitrate d'argent devront être combinées avec celles d'ésérine à 1 1/2 pour 100.

18. — Trismus et tétanos des nouveau-nés.

Sous le nom de trismus (de τρίζω, je grince) et de tétanos (de τείνω, je tends) des nouveau-nés on désigne une affection caractérisée par des contractions toniques débutant dans les muscles masticateurs et envahissant ensuite tous les muscles du corps. Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'époque d'apparition de la maladie. D'après Vogel, le tétanos ne débuterait que du premier au cinquième jour après la chute du cordon ; d'un autre côté on connaît des cas où il a débuté au

premier jour de la vie (West), 15 jours, trois semaines après la naissance (Ingerslew) ou encore plus tardivement. Sur 209 cas réunis par Hartigan (1884) les convulsions toniques se sont manifestées 15 fois immédiatement après la naissance, 13 fois au deuxième jour, 39 fois au quatrième, 34 fois au cinquième, 35 fois au sixième. A partir du sixième jour la fréquence diminue, de sorte que du 18e au 28e jour on ne trouve qu'un cas par jour. Les cas que j'ai observés ont tous débuté dans la deuxième semaine.

Anatomie pathologique. — Les lésions du trismus et du tétanos ont été peu étudiées. La plupart des auteurs s'accordent à dire qu'il s'agit de congestions du côté de la moelle épinière ou du cerveau, d'extravasations sanguines, particulièrement sous les méninges rachidiennes, de foyers d'apoplexie séro-sanguinolente plus ou moins étendus dans le canal central de la moelle. Mais comme on rencontre les mêmes lésions chez les animaux empoisonnés par la strychnine, il faut les considérer comme secondaires aux convulsions. Rokitansky, Demme, Michaud ont décrit dans ces cas une prolifération des cellules de la névroglie de la moelle et un peu aussi du cerveau, mais cette lésion est loin d'être constante. Dans un cas de tétanos de l'adulte, Aufrecht a trouvé des altérations considérables des ganglions dans presque toute la longueur de la moelle. Dans la portion lombaire, les cellules ganglionnaires des cornes antérieures étaient intactes ; par contre les granulations pigmentaires des cellules des cornes postérieures présentaient une coloration jaune intense au niveau de la portion dorsale, et presque partout elles avaient un aspect grumeleux. Dans la moelle cervicale on constatait une coloration rouillée de la plupart des cellules ganglionnaires, des granulations pigmentaires, l'absence de noyaux dans les cellules. En outre, il existait dans la substance fondamentale, entre les fibres nerveuses, des corpuscules jaunes, anguleux, semblables à des granulations pigmentaires, et des productions rondes comme des gouttelettes d'huile. Les recherches ultérieures pourront dire la valeur de ces lésions dans le tétanos des nouveau-nés.

Étiologie. — Depuis les recherches remarquables de Nicolaier et Rosenbach, l'étiologie du tétanos, fort obscure jusque-là, a fait un grand pas. Nicolaier est parvenu à provoquer le tétanos chez des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

graves la seule méthode efficace est celle de Graefe, la cautérisation au nitrate d'argent faite avec de grandes précautions. Si l'accident est récent, on commence par appliquer des compresses glacées qu'on change toutes les cinq minutes, montre en main, jour et nuit. Les instillations de nitrate d'argent ne doivent être entreprises que lorsque la tuméfaction des paupières a diminué et que la sécrétion conjonctivale est devenue franchement purulente, crémeuse. On lave alors l'œil avec une solution d'acide phénique ou d'acide borique à 2 0/0, puis on le badigeonne avec un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent à 3 0/0. D'après le conseil de Graefe, la mère tient l'enfant de façon que sa tête se trouve fixée entre les cuisses du médecin ; celui-ci retourne les paupières pour pouvoir atteindre avec le pinceau les culs-de-sac palpébraux.

On peut graduer la cautérisation par la façon dont sont faits les badigeonnages, en agissant lentement ou rapidement, en laissant plus ou moins de temps entre l'application du nitrate d'argent et la neutralisation par le chlorure de sodium. La cautérisation ne doit jamais être assez intense pour amener des pertes de substance, et en tout cas ne doit être répétée qu'après la chute des eschares antérieures et quand la conjonctive a repris sa couleur rouge. Après la cautérisation, on applique une compresse glacée pendant quelques heures. Une cautérisation par 24 heures suffit généralement ; mais si l'état s'améliore on peut espacer les séances. Si la cornée vient à être atteinte et s'il existe déjà une perforation, ou si on la redoute, les instillations de nitrate d'argent devront être combinées avec celles d'ésérine à 1 1/2 pour 100.

18. — Trismus et tétanos des nouveau-nés.

Sous le nom de trismus (de τρίζω, je grince) et de tétanos (de τείνω, je tends) des nouveau-nés on désigne une affection caractérisée par des contractions toniques débutant dans les muscles masticateurs et envahissant ensuite tous les muscles du corps. Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'époque d'apparition de la maladie. D'après Vogel, le tétanos ne débuterait que du premier au cinquième jour après la chute du cordon ; d'un autre côté on connaît des cas où il a débuté au

premier jour de la vie (West), 15 jours, trois semaines après la naissance (Ingerslew) ou encore plus tardivement. Sur 209 cas réunis par Hartigan (1884) les convulsions toniques se sont manifestées 15 fois immédiatement après la naissance, 13 fois au deuxième jour, 39 fois au quatrième, 34 fois au cinquième, 35 fois au sixième. A partir du sixième jour la fréquence diminue, de sorte que du 18e au 28e jour on ne trouve qu'un cas par jour. Les cas que j'ai observés ont tous débuté dans la deuxième semaine.

Anatomie pathologique. — Les lésions du trismus et du tétanos ont été peu étudiées. La plupart des auteurs s'accordent à dire qu'il s'agit de congestions du côté de la moelle épinière ou du cerveau, d'extravasations sanguines, particulièrement sous les méninges rachidiennes, de foyers d'apoplexie séro-sanguinolente plus ou moins étendus dans le canal central de la moelle. Mais comme on rencontre les mêmes lésions chez les animaux empoisonnés par la strychnine, il faut les considérer comme secondaires aux convulsions. Rokitansky, Demme, Michaud ont décrit dans ces cas une prolifération des cellules de la névroglie de la moelle et un peu aussi du cerveau, mais cette lésion est loin d'être constante. Dans un cas de tétanos de l'adulte, Aufrecht a trouvé des altérations considérables des ganglions dans presque toute la longueur de la moelle. Dans la portion lombaire, les cellules ganglionnaires des cornes antérieures étaient intactes ; par contre les granulations pigmentaires des cellules des cornes postérieures présentaient une coloration jaune intense au niveau de la portion dorsale, et presque partout elles avaient un aspect grumeleux. Dans la moelle cervicale on constatait une coloration rouillée de la plupart des cellules ganglionnaires, des granulations pigmentaires, l'absence de noyaux dans les cellules. En outre, il existait dans la substance fondamentale, entre les fibres nerveuses, des corpuscules jaunes, anguleux, semblables à des granulations pigmentaires, et des productions rondes comme des gouttelettes d'huile. Les recherches ultérieures pourront dire la valeur de ces lésions dans le tétanos des nouveau-nés.

Étiologie. — Depuis les recherches remarquables de Nicolaier et Rosenbach, l'étiologie du tétanos, fort obscure jusque-là, a fait un grand pas. Nicolaier est parvenu à provoquer le tétanos chez des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

animaux en leur inoculant de la terre sous la peau; de son côté Rosenbach a isolé et cultivé le bacille trouvé dans la terre et décrit par Nicolaier, et a prouvé expérimentalement son pouvoir pathogène. Les recherches et les résultats obtenus par Rosenbach ont été confirmés par beaucoup d'autres auteurs (Bonome, Hochsinger, Vanni, Garré, etc.). Brieger a même réussi à isoler le produit toxique fabriqué par le bacille, la tétanine ($C^{12}H^3N^2O^4$) qui a la propriété de provoquer des convulsions intenses chez les animaux. Peiper et Beumer en injectant les cultures du bacille du tétanos dans la plaie ombilicale des animaux nouveau-nés, ont produit le tétanos, particulièrement quand la plaie était soumise en même temps à une irritation mécanique forte et prolongée. Le bacille du tétanos se rencontre dans la poussière des chambres et dans les couches superficielles du sol. L'expérience journalière confirmed u reste les résultats de ces recherches de laboratoire. La coïncidence fréquente du tétanos avec les affections des vaisseaux ombilicaux est très connue : ainsi, d'après Burmeister, les 4/5 des enfants atteints du tétanos, à la Maternité de Berlin, étaient affectés d'artérite ombilicale. Le tétanos des nouveau-nés est plus rare chez nous que dans les pays chauds, plus fréquent parmi les nègres que dans la race blanche. Tous les observateurs remarquent en outre que les enfants nègres sont mal soignés, que la plaie ombilicale est laissée sans surveillance, que les habitations et les vêtements sont sales. Il n'est donc pas étonnant que dans ces conditions et avec une température très élevée, l'affection soit plus fréquente dans cette race.

Clarke en faisant établir un bon système de ventilation à la Maternité de Dublin, est arrivé à supprimer le trismus, ce qui prouve quel rôle important jouent les mauvaises conditions hygiéniques dans la genèse de cette affection. Un fait remarquable, c'est que souvent le trismus suit la sage-femme dans sa clientèle. Schneider (de Fulda) et Kebes (d'Elbing) ont observé, le premier 60 cas et le second 99 cas de tétanos dans la pratique de deux sages-femmes; ils n'ont pu découvrir d'autre cause que l'usage de bains trop chauds administrés aux enfants. Il est difficile de dire, en se rapportant aux observations anciennes, si tous les cas de tétanos sont d'origine infectieuse. Pour Sims et Wilhite les traumatismes du crâne de l'enfant jouent un certain rôle dans sa production. A les en croire, le tétanos n'atteindrait que

les enfants dont l'occipital, refoulé au-dessous des pariétaux, exerce une pression sur le cerveau et la moelle allongée. Hartigan accepte également la théorie de la compression. On a admis encore que le tétanos peut être produit par les tiraillements des nerfs dans la cicatrice ombilicale. On comprend du reste facilement que d'autres causes que l'infection septique puissent provoquer le tétanos et que l'organisme de l'enfant réponde de la même façon à des excitations de nature différente. Il n'en est pas moins vrai que les germes infectieux doivent être considérés, d'après les recherches récentes, comme les principaux agents du tétanos (1). L'étiologie de l'affection ainsi comprise, fait déjà prévoir toute l'importance des mesures prophylactiques.

Symptômes et marche. — Le premier symptôme à signaler est le plus souvent l'agitation, qui se manifeste surtout quand l'enfant est au sein. Le malade rejette en poussant des cris le sein qu'il vient de prendre. Les cris sont plaintifs; dans les cas que j'ai observés, les enfants étaient tellement abattus qu'ils n'émettaient que des gémissements faibles et enroués. Les parties latérales de la face présentent une dureté extraordinaire due à la contracture des masséters. La mâchoire inférieure, étroitement appliquée contre la mâchoire supérieure, permet à peine l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Le front est plissé, les yeux presque toujours fermés; sur la face on voit de temps en temps des mouvements convulsifs qui tantôt tirent les angles de la bouche, tantôt rapprochent les lèvres en forme de groin.

Peu à peu, la contracture envahit les muscles du tronc et des extrémites, le corps devient dur, comme tendu. Lorsque la contracture cesse, le corps devient momentanément plus souple, plus flexible; mais au bout de quelque temps un nouvel accès survient, la tête se porte fortement en arrière, la colonne vertébrale se courbe en arrière, tout le corps forme un arc de cercle, et l'enfant ne touche le lit que par sa tête et ses pieds. La respiration est irrégulière, courte, super-

(1) Beumer a trouvé le bacille du tétanos dans la plaie ombilicale d'un enfant qui succomba au trismus au 10e jour après sa naissance; les souris inoculées avec des fragments de tissu ombilical eurent le tétanos. Il conclut (*Zeitsch. f. Hygiene.* Bd III) que le tétanos des nouveau-nés est identique à celui des adultes et au tétanos expérimental de Nicolaier. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ficielle. L'impulsion cardiaque est forte; le pouls petit, serré, à peine perceptible, battant 200 fois par minute. Pendant les accès la peau devient rouge foncé, puis se cyanose jusqu'au bleu foncé ; s'il y a de l'ictère en même temps, la peau prend une coloration intermédiaire au jaune et au rouge sombre. Dans les cas que j'ai observés je n'ai pas constaté d'anomalies dans la sécrétion urinaire ou la défécation. La diarrhée signalée par quelques observateurs s'explique peut-être par l'existence de lésions concomitantes de l'intestin.

La température est sujette à des variations. On l'a vue parfois monter très haut, mais dans certains cas traînants, elle s'élève peu, reste à la normale, ou même descend au-dessous (Hryntschak).

La maladie peut durer d'un jour à trois semaines. Dans ceux de mes cas qui se sont terminés par la mort, la durée moyenne a été de trois à quatre jours ; un autre cas à forme légère que j'ai observé chez un garçon de six mois, a duré près de quatre semaines et s'est terminé par la guérison. Le cas de Hryntschak a duré 28 jours. La durée des accès séparés, surtout vers la fin de la maladie, est difficile à apprécier, les accès devenant subintrants.

Diagnostic. — Le diagnostic peut être fait de bonne heure. L'aspect de la face, la position du maxillaire inférieur, la façon dont l'enfant tette, sont très caractéristiques. Une fois développés le trismus et le tétanos ne peuvent être confondus avec aucune autre maladie.

Pronostic. — D'après mon expérience personnelle, le pronostic est très sombre. Comme je l'ai dit, j'ai perdu presque tous mes malades. Monti a été plus heureux : sur quatre malades il n'a eu que deux morts ; Soltmann a eu une guérison sur six cas.

Traitement. — Il résulte de l'étiologie que la *prophylaxie* a la plus haute importance et qu'elle doit embrasser toute l'hygiène du nouveau-né. Pureté de l'air, propreté de la nourriture et des linges ; pansement soigneux du cordon ; éviter toute souillure et toute irritation mécanique de la peau et des muqueuses ; éviter les bains trop chauds, les refroidissements, les changements brusques de température, telles sont les bases de la prophylaxie. Au moindre soupçon de trismus on examinera attentivement l'enfant pour saisir une indication étiologique : on se rendra compte de l'état de la plaie ombilicale, de

la forme de la tête, on cherchera des ulcérations sur la peau ou les muqueuses.

Lorsque les os du crâne sont déplacés, on essaie, par des manipulations appropriées, de les remettre en place ; si la plaie ombilicale suppure, on fait un pansement antiseptique avec du benzoate de soude, de l'iodoforme ou de l'acide borique ; contre les troubles digestifs on administre du sirop de rhubarbe et de manne. On donne en même temps des bains tièdes à la température de 28° ; on évitera la lumière trop vive et les courants d'air, tout en maintenant la ventilation parfaite de la chambre. Si le trismus ne cède pas à ces moyens, on s'adresse aux narcotiques et aux antispasmodiques : hydrate de chloral en lavements (hydrate de chloral de 0,25 à 0,50, eau 25, pour un lavement, à répéter au besoin 3 fois dans la journée), ou à l'intérieur, jusqu'à la dose de 1 gr. par jour que les enfants supportent très bien. Monti recommande d'une façon toute particulière les injections sous-cutanées d'extrait de fèves de Calabar à la dose de 0,006 milligr. répétées à de courts intervalles, jusqu'à 0,06 centigr. par jour ; à l'intérieur on le donne à la dose moyenne de 0,06 centigr. On pourra se servir encore d'injections sous-cutanées de sulfate d'atropine à 0,01 pour 20 à la dose d'une goutte toutes les trois heures. Demme a employé le bromhydrate de conicine (0,05 pour 100 gr. d'eau) à la dose de 0,01 à 0,005 milligr. par jour, en injections sous-cutanées ou à l'intérieur. Cette substance s'accumulant dans l'organisme, ses effets devront être minutieusement surveillés. On a encore essayé l'extrait de cannabis indica à la dose de trois à cinq milligr. toutes les deux heures.

Je n'ai pas employé chez d'aussi jeunes enfants les inhalations de chloroforme ou de nitrite d'amyle. D'après Ingham ce dernier atténue l'intensité des accès. Le curare qui n'a pas donné de grands résultats dans le tétanos des adultes (Karg), n'a pas encore été employé chez les nouveau-nés. Le bromure de potassium, le valérianate de zinc, d'après ce que j'ai observé dans le tétanos et les autres affections convulsives de l'enfance, agissent peu. Soltmann donne la teinture de musc à la dose de 0,03 centigr., ou la teinture d'ambre et de musc par gouttes. Dans le cas de guérison que j'ai mentionné et dont l'évolution a été lente (température au-dessous de 38°,5), aucune de ces substances successivement employées ne m'a donné de résultat ; la guérison fut spontanée.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Dans les cas compliqués de fièvre très intense on aura recours aux antipyrétiques, à petites doses, l'antipyrine ou l'antifébrine.

19. — Sclérème des nouveau-nés. Œdème aigu

Le sclérème (de σκληρόω, je rends dur) est caractérisé par un épaississement particulier, dur, de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Il se rencontre particulièrement chez les nouveau-nés chétifs ou les enfants nés avant terme. Les enfants se refroidissent d'une façon surprenante et succombent ordinairement au bout de quelques jours. Hennig a considéré à tort cette affection comme identique à la sclérodermie des adultes, car Cruse a démontré que les jeunes enfants peuvent être atteints de véritable sclérodermie et que celle-ci en diffère beaucoup. Sous ce nom de sclérème, on comprend deux maladies de nature différente qui peuvent se rencontrer toutes les deux chez le même malade, mais qui doivent être séparées au point de vue pathogénique, bien que leurs manifestations cliniqnes aient beaucoup d'analogie.

Dans la première forme, *l'œdème aigu* proprement dit des auteurs (*sclérœdème* de Soltmann), il s'agit d'une accumulation de sérosité dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans le tissu conjonctif interstitiel des muscles. Dans la seconde forme, l'infiltration œdémateuse manque, mais le tissu adipeux sous-cutané présente un état particulier analogue à la coagulation ; c'est le *sclérème adipeux*.

Les recherches de Langer sur le tissu adipeux des nouveau-nés ont en effet démontré que pendant la vie on peut observer une sorte de coagulation de la graisse (Fettgerinnung), phénomène qui jusque-là avait été considéré comme d'origine cadavérique ou préagonique. Nous reviendrons sur cette maladie à l'occasion des affections intestinales des enfants. Dans le chapitre qui suit, nous ne nous occuperons que de l'œdème aigu des nouveau-nés.

Anatomie pathologique. — Si l'on prend entre les doigts la peau des enfants morts de sclérème, on sent que les parties atteintes (et souvent c'est toute la peau) sont dures et tendues. La tension est surtout marquée aux parties déclives. La peau est extrêmement pâle ; ou bien, par places, de couleur rouge vineux, marbrée et parfois tachetée

d'ecchymoses. Si on incise la peau, il s'écoule du tissu conjonctif sous-cutané une sérosité jaune pâle ou sanguinolente qui se coagule à l'air. L'œdème pénètre aussi dans les muscles. D'après Hennig, le derme est épaissi par un tissu conjonctif de nouvelle formation, et le tissu adipeux par du tissu conjonctif plus ancien ; les veines et les capillaires sont fortement injectés ; çà et là on trouve des foyers hémorrhagiques. Le *cerveau* est ordinairement œdématié, pâle ; ses veines et sinus sont pleins de sérosité sanguinolente ; on rencontre rarement des foyers d'apoplexie. Les *poumons* sont atélectasiés dans les parties inférieures, et si la maladie dure quelque temps ou s'il survient des complications, on trouve de la pneumonie catarrhale ; il y a en outre un léger degré d'œdème pulmonaire, quelques ecchymoses sur la plèvre. Le *cœur* est flasque, quelquefois atteint de dégénérescence graisseuse (Demme). Le *tube intestinal* présente tous les signes d'un catarrhe intense et des ecchymoses (Parrot) qu'on rencontre aussi dans l'estomac. Le *foie* et la *rate* sont hyperhémiés, cette dernière molle et diffluente. Les *reins* peuvent présenter un commencement de néphrite et aussi des traces d'infarctus urique. Parrot a décrit des ecchymoses sur les reins et dans la vessie.

Symptômes et marche. — La maladie débute ordinairement dans les premiers jours de la vie (les quatre premiers jours d'après Bierbaum). Dans un cas que j'ai vu, l'œdème a commencé vers la fin de la troisième semaine ; dans un autre tout récent, il a débuté dans le courant du troisième mois. Il s'agit ordinairement d'enfants nés avant terme ou simplement chétifs qui présentent une respiration faible et se nourrissent mal. Les enfants sont inquiets, crient ou se plaignent continuellement ; leurs selles n'ont rien de spécial ; tantôt il existe de la constipation, tantôt tous les signes de catarrhe intestinal intense, diarrhée et vomissements. Le ventre est mou, empâté, gros ; la muqueuse buccale et la langue sont fréquemment couvertes de muguet. L'ictère s'observe assez souvent ; le nombril, ulcéré, est couvert de pus. Dans un cas de sclérème que j'ai observé, il existait en même temps de l'infection septique avec omphalite, aphtes de Bednar, et pleurésie droite à épanchement considérable.

Peu à peu se développe l'induration de la peau aux extrémités inférieures ou aux mollets. La peau est pâle, dans certains endroits bleu rouge, dans d'autres marbrée. Les extrémités sont très froides et on

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

n'arrive pas toujours à les réchauffer par des enveloppements chauds. L'épaississement envahit progressivement tout le tégument. Le dos des mains et des pieds se gonfle et s'arrondit; les mollets sont durs, les cuisses raides, empâtées; la peau de l'abdomen et du tronc, celle de la tête se prennent à leur tour. Tout en un mot est dur et tendu. Les articulations sont à peine mobiles, la figure est figée, inerte; l'enfant ouvre à peine la bouche en pleurant, la succion est très difficile et quelquefois tout à fait impossible. La respiration est courte, superficielle, interrompue de temps en temps par quelques accès de toux faible, à peine perceptible; la peau paraît froide comme celle d'une grenouille et la température prise dans le rectum s'abaisse à 32° et à 22° cent. L'urine est rare. La vie n'est guère possible dans ces conditions : la respiration devient de plus en plus superficielle, le cœur s'affaiblit et devient irrégulier; la mort ne tarde pas à survenir.

Si le sclérème est partiel et s'il n'existe pas en même temps de complications telles que diarrhée, atélectasie pulmonaire, pneumonie catarrhale, la guérison est possible : la peau devient de plus en plus souple, la coloration anormale disparaît, la température remonte, et l'enfant commence à prendre le sein et finit par se rétablir lentement.

Étiologie. — Hennig considère le sclérème comme une affection inflammatoire, l'anémie de la peau comme l'effet de l'irritation et l'œdème comme un exsudat actif. Ce qui contredit cette théorie, au moins pour le plus grand nombre des cas, c'est l'existence de la cachexie générale chez ces enfants. J'ai observé dans deux cas mortels une forte élévation de température au début, et quand le processus s'est généralisé, la température est tombée très bas. Dans l'un d'eux, un enfant de 3 mois, bien nourri et jusqu'alors vigoureux, présenta un œdème dur de l'épaule et du bras droit, qui s'étendit rapidement à tout le corps; la température, de 41° et plus au début, tomba brusquement au-dessous de 35° dans le rectum; l'enfant succomba à des phénomènes de paralysie cardiaque, avec une peau froide, livide, marbrée. Les cas de ce genre sont rares et peut-être faudrait-il les séparer du sclérème. C'est du reste aussi l'opinion de Clementofsky. Ce qui est certain, c'est que l'affection est plus fréquente dans les hospices d'enfants assistés, dans les cas de faiblesse congénitale (chez des enfants nés avant terme ou dans de mauvaises conditions hygiéniques).

On a souvent accusé le refroidissement en se basant sur ce fait que l'affection est plus fréquente pendant l'hiver. Mais cela n'expliquerait en rien la nature de la maladie. On n'a pas trouvé de rapport entre le sclérème et les infections septiques ou puerpérales; quant à l'identification du sclérème avec la sclérodermie des adultes, elle n'est nullement justifiée. En somme, on ne sait rien de positif sur l'étiologie de cette affection; mais j'admettrais volontiers que la maladie est produite par un agent infectieux exerçant son action sur les parois des petits vaisseaux, action lente chez les enfants bien portants, très rapide chez les enfants chétifs, peu résistants, à respiration faible, à nutrition et assimilation insuffisantes.

L'hypothermie considérable s'explique suffisamment par la faiblesse du cœur et de la respiration. C'est un phénomène analogue à celui qu'on observe chez les animaux vernissés.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté. Dans l'érysipèle il existe toujours de la fièvre, et la coloration de la peau est plus rose, plus claire. Mais par contre, le sclérème qui survient quelquefois après l'érysipèle ne se distingue en rien du sclérème idiopathique. Au point de vue clinique, le diagnostic avec le sclérème adipeux est entouré de grandes difficultés. Si l'on n'a pas suivi la maladie dès le début, et si l'on voit l'enfant à la fin de son évolution le diagnostic est presque impossible : dans le sclérème adipeux on trouve comme dans le sclérème aigu le même aspect marbré, la même coloration blanche, luisante de la peau, le même état de tension du tégument, la même difficulté des mouvements. Le sclérème ne peut guère être confondu avec l'hydropisie, du reste la température décide en cas de doute.

Traitement. — La thérapeutique consiste : 1) à combattre les causes que l'on a reconnues, telles que diarrhée, infection septique; 2) à relever le cœur et la tension artérielle; 3) à lutter contre l'hypothermie; 4) à combattre l'œdème lui-même.

Nous avons déjà parlé de la conduite à tenir dans le cas d'infection septique. Pour venir à bout de la diarrhée, le mieux est une alimentation appropriée, le lait de la mère ou d'une nourrice. Pendant quelque temps on sera obligé de nourrir l'enfant à la cuiller ou à la sonde stomacale. Quant aux moyens thérapeutiques proprement dits

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nous en parlons plus loin, dans les chapitres consacrés à la diarrhée.

Parmi les excitants du cœur et du centre respiratoire nous pouvons indiquer le musc, la solution de succinate d'ammoniaque (1), le camphre, l'infusion de café noir assez forte, le vin ; on peut encore avoir recours aux injections sous-cutanées de quelques gouttes d'éther acétique ou de teinture de musc. Dans le même but, on emploiera les bains chauds, les bains de sable chauds, les enveloppements chauds, moyens qui permettent de lutter en même temps contre l'hypothermie. Si la respiration reste superficielle on fera des frictions générales et du massage dans les endroits infiltrés, ce qui remplit la quatrième indication thérapeutique. Si on arrive à faire crier l'enfant avec force, on le met par cela même dans des conditions favorables à la circulation. Quand la respiration est tout à fait insuffisante, on pourra recourir au procédé de Schultze ou à l'excitation de la muqueuse nasale, qui rendent les mouvements respiratoires plus profonds. S'il existe en même temps des foyers de pneumonie ou du catarrhe bronchique on administrera avec avantage l'ipéca, la liqueur ammoniacale anisée (2). Il est bien entendu que l'enfant sera placé dans les meilleures conditions hygiéniques possibles.

---

(1) S'obtient par le mélange de :

Acide succinique	1 partie.
Eau distillée	8 —
Carbonate d'ammoniaque	1 —

(Pharm. german.)

(2) Alcool à 90° 96 —
Essence d'anis 3 —
Ammoniaque 24 —
(Pharm. german.)
(L. G.)

LIVRE II

MALADIES GÉNÉRALES

I. — Maladies infectieuses aiguës.

Le caractère commun des maladies infectieuses aiguës c'est qu'elles n'ont jamais ou que rarement une origine autochtone ; en général elles sont produites par un virus spécifique (contage) et se propagent d'individu à individu ; chacune d'elles provoque une maladie spécifique de même nature et pas d'autre (1). Après sa pénétration dans l'organisme, le contage reste quelque temps sans provoquer de phénomènes appréciables (incubation). Après une certaine période, son action sur l'organisme se manifeste par des symptômes fébriles, en même temps que les altérations anatomiques de certains organes deviennent appréciables. Après une marche plus ou moins cyclique des phénomènes fébriles, les altérations anatomiques des organes rétrocèdent, quand la maladie guérit. Généralement la réceptivité de l'organisme pour ce même contage est alors détruite (immunité) ; et cependant chez quelques personnes prédisposées on observe des récidives. La propagation, la transmission spécifique, la stérilité

---

(1) Il ne faudrait pas considérer cette règle comme absolue. Ainsi un contage peut passer d'un sujet à un autre et provoquer des manifestations tout à fait différentes, pneumonie, méningite cérébro-spinale, otite par exemple ; l'érysipèle peut occasionner chez une personne blessée ou accouchée une infection générale purulente ou non, etc. La réaction de l'économie à l'égard du contage change avec le terrain, avec l'âge, les prédispositions, la virulence, la quantité de virus.

Les fièvres éruptives elles-mêmes n'échappent pas à ces anomalies ; ne voit-on pas une varioloïde engendrer une variole hémorrhagique d'emblée qui n'a avec la varioloïde aucune ressemblance symptomatique ? (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nous en parlons plus loin, dans les chapitres consacrés à la diarrhée.

Parmi les excitants du cœur et du centre respiratoire nous pouvons indiquer le musc, la solution de succinate d'ammoniaque (1), le camphre, l'infusion de café noir assez forte, le vin ; on peut encore avoir recours aux injections sous-cutanées de quelques gouttes d'éther acétique ou de teinture de musc. Dans le même but, on emploiera les bains chauds, les bains de sable chauds, les enveloppements chauds, moyens qui permettent de lutter en même temps contre l'hypothermie. Si la respiration reste superficielle on fera des frictions générales et du massage dans les endroits infiltrés, ce qui remplit la quatrième indication thérapeutique. Si on arrive à faire crier l'enfant avec force, on le met par cela même dans des conditions favorables à la circulation. Quand la respiration est tout à fait insuffisante, on pourra recourir au procédé de Schultze ou à l'excitation de la muqueuse nasale, qui rendent les mouvements respiratoires plus profonds. S'il existe en même temps des foyers de pneumonie ou du catarrhe bronchique on administrera avec avantage l'ipéca, la liqueur ammoniacale anisée (2). Il est bien entendu que l'enfant sera placé dans les meilleures conditions hygiéniques possibles.

---

(1) S'obtient par le mélange de :

Acide succinique	1 partie.
Eau distillée	8 —
Carbonate d'ammoniaque	1 —

(Pharm. german.)

(2) Alcool à 90° 96 —
Essence d'anis 3 —
Ammoniaque 24 —
(Pharm. german.)
(L. G.)

LIVRE II

MALADIES GÉNÉRALES

I. — Maladies infectieuses aiguës.

Le caractère commun des maladies infectieuses aiguës c'est qu'elles n'ont jamais ou que rarement une origine autochtone ; en général elles sont produites par un virus spécifique (contage) et se propagent d'individu à individu ; chacune d'elles provoque une maladie spécifique de même nature et pas d'autre (1). Après sa pénétration dans l'organisme, le contage reste quelque temps sans provoquer de phénomènes appréciables (incubation). Après une certaine période, son action sur l'organisme se manifeste par des symptômes fébriles, en même temps que les altérations anatomiques de certains organes deviennent appréciables. Après une marche plus ou moins cyclique des phénomènes fébriles, les altérations anatomiques des organes rétrocèdent, quand la maladie guérit. Généralement la réceptivité de l'organisme pour ce même contage est alors détruite (immunité) ; et cependant chez quelques personnes prédisposées on observe des récidives. La propagation, la transmission spécifique, la stérilité

---

(1) Il ne faudrait pas considérer cette règle comme absolue. Ainsi un contage peut passer d'un sujet à un autre et provoquer des manifestations tout à fait différentes, pneumonie, méningite cérébro-spinale, otite par exemple ; l'érysipèle peut occasionner chez une personne blessée ou accouchée une infection générale purulente ou non, etc. La réaction de l'économie à l'égard du contage change avec le terrain, avec l'âge, les prédispositions, la virulence, la quantité de virus.

Les fièvres éruptives elles-mêmes n'échappent pas à ces anomalies ; ne voit-on pas une varioloïde engendrer une variole hémorrhagique d'emblée qui n'a avec la varioloïde aucune ressemblance symptomatique ? (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

acquise du terrain (immunité), l'analogie avec les maladies manifestement parasitaires a, longtemps avant la connaissance des germes infectieux chez l'homme et longtemps avant l'emploi des méthodes bactériologiques en pathologie, conduit à l'idée que les contages étaient des corps organisés (Henle, contagium vivum) et toute la série des découvertes les plus récentes publiées par Koch ou ses élèves à la suite des travaux initiateurs (1) de cet auteur, a démontré que cette opinion était juste et légitime. Cependant, plus la pathologie acquiert de faits certains et inébranlables sur ce territoire naguère si obscur encore, plus on doit se persuader que pour le plus grand nombre des maladies infectieuses que nous allons étudier, la preuve du contage vivant est encore à faire. Rien ne serait plus dangereux, rien ne nuirait plus au développement de la pathologie et particulièrement de la prophylaxie et la thérapeutique de ces maladies, que le fait d'accepter comme démontré ce qui ne l'est pas.

(1) Il est juste de dire que la démonstration du contage vivant a été faite d'abord en pathologie vétérinaire pour le charbon (Davaine, Pasteur), le choléra des poules, le rouget des porcs (Pasteur) et qu'on pouvait dès lors légitimement étendre à la pathologie humaine la notion de la maladie microbienne. (L. G.)

ANTONIO LEAL MEDICO CIRUJANO

A. — EXANTHÈMES AIGUS

Les exanthèmes aigus (ἐξανθημα, de ἐξ-ἀνθέω, fleurir) forment un groupe morbide à double aspect.

Ils paraissent être des maladies de la peau et ce sont de vraies maladies générales, puisqu'ils altèrent l'organisme en entier. Ils restent tels, même alors que les symptômes éruptifs font défaut. On reconnaît la spécificité de leur contage non seulement à leur marche caractéristique pour chacun d'eux, mais aussi à la coïncidence possible de plusieurs maladies de ce groupe sur un même sujet.

1. — Scarlatine.

Son nom lui vient de la couleur écarlate de l'éruption. Elle a été confondue autrefois avec la rougeole et les autres exanthèmes, cependant il est vraisemblable qu'au 16e et au commencement du 17e siècle elle était rare (Forest, Sennert, de Haën). Sydenham sépare très nettement la rougeole de la scarlatine ; cependant l'angine maligne des auteurs du 18e siècle (Huxham) comprend certainement beaucoup de cas de scarlatine. Au commencement de ce siècle, la maladie jusque-là assez bénigne, prit pendant une vingtaine d'années une gravité et une extension progressives. Actuellement on doit la considérer sinon comme la plus pernicieuse, au moins comme la plus traître de toutes les maladies de l'enfance ; on peut dire qu'il n'y en a pas d'autre qui présente des violences aussi inattendues et aussi redoutables. Aussi les cas même les plus bénins en apparence interdisent-ils un pronostic tout à fait favorable.

Étiologie. — Les études sur l'épidémiologie de la scarlatine, qui

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

acquise du terrain (immunité), l'analogie avec les maladies manifestement parasitaires a, longtemps avant la connaissance des germes infectieux chez l'homme et longtemps avant l'emploi des méthodes bactériologiques en pathologie, conduit à l'idée que les contages étaient des corps organisés (Henle, contagium vivum) et toute la série des découvertes les plus récentes publiées par Koch ou ses élèves à la suite des travaux initiateurs (1) de cet auteur, a démontré que cette opinion était juste et légitime. Cependant, plus la pathologie acquiert de faits certains et inébranlables sur ce territoire naguère si obscur encore, plus on doit se persuader que pour le plus grand nombre des maladies infectieuses que nous allons étudier, la preuve du contage vivant est encore à faire. Rien ne serait plus dangereux, rien ne nuirait plus au développement de la pathologie et particulièrement de la prophylaxie et la thérapeutique de ces maladies, que le fait d'accepter comme démontré ce qui ne l'est pas.

(1) Il est juste de dire que la démonstration du contage vivant a été faite d'abord en pathologie vétérinaire pour le charbon (Davaine, Pasteur), le choléra des poules, le rouget des porcs (Pasteur) et qu'on pouvait dès lors légitimement étendre à la pathologie humaine la notion de la maladie microbienne. (L. G.)

ANTONIO LEAL MEDICO CIRUJANO

A. — EXANTHÈMES AIGUS

Les exanthèmes aigus (ἐξανθημα, de ἐξ-ἀνθέω, fleurir) forment un groupe morbide à double aspect.

Ils paraissent être des maladies de la peau et ce sont de vraies maladies générales, puisqu'ils altèrent l'organisme en entier. Ils restent tels, même alors que les symptômes éruptifs font défaut. On reconnaît la spécificité de leur contage non seulement à leur marche caractéristique pour chacun d'eux, mais aussi à la coïncidence possible de plusieurs maladies de ce groupe sur un même sujet.

1. — Scarlatine.

Son nom lui vient de la couleur écarlate de l'éruption. Elle a été confondue autrefois avec la rougeole et les autres exanthèmes, cependant il est vraisemblable qu'au 16e et au commencement du 17e siècle elle était rare (Forest, Sennert, de Haën). Sydenham sépare très nettement la rougeole de la scarlatine ; cependant l'angine maligne des auteurs du 18e siècle (Huxham) comprend certainement beaucoup de cas de scarlatine. Au commencement de ce siècle, la maladie jusque-là assez bénigne, prit pendant une vingtaine d'années une gravité et une extension progressives. Actuellement on doit la considérer sinon comme la plus pernicieuse, au moins comme la plus traître de toutes les maladies de l'enfance ; on peut dire qu'il n'y en a pas d'autre qui présente des violences aussi inattendues et aussi redoutables. Aussi les cas même les plus bénins en apparence interdisent-ils un pronostic tout à fait favorable.

Étiologie. — Les études sur l'épidémiologie de la scarlatine, qui

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nous viennent surtout d'Angleterre, ne démontrent aucune périodicité précise dans ses épidémies ; elles reviennent environ tous les quatre ou cinq ans. Dans les grandes villes, où les épidémies se confondent, la maladie revêt le caractère endémique. A en croire quelques auteurs, elle n'est pas tout à fait indépendante des *conditions météorologiques et de température*, et elle présenterait des oscillations en rapport avec elles (Fox, Tripe). La courbe des épidémies s'élèverait dans les mois où la température oscille entre 9 et 13° C., tandis qu'elle s'abaisserait parallèlement à la température quand celle-ci tombe au-dessous de 4 à 5° C. Il en résulte que la scarlatine sévit particulièrement dans la saison chaude et que l'hiver lui est défavorable. Il est vrai que les observations d'autres auteurs comme Johanessen ne confirment pas ces données, et j'ai moi-même observé nombre d'exceptions.

Le sexe paraît indifférent à la scarlatine, ou du moins bien peu d'auteurs acceptent une prédisposition du sexe masculin (Fox, Tripe). Au contraire il faut tenir compte de la grande prédisposition que crée l'âge ; les 9 dixièmes des cas de mort ont lieu dans les dix premières années de la vie : d'après les statistiques de Londres, le maximum de mortalité aurait lieu entre deux et trois ans.

Johanessen donne, d'après ses observations prises en Norvège, le tableau suivant :

Au-dessous de 1 an	6,05 0/0	cas.
De 1 à 3 ans	20, 0/0	—
De 3 à 10 —	26,16 0/0	—
De 10 à 14 —	13,77 0/0	—

Chez l'adulte il n'y a guère que des cas sporadiques.

La maladie est contagieuse à un haut degré, et l'infection se fait non seulement par contact direct, mais aussi certainement (malgré les affirmations contraires de Kerschensteiner), par l'intermédiaire des personnes ou des objets (vêtements, jouets, lettres). Le transport par les aliments, spécialement par le lait, est accepté particulièrement en Angleterre, et dernièrement une épidémie qui paraît avoir été répandue par le lait de la ferme de Hendon a été l'occasion de recherches approfondies (Power et Klein) (1). On trouve dans la littérature

(1) Dans deux épidémies connues sous les noms de Hendon et de Marylebone (1875), on remarqua que les cas de scarlatine apparaissaient tous dans les familles tributaires d'une même laiterie ; une enquête fit reconnaître que plusieurs vaches étaient malades ; elles présentaient sur le trayon des pustules ulcérées; Klein isola de ces pustules un streptocoque qui, inoculé à des veaux, produisit des accidents qu'il identifia à ceux de la scarlatine (rougeur du pharynx, fièvre, chute des poils) ; ayant trouvé le streptocoque aussi dans le sang de scarlatineux, il crut que ce microbe était celui de la scarlatine, et attribua à cette maladie une origine bovine. On reconnut depuis (Crookshank) que la maladie des vaches était le cowpox plus ou moins modifié, et que ce streptocoque était dû à une infection secondaire. Le transport par le lait n'est donc pas encore prouvé. (L. G)

de nombreux exemples de la ténacité du virus scarlatineux ; il persiste de longues semaines dans les mêmes endroits, il paraît résister à tous les moyens de désinfection.

La contagion se fait non seulement pendant l'exanthème, mais aussi à une période où il n'a pas encore paru (Hagenbach). Le maximum de contagiosité à la période de desquamation n'est pas prouvé. Elle ne disparaît pas avec la fin de la desquamation, et même quelques cas publiés prouvent qu'un enfant peut transporter la maladie à un autre endroit après 7 et 9 semaines, trois mois même après le début de la maladie (Daly, Spear, Tinley, Ashby, etc). La prédisposition générale à la scarlatine n'est pas aussi puissante que pour les autres exanthèmes ; cependant les membres de certaines familles paraissent présenter une aptitude spéciale à recevoir ce virus. Dans ce cas, plusieurs atteintes sont possibles ; j'ai observé, chez un même enfant, trois atteintes nettes de scarlatine, deux atteintes chez un autre ; d'autres auteurs rapportent des cas semblables ; Woronichin signalait dernièrement trois atteintes. Les blessés et les accouchées sont très fortement prédisposés à l'infection scarlatineuse (Henoch, Johanessen), cependant s'agit-il là de vraie et légitime scarlatine ; l'opinion des auteurs n'est pas fixée sur ce point. Quelques auteurs rangent ces cas dans les processus infectieux septiques (Griffith, Litten, Treub). Les conditions hygiéniques générales, telles que l'habitation, la ventilation, l'eau, les amas d'immondices, enfin l'état général paraissent sans influence. A signaler comme facteur étiologique important dans l'extension de la scarlatine, la fréquentation de l'école, car l'écolier malade contagionne à son tour ses frères et sœurs.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

On n'a pas réussi jusqu'à présent à déceler le virus scarlatineux, bien que les recherches bactériologiques aient approché beaucoup du succès. Dans ces derniers temps, ce sont les auteurs anglais qui se sont attachés à faire la démonstration microscopique du contage scarlatineux; Klein a décrit comme tel un streptocoque, Edington et Jamitson un bacille; cependant les affirmations de ces auteurs ne résistent pas à une critique scientifique sévère. On n'a pas établi jusqu'à présent que les plasmodies décrites par Pfeiffer dans le sang aient des propriétés pathogènes. Au contraire, la recherche du micro-organisme a jeté la lumière sur maintes complications qui accompagnent les formes malignes de la scarlatine. On est tout à fait autorisé à décrire des infections secondaires dans la scarlatine (1). Crooke a trouvé dans la muqueuse du pharynx, dans les amygdales et le tissu cellulaire du cou des bacilles semblables à celui de l'œdème malin, des coccus, des diplocoques et un streptocoque. Ce dernier a été vu dans les viscères d'abord par Fraenkel et Freudenberg, puis par Babès, Schüller et d'autres. Par ses cultures et ses propriétés, il est identique au streptocoque pyogène dont Rosenbach a montré l'existence et l'action pathogène dans les processus de suppuration.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions anatomiques de la scarlatine s'est beaucoup enrichie dans ces dernières années. Dans la peau, les cellules, particulièrement celles du réseau de Malpighi, sont gonflées. Les cellules dentelées sont allongées, parfois fusiformes et forment des lacunes; entre les cellules sont des extravasations sanguines qui les séparent. On voit, en outre, de nombreuses cellules migratrices qui abondent jusque dans la couche cornée et passant entre les cellules, pénètrent ainsi jusqu'à la surface; elles sont particulièrement abondantes sur le trajet des conduits excréteurs des

(1) Les recherches de Heubner et Bahrdt, Bokai, Babès, Lenhartz, Marie Raskin ont démontré l'existence presque constante d'un streptocoque dans le pus des bubons scarlatineux, dans le sang des pyohémies scarlatineuses, dans les arthrites, dans les reins atteints de néphrite. Ce streptocoque est pathogène pour les souris chez lesquelles il provoque arthrites, septicémie, érysipèle (Raskin). (L. G.)

follicules pileux. Le derme est distendu par les cellules et par les vaisseaux remplis de sang, et dilatés en ampoule; le tissu conjonctif prolifère, principalement vers la surface, en suivant la direction des glandes sudoripares, des follicules pileux et des vaisseaux; on trouve souvent dans les conduits excréteurs sudoripares l'épithélium détruit et la lumière pleine de détritus pulpeux (Mandelstamm). Les vaisseaux lymphatiques aussi paraissent être dilatés, mais on n'a pas là-dessus de données certaines (Neumann). On n'a pas encore établi avec certitude si le processus commence à la surface ou, comme le pense Pohl-Pincus, dans les couches profondes de la peau.

Dans presque tous les viscères, les lésions sont encore plus graves. En général, les ganglions sont gonflés, les cellules lymphatiques diminuées de nombre et remplacées par de nombreuses cellules géantes, les veines des ganglions sont thrombosées (Klein). Le *cœur* est plein de sang noir; le ventricule droit est distendu et renferme souvent des coagulations développées pendant la vie (Harley). Parfois le myocarde a subi la dégénérescence graisseuse, les valvules enflammées prennent, dans quelques cas, l'aspect de l'endocardite ulcéreuse. Si la mort est tardive, la néphrite, qui est la règle, s'accompagne d'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit (Friedländer, Silbermann).

Le *foie* est gros, mou, en état de tuméfaction trouble; ses cellules en beaucoup de points, ont des contours incertains, ou bien elles sont nécrosées, et on voit les débris de leurs noyaux; en outre, il existe des lésions interstitielles, de nombreux amas de cellules lymphoïdes qui arrivent à former de petits foyers dont le centre est nécrosé. La *bile*, pauvre en matériaux fixes, perd de sa densité (Harley). La *rate* est grosse et assez ferme, les tuniques externe et interne de ses artères sont épaissies, les corpuscules de Malpighi sont altérés comme les ganglions.

Les *follicules lymphatiques* de la base de la langue sont hypertrophiés, ceux de l'intestin (isolés ou agminés) sont injectés et forment saillie à la surface de la muqueuse, particulièrement dans l'iléon, aspect qui rappelle celui du typhus abdominal; en outre, on trouve dans les lymphatiques qui occupent l'intervalle des couches musculaires de l'intestin, l'endothélium gonflé et des accumulations de cellules rondes.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

L'*estomac* est le siège de graves altérations interstitielles et glandulaires, la muqueuse épaissie, trouble, se recouvre de mucus à la surface ; l'hypertrophie du tissu lymphatique et des nombreux follicules de la muqueuse comprime les glandes et les refoule vers l'intérieur, ces dernières présentent aussi des foyers de nécrose ; à d'autres endroits, les glandes semblent s'être hypertrophiées, leurs culs-de-sac élargis renferment de nombreux amas d'éléments cellulaires ; la muscularis mucosæ, épaissie, est traversée de cellules rondes, et montre une augmentation des noyaux musculaires ; d'ailleurs tout le tissu interstitiel est infiltré de cellules rondes qui atteignent jusqu'à la surface ; partout les vaisseaux sont dilatés et leurs noyaux multipliés. Mêmes lésions sur tout le reste du tube digestif.

Je traiterai plus loin avec détails, des altérations graves des *reins*. Dans beaucoup de cas, on trouve encore des lésions multiples comme l'hydropisie générale, l'œdème du cerveau ; dans les poumons, de l'atélectasie simple et parfois de la pneumonie catarrhale, dans la plèvre et le péricarde des suppurations intenses ; dans l'*oreille* on rencontre des altérations secondaires, comme la diphtérie de la trompe d'Eustache, les suppurations les plus graves de l'oreille moyenne avec destruction des osselets et perforation du tympan ; il s'y joint de la thrombose des sinus et de la méningite. Il faut signaler encore la kératite, la kératomalacie et la panophtalmie ; des phlegmons profonds, des arthrites suppurées, la gangrène du voile du palais, de la muqueuse laryngée, des abcès métastatiques dans la rate, le foie, le péritoine.

Bien que ces dernières lésions soient moins fréquentes, il ne faut cependant pas oublier que le champ des altérations consécutives à la scarlatine est presque sans limites, et qu'aucun organe n'est à l'abri.

Symptômes et marche. — *A) SCARLATINE NORMALE.* — 1° *Stade d'incubation* (1). — La durée de ce stade est des plus variables : de quelques heures (7 pour Thomas) à 3, 12, 14 et 20 jours (Hagenbach, Loeb, Torday), etc. On peut cependant, depuis les dernières et très exactes publications de Johanessen, accepter la durée de 2 à 4 jours

(1) On s'accorde généralement à considérer la période d'incubation comme ne rentrant pas dans l'étude symptomatique, puisque son essence est précisément l'absence de tout symptôme. (L. G.)

comme se rapprochant le plus de la vérité. Évidemment deux facteurs sont susceptibles de la modifier : la qualité et la quantité du virus d'une part, les aptitudes du sujet, d'autre part.

2° *Stade d'éruption.* — Après ce temps variable, la maladie éclate tout à coup brusquement et de façon tout à fait inattendue. Pendant ses jeux, pendant le sommeil ou la veille, pendant son repas l'enfant tombe malade ; il pâlit, ses mains s'échauffent, ses yeux se voilent, il se plaint de malaise, et bientôt il vomit ; puis viennent une lassitude extrême, des frissons, il est obligé de se coucher. Les parents ne savent à quoi s'en tenir et croient à une indigestion ou à un refroidissement. Mais rapidement les joues deviennent rouges, ardentes, la peau sèche et brûlante, le pouls atteint 180, 200 et plus ; la température monte à 40° C. Quelle que soit la variété des manifestations que présentent les enfants (torpeur, grincements de dents, agitation vive, convulsions, elles révèlent toutes la gravité de la situation. Tel est ordinairement le début, mais il n'en est pas toujours ainsi.

La scarlatine est insidieuse et énigmatique au début comme dans sa marche ultérieure ; ainsi tel enfant après avoir vomi, ressenti du malaise, se relève et retourne à ses jeux avec gaieté, bien qu'avec moins d'entrain ; tel autre n'a rien éprouvé encore quand apparaît l'éruption.

Les malades se plaignent de soif violente ; ils ressentent dans le cou une sécheresse très pénible dont se plaignent beaucoup les enfants assez âgés, la langue est couverte d'un enduit gris, ses bords sont rouges et épaissis ; le voile du palais est d'un rouge ponctué ou diffus, sombre, partout la muqueuse est gonflée, les amygdales font saillie. La région sous-maxillaire est douloureuse, et l'on y sent les ganglions gonflés et durs. Les joues sont rouges ; le front, les ailes du nez, la région de la bouche restent pâles ; les conjonctives sont injectées. La peau est brûlante, le pouls atteint fréquemment 140 à 160. Cet état persiste 12 à 24 heures, rarement plus. A ce moment la maladie est constituée, l'exanthème se montre.

Il apparaît sur la poitrine et le dos et consiste en une rougeur vivement ponctuée comme une mosaïque, qui s'étend rapidement, en quelques heures à tout le tronc et bientôt même aux extrémités, et l'enfant présente alors partout la même rougeur ponctuée. La peau est tendue, épaissie, probablement par l'infiltration inflammatoire du

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

derme ; disposition singulière et caractéristique, le front et les environs du nez et de la bouche restent pâles. Le pharynx, le voile et les amygdales sont turgescents. La langue est sèche, grise au milieu, ou bien rouge sombre sur toute la surface ; le gonflement des papilles, qui atteignent la grosseur d'une tête d'épingle, lui donne l'aspect caractéristique d'une framboise. La soif est toujours vive, mais la douleur du cou empêche la déglutition. Les selles varient ; parfois elles sont diarrhéiques et putrides, parfois il y a de la constipation. Les vomissements et le malaise se répètent quelquefois.

La respiration reste libre, bien qu'un peu accélérée, le pouls reste comme au début, très fréquent. Les mictions fréquentes ne donnent qu'une urine rare, très foncée et très dense. L'examen microscopique y montre des épithéliums, de longs filaments hyalins ; on y trouve encore un peu d'albumine. La température dépasse souvent 40° C. Les enfants, dans la torpeur, se plaignent si on les réveille.

L'exanthème est quelquefois limité au thorax et au ventre, et respecte les extrémités ; parfois il laisse intacte toute une région du corps, tandis qu'il forme ailleurs des taches disséminées sans aucune règle (sc. variegata) ; ce fait est particulièrement fréquent aux extrémités. L'intensité et la nuance varient du rouge clair au rouge sombre et au violet ; cette dernière est en rapport avec de légères exsudations sanguines résultant de l'hyperhémie simple. Très rarement il se forme sur la peau de petites vésicules.

La durée de l'exanthème est aussi variable, et a quelques rapports avec son intensité ; plus il est clair et modéré, plus vite il s'efface, parfois quelques heures suffisent à en enlever jusqu'aux dernières traces ; dans d'autres cas, pendant 3, 4 et 7 jours, la couleur reste plus sombre, brun rouge sale, puis la peau se flétrit et finalement elle redevient pâle et normale au milieu de quelques taches encore brunes. Pendant la décroissance, l'exanthème reprend son apparence en mosaïque, mais les taches sont plus larges. Les traces hémorrhagiques sont les lésions les plus tenaces et ne disparaissent souvent qu'après 10 à 11 jours.

3° *Desquamation.* — La peau devenue pâle est sèche et rude ; l'épiderme se soulève successivement sur la poitrine, le dos, le visage, les bras et les mains, enfin les fesses, les cuisses et les pieds, là en petites écailles, ici en fragments plus larges, là encore en larges lambeaux comme sur les fesses, les mains et la plante du pied ; le malade paraît couvert de minces écailles ; *c'est encore une caractéristique de la scarlatine.* La fièvre a disparu ; le malade se sent bien, l'appétit se manifeste. La langue redevient pâle, les papilles s'affaissent, le pharynx pâlit, les tonsilles diminuent, on sent à peine les ganglions sous-maxillaires. La diurèse est abondante, l'urine claire et transparente, sans corps figurés, sans albumine ; les selles normales.

La desquamation dure de 4 à 10 et 14 jours et laisse la peau lisse, mince et blanche. Après cette période, toutes les manifestations morbides sont épuisées.

Telle est la marche normale et favorable ; si on en jugeait par de tels cas, on tiendrait cette maladie pour bien bénigne, on pourrait presque lui refuser la qualification de maladie.

La *courbe* de la fièvre dans la scarlatine normale non compliquée est ordinairement la suivante : L'éruption se fait avec 40° C. parfois même 41° C. Malgré une légère rémission matinale, la fièvre reste élevée, jusqu'au jour où l'exanthème commence à pâlir et elle s'abaisse ensuite de façon lente et continue, parfois au-dessous de la normale ; telle est la marche dans la plupart des cas. Cependant, comme la scarlatine elle-même, la courbe de la température est changeante. Il y a quelques cas qui évoluent avec une température presque normale, d'autres pour lesquels la température monte puis descend très rapidement, laissant évoluer la maladie presque sans fièvre ; dans d'autres cas encore, la température monte brusquement, puis s'abaisse presque à la normale le jour suivant, pour remonter ensuite ; il y en a d'autres où la température monte progressivement presque pendant les 2 ou 3 premiers jours (Henoch, Leichtenstern). La fièvre prolongée est presque toujours en rapport avec des complications, il se fait alors de nouvelles ascensions, dans lesquelles Kuwschinski et Pastor ont voulu voir un type récurrent.

B) — *SCARLATINE ANORMALE.* — S'il est difficile de tracer un tableau précis de la marche normale de la scarlatine, aucune plume n'arriverait à faire complètement celui des anomalies. La description de toutes les complications comprendrait presque toute la pathologie des processus aigus. Aucun organe n'est à l'abri, et cette multiplicité des localisations relève évidemment de l'infection du système lymphatique.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

I. Anomalies de l'exanthème. — Nous avons déjà mentionné la forme dite variegata. C'est une variété par anomalie d'exanthème; de même l'apparition de nombreuses petites vésicules, de petites pustules çà et là confluentes, de nombreuses hémorrhagies punctiformes, de papules surélevées, ou de macules rappelant la rougeole, à côté de traînées caractéristiques de la scarlatine ; il faut connaître ces anomalies ; en fait, à part les hémorrhagies, elles n'ont pas grande importance au point de vue de l'évolution, bien qu'elles accompagnent généralement les cas graves.

Il faut savoir que l'exanthème peut faire complètement défaut; certainement son existence a très souvent échappé à l'observation; cependant, il arrive, comme je l'ai moi-même observé, que pendant une épidémie de scarlatine il apparaît des angines suivies de néphrite, apparemment d'origine scarlatineuse sans qu'on ait pu déceler d'exanthème; une grave épidémie que j'observai commença par un cas pareil, qui se termina par mort subite; dans un autre cas un enfant de 6 mois eut des vomissements, une forte fièvre, des convulsions, puis il mourut brusquement; son frère fut atteint 4 jours plus tard de scarlatine. Deux enfants d'une même famille recevaient mes soins pour une angine diphtérique, sans aucune trace d'exanthème; l'un d'eux eut une néphrite consécutive; le 3e enfant eut au bout de quelques jours une belle éruption de scarlatine. Ces cas ne sont pas rares Mais quelque effacé que soit l'exanthème, cela ne met nullement à l'abri des complications; dernièrement j'ai vu un énorme abcès ganglionnaire du cou, chez un enfant qui n'avait pas eu d'éruption; la scarlatine postérieure de ses frères et sœurs montra de quoi il s'agissait ; cette anomalie a donc une grande importance pratique.

La desquamation peut aussi être anomale, ou très tardive, ou très prolongée et se faire en plusieurs poussées; dans ce dernier cas, apparaît généralement quelque complication.

II. Scarlatine maligne. — En pleine santé, un enfant tombe tout à coup malade, il pâlit, se plaint de malaise et vomit, ou bien il a une violente attaque de convulsions, puis il tombe dans un profond collapsus ; on le reconnaît à peine, tant ses yeux sont excavés, ses joues pâles et cyanosées ; dans une agitation continue, il saute sur son lit, jetant ses bras çà et là, les mains froides. Le regard est terne, fixe ; on n'obtient de lui que des réponses brusques ou des gémissements d'angoisse. Peu à peu il perd complètement connaissance, et quand on l'interpelle fortement il ne répond plus que par des battements de paupières, qui finissent à leur tour par disparaître. Le pouls est misérable, les artères sont moins tendues ; les bruits du cœur ne sont pas altérés. Puis la mort survient dans le plus profond coma. J'ai vu des cas où cela se déroulait en quelques minutes. Rien ne permet le diagnostic, ni trace d'exanthème, ni altération de la gorge, aucun signe de scarlatine ; seule l'existence d'une épidémie donne la clef du problème ; s'il s'agit du premier cas, comme je l'ai vu, on est obligé d'attendre pour le résoudre.

Mais la marche n'est pas toujours aussi rapide, et elle laisse quelquefois place à l'éruption ; celle-ci est alors très étendue, rouge sale ou brune, tachetée de pétéchies. Parfois celles-ci sont si nombreuses que la peau devient violette (sc. petechialis). Les lèvres, la langue, les narines sont recouvertes de croûtes, suintantes, et saignent au moindre contact. La fièvre est très violente, 42° et plus ; (Bloch et Vincenti ont vu 43°). La peau est cependant plutôt fraîche. Les malades sont profondément abattus ; ils ouvrent à peine les yeux, ou regardent vaguement ; tout le corps est immobile, et les muscles semblent tétanisés quand on cherche à asseoir le malade. Parfois un délire violent se manifeste ; les malades parlent continuellement par mots entrecoupés, les écoliers parlent surtout des choses de l'école. Très fréquemment les convulsions ou le coma aboutissent à la mort ; on voit ainsi dans une même famille 2 et 3 enfants succomber coup sur coup sans qu'on puisse intervenir.

Telles sont les deux catégories les plus importantes. La troisième, décrite par Albutt, est beaucoup plus rare ; les malades paraissant d'abord médiocrement atteints, tombent progressivement dans le collapsus ; le pouls devient petit et s'accélère ; le visage pâlit, le front et les extrémités se couvrent de sueurs. L'agitation apparaît, le regard devient incertain, la respiration irrégulière, et progressivement la mort survient sans autre complication. Dans les deux premières formes décrites, c'est peut-être l'élévation excessive de la température qui cause la mort rapide, mais ce n'est certainement pas elle seule, car, comme les autres symptômes, elle est seulement l'expression d'un empoisonnement d'une violence unique en pathologie humaine.

D'après les connaissances acquises maintenant sur les causes de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'élévation de température chez les animaux, dont l'origine est dans une irritation de la couche antérieure du noyau caudé, on ne se tromperait probablement pas en rapportant ces élévations excessives de la température de la scarlatine à l'irritation que cause le virus scarlatineux sur cette partie du système nerveux central. Peut-être ce fait permettra-t-il un jour de combattre directement le poison scarlatineux.

Complications. a) Pharyngite diphtéritique. — La scarlatine normale produit le gonflement des amygdales, la rougeur du voile du palais et le gonflement modéré de toute la muqueuse pharyngée. La diphtérie scarlatineuse est tout autre ; c'est une complication et elle accompagne la maladie pendant le stade d'éruption. Le pharynx présente tout l'aspect de la diphtérie. Les amygdales sont recouvertes d'un amas gris jaunâtre, qui s'étend parfois vers le voile du palais, et va jusqu'à envelopper la luette des deux côtés. Quand le pharynx est nettoyé la muqueuse est rouge sombre, la luette légèrement œdémateuse. Les ganglions sous-maxillaires grossissent de bonne heure et forment sous les deux angles maxillaires des tumeurs grosses comme des œufs de pigeon ou plus grosses encore, assez dures, et souvent dès le début, il est difficile de les distinguer du tissu infiltré qui les environne. Il n'est pas rare de voir la luette et la face antérieure du voile du palais recouvertes d'épaisses taches grises. Il est certes très important au point de vue théorique de savoir si l'on a, dans ces cas, affaire à la diphtérie vraie, ou à un processus spécial, produisant des lésions semblables à celles de la scarlatine ; pour ma part je crois qu'il s'agit là de deux affections différentes (1), mais au point de vue pratique, la distinction n'a qu'une importance accessoire. Car ce processus est toujours dangereux, il aggrave la maladie ; en causant

(1) Wurtz et Bourges (*Arch. de méd. expérim.*, mai 1890) ont démontré que cette variété d'angine n'est pas la diphtérie. Dans 9 cas d'angines précoces s'étant établies dès les premiers jours de l'éruption scarlatineuse, et offrant tous les caractères apparents de l'angine diphtérique, ils n'ont jamais vu le bacille de Löffler. Dans 2 cas d'angines tardives nerveuses, l'une 7 jours, l'autre 36 jours après l'éruption scarlatineuse ils ont trouvé le bacille de Löffler. Dans les angines précoces on trouve un streptocoque et quelquefois le staphylocoque jaune, plus rarement le blanc. Ce streptocoque est très analogue, mais non identique à celui de l'érysipèle. (L. G.)

des douleurs, il gêne la déglutition, il augmente la fièvre ; enfin, par l'infiltration inflammatoire de tout le voisinage, il prépare de nouveaux dangers, des suppurations de très mauvaise nature et il peut aboutir à l'adynamie et à l'infection septique. Heubner a trouvé l'enduit diphtéritique et les tissus du voisinage infiltrés de streptocoques pyogènes. Localement, il produit la diphtérie, et en pénétrant dans les voies lymphatiques il peut provoquer la septicémie la plus grave. Il est important de remarquer que la diphtérie scarlatineuse atteint plus rarement le larynx que la diphtérie vraie, en sorte que l'on n'a pas trop à redouter la laryngosténose ; mais qu'on ne se fie pas trop à cette loi, car on a vu des cas où la mort n'a eu d'autre cause que le croup diphtéritique ; une importante particularité de cette forme de diphtérie c'est qu'elle ne cause pas de paralysies musculaires.

b) Pharyngite gangreneuse. — Souvent on voit au cours de la manifestation diphtérique, ou en dehors d'elle les amygdales et le voile du palais se recouvrir d'un exsudat, d'une bouillie gris sale ou noire et qui a tendance à détruire la muqueuse. Le gonflement et la rougeur sont moindres que dans la pharyngite catarrhale ou la diphtérie ; les tissus du voisinage, ainsi que les ganglions et l'état général sont au contraire beaucoup plus atteints. Les ganglions forment d'énormes tumeurs dans les deux régions sous-maxillaires, et on ne peut que difficilement les limiter à cause de l'infiltration du tissu cellulaire. La fièvre est violente, la prostration profonde, le pouls petit, à 160 et plus. Les enfants, bien que somnolents, se jettent de tous côtés et délirent. La langue est sèche, tremblante. Les lèvres, les gencives et les dents sont recouvertes d'un enduit sale. L'haleine est infecte. L'épuisement augmente et le malade succombe en quelques jours. Si le processus guérit, ce qui n'est pas fréquent, les parties malades se détergent peu à peu ; le gonflement glandulaire disparaît, les gencives se nettoyent, et les croûtes des lèvres se fragmentent. La prostration disparaît aussi en même temps que le pouls se relève et se ralentit ; le délire et la torpeur s'atténuent, le calme dans le sommeil reparaît, puis l'appétit se manifeste, annonçant la guérison.

c) Lymphadénite et phlegmon sous-maxillaires. — En même temps que la diphtérie ou la gangrène du pharynx, se développe un gonflement du tissu cellulaire sous-maxillaire et des glandes ; toutes ces parties, extraordinairement tendues, donnent à l'enfant un aspect

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

difforme. La peau, dans ces régions, est chaude, luisante, contrastant avec la pâleur intense du visage dont l'expression est misérable. La tête est rejetée en arrière pour permettre la respiration ; celle-ci devient en effet très difficile, l'infiltration envahissant la peau qui recouvre le larynx, alors que déjà l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques sont malades. La région antéro-latérale du cou donne l'impression d'une immense tumeur dure. Spontanément ou sous l'action des cataplasmes, elle peut cependant se ramollir ; la peau rougit de plus en plus, on sent la fluctuation et l'incision évacue d'énormes quantités de pus gangreneux, si toutefois l'enfant n'a pas succombé auparavant à des accidents septiques ; on observe encore la gangrène de la peau et de tous les tissus, qui aboutit aussi à la mort. J'ai vu des cas de ce genre dans une épidémie à la campagne.

Si les glandes atteintes sont superficielles, le pus s'en évacue facilement, la fièvre s'abaisse, et l'état général s'améliore. Il n'en est plus de même si les glandes salivaires, y compris la parotide, sont atteintes en même temps ; alors il se forme des fusées purulentes le long des gaines vasculaires et des muscles ; il y a nombre de cas où les ulcérations des vaisseaux du cou ont produit des hémorrhagies subitement mortelles ; l'érosion peut déjà exister avant que l'abcès ne soit ouvert à l'extérieur ; quand on fait l'incision, l'érosion cède à la faveur de l'abaissement de pression et l'hémorrhagie incoercible qui en résulte tue le malade dans les mains du médecin : il faut connaître ces faits et ne se décider à l'incision qu'après un examen soigneux de l'état des parties. Parfois ce sont les ganglions rétro-pharyngiens qui sont atteints, et à toutes les suppurations précédentes, il se joint un *abcès rétro-pharyngien* avec toutes ses conséquences.

Somme toute, cette complication est de beaucoup la plus redoutable ; elle le devient encore plus, si le phlegmon s'étend sous la peau du thorax ; il peut alors décoller le grand pectoral, et l'incision et le drainage précoces pourront seuls modérer son extension.

d) Otite moyenne purulente. — Peu remarquée autrefois, cette lésion a fait dans ces derniers temps l'objet d'une étude spéciale de la part de Burkhardt-Merian et après lui d'un certain nombre de médecins auristes. Je la tiens pour très importante et je ne puis m'associer au pronostic bénin que porte Leichtenstern ; bien plus, je crois qu'un certain nombre de cas de mort dans la scarlatine, sont la

suite d'une otite d'origine diphtérique ; d'ailleurs l'otite est déjà assez digne d'attention à cause des troubles consécutifs de l'ouïe, car l'expérience apprend qu'un très grand nombre de surdi-mutités ont pour origine une otite scarlatineuse. La maladie se développe par propagation de l'angine scarlatineuse ou de la diphtérie à la trompe puis à la caisse. Là aussi, d'après les nouvelles recherches de Mosler, on a affaire à une inflammation microbienne. Les enfants assez âgés se plaignent de très vives douleurs. Chez les plus jeunes on reconnaît la sensibilité extrême de l'organe en pressant sur l'apophyse mastoïde ou en avant du tragus, et cela permet d'expliquer leur agitation et leur fièvre violente. La lésion aboutit très rapidement à la perforation du tympan avec écoulement purulent. La gravité de l'otite ne gît pas seulement dans les troubles consécutifs de l'ouïe, mais dans la possibilité de lésions de l'apophyse mastoïde, du rocher, du sinus latéral, et de la base du cerveau. Il y a peut-être moins à craindre pour la carotide interne.

Dans un certain nombre de cas de scarlatine qui se terminent par la mort, à la troisième ou à la quatrième semaine, avec les signes de graves lésions cérébrales, la terminaison fatale est le fait de thrombose des sinus avec méningite consécutive ; j'ai vu un enfant mourir avec les signes de la pyohémie à la suite d'une otite moyenne avec thrombose des sinus ; on a vu aussi la rupture d'un sinus avec hémorrhagie mortelle par l'oreille. Tout médecin a le devoir d'être familiarisé avec ces lésions et doit connaître assez les maladies de l'oreille pour pouvoir traiter l'otite moyenne.

e) Polyarthrite scarlatineuse (rhumatisme scarlatin). — Il se manifeste par une douleur médiocre et du gonflement articulaire ; il atteint de préférence les articulations des extrémités supérieures, des mains et des doigts ; mais il peut frapper toutes les jointures ; il apparaît, d'après Ashby, le plus souvent vers la fin de la première semaine ; sa fréquence est très variable suivant les épidémies. A côté de cette maladie fugitive, il faut signaler une affection grave, l'*infiltration purulente* des tissus périarticulaires, et l'*arthrite suppurée*.

Cette lésion déjà connue depuis longtemps a fait dernièrement l'objet d'une discussion entre Henoch et Bokai. Henoch affirme l'indépendance de ce processus à l'égard de la septicémie et il tend à y voir l'effet d'embolies des vaisseaux articulaires ; il est établi

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cependant par les recherches de Heubner et Bahrdt, Schüller, Fränkel et Freudenberg que le streptocoque de Rosenbach existe dans les articulations atteintes, preuve qu'il s'agit là encore d'une de ces infections secondaires si redoutables de la scarlatine. La suppuration est souvent multiple. Dans trois cas, j'ai vu suppurer les jointures des mains, des doigts et du tarse ; dans un cas, celle du genou gonfla, mais ne suppura pas. Tous trois eurent une terminaison fatale ; l'autopsie montra que le cœur était intact : je rencontrai le streptocoque dans le pus des articulations. La mort est presque inévitable, avec la fièvre violente, la douleur, les pertes de pus, enfin les complications pyohémiques qui surviennent dans les viscères.

Ashby, outre ces deux formes d'arthrites, tend à admettre que le vrai rhumatisme articulaire peut compliquer la scarlatine. Celui-ci apparaîtrait particulièrement dans la convalescence de la scarlatine, et favoriserait sa récidive ; le même auteur croit avoir observé des arthrites scrofuleuses consécutives à la scarlatine.

f) Organes respiratoires. — Parmi les lésions de cet appareil, il faut signaler l'œdème glottique qui accompagne la pharyngite diphtérique ou gangreneuse, ou la néphrite (de Bary), la périchondrite avec nécrose des cartilages (Leichtenstern), enfin la laryngite diphtérique déjà signalée ; il faut signaler en outre l'enrouement que l'on observe particulièrement dans la convalescence et que Leichtenstern rapporte à une paralysie des muscles du larynx produite par l'infiltration séreuse. La lésion la plus importante est la *pleurésie*, qui passe quelquefois inaperçue à cause du peu de douleur qu'elle provoque ; elle aboutit presque toujours à la suppuration. L'exploration physique permet de reconnaître l'existence de l'épanchement ; la fièvre ardente, et souvent aussi les frissons, traduisent sa nature purulente, ce que confirme la ponction. Dans un des cas que j'ai observés, il y avait un double empyème auquel l'enfant succomba après une opération sur un seul côté.

Le catarrhe bronchique, la pneumonie catarrhale, la pneumonie séreuse et desquamative généralisée à tout le poumon sont les compagnons redoutés de la néphrite scarlatineuse ; ils peuvent causer la mort par suffocation quand il existe de l'hydropisie.

g) Péricardite et endocardite. — La péricardite est la plus fréquente. Elles sont souvent en rapport avec la néphrite ou avec le

vrai rhumatisme, tandis qu'elles sont très rares dans les cas non compliqués (Ashby). L'endocardite est aussi insidieuse que redoutable. Dans les cas les plus ordinaires, les bruits d'endocardite sont parfois à peine sensibles, et au milieu d'un état rassurant on peut être surpris par une embolie ; si c'est une embolie pulmonaire, la mort est subite, comme je l'ai vu une fois ; si elle est cérébrale on observe une hémiplégie avec toutes ses suites.

J'ai vu un cas de ce genre chez une fille de 6 ans, qui après une scarlatine moyenne compliquée d'une légère néphrite, fut atteinte d'hémiplégie accompagnée d'un état général grave. L'enfant guérit mais garda une contracture du bras gauche. On observe aussi la forme ulcéreuse de l'endocardite ; alors apparaissent des accidents pyohémiques comme les métastases dans le foie, la rate et les reins, des hémorrhagies sous-cutanées, accidents qui causent la mort au milieu des frissons, des oscillations de température, du délire, de la torpeur, des convulsions, et finalement du collapsus. Il ne faut pas oublier les dilatations passives aiguës du cœur (il serait mieux de dire son relâchement), qui causent l'angoisse, la dyspnée, la jactitation et le délire. L'élargissement rapide de la matité cardiaque, l'obscurité des bruits et l'affaiblissement du choc de la pointe, enfin la faiblesse du pouls radial, avec l'apparition simultanée de la cyanose et du refroidissement des extrémités, tels sont les signes de cet accident si menaçant qui mérite toute l'attention du médecin, bien que heureusement on l'observe rarement. La thrombose cardiaque est d'ailleurs possible dans ces conditions.

h) Tube digestif. — Il faut signaler la diarrhée violente qui accompagne la scarlatine, et l'ictère qui parfois constitue la caractéristique de toute une épidémie, tant il devient fréquent ; il a été étudié dernièrement de façon particulière par les médecins norvégiens (Koren, Paulsen) ; quand il est accompagné de néphrite, l'obstruction combinée des canalicules urinaires par l'épithélium desquamé et les amas de matériaux biliaires produit une anurie complète ; j'ai observé un cas d'anurie de 3 jours qui guérit cependant. Les altérations du foie et de la rate dont j'ai parlé plus haut, se manifestent cliniquement par le gonflement et la douleur à la pression.

i) Centres nerveux et organes des sens. — J'ai déjà signalé les altérations secondaires telles que méningite et embolie, hémorrhagies

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

avec hémiplégie consécutive ; on a signalé aussi la chorée, les délires graves, les psychoses (manie aiguë, démence, mélancolie), l'ataxie, la tétanie ; dernièrement, j'ai vu un cas de mélancolie et de presque imbécillité chez une fille: Bohl a signalé l'aphasie. Il est important de connaître l'*amaurose scarlatineuse*, d'origine centrale et que l'on rapporte à l'œdème cérébral ; c'est un des symptômes de la néphrite et il évolue parallèlement aux autres symptômes urémiques ; il rétrograde généralement en un à deux jours ; cependant une plus longue durée peut conduire à la cécité (16 jours : cas de Förster). Graefe a attribué une signification pronostique à la réaction pupillaire : elle est généralement conservée. Bagley a vu dans deux cas l'amaurose persister, avec de la démence, ce qui supposait une grave lésion cérébrale.

k) Autres complications. — Comme complications graves il y a encore les ulcérations de la bouche et de la muqueuse buccale, le noma, la furonculose générale, la gangrène cutanée multiple, des infitrations érythémateuses des extrémités, la dacryocystite, la parotidite suppurée avec paralysie faciale, la tuberculose miliaire, la thrombose cardiaque, le kératomalacie et la panophtalmie, l'onyxis, la paralysie du grand dentelé, l'hydrocèle aiguë ; j'ai observé presque toutes ces complications.

l) Néphrite. — C'est le point de départ de beaucoup de complications. Déjà dans les premiers jours, l'examen microscopique de l'urine montre un mélange d'épithéliums détachés et de leucocytes ; parfois on trouve aussi de petites quantités d'albumine ; plus rarement ce sont des cylindres avec beaucoup d'albumine ; les cylindres filamenteux de Thomas sont exceptionnels. Mais tout cela peut disparaître et l'urine devient plus tard tout à fait normale. Cependant au début de la 3e semaine le tableau change ; la quantité d'urine baisse peu à peu, la couleur se fonce, devient jaune gris, comme terreuse. Elle contient beaucoup d'albumine, des leucocytes, des hématies, des cylindres hyalins, et des amas d'épithélium trouble desquamés.

Dans d'autres cas plus rares, la fréquence des mictions augmente en même temps que la quantité d'urine, puis assez brusquement la quantité s'abaisse beaucoup. L'enfant se sent mal, pâlit beaucoup, sa peau est chaude, sèche, puis viennent des vomissements et la céphalée ; rapidement on remarque un léger œdème des paupières, puis

de tout le visage, enfin des malléoles et de toute la peau. Si l'on n'intervient pas, la quantité d'urine baisse de plus en plus ; elle devient rouge, quelquefois sanguinolente, et l'œdème augmente rapidement. Toute la peau est comme cireuse, pâle, tout à fait anémique, infiltrée de liquide ; l'ascite, l'hydrothorax et l'hydropéricarde s'établissent. La respiration est difficile, accélérée et superficielle. Le malade profondément pâli, bouffi, s'assied pour respirer mieux, tout mouvement lui est difficile. Puis progressivement apparaissent les troubles nerveux, céphalée, malaise, vomissements répétés, délire, troubles de la vue (amaurose) et de la parole (aphasie), enfin la respiration de Cheyne-Stokes et la mort peut survenir au milieu d'accès de convulsions générales violentes, entre lesquelles l'enfant ne reprend pas connaissance. Toujours la dyspnée est au premier rang des symptômes.

La néphrite peut encore se manifester par une obstruction laryngée subite produite par l'œdème aigu de la glotte (de Bary) ; ou bien on remarque que la respiration devient remarquablement brusque et brève ; les enfants assez âgés se plaignent de points de côté, puis la toux apparaît brève et pénible ; enfin la fièvre ; la peau devient chaude, et le pouls très rapide est à peine sensible. A l'examen physique des poumons on trouve, à côté de signes de catarrhe, râles et sibilances, des points où s'entend un souffle aigu, parfois franchement bronchique. La matité produite par l'exsudat hydropique dans les régions inférieures des poumons empêche de voir s'il s'agit vraiment de pneumonie comme on le suppose ; mais dans les parties supérieures de la poitrine, la pneumonie se manifeste par tous ses signes physiques.

Il s'en faut que ces pneumonies aient toujours une issue défavorable ; bien plus, elles rétrogradent parfois très brusquement ; et particulièrement quand on arrive par des moyens appropriés à se rendre maître de l'hydropisie ; alors l'hydropisie disparaît avec la dyspnée, la fièvre cesse, et les malades se rétablissent vite ; dans certaines conditions défavorables cependant, les signes de catarrhe envahissent de plus en plus le thorax, la dyspnée s'accroît ; le malade émet avec de très pénibles efforts de toux une écume fine ; enfin, la toux disparaît et fait place aux signes de l'œdème pulmonaire aigu.

La néphrite peut prendre une autre marche. Elle surprend brutalement médecin et malade. Ni l'aspect du malade, ni la fièvre qui dure encore, ni les caractères de l'urine ne laissent soupçonner la moindre

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

anomalie, car elle ne contient ni albumine ni produits morphologiques ; brusquement apparaissent l'agitation, la respiration irrégulière, le malaise, le vertige, et peut-être aussi l'affaiblissement de la vue, enfin des convulsions imprévues ; celles-ci peuvent par leur répétition coup sur coup amener la mort, sans permettre au malade de sortir du coma ; ou bien encore les convulsions s'arrêtent, le malade reprend ses sens, mais bientôt la sécrétion urinaire diminue considérablement ; la petite quantité éliminée est extraordinairement riche en albumine, en hématies et leucocytes, les épithéliums et cylindres y abondent ; peu à peu ou brusquement l'hydropisie s'établit et on a alors le tableau déjà décrit.

Dans d'autres cas les jours se suivent avec une diurèse abondante ou minime, tantôt fébriles, tantôt apyrétiques, l'hydropisie augmente ou diminue sans cause apparente. Les éléments anormaux de l'urine subissent les variations les plus grandes, sans qu'on puisse trouver de rapports avec l'état général. Progressivement le processus peut s'éteindre, et c'est le plus souvent le cas. Dans quelques cas, il reste un certain degré d'albumine très tenace, on trouve aussi çà et là quelques éléments sanguins, plus rarement des cylindres ; les malades paraissent d'ailleurs n'éprouver aucun malaise, on ne trouve pas de signes permettant de reconnaître le développement de l'hypertrophie du cœur décrite par Friedländer. Enfin les dernières traces de la maladie disparaissent au milieu de ces conditions favorables. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; dans quelques cas (mes observations me permettent d'affirmer la réalité de ces faits) il se produit une véritable néphrite chronique, qui au milieu de crises répétées d'hydropisie et de phénomènes urémiques trouble la croissance du malade et finit par l'enlever.

Anatomie pathologique de la néphrite. — Tous les détails anatomiques de la néphrite scarlatineuse ne sont pas encore complètement connus ; les descriptions des auteurs diffèrent déjà au point de vue macroscopique. Je ne puis entrer dans les détails de ces variétés. Mais d'une façon générale on a affaire aux formes suivantes :

1) Le *rein hyperhémique*, le plus souvent peu augmenté de volume, congestionné dans ses deux substances, de consistance ferme. La lésion essentielle est le gonflement et l'état trouble de l'épithélium des tubes contournés ; les canalicules contiennent des cylindres hyalins et

granuleux. Commencement de lésions dans le glomérule, caractérisées par la tuméfaction trouble du glomérule vasculaire, accumulation de sang dans la cavité, épaississement de l'épithélium capsulaire. Pas ou très peu de lésions interstitielles. Cette forme correspond au tableau clinique du catarrhe rénal des premiers jours.

2) *Gros reins* avec substance corticale épaissie, trouble et grise, dont les glomérules forment des grains arrondis (*glomérulo-néphrite*). Le glomérule, et c'est là la lésion essentielle, est tout à fait *vide de sang ;* les anses sont très épaissies ; en outre, lésions interstitielles en foyer, infiltrations de petites cellules, particulièrement autour des veines intertubulaires. La glomérulite est la forme la plus importante et la caractéristique de la néphrite scarlatineuse.

3) *Gros rein mou hémorrhagique*, avec état trouble de toute la substance corticale, destruction des épithéliums ; accumulation de cellules dans les grands interstices ; presque partout, les glomérules sont en partie détruits par des hémorrhagies ; embolies des petites artères.

4) *Rein œdémateux*, plus ou moins dur ou mou, de couleur blanche, avec gonflement œdémateux et dégénérescence graisseuse partielle d'une grande partie d'épithéliums ; lésions interstitielles relativement minimes. On l'observe dans les cas rapidement mortels après quelques attaques urémiques.

Si la néphrite a duré longtemps, on voit le *cœur* s'altérer. Le ventricule gauche augmente de volume, c'est une véritable hypertrophie parfois avec dilatation, toujours sans lésion des valvules.

On a signalé encore quelques cas d'atrophie rénale à la suite de vieilles néphrites (Leyden, Litten, Aufrecht). On ne connaît pas clairement la cause de la néphrite ; le refroidissement, l'irritation du tissu cellulaire sous-cutané sont des données un peu vagues. Cependant il est bien établi expérimentalement que la suppression des fonctions cutanées produit une néphrite et que d'autre part, les reins sont irrités par l'élimination du contage scarlatineux, bien qu'il nous soit encore inconnu.

Le pronostic de la néphrite n'est pas aussi défavorable qu'on pourrait l'attendre après les descriptions ci-dessus. Peu à peu, le mouvement fébrile diminue, la diurèse augmente, les œdèmes disparaissent et, bien qu'amaigri et très pâli, le malade entre en convalescence.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La plupart des cas guérissent ainsi, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils aboutissent à la néphrite chronique ; cependant on observe de longues albuminuries. La néphrite est d'autant plus dangereuse que les fonctions du rein sont plus rapidement atteintes.

L'hématurie n'aggrave pas beaucoup le pronostic ; avec un bon régime elle disparaît. L'hydropisie a son danger dans les troubles de la respiration et de la circulation. La bronchite, la pneumonie, la pleurésie et l'atélectasie pulmonaires sont fréquemment mortelles.

c) SCARLATINE RÉCURRENTE ET FIÈVRE SCARLATINEUSE TARDIVE. — La réapparition de l'exanthème scarlatineux dans le cours de la même maladie, bien que rare, a été observée par plusieurs (Trojanowsky, Körner, Schwarz, Laugier, Hüttenbrenner, Henoch, et moi). L'exanthème se montre dans la quatrième semaine avec la même intensité et les mêmes complications que la première fois. J'ai vu une fille de 4 ans présenter une énorme desquamation après le second exanthème ; les deux atteintes s'étaient accompagnées d'une pharyngite diphtérique. Mais à côté de cette forme récurrente, on voit dans le cours de la convalescence survenir des accès de fièvre sans rapport avec une complication. La marche de cette manifestation qui a été désignée par Gumprecht, Fürbringer sous le nom de fièvre tardive, post-fièvre scarlatineuse (Nachfieber), est variable ; pendant sa durée, toutes complications comme la néphrite, l'otite, font défaut, et on a alors affaire soit aux effets tardifs de l'infection secondaire par des micro-organismes, soit à la réaction réparatrice de l'organisme.

Il existe des combinaisons de la scarlatine avec la fièvre typhoïde, la variole, la vaccine, la varicelle, la rougeole, la malaria, la pneumonie fibrineuse. J'y reviendrai.

Diagnostic. — Quand on assiste au début de la maladie, le diagnostic est facile ; seules les scarlatines malignes, mortelles sans exanthème, laissent un doute sur leur nature si elles sont les premières de l'épidémie. Le début brusque, souvent avec vomissements, l'inflammation du pharynx, l'état framboisé de la langue et l'exanthème sont les éléments ordinaires du diagnostic. Dans les périodes ultérieures, la variété des complications, qu'on ne retrouve à un tel degré dans aucune autre maladie, permet de conclure à la scarlatine. Les suppurations

ganglionnaires, les arthrites, la néphrite, l'otite, enfin la desquamation évidente permettent de diagnostiquer après coup l'exanthème, que l'anamnèse d'ailleurs permet souvent de retrouver. On pourrait se tromper cependant, si l'on ne connaissait l'existance des exanthèmes thérapeutiques, car beaucoup de prétendues récidives de scarlatine ne sont autre chose que des exanthèmes artificiels méconnus.

On évite de confondre la scarlatina variegata avec la rougeole en tenant compte du mode de début et avant tout des troubles concomitants du pharynx et de la langue ; la marche distingue la scarlatine de la rubéole.

Pronostic. — Le pronostic de la scarlatine est toujours douteux, et un malade n'est pas hors de danger tant qu'il reste une trace de desquamation, un peu de température ou une complication. Tout trouble de l'intelligence, les anomalies dans l'aspect et l'extension de l'exanthème, l'hyperpyrexie, les troubles de l'intestin, le collapsus pendant l'invasion, rendent très douteux et souvent grave le pronostic ; toute nouvelle complication, la diphtérie du pharynx et du nez, les suppurations glandulaires, les arthrites, l'otite, la néphrite aggravent le pronostic. Je me suis déjà expliqué sur le pronostic de la néphrite.

La marche est particulièrement mauvaise chez les enfants scrofuleux. Je ne puis dire à quel degré la syphilis des parents, sans syphilis congénitale évidente chez un enfant, peut influencer la marche de la scarlatine chez ce malade (étudié par les auteurs américains). Il est certain que les épidémies ont sans cause appréciable une marche très différente les unes des autres ; mais cela n'apprend rien sur le pronostic de chaque cas en particulier, car on trouve des cas très graves au milieu d'une épidémie d'apparence bénigne.

On remarque souvent que dans certaines familles les enfants sont enlevés par la scarlatine quoi qu'on fasse ; nous manquons actuellement de base pour l'évaluation de la virulence de l'agent infectant. C'est par la différence du terrain, par les variations de la virulence et aussi par les quantités du poison absorbées par le malade, que s'expliquent les nuances nombreuses de la marche, depuis les plus légères, qui constituent à peine une maladie, jusqu'aux plus graves et aux formes rapidement mortelles. Le pronostic est d'autant plus mauvais que l'enfant est plus jeune ; il s'améliore avec l'âge, mais cela ne fournit

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pour les cas isolés aucune donnée précise. La mortalité varie entre 13 et 18 pour cent, mais elle atteint parfois 30 à 40 pour cent.

Traitement. — Il y a peu de maladies où les devoirs de la prophylaxie soient plus étendus, mais peu aussi où ils soient plus difficiles à remplir ; et en effet avec une maladie qui se transmet par les personnes saines, par la nourriture (lait), par des objets ayant appartenu à un scarlatineux, il est presque impossible de détruire le contage. Cependant il est établi par des centaines d'observations anglaises que dans les petites villes et les villages la maladie peut être interrompue dès le début, et l'épidémie arrêtée par un isolement soigneux.

L'isolement du malade doit être tel que toute personne en rapport avec lui ne doit pas approcher d'une autre personne sans changer de vêtements ; les médecins ont le devoir de ne pas visiter d'autres malades après leurs scarlatineux (c'est une condition malheureusement bien difficile à remplir). On doit faire sortir les enfants sains de la maison infectée ; il faut absolument interdire la fréquentation de l'école. Les enfants qui ont eu la scarlatine ne doivent y retourner qu'avec des vêtements désinfectés, et si c'est possible tout à fait neufs, et seulement quand il ne reste pas trace de desquamation, et même, les médecins anglais insistent avec soin là-dessus, quand il ne reste aucune trace d'altération cutanée, c'est-à-dire au plus tôt cinq à six semaines après le début. L'autorisation *écrite* du médecin est absolument nécessaire pour que l'enfant retourne à l'école. Il faut fermer les écoles dans lesquelles apparaissent de temps en temps des cas de scarlatine. Les logements où a eu lieu un cas de scarlatine doivent être désinfectés avec le plus grand soin, tapissés à nouveau et toutes les boiseries lavées plusieurs fois avec des liquides désinfectants. Il faut en outre étudier la marche des épidémies parce qu'on interdira la pénétration dans les familles des personnes et des marchandises que l'on soupçonne de porter le contage (marchands, porteurs de lait). Il va de soi que pendant l'épidémie il faut observer toutes les règles hygiéniques (bon air, bonne eau, cuisson complète du lait).

Dans les cas simples, non compliqués, la thérapeutique cherchera à modérer la fièvre et à prévenir la possibilité des complications. L'air frais suffit à la première indication. Les scarlatineux, en été comme

en hiver, doivent rester la fenêtre ouverte, car la scarlatine est avant tout une maladie qu'il faut traiter par le froid. Les *bains* suffisent aux deux indications. Comme la complication la plus grave de la scarlatine, la *néphrite*, est influencée par la suppression des fonctions de la peau, on conçoit que les soins de la peau aient une grande importance, et il est bon de commencer les bains dès le premier jour de la maladie. L'action du bain sur la fièvre n'est pas à négliger, mais ce n'est pas là sa signification principale, car celle-ci est tout entière dans les soins de la peau. Il faut baigner, suivant l'intensité de la fièvre, dans une eau à la température de 22 à 28° R., à 28° s'il n'y a pas de fièvre. On y laisse l'enfant 5 à 10 minutes ; puis on le sèche, on le couvre légèrement et on le couche, après quoi on le frotte au bout d'une heure avec de la graisse. On agit ainsi deux fois par jour. Après la friction on le revêt de linge propre.

C'est un fait acquis que l'action antifébrile des bains froids dans la scarlatine est souvent presque insignifiante, même dans le cas d'hyperpyrexie ; si l'on veut forcer le refroidissement par des bains froids trop prolongés, le malade tombe dans le collapsus plus rapidement encore, et succombe avec de la faiblesse du cœur. Il ne faut pas croire cependant qu'on ne puisse essayer la méthode réfrigérante, en tenant compte soigneusement de l'état du cœur ; mais alors je préfère les *enveloppements froids*, à cause de l'action excitante qui leur est propre sur tout le système nerveux, bien que les bains, après la grande épidémie de scarlatine de Cologne où on les a beaucoup employés, aient trouvé en Leichtenstern et, depuis lors, en Ziemssen de chauds défenseurs. Généralement je fais changer l'enveloppement trois fois de suite par séances de 10 minutes, puis je laisse reposer le malade. Suivant les heureux effets de l'enveloppement, ce qu'on reconnaît au retour du sentiment, à l'amélioration du pouls, à l'abaissement de la température, j'attends le retour des symptômes redoutables pour renouveler dans la journée la série des enveloppements froids. Si on a adopté le traitement balnéaire, les bains prolongés de 20 à 26° R. sont à recommander dans les hautes températures, et sont bien supportés. Les cas malins qui produisent surtout des troubles circulatoires (refroidissement des extrémités, pâleur cadavérique, pouls misérable) et des accidents nerveux (jactitation, délire, coma sans hyperpyrexie concomitante) demandent l'emploi des *stimulants*. Le

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

café noir, le vin, le camphre, le musc, le carbonate d'ammoniaque sont indiqués. Il faut recommander particulièrement les injections sous-cutanées d'huile camphrée et d'eau-de-vie camphrée (camphre 0,05 : esprit de vin et eau àà 5 gr.; teinture de musc 0,50 centigr.). J'ai obtenu de très bons effets de ce dernier moyen ; seulement, il faut se souvenir que la prudence est nécessaire dans l'emploi des moyens excitants.

Traitement des complications. — Dans le cas de diphtérie, l'application de la glace sur le cou est certainement peu efficace. Il est beaucoup plus utile de nettoyer soigneusement les exsudats avec des pulvérisations d'eau de chaux. On fera les injections de solution faible d'acide phénique (1 : 250) dans le nez avec beaucoup de précautions pour éviter sa pénétration dans la trompe d'Eustache; mieux vaut l'emploi de la douche nasale simple avec la solution salée à 1 0/0. Lorey recommande comme un bon moyen antiseptique d'insuffler du sucre sur les amygdales diphtériques; les quelques essais que j'en ai faits sont encourageants, car les amygdales se laissent nettoyer facilement et les engorgements ganglionnaires paraissent diminuer. Heubner recommande l'injection intra-amygdalienne de solution phéniquée à 3 pour cent.

Dans l'*otite*, qui se manifeste avant la perforation par les douleurs violentes d'oreille, il faut faire de bonne heure la paracentèse de la membrane du tympan. Après la perforation, il faut laver avec soin le conduit auditif au moyen d'une injection de thymol (0,06 pour 250) et on applique soigneusement la poudre d'acide borique ou le sulfophénate de cuivre à 0,05 pour 250. Il faut veiller à ce qu'il n'y ait pas de rétention de pus dans la caisse.

Le traitement de la *néphrite aiguë* consiste avant tout dans l'établissement d'une *diète lactée complète*, que les enfants supportent encore mieux que les adultes ; dans les cas heureux, on arrive à éviter les accidents secondaires à l'hydropisie. L'action diurétique douce et en somme rafraîchissante du régime lacté ne peut guère être remplacée par aucun autre moyen. J'ajoute que par l'usage de bains chauds on peut éviter l'hydropysie trop abondante. Si les enfants n'ont pas de fièvre, comme cela est fréquent au début de la néphrite, on emploiera les bains chauds prolongés de 28 à 30° R. et on laissera le malade transpirer pendant une ou deux heures après chaque bain. Si la fièvre est violente, on applique les enveloppements humides

selon la méthode de Priessnitz) et on y laisse transpirer l'enfant. On aide leur action en faisant une dérivation sur l'intestin (laxatifs, infusion de séné composée).

Si l'on veut traiter l'hydropisie en elle-même, il faut tenir compte de l'état de l'urine; une grande quantité d'albumine dans une urine rare, non sanguinolente, avec de grandes quantités de cylindres granuleux indique les *diurétiques* (digitale, acétate de potasse, baies de genièvre, eau de Vichy, 2 à 3 verres par jour). Contre l'hématurie on emploiera le sesquichlorure de fer, 3 à 10 gouttes plusieurs fois par jour, de la tisane d'avoine, et de l'extrait de seigle ergoté. Une anémie profonde, l'hydropisie très développée, la présence de petites quantités d'éléments figurés dans l'urine réclament l'emploi de *diurétiques* et de *préparations ferrugineuses*, comme la teinture de malate de fer, 15 à 20 gouttes, 3 fois par jour, l'albuminate de fer, etc.; en pareil cas, les préparations ferrugineuses montrent d'actives propriétés diurétiques. Il ne faut employer la *pilocarpine* qu'avec les plus grandes précautions (chlorhydrate de pilocarpine 1, eau distillée 10, avec addition de quelques gouttes d'huile camphrée), surtout si les poumons ne sont pas tout à fait indemnes. L'albuminurie prolongée, sans néphrite évidente, guérit bien par le changement d'air.

On traitera les abcès ganglionnaires, les phlegmons d'après les règles de la chirurgie.

Dans la polyarthrite légère, on enveloppera les articulations; si la fièvre est élevée, on donnera le *salicylate de soude* à la dose de 2,5 à 4 pour 120, ou l'*antipyrine* 1 gr. dans 100 gr. d'excipient.

Je traiterai de la pleurésie, la péricardite et l'endocardite dans les chapitres spéciaux.

Tous les spécifiques recommandés contre la scarlatine comme le sulfophénate de soude (0,50 à 1 gr. deux à trois fois par jour); les sulfures de magnésium et de sodium, 1 gr. 2 fois par jour; le baume de copahu, la belladone, le benzoate de soude, le biiodure de mercure, sont sans action malgré les affirmations de quelques auteurs, et l'on fera bien, si on veut les utiliser, de ne pas négliger les bains et les autres moyens efficaces.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2. — Rougeole.

La rougeole est mentionnée pour la première fois par Aron, plus tard par Rhazes. Confondue depuis avec la variole, la rougeole en a été séparée par Forest et Sydenham (*Sydenham opera*, Genève, 1757) et décrite depuis comme une maladie autonome, indépendante. Dans les pays civilisés la rougeole est essentiellement une maladie de l'enfance, parce qu'elle n'atteint généralement l'individu qu'une seule fois et, à cause de son pouvoir contagieux très prononcé, elle prend ses victimes dès les premières années de la vie. La rougeole qui présente généralement une marche régulière, est moins perfide que la scarlatine et, par conséquent, moins redoutable que cette dernière. Pourtant dans certaines circonstances elle peut devenir une des maladies les plus graves de l'enfance.

Étiologie. — L'extension de la rougeole sur le continent est plus grande que celle de la scarlatine, tandis que dans les îles (Angleterre) c'est la scarlatine qui sous ce rapport occupe la première place; c'est du moins ce qui résulte des statistiques épidémiologiques publiées sur ce sujet. La prédisposition à la rougeole existe chez tous les individus, aussi les adultes sont-ils atteints s'ils ne l'ont été dans leur enfance. Une vaste épidémie de rougeole semblable à celle qui a été observée par Panum aux îles Feroë a sévi dans le sud de l'Australie et sur les îles Fidji en 1873; elle a emporté 20,000 personnes parmi lesquelles un très grand nombre d'adultes. La rougeole se rencontre surtout pendant *les mois de printemps*, bien que son apparition pendant l'été ne soit pas rare. Les cas les plus graves s'observent pourtant pendant la saison froide. Les épidémies débutent généralement d'une façon brusque, atteignent rapidement leur minimum et disparaissent de même après avoir touché presque toute la population. On ne peut démontrer la *périodicité* des épidémies; pourtant dans les grandes villes où la rougeole est à l'état endémique, on trouve presque tous les trois ans une vive recrudescence de l'épidémie. La recrudescence est le fait des naissances et de l'existence d'une population enfantine encore indemne.

Les *nourrissons* très jeunes paraissent être moins prédisposés que

les enfants plus âgés, ce qui ne veut pas dire qu'on ne rencontre pas chez les nourrissons des cas de rougeole fort graves. Au point de vue de la prédisposition le *sexe* ne joue aucun rôle, et les garçons sont atteints dans la même proportion que les filles.

Les récidives de rougeole sont rares, pourtant j'en ai observé plusieurs exemples (de même que Kassowitz, Hennig, Prunac et autres). Le pouvoir contagieux de la rougeole, qui est considérable, existe déjà pendant le stade catarrhal de l'incubation, mais il est des plus prononcés pendant son stade d'éruption et diminue pendant la période de desquamation. La propagation de la maladie se fait ordinairement par transport direct d'une personne à une autre; toutefois le transport de la maladie à l'aide d'une tierce personne ou par l'intermédiaire d'un objet ne peut être nié, bien qu'il soit bien plus rare que dans la scarlatine. Une épidémie que j'ai observée était certainement due à ce mode de propagation.

Le transport du contage par inoculation a réussi plusieurs fois (Home, Speranza, Katona, Hebra, Bufalini); il peut toutefois arriver que le vaccin pris sur un enfant au moment des prodromes de la rougeole et inoculé à un autre, ne provoque pas la rougeole chez ce dernier (Hryntschak). Le contage morbilleux nous est aussi peu connu que celui de la scarlatine. Keating prétend avoir trouvé dans les taches morbilleuses un microcoque caractéristique qui, dans les cas graves, se rencontrerait également dans le sang, plus particulièrement dans les leucocytes. Par contre, Lambroso affirme que malgré toutes ses recherches il n'a jamais trouvé de micro-organismes dans le sang des enfants atteints de rougeole, mais que sur la peau on trouve, pendant les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'éruption, un petit microcoque rond. Leyden a aussi trouvé un micro-organisme semblable, mais jusqu'à présent ces faits n'ont pas élucidé la pathogénie de la rougeole. Par analogie avec ce qu'on connaît de la scarlatine et de la variole, il est peu propable que ces micro-organismes soient en rapport avec le virus proprement dit de la rougeole.

Anatomie pathologique. — Les modifications pathologiques de la *peau* dans la rougeole, étudiées par Neumann, se limitent presque exclusivement aux glandes et aux vaisseaux de la peau. Les parois de vaisseaux dans les portions superficielles du chorion sont entourées de cellules rondes formant plusieurs couches épaisses et accompa-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

gnant les vaisseaux jusque dans les papilles. Les vaisseaux eux-mêmes sont dilatés, hyperhémiés. Les glandes sudoripares sont aussi fortement dilatées, les tubes glandulaires et les canaux excréteurs sont entourés de nombreuses cellules rondes étroitement serrées; même chose pour les glandes sébacées; les fibres musculaires même sont séparées par une accumulation de cellules rondes. Le processus inflammatoire, comme l'indiquent les lésions que nous venons de mentionner, se passe donc d'une façon générale dans les couches superficielles de la peau, contrairement à ce que nous avons observé dans la scarlatine, où le processus atteint de préférence les couches profondes.

Les lésions des *muqueuses*, particulièrement celles de la muqueuse respiratoire quand il y a des complications de ce côté, ont été encore mieux étudiées. Dans les conditions ordinaires, le processus morbilleux atteint les muqueuses comme la peau, il s'agit partout de lésions catarrhales: trouble avec gonflement de la muqueuse, desquamation épithéliale, parfois suppuration (conjonctives).

Les complications qui atteignent particulièrement le *larynx* ont été étudiées par Gerhardt et Coyne; Bartels, Taube et, plus récemment, Tobeitz se sont occupés des complications qui atteignent les poumons. L'examen laryngoscopique a permis à Gerhardt de constater sur la muqueuse du larynx et de la trachée des taches exanthématiques dont la réalité a été confirmée dans plusieurs cas par l'autopsie.

Coyne a désigné les lésions superficielles qui atteignent le larynx sous le nom de *laryngite érythémateuse*; au microscope il a trouvé les vaisseaux de la muqueuse injectés, les glandes et les vaisseaux entourés de leucocytes nombreux; les glandes muqueuses étaient hypertrophiées, leur épithélium gonflé et en partie desquamé, la lumière des glandes remplie de cellules lymphoïdes nombreuses; l'épithélium de la muqueuse était conservé.

La *pneumonie* qui complique fréquemment la rougeole serait, d'après la description de Taube, une lésion interstitielle spécifique dans laquelle les lobules sont atteints individuellement et çà et là caséifiés; en outre, il existe de la péribronchite nette, sans tuberculose, et de l'emphysème lobulaire interstitiel. Dans les interstices alvéolaires, entre la paroi des capillaires et l'épithélium, on trouve une

accumulation de cellules nombreuses qui peuvent comprimer et aplatir les alvéoles et les capillaires. Ces modifications existent déjà dans des endroits en apparence normaux. L'emphysème se complique ordinairement de lésions du parenchyme et de déchirures des cloisons inter-alvéolaires.

Taube a observé, de plus, de la *pneumonie fibrineuse* et, dans le cas de bronchite, une inflammation très vive des glandes muqueuses. En réunissant toutes ces données, Taube croit pouvoir ramener le processus à une adénite des glandes de la muqueuse bronchique, à la suite de laquelle il se forme dans le tissu bronchique de petits abcès par propagation quand la membrane propre est détruite et que les cellules épithélales sont desquamées. Les abcès devenant confluents (petits abcès interstitiels), il se produit une pneumonie catarrhale interstitielle avec destruction partielle du parenchyme.

A côté de cette forme décrite par Taube, les recherches de Tobeitz font connaître une forme de pneumonie morbilleuse lobulaire, ayant son point de départ dans les petites bronches et caractérisée par d'abondants dépôts de cellules avec tendance à la nécrose, faits qui confirment parfaitement l'opinion émise antérieurement par Bartels. Pour les autres complications, je renvoie le lecteur au chapitre consacré à chacune de ces maladies; toutefois je tiens à dire qu'il n'y a peut-être pas une autre maladie qui prédispose autant les enfants à l'invasion des bacilles tuberculeux. C'est pour cette raison que la rougeole se termine si fréquemment par des processus caséeux en partie inflammatoires, en partie véritablement tuberculeux.

Symptômes et marche. — Rougeole normale. — On distingue dans la rougeole comme dans la scarlatine :

1) *Le stade d'incubation*, qui s'étend du moment où l'infection a eu lieu jusqu'au début de la fièvre éruptive.

2) *Le stade d'éruption* qui comprend le temps qui s'écoule entre le début de la fièvre éruptive et la fin de la desquamation. D'après les recherches de Rilliet et Barthez, Monti, Rehn, Thomas et autres, la période désignée sous le nom de stade prodromique, appartient au stade d'éruption qui, pour des raisons d'ordre pratique, doit à son tour être divisé en stade d'*éruption*, de *floraison* et de *desquamation*. Il va de soi que toutes ces divisions ne sont que schémati-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ques, et ne concordent qu'imparfaitement avec l'évolution clinique continue de la maladie.

Stade d'incubation. — Le stade d'incubation de la rougeole n'évolue pas ordinairement sans certains phénomènes généraux. Dans la rougeole, contrairement à ce qui se passe dans la scarlatine, dans laquelle le stade d'incubation est absolument silencieux, les enfants perdent l'appétit, sont agités pendant la nuit et présentent des troubles gastriques légers, des vomissements ou de la diarrhée, du coryza, de la toux et un léger mouvement fébrile. Dans le cours d'une épidémie ces symptômes peu significatifs par eux-mêmes, permettent de prédire l'éclosion de l'éruption, mais au début d'une épidémie, ils rendent le médecin fort perplexe, car malgré l'examen le plus attentif on ne trouve rien pour expliquer ces phénomènes. Cet état persiste pendant huit à dix jours, quelquefois de 12 à 14 d'après les données de quelques médecins (Green). Puis, assez brusquement la fièvre s'allume et les troubles généraux apparaissent nettement.

Stade d'éruption. — A cette période l'enfant, ordinairement de mauvaise humeur, est couché dans son lit, les paupières fermées avec force, tournant le dos à la lumière. La respiration est superficielle, les joues rouges, la peau sèche et chaude. Il existe de la photophobie ; quand on ouvre les yeux on les trouve remplis de larmes, la conjonctive palpébrale et quelquefois la conjonctive bulbaire sont injectées, le nez coule et les éternûments sont fréquents. La déglutition est un peu gênée, les ganglions sous-maxillaires légèrement gonflés. La muqueuse buccale est sèche, la langue couverte d'un enduit blanc grisâtre ; les bords de l'organe sont rouges, les papilles saillantes. Tout le pharynx et le voile du palais en particulier présentent un piqueté rouge. La paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, couverte de mucosités (Mettenheimer).

Tels sont les premiers symptômes de la période d'éruption. La voix est enrouée, et il existe en même temps une toux pénible, aboyante, rappelant souvent celle du croup. A l'examen physique du thorax, on n'a qu'un résultat négatif, ou bien on perçoit des bruits insignifiants de catarrhe dans les parties postérieures et inférieures des poumons. La température monte à 40° C. et au-dessus, le pouls, chez de jeunes enfants, atteint 140 à 160 pulsations par minute. Perte totate de l'appétit, soif très vive. Le *sensorium* est généralement intact, toutefois on observe fréquemment du délire pendant l'assoupissement plein d'agitation dans lequel tombent les malades.

Le lendemain matin l'état général devient un peu meilleur, la température est moins élevée, quelquefois même presque normale ; mais les signes objectifs restent les mêmes. Deux jours se passent ainsi ; à ce moment la température monte assez brusquement à 40° C. vers le soir, tandis que les rémissions matinales deviennent moins prononcées. Les recrudescences vespérales de la fièvre et les rémissions matinales persistent ainsi pendant quelques jours jusqu'à ce que, du troisième au cinquième jour, l'éruption fasse son apparition définitive sur la face. La figure est tuméfiée, le nez gonflé ; la couleur du visage est rouge et en examinant attentivement cette rougeur on voit qu'elle se compose d'un très grand nombre de taches de grosseur moyenne, irrégulières, légèrement proéminentes. Les taches, confluentes dans certains endroits, laissent entre elles, dans d'autres, des portions de peau saine qui paraissent d'une blancheur éclatante sur le fond rouge.

Bientôt la rougeur s'étend sur la poitrine, le ventre et le dos et, finalement, sur les extrémités ; partout les taches présentent la même forme irrégulière et sont séparées par des intervalles de peau normale et blanche. L'exanthème a alors atteint son summum et se trouve au *stade de floraison*. Les petits malades sont dans une situation fort pénible, tourmentés constamment par la toux, l'éternuement et une photophobie assez intense.

La fièvre persiste avec la même intensité pendant deux ou trois jours, et commence ensuite à décliner assez rapidement. Il n'est pas rare de voir la défervescence complète au bout de deux jours ; l'exanthème s'arrête en même temps. Il est remarquable qu'à ce moment on observe quelquefois du ralentissement et des irrégularités du pouls (Tobeitz) et certaines modifications de l'urine que Ehrlich a indiquées et que Bruno Fischer a étudiées plus complètement. Sous l'influence du sulfodiazo-benzol qui se forme dans l'urine lorsqu'on mélange de l'acide sulfanilique, de l'acide nitrique et du nitrite de sodium, elle prend, si on la sature d'ammoniaque, une coloration rouge écarlate caractéristique qui tire quelquefois sur l'orange. Cette réaction qui est surtout prononcée au moment de la défervescence, n'est pas en rapport avec la fièvre et est probablement due à

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'excrétion de propeptone que l'on rencontre quelquefois dans l'urine des rougeoleux (Loeb).

La peau, là où étaient les taches morbilleuses, prend à ce moment une coloration plus foncée, d'un brun rouge tirant sur le brun sale ; les taches elles-mêmes commencent à pâlir. L'exanthème persiste en général trois, cinq jours tout au plus, et en même temps que l'éruption pâlit, commence la desquamation au niveau du front et de la figure, ce qui constitue le *stade de desquamation*. La desquamation se fait par petites squames insignifiantes et se termine à peu près 15 jours après le début de l'éruption.

Rougeole anomale. — La durée de l'incubation dans la rougeole peut présenter certaines anomalies. Elle peut durer d'une façon exceptionnelle pendant des semaines, du moins les auteurs anciens (Reil) en rapportent des exemples. L'éruption morbilleuse elle-même peut présenter toute une série d'anomalies se rapportant au mode d'éruption, à l'extension de l'exanthème, à l'aspect des taches. Dans certains cas, les extrémités sont épargnées par l'exanthème, dans d'autres, certains endroits sont plus particulièrement atteints, notamment ceux qui antérieurement ont été le siège de vésicatoires.

J'ai observé personnellement des cas de rougeole où la peau était couverte de vésicules semblables à celles du pemphigus (rougeole bulleuse), de même que des combinaisons de l'exanthème morbilleux avec des érythèmes, de l'urticaire, de la miliaire blanche et du pemphigus (Henoch). J'ai publié un cas de rougeole hémorrhagique compliqué de pemphigus et qui s'est terminé par la mort. Dans un cas de rougeole compliqué de vaccine, j'ai observé une infiltration du chorion de tout le tégument externe ; en même temps les taches morbilleuses étaient devenues confluentes et la peau était couverte dans une grande étendue de pétéchies punctiformes ou affectant la forme de stries. Le malade a guéri. Les pétéchies ne sont généralement pas rares dans la rougeole et si ordinairement elles n'ont pas de signification précise, dans certains cas elles sont l'indice d'une infection septique, et alors la mort survient au milieu des hémorrhagies des muqueuses et de tous les symptômes de la fièvre septique, de la prostration profonde des forces et du coma (cas de Bufalini).

Des cas de rougeole sans exanthème ont déjà été signalés par Reil et de Haën.

Complications. — Les complications les plus importantes de la rougeole sont les affections de l'appareil respiratoire.

Le catarrhe du larynx dont j'ai déjà parlé plus haut, n'est autre chose qu'une localisation de l'exanthème sur la muqueuse laryngée, et appartient entièrement au processus morbilleux. La laryngite s'accompagne constamment d'enrouement, de toux pénible et, plus rarement, de douleurs dans le larynx; dans certains cas la toux a tous les caractères d'une toux croupale sans que le processus, qui reste purement catarrhal et produit le gonflement de la portion sous-glottique du larynx, soit suivi de conséquences fâcheuses. Les symptômes laryngés disparaissent une fois que l'éruption est complète. La voix devient plus claire et la toux si pénible cesse en même temps.

Dans d'autres cas le processus catarrhal, qui s'est manifesté par la toux et la gêne de la déglutition, aboutit à une inflammation du larynx à tendances suppuratives (Tobeitz), ou bien à une véritable exsudation fibrineuse qui présente tous les dangers du croup. J'ai perdu en très peu de temps trois enfants de la même famille qui ont succombé au milieu des symptômes du croup. On ne peut savoir si dans ces cas la véritable diphtérie joue un rôle (1). En tout cas il est certain que l'apparition des symptômes de sténose laryngée et de toux croupale doit être considérée comme fort grave. L'examen laryngoscopique, qui renseigne le mieux sur l'état du larynx, doit toujours être fait dans ces conditions chez les enfants assez âgés.

La *bronchite* qui accompagne la rougeole devient sérieuse quand elle descend vers les petites bronches et que l'inflammation se propage au parenchyme pulmonaire. La bronchite capillaire suivie d'atélectasie partielle du poumon et de pneumonie catarrhale est une des plus graves complications de la rougeole ; elle se termine fréquemment par la mort.

(1) Henoch n'hésite pas à dire que ces cas n'ont rien de commun avec la diphtérie. Il admet en effet que l'inflammation simple ou morbilleuse du larynx et des bronches peut produire des fausses membranes que la toux expulse quelquefois. Aussi recommande-t-il en pareil cas les antiphlogistiques énergiques, particulièrement les sangsues sur la poignée du sternum.

En France on admet que toute laryngite à membranes est de nature diphtéritique. Il faut convenir que l'une et l'autre opinion manquent de base scientifique sérieuse. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Quand une rougeole présente ce genre de complications elle prend une marche tout autre que la rougeole normale. Si la complication respiratoire est précoce, le développement de l'exanthème est défectueux, retardé, ou irrégulier ; quand survient une pneumonie tardive on voit disparaître brusquement l'éruption jusqu'à ce moment parfaitement normale, ce que les pathologistes anciens expliquaient en disant que l'éruption *rentrait*.

La *dyspnée* est quelquefois considérable. La respiration est superficielle, les narines se soulèvent, le creux épigastrique, les fosses jugulaires et les parties latérales du thorax se déprimen à chaque inspiration. Les enfants sont pâles, quelquefois cyanosés. La mort survient avec l'augmentation de la dyspnée. Comme signes objectifs on trouve dans la poitrine des râles crépitants, et par places, du souffle bronchique et de la matité. D'après Bartels, la cause de ces complications respiratoires réside dans les mauvaises conditions hygiéniques et particulièrement dans le défaut d'air pur (1). Ceci n'est pas douteux ; toutefois certaines épidémies se compliquent de préférence de pneumonies et, par suite, fournissent une mortalité très élevée.

La nature même de la maladie explique que la rougeole se complique volontiers de pleurésie, d'emphysème, de dégénérescence caséeuse et, finalement, de tuberculose miliaire. Tout ce groupe d'affections appartient plutôt aux accidents de la convalescence qui emportent les enfants des semaines après la rougeole (v. pour l'évolution de ces complications les chapitres spéciaux).

Les affections du *cœur* et du *péricarde* s'observent rarement à la suite de la rougeole, toutefois j'ai personnellement observé un cas de

(1) La broncho-pneumonie est incomparablement moins fréquente chez les malades de la ville que chez les malades hospitalisés, elle est plus fréquente dans les services anciennement infectés que dans les salles récentes ; enfin d'autant plus fréquente que l'encombrement est plus grand. Aussi admet-on depuis longtemps la contagiosité de la broncho-pneumonie secondaire à la rougeole.

Elle paraît due le plus souvent au pneumococcus de Talamon-Frænkel. Neumann sur 9 cas examinés a trouvé 5 fois le pneumococcus avec certitude ; 3 fois très probablement ; 1 fois enfin il a trouvé le streptococcus pyogène, mêlé avec quelques rares staphylococcus aureus.

D'ailleurs le pneumococcus est souvent uni au staphylococcus aureus et albus, au streptococcus, au proteus vulgaris. (L. G.)

péricardite suppurée et de myocardite (*Centralb. f. Kinderheilk.* Bd I, p. 356) ; d'autres exemples de ce genre ont été publiés par Rilliet et Barthez, Bouillaud, Thomas et autres.

Les affections du *tube digestif* sont particulièrement importantes à connaître. Les processus ulcératifs du côté de la muqueuse buccale ne sont pas des raretés. La muqueuse buccale est tuméfiée, la langue et la face interne des joues sont couvertes d'ulcérations irrégulières de couleur gris jaunâtre ; la salivation est très intense et les souffrances des malades qui ne peuvent plus prendre aucune nourriture, deviennent excessives.

Dans certains cas rares, les ulcérations, au début catarrhales, se couvrent de dépôts diphtéritiques et prennent même un caractère gangreneux. Chez deux enfants de la famille dont j'ai parlé, le processus a débuté comme une diphtérie buccale et ne s'est étendu que plus tard au larynx ; la mort eut lieu par sténose laryngée. La transformation en noma des ulcérations simples et superficielles de la muqueuse a été également observée plusieurs fois. J'ai eu l'occasion de voir la rougeole se compliquer de diarrhées violentes, de véritables entérites, surtout pendant l'été. La participation du pharynx et de la langue à l'infection morbilleuse indique que la muqueuse digestive ne reste pas indemne. Ce qui est vraiment caractéristique, surtout pendant les premiers jours de la maladie, c'est la perte totale d'appétit et la tendance aux vomissements. Je n'ai jamais vu la rougeole se compliquer d'ictère.

Les *lésions rénales* ne sont pas aussi rares dans la rougeole que je le pensais moi-même autrefois ; abstraction faite des cas antérieurs, j'ai observé ces deux dernières années plusieurs cas de néphrite post-morbilleuse et je crois que les observations de ce genre se multiplieront quand l'attention sera attirée sur ce sujet. Kassowitz a publié autrefois plusieurs cas de néphrite consécutive à la rougeole. L'évolution de la néphrite est tout à fait classique. Dans les urines on trouve du sang, de l'albumine, des cylindres hyalins. L'œdème se manifeste de bonne heure. J'ai déjà parlé de la propeptonurie que Loeb rapproche de l'apathie et de l'obnubilation sensorielle que l'on observe en pareil cas.

La *conjonctivite* qui accompagne la rougeole, est d'une importance toute particulière, car, sans parler de la douleur et de la pho-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tophobie qu'elle occasionne, elle peut devenir fort grave si l'inflammation atteint la cornée. Les ulcérations de la cornée, la kératomalacie avec irido-cyclite et phtisie oculaire ont été observées et Tobeitz n'a pas tort d'attirer l'attention sur l'influence déplorable qu'exerce la rougeole sur les affections antérieures de la cornée.

Les affections de l'*oreille moyenne* sont peut-être plus rares dans la rougeole (1) que dans la scarlatine, mais on les observe et leurs suites sont quelquefois graves (Blau). D'après la description de Tobeitz, il s'agit là d'une véritable propagation à la trompe d'Eustache et à l'oreille moyenne du processus morbilleux. Cordies décrit le processus comme un simple catarrhe de la caisse. Quelquefois il survient une perforation de la membrane du tympan, mais toujours moins rapide que dans la scarlatine. Tout en étant d'une façon générale plus bénigne que dans la scarlatine, l'otite morbilleuse est encore digne d'attention à cause de la possibilité d'une infection septique amenant la surdité.

Du côté du *système nerveux* les convulsions sont le symptôme le plus important ; mais il se manifeste aussi des états comateux graves. Dans un cas que j'ai publié il existait, avec des convulsions, des contractures tétaniques dans les extrémités supérieures, du strabisme et de la stupeur ; Mettenheimer et Tobeitz mentionnent des états cataleptiques. Chez les jeunes enfants ces accidents mettent la vie en danger.

La *méningite* est une complication rare dans la rougeole ; mais la méningite tuberculeuse avec tuberculose miliaire généralisée enlève beaucoup d'enfants, des semaines et des mois après la terminaison de la rougeole.

La rougeole se complique quelquefois d'autres maladies infectieuses, de *coqueluche* particulièrement, mais aussi de scarlatine, de variole, de fièvre typhoïde, etc. ; de plus, on observe après la rougeole une certaine tendance aux *processus hémorrhagiques*. J'ai personnellement observé un cas de maladie de Werlhof fort grave chez un enfant de 2 ans 1/2 consécutivement à une rougeole ; Henoch

(1) En France dans les hôpitaux, l'otite moyenne est beaucoup plus fréquente dans la rougeole que dans la scarlatine ; cela d'ailleurs est en rapport avec la gravité moins grande de la scarlatine chez la race française. (**L. G.**)

et Johanessen ont publié des cas semblables. Demme rapporte un cas d'*ostéomyélite* compliquant une rougeole, et j'ai vu, chez un enfant de 5 mois, une affection qui ne pouvait être qu'une ostéomyélite multiple et qui a atteint les doigts et les orteils. Parmi les complications fréquentes, Tobeitz mentionne encore l'inflammation de la matrice des ongles.

Enfin parmi les *suites* de la rougeole, on trouve très souvent la *scrofule* avec tout son cortège de symptômes : éruptions eczémateuses de la peau, ophtalmies ulcéreuses, gonflement et suppuration des ganglions lymphatiques, affections articulaires, ozène, etc. Il y a des enfants qui ne se rétablissent plus après une rougeole grave et qui succombent soit à la phtisie tuberculeuse, soit à la misère physiologique. Il est remarquable que les épidémies de rougeole s'accompagnent volontiers d'épidémies de coqueluche qui précèdent ou, plus souvent, suivent les premières.

Pronostic. — Le pronostic de la rougeole est en général plus favorable que celui de la scarlatine. La rougeole est moins perfide et ménage, par conséquent, moins de surprises. Chez les enfants au-dessus d'un an, la rougeole peut même être considérée comme une affection relativement bénigne. D'après Fleischmann, la mortalité serait de 51 0/0 parmi les enfants au-dessous d'un an, de 34 0/0 de un à quatre ans, de 6 0/0 de cinq à huit ans. Mais les différences de mortalité dans les épidémies sont telles que les données moyennes n'ont guère de valeur pour les cas particuliers. Dans tous les cas les complications de croup, de pneumonie, d'accidents nerveux graves, doivent être considérées comme exceptionnellement graves, et on a signalé des épidémies où la mortalité était presque de 100 0/0 (Valleix).

Diagnostic. — Pendant une épidémie en plein développement, on peut déjà faire le diagnostic de rougeole pendant l'incubation, par le malaise général que présentent les enfants ; avec le début de la fièvre d'éruption, le diagnostic se trouve assuré par l'apparition précoce de taches sur la muqueuse du pharynx et de la bouche.

L'éruption elle-même ne peut être méconnue grâce à sa couleur rose, ses taches irrégulières, légèrement saillantes. La confusion n'est guère possible qu'avec l'exanthème initial de la variole, les formes anomales de la scarlatina variegata ou avec la rubéole ; cependant

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'existence des symptômes concomitants, la prédominance du coryza, de la toux, de la conjonctivite, le développement lent de l'éruption et son apparition primitive sur le front et le visage confirment le diagnostic de rougeole.

Le diagnostic des affections concomitantes de l'appareil respiratoire se fait par l'examen physique de la poitrine.

Traitement. — La thérapeutique de la rougeole normale est des plus simples. Avant tout il faut garantir les enfants contre l'usage irrationnel des enveloppements chauds. C'est sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, du manque d'air frais et de la malpropreté que la rougeole compliquée de pneumonie devient grave. Toutefois les enfants seront tenus un peu plus chaudement qu'on ne le fait dans la scarlatine, ce qui ne doit pas empêcher la large aération des pièces, l'hygiène soigneuse de la peau et les fréquents changements de linge. Je fais prendre très volontiers aux rougeoleux des bains tièdes administrés avec prudence et je les fais changer de linge après chaque bain, mais je répète que dans la rougeole plus que dans toute autre maladie il faut craindre le refroidissement.

Les accidents nerveux graves seront combattus suivant les règles générales de la thérapeutique ; si la température est en même temps très élevée on peut donner, avec les bains tièdes, de la *quinine*, du *salicylate de soude*, de l'*antipyrine* ; au besoin on prescrira des compresses froides ou une vessie de glace sur la tête ; quelquefois dans ces cas les enveloppements froids généraux d'après la méthode de Priessnitz, que j'ai déjà recommandés en parlant de la scarlatine, sont d'une efficacité vraiment extraordinaire. L'apparition de convulsions peut rendre nécessaire l'emploi de l'*hydrate de chloral* (1,50 : 150, pour trois lavements chez un enfant de un an) ou du bromure de potassium (3 : 120), additionné de musc.

Pour combattre la *conjonctivite* violente avec photophobie, on mettra l'enfant dans une pièce obscure et on fera appliquer sur les paupières des compresses d'eau froide ou d'extrait de saturne ; si la suppuration de la conjonctive devient importante, on fera laver les yeux avec une solution étendue d'eau chlorée.

Dans le cas de *symptômes gastriques* notables on donnera l'acide chlorhydrique (0,50 à 1 : 120) ; contre les diarrhées graves, le sous-nitrate de bismuth et, dans les cas urgents, des opiacés.

Les complications de diphtérie, de croup, de bronchite, de pneumonie catarrhale seront soignées suivant les principes et les méthodes exposées dans les chapitres consacrés à ces affections.

La *prophylaxie* joue un rôle considérable. Le pouvoir contagieux, considérable déjà à la période d'incubation, rend absolument indispensable l'isolement, pendant une épidémie, des enfants atteints de conjonctivite, de coryza, de malaise général ; ce précepte est surtout applicable aux écoles. Il n'existe guère de maladie qui se contracte aussi facilement dans les écoles et s'y propage avec autant de rapidité. Comme le contage morbilleux s'attache peu aux objets, il n'est pas nécessaire d'empêcher les frères et sœurs des malades de fréquenter l'école. Le retour des enfants malades ne doit s'effectuer qu'avec la permission expresse du médecin.

3. — Rubéole (roséole épidémique).

La rubéole a été décrite par Rhazes, et reconnue comme une affection sui generis par Ali Abbas, qui l'a séparée de la rougeole et de la scarlatine. Néanmoins son existence a été, jusqu'aujourd'hui, tour à tour niée et reconnue. Oesterreich, Thierfelder, Thomas, Steiner, Emminghaus, Roth, Nymann, admettent que la rubéole est une maladie autonome. Fleisch, Ziegler, Heine, plus récemment Hebra, Hanowitz, René Blache nient son indépendance ou la considèrent du moins comme une modification de la rougeole ou de la scarlatine ; Henoch également ne peut se décider à reconnaître nettement la rubéole en tant qu'entité morbide.

Mon expérience personnelle me fait considérer la rubéole comme une maladie sui generis ; elle atteint les enfants qui ont déjà eu la rougeole et la scarlatine, ou bien elle précède ces deux dernières (V. Genser, Byrd Harrison, Filatov) ; l'évolution de cette maladie est essentiellement différente de la rougeole ou de la scarlatine et seul l'aspect de l'éruption, parce qu'il ne présente absolument rien de caractéristique, a soulevé des doutes sur l'indépendance de cet exanthème. Mais depuis les travaux récents fort remarquables de Edwards et Klaatsch sur la rubéole, aucun doute ne doit plus persister sur son autonomie.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'existence des symptômes concomitants, la prédominance du coryza, de la toux, de la conjonctivite, le développement lent de l'éruption et son apparition primitive sur le front et le visage confirment le diagnostic de rougeole.

Le diagnostic des affections concomitantes de l'appareil respiratoire se fait par l'examen physique de la poitrine.

Traitement. — La thérapeutique de la rougeole normale est des plus simples. Avant tout il faut garantir les enfants contre l'usage irrationnel des enveloppements chauds. C'est sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, du manque d'air frais et de la malpropreté que la rougeole compliquée de pneumonie devient grave. Toutefois les enfants seront tenus un peu plus chaudement qu'on ne le fait dans la scarlatine, ce qui ne doit pas empêcher la large aération des pièces, l'hygiène soigneuse de la peau et les fréquents changements de linge. Je fais prendre très volontiers aux rougeoleux des bains tièdes administrés avec prudence et je les fais changer de linge après chaque bain, mais je répète que dans la rougeole plus que dans toute autre maladie il faut craindre le refroidissement.

Les accidents nerveux graves seront combattus suivant les règles générales de la thérapeutique ; si la température est en même temps très élevée on peut donner, avec les bains tièdes, de la *quinine*, du *salicylate de soude*, de l'*antipyrine* ; au besoin on prescrira des compresses froides ou une vessie de glace sur la tête ; quelquefois dans ces cas les enveloppements froids généraux d'après la méthode de Priessnitz, que j'ai déjà recommandés en parlant de la scarlatine, sont d'une efficacité vraiment extraordinaire. L'apparition de convulsions peut rendre nécessaire l'emploi de l'*hydrate de chloral* (1,50 : 150, pour trois lavements chez un enfant de un an) ou du bromure de potassium (3 : 120), additionné de musc.

Pour combattre la *conjonctivite* violente avec photophobie, on mettra l'enfant dans une pièce obscure et on fera appliquer sur les paupières des compresses d'eau froide ou d'extrait de saturne ; si la suppuration de la conjonctive devient importante, on fera laver les yeux avec une solution étendue d'eau chlorée.

Dans le cas de *symptômes gastriques* notables on donnera l'acide chlorhydrique (0,50 à 1 : 120) ; contre les diarrhées graves, le sous-nitrate de bismuth et, dans les cas urgents, des opiacés.

Les complications de diphtérie, de croup, de bronchite, de pneumonie catarrhale seront soignées suivant les principes et les méthodes exposées dans les chapitres consacrés à ces affections.

La *prophylaxie* joue un rôle considérable. Le pouvoir contagieux, considérable déjà à la période d'incubation, rend absolument indispensable l'isolement, pendant une épidémie, des enfants atteints de conjonctivite, de coryza, de malaise général ; ce précepte est surtout applicable aux écoles. Il n'existe guère de maladie qui se contracte aussi facilement dans les écoles et s'y propage avec autant de rapidité. Comme le contage morbilleux s'attache peu aux objets, il n'est pas nécessaire d'empêcher les frères et sœurs des malades de fréquenter l'école. Le retour des enfants malades ne doit s'effectuer qu'avec la permission expresse du médecin.

3. — Rubéole (roséole épidémique).

La rubéole a été décrite par Rhazes, et reconnue comme une affection sui generis par Ali Abbas, qui l'a séparée de la rougeole et de la scarlatine. Néanmoins son existence a été, jusqu'aujourd'hui, tour à tour niée et reconnue. Oesterreich, Thierfelder, Thomas, Steiner, Emminghaus, Roth, Nymann, admettent que la rubéole est une maladie autonome. Fleisch, Ziegler, Heine, plus récemment Hebra, Hanowitz, René Blache nient son indépendance ou la considèrent du moins comme une modification de la rougeole ou de la scarlatine ; Henoch également ne peut se décider à reconnaître nettement la rubéole en tant qu'entité morbide.

Mon expérience personnelle me fait considérer la rubéole comme une maladie sui generis ; elle atteint les enfants qui ont déjà eu la rougeole et la scarlatine, ou bien elle précède ces deux dernières (V. Genser, Byrd Harrison, Filatov) ; l'évolution de cette maladie est essentiellement différente de la rougeole ou de la scarlatine et seul l'aspect de l'éruption, parce qu'il ne présente absolument rien de caractéristique, a soulevé des doutes sur l'indépendance de cet exanthème. Mais depuis les travaux récents fort remarquables de Edwards et Klaatsch sur la rubéole, aucun doute ne doit plus persister sur son autonomie.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Des épidémies étendues de rubéole ont été décrites par Thomas, Nymann, Buchmüller, Byrd Harrison et autres.

Étiologie. — La rubéole appartient aux maladies contagieuses, bien que son pouvoir infectieux soit moindre que celui de la rougeole ou de la scarlatine ; toutefois, suivant Edwards, le contage adhérerait aux objets, qui peuvent le transporter. Sa propagation par l'école a été également démontrée (Buchmüller, Roth). Les enfants de deux à dix ans sont particulièrement atteints, mais la maladie s'observe également chez les adultes. Les garçons et les filles sont atteints dans la même proportion. Certains individus sont particulièrement prédisposés, de sorte qu'on peut observer la maladie deux fois chez la même personne (Nymann). La rubéole est plus fréquente pendant la saison froide que pendant les mois chauds de l'année.

Symptômes et marche. — La durée d'incubation de la rubéole serait d'après Thomas de deux et demie à trois semaines ; de 18 à 19 jours d'après Roth, de 13 à 24 jours suivant Buchmüller, entre 10 et 12 jours suivant Edwards, de 14 à 22 jours d'après Klaatsch, de 12 jours d'après Harrison. L'exanthème se développe assez rapidement, ordinairement sans fièvre initiale ou s'accompagne d'un mouvement fébrile à peine marqué et de troubles généraux insignifiants. Le frisson initial s'observe très rarement ; plus souvent les enfants se plaignent de *douleurs du cou*, et quelquefois on constate un léger gonflement des ganglions sous-maxillaires.

Dans la rubéole, comme dans les autres exanthèmes, les *muqueuses* sont atteintes les premières et les modifications sont particulièrement nettes sur la muqueuse du pharynx. Cette dernière est couverte d'une rougeur tantôt punctiforme, tantôt en forme de taches ou de stries (Thomas), rougeur qui est moins prononcée sur la voûte palatine que sur la paroi postérieure du pharynx ; la langue est légèrement chargée, ses bords sont rouges ; les conjonctives sont injectées, les yeux larmoyants ; j'ai même observé une sécrétion abondante de pus dans les cas où la conjonctive était fortement gonflée et les paupières œdématiées ; le coryza existe, mais pas dans tous les cas.

Le peu d'intensité des phénomènes généraux fait que tous ces symptômes n'attirent l'attention que lorsque l'éruption est déjà visible. On trouve sur la peau de petites taches, ayant les dimensions d'une

lentille et quelquefois plus petites, rouge clair, à contours irréguliers, ordinairement plus foncées au centre que sur les bords, s'élevant à peine ou pas du tout au-dessus des parties saines. Ces taches ne présentent ni l'aspect finement punctiforme de l'éruption scarlatineuse, ni l'aspect déchiqueté et nettement papuleux de la rougeole ; seulement sur la figure on observe, notamment au début, des efflorescences qui ressemblent à s'y tromper aux taches morbilleuses, mais qui ne tardent pas à prendre un caractère propre à la rubéole.

A côté de cette forme, Filatov décrit encore un exanthème ressemblant à une éruption de scarlatine très légère. Je n'ai jamais observé, une fois l'éruption disparue, de coloration brunâtre ou de desquamation des parties atteintes ; pourtant Edwards et Klaatsch signalent la coloration jaunâtre des parties qui ont été le siège de l'éruption, et Byrd Harrison rapporte un cas suivi de desquamation. L'exanthème ne persiste généralement pas plus de trois à quatre jours. Comme phénomène très caractéristique on trouve dans la rubéole un gonflement considérable des ganglions cervicaux et particulièrement des ganglions situés derrière l'oreille et l'apophyse mastoïde, gonflement qui ne manque jamais et qui est bien plus prononcé dans la rubéole que dans les autres exanthèmes ; le gonflement des ganglions axillaires et inguinaux s'observe également, mais d'une façon moins constante. Tout le temps que dure l'éruption, le mouvement fébrile est bien insignifiant, et beaucoup de cas évoluent même sans fièvre. Harrison a rarement vu la température dépasser 38°,8.

Les **complications** n'existent généralement pas dans les cas légers, mais chez des enfants ordinairement délicats, maladifs, la bronchite, la pneumonie et même de graves inflammations du cerveau peuvent constituer des complications très dangereuses ; ainsi Edwards a publié un cas de mort par pneumonie ; le même auteur a encore observé de l'inflammation d'intestin, et deux cas de mort par entérocolite.

Le **diagnostic** peut être fait grâce aux phénomènes que nous avons décrits. La rubéole se distingue de la scarlatine très légère par l'aspect maculeux de l'éruption, la marche légère et presque apyrétique de la maladie, et par l'absence habituelle de complications et de suites pathologiques.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Le **pronostic** est ordinairement bénin ; toutefois, dans les conditions que nous avons mentionnées, la maladie peut avoir une terminaison fâcheuse ; Edwards rapporte même un cas où la mort est survenue par la gravité seule de l'affection.

Le **traitement**, tant qu'il n'existe pas de complications, ne comporte pas d'indications particulières. On veillera sur la propreté des enfants qu'on tâchera de garantir contre le froid et qu'on soumettra à une diète convenable. La conjonctivite, par la douleur, la photophobie et la sécrétion purulente qu'elle occasionne, exige un traitement particulier. On fera laver les yeux avec de l'eau chlorée étendue et on les fera couvrir, au besoin, de compresses froides. Le traitement de la bronchite ou de la pneumonie n'est pas modifié par l'existence de l'exanthème.

4. — Varioloïde (variole modifiée).

Depuis que la vaccination est devenue générale, la variole a perdu de son importance en tant que maladie de l'enfance. Depuis 1871, je n'ai plus observé de vraie variole chez les enfants et même la forme bénigne de la variole, la varioloïde, se rencontre très rarement.

La varioloïde se distingue de la variole par le nombre moins considérable des efflorescences et par ce que chaque macule ne subit pas sa transformation anatomique entière en pustule caractéristique de variole. Aussi les phénomènes généraux et la marche générale de la maladie sont par ce fait atténués.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la variole ont été élucidées par les travaux remarquables de Weigert, bien qu'ici encore la question ne soit pas définitivement jugée si l'on s'en rapporte à la description d'Unna, un peu contraire à celle de Weigert. Suivant Weigert, il se développe d'abord une rougeur circonscrite de la peau, puis un soulèvement de la peau en papule. Dans une partie circonscrite de la couche de Malpighi, les cellules profondes se transforment en masses irrégulières et les noyaux disparaissent (dégénérescence diphtéroïde). Le foyer est nettement limité. Au-dessus de lui s'élève une cavité irrégulière remplie de liquide et cloisonnée par

un réticulum. Les fibres du réticulum montent en haut jusqu'à la couche cornée, descendent en bas jusqu'à la surface du chorion, ou bien elles se continuent avec les cellules de la couche de Malpighi ; les follicules pileux et les canaux des glandes sudoripares sont ordinairement épargnés par le processus diphtéritique.

L'*ombilication* de la vésicule est due à ce fait que, tandis qu'à la périphérie les cellules de Malpighi prolifèrent, le centre reste attaché à la couche cornée par les trabécules. Le liquide contenu dans cette cavité renferme des leucocytes, des filaments de fibrine, des granulations, plus tard un grand nombre de corpuscules du pus. La dessiccation débute par le centre de la pustule et la croûte repose directement sur le tissu conjonctif. On ne trouve de bactéries (disposées en séries ou en amas), que dans les vésicules qui ne sont pas encore à la période de suppuration. Weigert a encore trouvé des foyers zoogléiques dans les organes internes, notamment dans le foie, la rate, les reins et les ganglions lymphatiques. Le processus, dans le voisinage des foyers de bactéries, présente ici également un caractère essentiellement nécrotique, et non inflammatoire.

Dernièrement Guttmann est arrivé à obtenir, comme il fallait s'y attendre, avec le pus de la pustule, des cultures de staphylococcus pyogenes et d'un autre microcoque blanc ; toutefois ces deux micro-organismes ne peuvent être considérés comme les agents du virus variolique. Ce dernier nous reste inconnu jusqu'aujourd'hui et toutes les recherches faites d'après la méthode de Koch n'ont donné jusqu'à présent que des résultats négatifs.

Étiologie. — L'histoire séculaire de la variole a fait connaître depuis longtemps son terrible pouvoir contagieux. La maladie se propage avec plus de rapidité que toute autre affection, indépendamment des conditions de saison, de climat, d'âge et de sexe. Le contage est renfermé dans le contenu de la pustule, mais il se disperse dans l'entourage du malade et peut être absorbé aussi bien par la respiration que par le contact direct du malade ou par l'intermédiaire des objets.

Symptômes et marche. — La durée d'incubation de la variole est ordinairement de 14 jours, de 10 à 12 d'après les données récentes de Vinay ; en tout cas elle est plus longue que dans la vaccine, de sorte

que si cette dernière est faite au moment même où l'infection a lieu, elle a le temps d'exercer sa puissance modificatrice sur le contage de la variole. Je me rappelle deux cas où la vaccination faite à deux enfants, à l'époque habituelle, n'a pas empêché l'éruption d'une variole très intense, mais l'a modifiée en ce sens que les efflorescences varioliques nombreuses se sont desséchées presque sans suppuration.

Pendant le *stade d'incubation*, les enfants se sentent ordinairement tout à fait bien. La fièvre initiale est assez élevée, dans la varioloïde comme dans la variole vraie. Les enfants sont agités et se plaignent de douleurs dans la région sacrée, s'ils sont déjà d'un certain âge; la plupart des malades pendant le sommeil se jettent de tous côtés dans leur lit, ils grincent des dents, et délirent. Chez les jeunes enfants la maladie se déclare par des vomissements, de la diarrhée, et parfois la fièvre s'accompagne de convulsions. Cet état persiste, avec des recrudescences vespérales très élevées (dépassant 40° C.), jusqu'au troisième jour.

A ce moment se montrent sur le visage, plus tard sur le reste du corps, des *élevures papuleuses* isolées, rouges, semblables à des taches morbilleuses, mais affectant une forme plus régulièrement ronde que ces dernières. Bientôt les *macules* apparues les premières font saillie de plus en plus et prennent la forme caractéristique de *vésicules*, remplies d'un contenu liquide présentant au milieu un point plus mat que le reste, rond, froncé (ombilication). Peu à peu toutes les macules se transforment en des vésicules semblables.

Les *muqueuses* sont aussi peu épargnées que dans les autres exanthèmes, et on trouve des macules isolées sur la voûte palatine, le voile du palais, la conjonctive palpébrale et oculaire. Pendant le stade de transformation des macules en vésicules, la fièvre disparaît progressivement et les enfants ont une période de bien-être.

La seconde période fébrile, qui dans la variole vraie est une véritable *fièvre de suppuration* redoutable, ne manque pas totalement dans la forme modifiée de la variole, seulement vu le petit nombre de vésicules, elle est moins intense et n'a pas d'importance. La transformation des vésicules en *pustules* se passe ainsi sans troubles bien prononcés de l'état général, et il n'existe en somme de malaise particulier que si, par hasard, il existe des vésicules sur le pharynx ou la conjonctive. Les troubles sont dans ces cas de nature plutôt locale et

ne sont pénibles que par la douleur également locale qu'ils provoquent.

La transformation purulente des vésicules se produit ordinairement du cinquième au sixième jour après le début de l'exanthème. Toutes les vésicules ne se transforment pas en pustules ; les unes se dessèchent directement, d'autres peuvent se transformer en vésicules volumineuses qui, en se desséchant, se couvrent d'une croûte épaisse. La croûte se détache après un temps plus ou moins long suivant les dimensions de la pustule. Vers la même époque se montre sur le dos des mains et des pieds, sur les genoux et les coudes, du côté de l'extension, une rougeur particulière, scarlatiniforme, un rash (Simon) qui peut bien être confondu avec une éruption scarlatineuse, mais qui, contrairement à cette dernière, ne provoque pas d'élévation de température. Le processus se termine généralement vers la fin de la troisième semaine, à la condition que la participation possible de la conjonctive n'ait pas donné naissance à une kératite ulcéreuse grave ordinairement de longue durée.

Les **complications** et les accidents de convalescence sont en général rares dans la varioloïde. L'apparition de la diphtérie du pharynx aux endroits qui furent le siège des pustules varioliques, ne peut être considérée que comme l'effet d'une infection secondaire. Toutes les complications graves de la variole vraie, la gangrène, la parotidite, les suppurations, l'endocardite, etc., n'existent pas dans la varioloïde.

Le **pronostic** de la varioloïde est favorable. Le processus ne paraît grave qu'au début à cause des symptômes sérieux que provoque la fièvre initiale très intense. L'éruption sortie, la fièvre disparaît spontanément.

Le **diagnostic** n'est pas facile au début, les symptômes initiaux ne présentant rien de caractéristique; l'apparition des macules rouges n'éclaire pas complètement le diagnostic, car la confusion avec la rougeole est alors fort possible. On attachera une grande importance aux symptômes concomitants, au mode de propagation et au nombre des macules. Chez des enfants vaccinés l'éruption sur la peau de taches nombreuses s'accompagnant de conjonctivite, de coryza, de rougeur ponctuée du pharynx, sera en faveur de la rougeole ; on soupçonnera la varioloïde, si les macules sont isolées et si les lésions morbilleuses caractéristiques manquent sur les muqueuses. L'apparition

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

rapide de l'exsudation au niveau des macules et leur transformation en vésicules élevées, ombiliquées au centre, assureront le diagnostic de la varioloïde.

Le **traitement** aura pour but de *modérer la fièvre* initiale et de faire disparaître les *symptômes nerveux* concomitants. Dans la varioloïde on peut user franchement de la glace, d'enveloppements froids ou de bains tempérés (25° R.). Dans certaines circonstances on donnera les *antipyrétiques* à l'intérieur, mais généralement on peut s'en passer à cause de la courte durée de la période fébrile.

Pendant l'évolution ultérieure, le médecin n'aura pas d'autre tâche que de garantir le malade contre les infractions diététiques. Parmi les *spécifiques*, l'acide phénique et le xylol à l'intérieur ont été fort vantés (xylol 4, eau de fenouil et vin àà 50, mucilage de gomme 10, sirop 40, essence de menthe III gouttes ; par cuillerées à café toutes les deux heures). On aura rarement besoin d'avoir recours à cette mixture dans les formes légères de l'affection.

L'usage de *médicaments externes* contre les efflorescences a peu de valeur dans la varioloïde ; les pustules guérissent en général spontanément sans former d'ulcérations profondes et sans laisser de cicatrices. Si pourtant, dans certains endroits, le processus paraissait gagner en profondeur et occasionner de la douleur, on pourrait recourir aux *pommades protectrices*, l'onguent diachylum, l'onguent à l'oxyde de zinc, ou bien encore on saupoudrera les parties malades avec une petite quantité de poudre d'iodoforme. Ce qui vaut mieux que tout, c'est l'usage des *bains tièdes* continués pendant toute l'évolution de la maladie.

Les affections pustuleuses des yeux exigeront de la part du médecin une attention toute particulière. Les compresses froides dans les cas ordinaires, les instillations d'atropine et même la morphine à petites doses à l'intérieur formeront la base du traitement.

5. — Varicelle.

Il n'y a pas encore très longtemps (Hebra, Nymann) la varicelle était confondue avec la variole et considérée comme une forme très légère de cette dernière. Néanmoins des observations très exactes ont

démontré que la varicelle doit être complètement séparée de la variole et que si les manifestations externes de ces affections se ressemblent, il n'en existe pas moins aucun lien de parenté entre elles.

Cette proposition s'appuie sur les faits suivants : 1) La varicelle forme des épidémies propres ; 2) elle atteint des enfants qui peu de temps auparavant ont eu la variole (Senator) ; 3) la vaccination ne garantit pas contre la varicelle ; 4) les enfants qui ont eu la varicelle, peuvent être vaccinés peu de temps après avec succès ; 5) la varicelle est une maladie spéciale aux enfants et n'atteint les adultes que d'une façon exceptionnelle, tandis que la variole n'épargne aucun âge.

La séparation de la varicelle et de la variole est importante non seulement au point de vue théorique, mais aussi, et bien plus, au point de vue pratique, car si la varicelle ne garantit pas contre la variole, il devient très dangereux de mettre un enfant qui a eu la varicelle en contact avec un varioleux, surtout s'il n'a pas été vacciné. Tout ce que nous venons de dire sur les rapports qui existent entre la varicelle et la variole, se rapporte également à la varioloïde qui, elle, est identique à la variole et ne s'en distingue que par la moindre gravité de son évolution.

Comme on le sait depuis longtemps, la varicelle est inoculable par le contenu de ses vésicules (1) ; toutefois le contage véritable de l'affection nous reste complètement inconnu, bien que Guttmann ait trouvé dans le contenu des vésicules plusieurs espèces de bactéries. Il en est de même des formes parasitaires qui ont été trouvées par Pfeiffer dans le liquide des vésicules et qui ne peuvent guère être considérées comme le virus de la varicelle.

Symptômes et marche. — La maladie débute tantôt par les symptômes d'une fièvre modérée, par de l'agitation peu prononcée, de la perte d'appétit, de l'abattement, tantôt sans aucun trouble général.

(1) Cette inoculabilité est cependant fort restreinte ; d'assez nombreuses expériences ont donné des résultats positifs à une période où la spécificité de la varicelle n'était pas tout à fait démontrée et où la confusion était possible avec la varioloïde. M. d'Heilly avait obtenu à Paris, dans le milieu hospitalier, 3 résultats positifs sur 10 inoculations, mais ses expériences, reprises depuis en évitant toute contagion directe entre les enfants en expérience sont toutes restées négatives. De même les expériences de Damaschino, de Dumontpallier n'ont donné aucun résultat. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Dans ce dernier cas, c'est l'apparition sur la peau des efflorescences qui attire l'attention des parents. Dans certains cas j'ai pourtant observé une fièvre très élevée quelques heures avant l'apparition de l'éruption, mais presque toujours il existait en même temps des symptômes gastriques, un état saburral, une odeur acide de la bouche, de sorte qu'on pouvait se demander si la varicelle n'était pas compliquée de dyspepsie aiguë.

L'éruption est dans certains cas assez abondante. On voit apparaître sur la figure, la poitrine, le ventre, le dos et, en petit nombre sur les extrémités, des macules rouges sur lesquelles rapidement s'élèvent de petites vésicules irrégulières remplies d'un liquide clair. L'ombilication n'existe que sur quelques vésicules ; la transformation vésiculaire n'existe pas pour toutes les macules, il est plus fréquent de voir côte à côte des macules, des vésicules et des taches couvertes de petites croûtes rouge brun, de sorte que l'exanthème dans cette maladie n'est généralement pas très régulier. Les efflorescences apparaissent par poussées rapides, irrégulières, quelquefois à plusieurs jours d'intervalle, aussi arrive-t-il qu'on peut observer côte à côte les différents stades de l'éruption. Les vésicules ne persistent ordinairement que quelques heures, et se dessèchent aussitôt en se couvrant de croûtes qui se détachent au bout de peu de temps.

Pendant ces poussées successives les petits malades n'éprouvent pas de malaise, ils n'ont pas de fièvre et ne gardent ordinairement pas le lit ; dans quelques cas l'appétit est un peu troublé et les malades se plaignent de démangeaisons.

On voit assez souvent une éruption de vésicules sur le pharynx, la muqueuse buccale et la muqueuse vulvaire, et elle est alors parfois fort pénible pour la malade.

Il n'y a pas longtemps, la varicelle était encore considérée chez les enfants comme une affection insignifiante et elle l'est en réalité dans la grande majorité de cas ; mais depuis quelque temps on s'est assuré que la varicelle peut présenter une marche très grave et même se terminer par la mort.

On peut rencontrer à la suite de la varicelle, des *ulcérations multiples de la peau* allant jusqu'à la destruction gangreneuse des parties atteintes, processus que Ashby rapporte à la tuberculose, mais qui très probablement est d'origine parasitaire (Demme); Henoch a

aussi décrit une néphrite qui peut se terminer par la mort et qui évolue comme celle qu'on observe après la scarlatine et quelquefois après la rougeole. Suivant Henoch, des observations semblables ont été publiées par Wichmann, Hoffmann, Rasch, Semtschenko, Högyes et autres. La néphrite peut survenir 3,10, voire même 20 jours après la chute de la fièvre, tantôt sans s'accompagner d'aucun symptôme morbide, tantôt avec une nouvelle poussée de fièvre. A côté de ces complications on a observé, dans certains cas, des phlegmons diffus.

Le **diagnostic** se base sur l'aspect des efflorescences, sur l'apparition irrégulière (par poussées) de l'éruption, sur l'absence des troubles généraux.

Le **pronostic** considéré jusqu'aujourd'hui comme essentiellement favorable, doit, d'après les recherches récentes, être modifié par ce fait que les accidents de convalescence peuvent mettre la vie en danger.

Il peut à peine être question de **traitement** dans cette maladie. S'il y a des *symptômes gastriques* on restreindra la diète et s'il existe en même temps de la constipation, on donnera des laxatifs doux; la *néphrite* consécutive sera traitée d'après les principes qui ont été indiqués au sujet de la néphrite scarlatineuse.

Au point de vue de la *prophylaxie*, les recherches récentes ont démontré qu'il est préférable d'isoler les malades atteints de varicelle et qu'en tout cas on ne doit pas les admettre à l'école.

6. — Vaccine.

La vaccine est une inflammation pustuleuse de la peau siégeant ordinairement sur la partie externe du bras et qu'on provoque artificiellement par l'inoculation à cette région du vaccin, inflammation qui provoque une infection générale de l'organisme et dont le but est de détruire la disposition à la variole. La vaccination, connue depuis longtemps, comme on le sait, des peuples d'Asie, a été érigée en méthode en 1798, par Edward Jenner, médecin anglais, et adoptée finalement après de longues résistances par la plupart des peuples civilisés où des lois l'ont rendue obligatoire. La littérature de cette

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Dans ce dernier cas, c'est l'apparition sur la peau des efflorescences qui attire l'attention des parents. Dans certains cas j'ai pourtant observé une fièvre très élevée quelques heures avant l'apparition de l'éruption, mais presque toujours il existait en même temps des symptômes gastriques, un état saburral, une odeur acide de la bouche, de sorte qu'on pouvait se demander si la varicelle n'était pas compliquée de dyspepsie aiguë.

L'éruption est dans certains cas assez abondante. On voit apparaître sur la figure, la poitrine, le ventre, le dos et, en petit nombre sur les extrémités, des macules rouges sur lesquelles rapidement s'élèvent de petites vésicules irrégulières remplies d'un liquide clair. L'ombilication n'existe que sur quelques vésicules ; la transformation vésiculaire n'existe pas pour toutes les macules, il est plus fréquent de voir côte à côte des macules, des vésicules et des taches couvertes de petites croûtes rouge brun, de sorte que l'exanthème dans cette maladie n'est généralement pas très régulier. Les efflorescences apparaissent par poussées rapides, irrégulières, quelquefois à plusieurs jours d'intervalle, aussi arrive-t-il qu'on peut observer côte à côte les différents stades de l'éruption. Les vésicules ne persistent ordinairement que quelques heures, et se dessèchent aussitôt en se couvrant de croûtes qui se détachent au bout de peu de temps.

Pendant ces poussées successives les petits malades n'éprouvent pas de malaise, ils n'ont pas de fièvre et ne gardent ordinairement pas le lit ; dans quelques cas l'appétit est un peu troublé et les malades se plaignent de démangeaisons.

On voit assez souvent une éruption de vésicules sur le pharynx, la muqueuse buccale et la muqueuse vulvaire, et elle est alors parfois fort pénible pour la malade.

Il n'y a pas longtemps, la varicelle était encore considérée chez les enfants comme une affection insignifiante et elle l'est en réalité dans la grande majorité de cas ; mais depuis quelque temps on s'est assuré que la varicelle peut présenter une marche très grave et même se terminer par la mort.

On peut rencontrer à la suite de la varicelle, des *ulcérations multiples de la peau* allant jusqu'à la destruction gangreneuse des parties atteintes, processus que Ashby rapporte à la tuberculose, mais qui très probablement est d'origine parasitaire (Demme); Henoch a

aussi décrit une néphrite qui peut se terminer par la mort et qui évolue comme celle qu'on observe après la scarlatine et quelquefois après la rougeole. Suivant Henoch, des observations semblables ont été publiées par Wichmann, Hoffmann, Rasch, Semtschenko, Högyes et autres. La néphrite peut survenir 3,10, voire même 20 jours après la chute de la fièvre, tantôt sans s'accompagner d'aucun symptôme morbide, tantôt avec une nouvelle poussée de fièvre. A côté de ces complications on a observé, dans certains cas, des phlegmons diffus.

Le **diagnostic** se base sur l'aspect des efflorescences, sur l'apparition irrégulière (par poussées) de l'éruption, sur l'absence des troubles généraux.

Le **pronostic** considéré jusqu'aujourd'hui comme essentiellement favorable, doit, d'après les recherches récentes, être modifié par ce fait que les accidents de convalescence peuvent mettre la vie en danger.

Il peut à peine être question de **traitement** dans cette maladie. S'il y a des *symptômes gastriques* on restreindra la diète et s'il existe en même temps de la constipation, on donnera des laxatifs doux; la *néphrite* consécutive sera traitée d'après les principes qui ont été indiqués au sujet de la néphrite scarlatineuse.

Au point de vue de la *prophylaxie*, les recherches récentes ont démontré qu'il est préférable d'isoler les malades atteints de varicelle et qu'en tout cas on ne doit pas les admettre à l'école.

6. — Vaccine.

La vaccine est une inflammation pustuleuse de la peau siégeant ordinairement sur la partie externe du bras et qu'on provoque artificiellement par l'inoculation à cette région du vaccin, inflammation qui provoque une infection générale de l'organisme et dont le but est de détruire la disposition à la variole. La vaccination, connue depuis longtemps, comme on le sait, des peuples d'Asie, a été érigée en méthode en 1798, par Edward Jenner, médecin anglais, et adoptée finalement après de longues résistances par la plupart des peuples civilisés où des lois l'ont rendue obligatoire. La littérature de cette

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

question remplirait des bibliothèques entières, et elle continue à s'augmenter tous les jours. Le cowpox, vaccine originaire de la vache, se développe, au milieu de phénomènes fébriles, sur le pis de la vache sous forme de vésicules aplaties, rondes, qui se transforment en pustules et commencent alors (11 ou 12 jours, Bohn) à se dessécher. Le contenu de ces vésicules a été utilisé par Jenner pour ses premières inoculations chez l'homme, mais la démonstration de la transmissibilité et de l'efficacité de la lymphe prise sur les pustules vaccinales chez l'homme a décidé Jenner à abandonner bientôt les inoculations de lymphe animale et à les remplacer par les inoculations d'homme à homme (lymphe humanisée).

La *vaccination* se faisait depuis lors, presque exclusivement avec la lymphe humanisée, lorsque ces temps derniers la crainte de transport des maladies chroniques (syphilis, scrofule, tuberculose) a de nouveau fait adopter la vaccination par la lymphe animale.

A cet effet on a établi des instituts de vaccination animale où la lymphe animale (vaccin de génisse) s'obtient par le transport continuel de la lymphe d'un animal à l'autre. L'efficacité de la lymphe originaire de la génisse se prolonge pendant un temps moins long que celle de la lymphe humanisée; mais avec les progrès continuels que fait la technique de la production de la lymphe animale, les résultats que donne cette dernière, au point de vue de l'efficacité des inoculations et de la durée de leur efficacité, deviennent de plus en plus appréciables.

Les dangers qui résident dans l'inoculation de la lymphe humanisée, le transport de la *syphilis* notamment, n'existent pas avec la lymphe animale, ce qui ne détruit pas encore le danger de zoonoses telles que la tuberculose ou les affections parasitaires de la peau. En abattant et en faisant l'autopsie des animaux auxquels on prend la lymphe, on diminue encore les dangers que nous venons de signaler, à la condition de n'employer que de la lymphe provenant d'animaux reconnus absolument sains.

Si on observe toutes ces mesures préventives, on peut être certain que la vaccination animale sera la vaccination de l'avenir, et en Allemagne la législation a déjà marché dans cette voie en faisant substituer à la lymphe humanisée la lymphe animale. Quand les difficultés d'avoir toujours à sa disposition une quantité de lymphe humanisée suffisante

eurent obligé à diluer de la lymphe dans de la glycérine, ce qui ne diminuait du reste en rien l'efficacité du virus, on a également eu recours, pour recueillir la lymphe animale, à la glycérine qui est un véhicule excellent. Ainsi le vaccin animal obtenu par Pissin consiste en un extrait glycériné de la pulpe prise sur la pustule de vaccine et additionné d'eau salicylée au 200e.

D'autres médecins vaccinateurs mélangent la matière vaccinale avec de la glycérine et le liquide épais que forme le mélange, est mis dans des tubes en verre qu'on peut envoyer partout (Warlomont, Pfeiffer); d'autres encore dessèchent soigneusement le contenu des pustules de vaccine animale à l'aide de l'acide sulfurique et envoient la poudre vaccinale ainsi obtenue (Reissner), celle-ci, mélangée avec de la glycérine, peut servir aux inoculations.

On arrive actuellement par tous ces procédés à avoir en grande quantité une lymphe animale ne contenant pas de germes infectieux; la lymphe la plus efficace est celle qu'on obtient pendant la saison froide; dans ces conditions la lymphe, d'après les recherches de Pfeiffer, peut conserver son efficacité pendant des semaines et des mois tout en restant toujours inférieure à la lymphe humanisée.

La lymphe vaccinale, extraite avec toutes les précautions nécessaires, constitue un liquide clair aqueux qui, à côté de quelques corpuscules isolés du sang (rouges et blancs), contient un fin coagulum fibrineux, des granulations graisseuses et des microcoques (micrococcus pyogenes aureus, staphylococcus viridis flavescens, staphylococcus aureus albus) qui ont été décrits par Keber, Hallier, Cohn et autres, et bien étudiés de nouveau par Koch et Feiler, plus tard par Bareggi et Quist, Garré, Voigt, Guttmann et Pfeiffer et d'autres; on trouve de plus dans ce liquide un organisme monocellulaire décrit par van der Loeff et Pfeiffer comme un protozoaire, de configuration ronde ou ovale, se multipliant par sporulation. Ces micro-organismes, comme l'ont déjà démontré Koch et Feiler, ne peuvent pas être considérés comme le contage de la vaccine; pourtant Voigt a réussi à cultiver avec la lymphe vaccinale et la sécrétion des pustules de varioloïde un microcoque qui formait sur la gélatine des colonies rondes, nettement délimitées, qui ne liquéfiaient pas la gélatine et ne se développaient pas dans le vide. Les microcoques étaient très petits et très mobiles. En inoculant les cultures pures de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ces microcoques, Voigt est arrivé à rendre deux veaux réfractaires à la vaccine, sans toutefois pouvoir déterminer les conditions précises de cet heureux succès. Comme un résultat semblable a été obtenu par Garré et plus récemment par Carmichael, on peut supposer que la matière qui donne l'immunité adhère à ces microcoques.

Malgré les nombreux travaux récents parus sur cette question, on ne sait pas encore de quelle façon l'inoculation produit l'*immunité*; pour ce qui concerne la variole, il semble qu'avec le virus vaccinal on inocule une substance qui, d'abord identique au virus de la variole, devient plus tard de nature différente grâce aux modifications biologiques que lui imprime un autre terrain nutritif.

L'époque la plus favorable pour la vaccination est la fin du *printemps*, le commencement de l'*automne*. A cause des dangers de diarrhée estivale, la vaccination de jeunes enfants pendant les mois chauds doit être évitée surtout dans les grandes villes ; on ne se décidera à la faire dans ces conditions que si une épidémie de variole est imminente. L'*âge* le plus convenable pour la vaccination est compris entre 8 et 18 mois ; on peut pourtant sans danger, en prenant toutes les précautions nécessaires, vacciner des enfants âgés de quelques jours seulement.

L'inoculation se fait le mieux sur la face externe du bras en faisant avec une lancette suffisamment mouillée de lymphe une incision superficielle de 2 millim. de longueur intéressant seulement l'épiderme. J'ai l'habitude de faire à chaque bras trois piqûres situées obliquement à un centimètre de distance les unes au-dessous des autres. Immédiatement après l'inoculation survient autour de l'incision, qui ne doit pas saigner, une rougeur légère en même temps que l'épiderme légèrement dissocié se soulève.

La rougeur ne tarde pas à disparaître et il ne reste plus trace de la lésion. Au bout de quatre jours en moyenne, une rougeur se manifeste de nouveau autour des incisions qui deviennent nettement proéminentes, et au cinquième jour on aperçoit, le long de l'incision et la couvrant en même temps, un soulèvement vésiculeux de l'épiderme, plus ou moins rénitent, rempli d'un liquide clair, aqueux (vésicules jennériennes).

Si au septième jour on ouvre, en écorchant superficiellement l'épiderme, la vésicule fortement tendue, il s'en écoule un sérum

liquide, clair, transparent (lymphe) d'abord rare, puis formant au bout de quelque temps de grosses gouttes qui coulent le long du bras de l'enfant si la vésicule est grande. La vésicule laissée intacte devient trouble au huitième jour et s'entoure d'une aréole foncée dans les parties voisines de la vésicule, rouge pâle dans les parties éloignées. Les parties voisines sont un peu dures au toucher et s'il existe plusieurs pustules de vaccin, le côté externe du bras devient dur et tendu, il paraît chaud et gonflé. La transformation purulente de la vésicule devient de plus en plus manifeste et ce n'est que du onzième au douzième jour que le pus commence à s'épaissir d'une façon évidente et qu'une croûte se forme à la surface. La dessiccation se continue, et finalement on trouve un croûte brune à la place de la pustule primitive. Cette dernière finit par tomber en laissant une cicatrice radiée, rougeâtre, plate, reconnaissable au bout de longues années par son fond blanc et brillant et par sa surface déprimée parcourue de stries.

Les processus de vésiculation et de pustulation ne se passent pas sans fièvre ni troubles généraux ; déjà du quatrième au cinquième jour les enfants commencent à devenir agités, à pleurer, et la température monte rapidement, arrivant quelquefois à 40° C. La fièvre dure 1 à 2 jours, quelquefois plus longtemps puis disparaît ; en même temps la température, dont la chute se fait en lysis, reste ordinairement au-dessous de la normale. V. Jacksch qui a dernièrement étudié de nouveau la fièvre vaccinale, a attiré l'attention sur ce fait que l'acmé de la fièvre ne coïncide pas avec le moment du plus grand développement des pustules, mais qu'elle le suit ou le précède.

Anomalies d'évolution. — a) Développement trop tardif ou trop précoce. — Les anomalies d'évolution se manifestent, bien que très rarement, par un retard de développement des pustules de vaccine. Je me rappelle plusieurs cas où l'examen fait au septième jour ne montrait aucune trace de l'inoculation et où le résultat paraissait devoir manquer. Ces enfants ont pourtant présenté au 14e jour des pustules de vaccine bien développées. D'autres auteurs ont fait la même remarque ; on a également signalé le développement précoce des pustules. Bohn fait observer très justement que pendant le fort de l'été les pustules arrivent plus rapidement à maturité. Pendant les mois chauds de l'été j'ai pu souvent observer au septième jour des pustules qui avaient subi d'une façon complète la transformation puru-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

lente, en partie déjà crevées, en partie couvertes de croûtes et ne donnant plus de lymphe.

Dans la revaccination (on appelle ainsi une nouvelle inoculation faite plusieurs années après la première), on observe fréquemment, même dans les cas où le résultat ne manque pas, des pustules vaccinales rudimentaires auxquelles manquent les propriétés caractéristiques des vésicules jennériennes. Les parties voisines du point d'inoculation s'entourent bien d'une aréole, mais l'aréole est moins nette que normalement et il manque avant tout le contenu clair, liquide de la vésicule ; le point d'inoculation est seulement tuméfié, couvert d'une petite croûte entourée en quelques points d'un liquide trouble ou purulent.

b) Malignité des pustules de vaccine. — Tandis qu'une pustule de vaccine normale guérit en se couvrant, après la transformation purulente, d'une croûte qui tombe après la dessiccation en laissant une cicatrice normale, on voit quelquefois se former au-dessous et autour de la croûte une ulcération irrégulière, couverte de pus de mauvais aspect, à bords rouges, élevés, légèrement indurés et présentant peu de tendance à la guérison.

L'aggravation peut être provoquée par des causes externes, par des irritations mécaniques, comme le grattage ; mais j'admets avec Bohn que tel n'est pas toujours le cas ; dans certains cas on peut nettement accuser la lymphe de cet état des choses ; j'ai vu se produire cette ulcération chez plusieurs enfants qui tous avaient été vaccinés avec de la lymphe prise sur un enfant absolument sain, que je connaissais depuis sa naissance. Les causes de cette aggravation me sont restées inconnues.

c) Gonflement des ganglions axillaires. — Il se rencontre rarement après la première vaccination ; par contre je l'ai observé souvent après la revaccination. Le gonflement est douloureux, mais disparaît bientôt avec l'évolution normale de la pustule de vaccine, du moins personnellement je n'ai jamais observé de suppuration. Bohn rapporte 14 cas de suppuration sur 297 vaccinations ; il me paraît que les mouvements du bras que les revaccinés évitent moins que les enfants vaccinés pour la première fois, jouent un rôle dans ce gonflement ganglionnaire.

d) Érysipèle vaccinal. — D'après Bohn, les rapports entre l'érysipèle et le processus de vaccine seraient tels que l'aréole de la vésicule de Jenner constituerait déjà un érysipèle circonscrit (érysipèle marginé), de sorte que le processus érysipélateux se trouverait déjà avoir certaines relations avec le processus de vaccine normal ; ce serait même grâce à ce processus morbide que l'infection de l'organisme aurait lieu. De cette façon, l'érysipèle limité qui se localise autour du point d'inoculation sur une partie limitée, sur une extrémité par exemple, et l'érysipèle migrateur qui part de la pustule de vaccine ou d'un autre point du corps pour envahir progressivement tout l'organisme, ne seraient qu'un même processus.

Bohn distingue *l'érysipèle précoce* qui se développe du deuxième au troisième jour, et *l'érysipèle tardif* qui se manifeste environ du septième au dixième jour ; il accuse dans le premier cas l'infection directe avec une substance capable de produire l'érysipèle, tandis qu'il admet des causes étiologiques multiples, comme la malpropreté, l'irritation mécanique, etc., dans le second. Cette conception de Bohn n'est guère soutenable d'après les recherches récentes.

Les deux formes de l'érysipèle sont dues à des agents infectieux ; on peut seulement se demander si dans l'érysipèle tardif il ne s'agit pas d'infection secondaire, et si en vaccinant on n'a pas fait une infection mixte avec le microcoque de l'érysipèle de Fehleisen. Cette supposition n'est pas tout à fait démontrée pour les érysipèles circonscrits apparaissant du neuvième au onzième jour, mais il n'est guère permis de douter de cette infection secondaire dans le cas où l'érysipèle localisé autour de la plaie suit de près la vaccination. La fièvre dans l'érysipèle vaccinal se comporte de la même façon que dans l'érysipèle ordinaire ; elle est très élevée, au point d'atteindre 41° C. et présente en général des rémissions insignifiantes. On observe des chutes brusques de température, mais elles ne sont pas suivies d'amélioration, et il est plus fréquent de voir survenir une nouvelle et rapide ascension de température (Bohn). On rencontre aussi des températures de collapsus (Rauchfuss).

Le *pronostic* de l'érysipèle migrateur est incertain (mortalité de 67,30/0, Rauchfuss). L'érysipèle qui ne se développe pas directement au point d'inoculation est particulièrement grave. On n'est garanti contre l'érysipèle qu'en prenant toutes les mesures de propreté rigoureuse pendant la vaccination et en tenant les vaccinés loin des per-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sonnes et des objets qui, longtemps ou peu de temps auparavant, ont été en contact avec des érysipélateux ; pour moi je ne doute pas que les médecins vaccinateurs qui ont à soigner des érysipélateux, ne puissent transmettre l'affection aux enfants qu'ils vaccinent, s'ils ne rendent pas rigoureusement aseptiques leurs mains, leurs instruments, leurs habits et même leur corps (barbe, cheveux) ; il va de soi qu'il faut interdire rigoureusement toute irritation sur les pustules de vaccine.

Complications. — La complication de la vaccine par d'autres maladies est un fait naturellement assez fréquent ; c'est particulièrement pendant l'été qu'on observe sur le même enfant, à côté de la vaccine, la *diarrhée* et la *dyspepsie*, voire même la diphtérie, la fièvre typhoïde ou les exanthèmes aigus. Il est question un peu plus bas de cette dernière complication.

Parmi les affections chroniques, la *syphilis*, la *scrofule*, la *tuberculose* et le *rachitisme* jouent un rôle particulier. La transmission de la syphilis par la vaccine est à peu près indiscutable (1).

Pour se garantir contre cette éventualité, il n'y a guère que l'emploi de la lymphe animale ou, si l'on se sert de lymphe humanisée, il faut un examen très détaillé de la constitution de l'enfant sur lequel on prend la lymphe et de ses antécédents personnels et héréditaires.

La transmission de la tuberculose (2) et de la scrofule n'est pas démontrée, mais on ne peut la nier d'une façon absolue ; en tant que prophylaxie, ce que nous avons dit de la syphilis est également valable ici. La transmission du rachitisme ne peut guère être discutée d'une façon sérieuse avec les idées que nous avons actuellement sur cette affection.

(1) La syphilis peut être transmise par un sujet qui n'a aucune manifestation syphilitique actuelle, c'est-à-dire en état de syphilis latente. L'infection peut même provenir d'une pustule vaccinale développée sur un sujet non en incubation de syphilis ; c'est ainsi qu'un enfant inoculé avec du vaccin syphilitique peut, 8 jours plus tard, donner une lymphe vaccinale qui contagionnera d'autres enfants (épidémies de Lupara, de Rivolta). On ne sait quel est l'élément infectant, car la lymphe vaccinale contient toujours des globules du sang (Fournier, Barthélemy). Le premier accident de l'infection est toujours un chancre développé au niveau d'un point d'inoculation, avec ou sans pustule vaccinale et presque toujours quand celle-ci a terminé son évolution. (Fournier. *Leçons sur la syphilis vaccinale*, 1889.) (L. G.)

(2) Le bacille tuberculeux étant extrêmement rare dans le sang, il est impossible qu'il puisse pénétrer dans une pustule vaccinale autrement que par inoculation directe. L. Meyer ne l'a jamais trouvé dans la lymphe vaccinale recueillie chez les tuberculeux les plus avancés. (L. G.)

Il faut encore mentionner les cas de *vaccine généralisée* signalés par des auteurs français et allemands (Kalischer) ; dans ces cas il se produit, chez les enfants vaccinés, des pustules de vaccine loin du point d'inoculation. Cette généralisation a été surtout observée chez des enfants atteints d'eczéma. On observe encore d'autres éruptions cutanées à la suite de la vaccination ; ces éruptions ont parfois l'aspect de taches (roséole vaccinale) ou bien se présentent sous forme d'urticaire, d'érythème polymorphe, ou bien elles forment des vésicules ordinairement très petites, mais quelquefois assez volumineuses (1). Les causes de ces exanthèmes ne sont pas encore élucidées d'une façon complète ; comme accident curieux, on a signalé ces temps derniers l'apparition à la suite de la vaccination d'épidémies d'impetigo contagiosa dues, comme on l'a démontré, à une infection secondaire pendant la vaccination, par un microcoque qu'a décrit Pogge (2).

Pronostic. — Le pronostic de la vaccine normale est essentiellement favorable. Les phénomènes consécutifs sont moins intenses si le nombre de pustules est petit. Pourtant si l'on tient à ce que l'inoculation reste efficace, il ne faut pas descendre au-dessous d'un certain nombre de piqûres. Comme il a été dit, je fais ordinairement trois inoculations à chaque bras ; toutefois j'ai vu qu'avec une seule pustule bien développée, une revaccination faite immédiatement après ne donnait pas de résultat ; Pfeiffer soutient également qu'une seule pustule suffit pour conférer l'immunité à un individu ; toutefois la

(1) La roséole prend quelquefois le type morbilliforme ; elle débute autour des pustules vaccinales ou se généralise d'emblée ; elle dure 24 ou 48 heures et est habituellement apyrétique.

Hébra, Carré, Dubrisay, Dauchez ont signalé le pemphigus suite de vaccine chez les enfants cachectiques ou souffrants. (L. G.)

(2) Il faut signaler encore comme complication la septicémie avec ou sans suppuration. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

certitude de l'immunité croît, comme le démontre une récente statistique de Molitor, avec le nombre des pustules de vaccine.

La *durée de l'immunité* conférée par la vaccine est variable suivant les individus. La loi allemande exige que les enfants soient revaccinés vers douze ans.

Traitement. — Le traitement de la vaccine normale consiste à tenir les pustules propres, à les garantir contre les irritations mécaniques et les changements trop brusques de température. Je fais ordinairement baigner les enfants vaccinés jusqu'au cinquième jour et interrompre ensuite les bains jusqu'au onzième. Les pustules sont couvertes avec un petit linge enduit avec une pommade boriquée ou salicylée faible. Pour la vaccine ulcéreuse, en outre d'une propreté minutieuse, on applique la pommade au nitrate d'argent en faible proportion (0,06 : 15); si la cicatrisation se fait lentement on utilise l'iodoforme sous forme de poudre ou de pommade (1 : 15, vaseline).

La *syphilis vaccinale* sera combattue d'après les règles du traitement antisyphilitique, par des lotions locales de sublimé (0,06 : 15 esprit de vin), plus tard, quand la syphilis sera généralisée, par des bains au sublimé (0,50 à 1 gr. par bain). La *lymphadénite* guérit toute seule en immobilisant le bras. L'érysipèle vaccinal sera combattu, sans parler des antipyrétiques à l'intérieur (quinine, salicylate de soude, antipyrine), en tenant les pustules dans un état de propreté rigoureuse et en badigeonnant les parties atteintes avec de la glycérine phéniquée (acide phénique 1 à 2 : glycérine et eau ää 50). Les injections phéniquées sous-cutanées seront faites avec une prudence excessive à cause des dangers d'intoxication par l'acide phénique chez les enfants; en effet les compresses tièdes au sublimé (0,50 : 1000 à 2000) si souvent employées depuis quelque temps, ne sont pas supportées par tous les enfants et demandent à être maniées avec beaucoup de prudence.

Apparition simultanée et succession rapide de deux exanthèmes aigus.

La littérature médicale est riche en publications sur l'existence simultanée ou la succession rapide de deux exanthèmes aigus chez

le même individu. Les agents infectieux spécifiques se développent fort bien simultanément dans le même milieu nutritif. Ce fait se manifeste quelquefois dans une combinaison d'épidémies; ainsi Kirschmann (1878) rapporte une épidémie combinée de rougeole et de scarlatine, pendant laquelle il arrivait souvent que les enfants atteints de rougeole, présentaient la scarlatine en même temps ou peu de temps après l'éruption morbilleuse; à une période plus avancée de l'épidémie, la rougeole survenait quelquefois après l'éruption de scarlatine. D'une façon générale on a observé l'un à côté de l'autre les exanthèmes suivants :

Rougeole et scarlatine ou inversement.
Rougeole et variole ou inversement.
Scarlatine et variole.
Rougeole et varicelle ou inversement.
Scarlatine et varicelle ou inversement.
Varicelle et vaccine.

Je peux ajouter que j'ai fréquemment observé la combinaison de la vaccine et de la rougeole et une fois celle de la scarlatine et de la vaccine; l'exanthème scarlatineux a paru 5 jours après la vaccination. Le développement des pustules de vaccine fut normal, l'exanthème scarlatineux abondant, avec participation du pharynx, et desquamation intense consécutive. Les reins restèrent intacts. De plus il ne faut pas perdre de vue que les exanthèmes aigus sont suivis fréquemment de maladies typhoïdes et aussi de fièvres récurrentes, de malaria; j'ai eu l'occasion de faire sous ce rapport des observations très caractéristiques; une, entre autres, très remarquable où une scarlatine avec néphrite fut suivie de malaria larvée avec céphalalgie violente, qui pendant quelque temps simula des accidents urémiques et finalement même la méningite. Il s'agissait d'un garçon de 4 ans qui a guéri sous l'influence de la quinine. D'une façon générale les exanthèmes qui s'ajoutent à des affections fébriles aiguës ne paraissent pas influencer ces dernières d'une façon défavorable. Fleischmann arrive, au sujet de ces combinaisons, aux conclusions suivantes :

1) Si deux exanthèmes se manifestent en même temps au stade d'éruption, leur évolution se trouve abrégée; le second modère le premier et devient lui-même plus court; seul le mélange de la variole grave et de la scarlatine est mortel.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2) La scarlatine ou la rougeole, pendant le stade de suppuration, abrègent une variole bénigne. La suppuration marche plus lentement ou s'arrête totalement ; la chute des croûtes s'effectue plus rapidement. L'accélération de la suppuration ou la chute rapide des croûtes, sont, dans des cas graves, liées au collapsus.

3) La scarlatine qui survient pendant le stade de floraison de la rougeole abrège cette dernière (1).

4) La même combinaison pendant le stade d'incubation ne provoque pas de symptômes fébriles.

5) Le second exanthème donne ordinairement lieu à une courbe de température indépendante du premier, preuve qu'il y a véritablement coïncidence de deux exanthèmes et qu'il ne s'agit pas d'une éruption accidentelle ou symptomatique.

6) La coexistence de deux exanthèmes est en général d'un pronostic moins favorable que les formes isolées.

La thérapeutique dans toutes ces combinaisons sera purement symptomatique et dirigée d'après les règles générales ; on s'occupera d'une façon particulière de la fièvre et des complications propres à chaque exanthème en particulier ; mais en présence de la double atteinte que subit la peau, on dirigera toute son attention sur la peau et les reins.

(1) Il ne faudrait pas conclure de ce fait à la bénignité de cette combinaison. Dans le milieu hospitalier, elle est souvent fatale. (L. G.)

B. — MALADIES TYPHOÏDES

1. — Fièvre typhoïde (typhus abdominal, iléo-typhus).

La fièvre typhoïde, niée ou considérée comme excessivement rare chez les enfants par les auteurs de la première moitié de ce siècle, est une affection que le médecin rencontre à chaque pas dans la clientèle infantile.

Étiologie. — La maladie est rare chez les nourrissons ; elle présente dans ce cas des caractères peu nets. Mais à partir de 5 ans, l'affection prend l'allure d'un processus morbide des mieux caractérisés. Dans l'épidémie de fièvre typhoïde que j'ai observée à Eggenstedt, 16 enfants étaient au-dessous de 10 ans. Sur 97 cas rapportés par Henoch, deux enfants n'avaient pas encore un an, 21 avaient de 3 à 5 ans, 59 de 5 à 10 ans. Sur les 145 malades de Steffen on en trouve 2 au-dessous d'un an, 28 de 3 à 6 ans, 34 de 6 à 9 ans. Des 277 cas de la statistique de Wolberg, la plupart se rapportent à des enfants de 6 à 12 ans. L'annuaire statistique de la ville de Berlin pour l'année 1878 donne sur 623 cas de mort de fièvre typhoïde, 98 cas de 0 à 5 ans, 39 de 5 à 10 ans. Rapportée à 1000, la mortalité d'après les âges serait de :

0,69 de 0 à 5 ans ;
0,55 de 5 à 10 ans.

La saison exerce une grande influence sur le développement de la fièvre typhoïde. A Berlin les épidémies éclosent ordinairement avec une régularité surprenante vers la fin d'août et durent jusqu'au mois de décembre. L'automne serait donc d'après cette statistique la saison la plus favorable au développement du typhus abdominal. L'influence du niveau de la couche d'eau souterraine (abaissement du niveau) a été mise en évidence par Pettenkofer pour la ville de Munich et par Virchow pour celle de Berlin. Les nouvelles recherches ont

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2) La scarlatine ou la rougeole, pendant le stade de suppuration, abrègent une variole bénigne. La suppuration marche plus lentement ou s'arrête totalement ; la chute des croûtes s'effectue plus rapidement. L'accélération de la suppuration ou la chute rapide des croûtes, sont, dans des cas graves, liées au collapsus.

3) La scarlatine qui survient pendant le stade de floraison de la rougeole abrège cette dernière (1).

4) La même combinaison pendant le stade d'incubation ne provoque pas de symptômes fébriles.

5) Le second exanthème donne ordinairement lieu à une courbe de température indépendante du premier, preuve qu'il y a véritablement coïncidence de deux exanthèmes et qu'il ne s'agit pas d'une éruption accidentelle ou symptomatique.

6) La coexistence de deux exanthèmes est en général d'un pronostic moins favorable que les formes isolées.

La thérapeutique dans toutes ces combinaisons sera purement symptomatique et dirigée d'après les règles générales ; on s'occupera d'une façon particulière de la fièvre et des complications propres à chaque exanthème en particulier ; mais en présence de la double atteinte que subit la peau, on dirigera toute son attention sur la peau et les reins.

(1) Il ne faudrait pas conclure de ce fait à la bénignité de cette combinaison. Dans le milieu hospitalier, elle est souvent fatale. (L. G.)

B. — MALADIES TYPHOÏDES

1. — Fièvre typhoïde (typhus abdominal, iléo-typhus).

La fièvre typhoïde, niée ou considérée comme excessivement rare chez les enfants par les auteurs de la première moitié de ce siècle, est une affection que le médecin rencontre à chaque pas dans la clientèle infantile.

Étiologie. — La maladie est rare chez les nourrissons ; elle présente dans ce cas des caractères peu nets. Mais à partir de 5 ans, l'affection prend l'allure d'un processus morbide des mieux caractérisés. Dans l'épidémie de fièvre typhoïde que j'ai observée à Eggenstedt, 16 enfants étaient au-dessous de 10 ans. Sur 97 cas rapportés par Henoch, deux enfants n'avaient pas encore un an, 21 avaient de 3 à 5 ans, 59 de 5 à 10 ans. Sur les 145 malades de Steffen on en trouve 2 au-dessous d'un an, 28 de 3 à 6 ans, 34 de 6 à 9 ans. Des 277 cas de la statistique de Wolberg, la plupart se rapportent à des enfants de 6 à 12 ans. L'annuaire statistique de la ville de Berlin pour l'année 1878 donne sur 623 cas de mort de fièvre typhoïde, 98 cas de 0 à 5 ans, 39 de 5 à 10 ans. Rapportée à 1000, la mortalité d'après les âges serait de :

0,69 de 0 à 5 ans ;
0,55 de 5 à 10 ans.

La saison exerce une grande influence sur le développement de la fièvre typhoïde. A Berlin les épidémies éclosent ordinairement avec une régularité surprenante vers la fin d'août et durent jusqu'au mois de décembre. L'automne serait donc d'après cette statistique la saison la plus favorable au développement du typhus abdominal. L'influence du niveau de la couche d'eau souterraine (abaissement du niveau) a été mise en évidence par Pettenkofer pour la ville de Munich et par Virchow pour celle de Berlin. Les nouvelles recherches ont

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pourtant démontré que les couches même peu profondes du sol et l'eau souterraine ne contiennent pas de germes ; il serait donc difficile de concilier ces faits avec la théorie qui fait jouer un grand rôle étiologique à l'état du niveau d'eau souterraine (1).

La propagation de la fièvre typhoïde par l'eau potable et par le lait (additionné d'eau infectée) est devenue de plus en plus évidente grâce aux preuves qui se multiplient tous les ans. Le pouvoir contagieux de la fièvre typhoïde n'est pas considérable, mais s'il existe certainement, comme j'ai pu m'en convaincre dans un cas que j'ai observé très minutieusement, le rôle étiologique des émanations des fosses d'aisance est également certain (2).

Le *sexe* ne joue aucun rôle dans la prédisposition, les garçons et les filles étant atteints à peu près dans la même proportion. A l'heure actuelle, il est certain que la fièvre typhoïde est produite par un *bacille* très mobile, se cultivant rapidement sur la pomme de terre, décrit pour la première fois par Eberth, Klebs, Meyer et bien étudié depuis par Gaffky, Reher, Simmonds, Fraenkel et autres. Ce bacille a été trouvé non seulement à la surface des ulcérations intestinales, mais aussi dans les ganglions lymphatiques des organes abdominaux. Pfeiffer, Fraenkel et Simmonds ont vu le bacille d'Eberth dans les selles des typhiques ; Hein, Meisels, Fraenkel et Simmonds l'ont trouvé dans le sang des malades. Neuhaus a pu le cultiver avec le sang pris sur des taches rosées lenticulaires. Dans les urines des malades on trouve également ce bacille ; Meisels et Hueppe sont arrivés à obtenir des cultures avec les urines des typhiques. Brieger est parvenu à isoler le produit

(1) On a cherché à expliquer ainsi l'influence de l'abaissement de la nappe d'eau souterraine : l'eau des puits ou des cours d'eau infectés par le microbe, devenant plus rare, les micro-organismes deviennent par ce fait relativement plus nombreux, il en est absorbé une plus grande quantité, et plus de gens tombent malades. Mais parmi tous les moyens de transport invoqués, le plus certain est l'eau potable. A Paris, l'eau de Seine distribuée pendant quelques jours dans un quartier, donne presque à coup sûr dans une période de 3 à 4 semaines une épidémie de fièvre typhoïde, qui atteint les enfants comme les adultes. (L. G.)

(2) H. Roger, J. Arnould, A. Ollivier ont signalé des cas de contagion à l'hôpital, mais il y a lieu de se demander si dans quelques-uns de ces faits, l'alimentation et l'usage d'eau infectée n'ont pas joué le principal rôle. (L. G.)

de sécrétion des bacilles, substance toxique qu'il a décrite sous le nom de *typhotoxine* ($C^7 H^{17} NO^2$), mais qui n'a pas encore été bien étudiée.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde chez les enfants se distinguent de celles des adultes en ce sens que dans l'intestin elles offrent surtout un processus hyperplastique, tandis que chez les adultes le processus présente plutôt les caractères de la dégénérescence et de la nécrobiose. L'intestin des enfants présente à sa surface des plaques de Peyer et des follicules proéminents, gonflés, de couleur rose, entourés d'un cercle vasculaire fortement congestionné. A l'examen microscopique, on trouve soit de l'injection simple avec du gonflement des cellules, soit une néoformation cellulaire. La nécrose et l'ulcération se rencontrent cependant. D'après les observations de Montmollin à Bâle, le processus nécrotique serait assez fréquent chez les enfants et se rencontrerait dans 77 0/0 des cas ; tandis que d'après Pfeiffer on n'en verrait que dans environ 72,8 0/0, et d'après Gerhardt dans 67,5 0/0. J'ai observé un cas où les ulcérations étaient très étendues ; un autre où le malade succomba à une péritonite par perforation. Les ulcérations qu'on rencontre chez les enfants ne se distinguent en rien de celles des adultes.

Dans la muqueuse, la sous-muqueuse et même les ganglions mésentériques, on trouve le micro-organisme en bâtonnet (le bacille de la fièvre typhoïde) déjà décrit. Les muscles sont desséchés, de coloration sombre et présentent la dégénérescence cireuse décrite par Zenker. Dans le cerveau, Popoff a observé la division des noyaux des cellules ganglionnaires, la division du protoplasma des cellules nerveuses, et l'accumulation de cellules migratrices dans les tissus périvasculaires et le long des fibres nerveuses, enfin des dépôts de granulations graisseuses et pigmentaires dans les parois du vaisseau, et la division des noyaux dans les capillaires du cerveau, lésions qui sont l'expression de l'inflammation ; les recherches ultérieures de Herzog, Carl, Blaschko, Rosenthal ont contredit ces faits dans leurs points essentiels.

La *rate* est hypertrophiée, fortement congestionnée, molle ; les ganglions mésentériques sont gonflés et présentent les mêmes caractères que chez l'adulte. Le *cœur* est mou, la fibre cardiaque fragile. Les *poumons* contiennent fréquemment des foyers d'atélectasie et de pneu-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

monie catarrhale. L'existence d'ulcérations dans le larynx a été notée plusieurs fois ; quelquefois il est le siège d'exsudats fibrineux, avec infiltration de la muqueuse. Dans un cas de ce genre publié tout récemment, on a trouvé dans le larynx le bacille spécifique (Lewy).

A côté de ces lésions, on trouve encore du gonflement des amygdales avec exsudats fibrineux, du gonflement de la parotide, de la gangrène de la muqueuse de la bouche, des joues, de toutes les parties molles de la face. Dans quelques cas on a signalé les hydropisies ventriculaires, mais les véritables processus méningitiques sont excessivement rares. La péritonite par perforation est rare, mais on l'observe.

Quand l'enfant a succombé au maximum de la maladie, les reins présentent du gonflement trouble des cellules épithéliales, ou plus rarement des lésions profondes qui rappellent celles de la véritable néphrite.

Symptômes et marche. — Dans la majorité des cas le début de la fièvre typhoïde chez les enfants est insidieux, mal caractérisé, et cela d'autant plus que les enfants sont plus jeunes. Elle commence ordinairement par du mal de tête, de la perte d'appétit, de la mauvaise humeur ; les enfants dorment mal, sont altérés et présentent un mouvement fébrile assez prononcé. Il existe en même temps de la diarrhée, plus souvent de la constipation.

Au bout de quelque temps la fièvre s'accentue de plus en plus et il survient un peu de somnolence. Les enfants sont assoupis, les lèvres sont sèches, la langue de forme triangulaire, est rouge sur les bords et la pointe, sale, est couverte d'un enduit blanc grisâtre. Les yeux sont légèrement injectés, l'abdomen souple, souvent douloureux à la pression. Du sixième au huitième ou neuvième jour de la maladie, apparaît la roséole qui consiste en une éruption de petites taches rosées, un peu saillantes ; alors le ventre est légèrement ballonné. Vers la même époque apparaissent les épistaxis ; la diarrhée devient plus fréquente, les selles sont brunâtres, liquides, fétides. La somnolence augmente progressivement et si l'on parvient à en tirer l'enfant, il retombe au bout de quelques instants dans son état de stupeur. Il existe en même temps un certain degré de surdité. La toux est parfois très fatigante ; à l'auscultation on trouve dans les parties inférieures de la poitrine des râles, des sifflements, parfois de la

submatité. L'expression de la figure est apathique, indifférente ; les enfants sont couchés sur le dos, ou repliés sur eux-mêmes. Lorsqu'on veut les examiner, ils se mettent à pleurer et, suivant le degré de leur abattement, tantôt ils résistent avec énergie, tantôt ils se laissent faire sans opposition.

Cet état peut durer plus ou moins longtemps, suivant la gravité de l'affection. Dans les cas légers, les symptômes s'atténuent progressivement. L'amélioration se manifeste d'abord dans les facultés sensorielles ; l'enfant devient moins apathique, plus capricieux, plus grognon. La langue jusqu'alors sèche, rouge sur les bords et la pointe, devient plus pâle, plus humide, moins épaisse. Les lèvres perdent leur exsudat sale et sont moins fendillées. La diarrhée diminue. La toux est plus fréquente, mais en même temps plus humide. Les taches rosées lenticulaires disparaissent. La diarrhée est fréquemment remplacée à cette époque par de la constipation.

Dans les cas graves dès le début, l'amélioration ne se manifeste que vers la fin du troisième septénaire, mais encore à cette époque les enfants restent apathiques ; puis lentement les symptômes disparaissent dans l'ordre indiqué plus haut. Le retour à l'état normal ne se fait que peu à peu, tandis que l'appétit se montre. Pendant la maladie, les enfants maigrissent considérablement, mais le dépérissement devient surtout manifeste lorsque la fièvre commence à diminuer.

Parmi les symptômes, *la courbe de la fièvre* constitue le phénomène le plus important. Au début de la maladie, lorsque les symptômes sont encore peu accusés, la température est quelquefois le seul signe qui permette de faire le diagnostic. D'une façon générale, la température s'élève lentement, surtout chez les enfants un peu âgés. Chez les plus jeunes on observe quelquefois une élévation brusque débutant par un frisson. Si la température monte lentement, l'ascension se fait par degrés pendant les premiers jours. La température du soir est plus élevée que celle du matin et l'élévation matinale du jour suivant atteint souvent la température vespérale du jour précédent. A la fin de la première semaine, la température du soir atteint 40° ou 40°,5 et même davantage. La fièvre ne se maintient à cette hauteur que pendant quelques jours, en dehors de toute intervention antipyrétique. Les oscillations peuvent atteindre à ce moment un degré ; puis, la température du matin commence à décroître progressivement, et aussi la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

température du soir qui reste encore très élevée; peu à peu la température du matin devient normale, l'ascension vespérale beaucoup moins élevée, et elle tombe à la normale, tandis que la température du matin tombe elle-même au-dessous de la normale.

L'évolution complète de la température peut être terminée en deux semaines; mais d'après les observations de Henoch, Montmollin et autres, la défervescence ne se fait que vers la fin de la deuxième semaine, et dans un grand nombre de cas, vers la fin du troisième septénaire.

L'âge exerce une grande influence sur l'évolution de la fièvre. Wolberg a trouvé que chez les enfants de 3 à 5 ans la fièvre dure 14 jours, 17 jours chez les enfants plus âgés; une durée plus longue ne se rencontre guère que chez les enfants déjà âgés. Il résulte de la statistique de Montmollin que de un à dix ans la durée de la fièvre augmente progressivement. Tandis que la durée de la fièvre est en moyenne de 12 jours 3 à l'âge d'un an, elle est de 15,7 à l'âge de 5 ans, de 18,3 à l'âge de 8 ans, et 20,30 à 10 ans; à partir de cet âge la durée de la fièvre paraît présenter une plus grande constance.

D'une façon générale, on peut admettre avec Montmollin qu'au point de vue de la durée, la fièvre est plus bénigne chez les enfants que chez les adultes; mais au point de vue de l'intensité dans chaque période, la fièvre typhoïde des enfants ne le cède en rien à celle des adultes. Si les cas que j'ai observés tant à ma policlinique que dans ma clientèle confirment en général les idées de Montmollin, je tiens pourtant à relever que chez les enfants certaines formes de fièvre typhoïde par la durée et la gravité de la fièvre peuvent être comparées aux formes les plus graves de l'adulte. La *défervescence* ne se fait pas toujours en lysis: quelquefois elle est brusque comme dans la pneumonie, ordinairement vers la fin du second septénaire et annonçant la guérison prochaine.

Le *pouls* se comporte comme la fièvre, et présente de 100 à 120 et 140 pulsations par minute, plus fréquent le soir que le matin. Le pouls dicrote qu'on trouve chez les adultes, se rencontre très rarement chez les enfants. Les irrégularités du pouls, les faux pas qu'on observe quelquefois pendant la période d'état, indiquent la faiblesse du cœur, l'imminence de la paralysie cardiaque, comme je l'ai observé une fois après la suppression de la nourriture. En pareil cas, les bruits cardiaques sont voilés, le second bruit, à peine perceptible, peut manquer; quelquefois il existe en même temps un souffle systolique doux à la pointe. Les irrégularités avec accélération du pouls s'observent encore pendant la convalescence et indiquent la faiblesse du cœur.

Symptômes en particulier. — Système nerveux. — Les symptômes nerveux qu'on observe chez l'enfant ne sont ni aussi marqués, ni aussi variés que chez les adultes; il existe pourtant des cas où ils sont intenses. Le plus souvent, l'enfant est, dès le début, de mauvaise humeur, il pleure lorsqu'on le change de position ou qu'on le touche, il reste ainsi tout le temps de la maladie; quelquefois il s'y joint une apathie de plus en plus prononcée, et de l'indifférence.

D'autres enfants sont en état d'agitation perpétuelle, se jettent çà et là et s'ils sont assez âgés se plaignent de violent mal de tête, mais même ceux-là deviennent à la longue apathiques, leurs facultés intellectuelles s'obscurcissent; on arrive cependant encore à les tirer de leur apathie en les questionnant, en les levant, etc. Chez d'autres, on trouve dès le début une vive agitation; ils pleurent, crient, changent à chaque instant de position dans le lit; l'intelligence est atteinte quand la maladie fait des progrès; ils délirent, poussent des cris, essaient de sortir de leur lit, ne reconnaissent personne et après une période d'agitation tombent dans une profonde torpeur suivie de nouvelles alternatives. Dans quelques cas j'ai vu la torpeur durer des jours entiers, et une fois toute une semaine, accompagnée de grincement de dents, et sans aucune réaction volontaire; pendant tout ce temps l'enfant ne poussait pas une plainte. Enfin je dois mentionner qu'après avoir obtenu la défervescence complète par le salicylate de soude à haute dose, j'ai observé pendant la convalescence un délire violent et loquace avec divagations.

Je ne me rappelle pas avoir observé des convulsions générales dans le cours de la fièvre typhoïde; on les a mentionnées cependant. Dans le cas compliqué de laryngo-typhus, rapporté plus haut (cas de Lewy), et qui a trait à un enfant d'un an et trois mois, les symptômes principaux furent la sténose laryngée, la raideur de la nuque, les convulsions générales, l'anesthésie; mais il est plus que probable que dans ce cas il s'agissait d'une affection complexe du système nerveux central. D'après Henoch et autres observateurs l'aphasie serait encore assez

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

fréquente dans la fièvre typhoïde des enfants. Parmi les troubles *sensoriels* il faut signaler surtout l'obscurité de l'ouïe.

Appareil respiratoire. — Les poumons sont fréquemment pris chez les enfants et parfois de façon très précoce. Dans le cas de Lewy, les complications du côté du larynx furent tellement graves que, pour combattre la sténose, on dut recourir à la trachéotomie. Dans le cours de la fièvre typhoïde, la toux, le catarrhe bronchique sont si fréquents qu'on ne les considère même pas comme des complications. Dans les cas graves, ces troubles presque inaperçus se transforment facilement en atélectasie pulmonaire et en pneumonie catarrhale, complications qui peuvent être fatales pour les enfants. L'examen de la poitrine (râles, matité, respiration bronchique) permet de diagnostiquer facilement les lésions pulmonaires.

Appareil digestif. — L'état des lèvres, de la langue, de la muqueuse buccale, témoignent déjà de la participation du tube digestif. La muqueuse de la bouche est rouge, plus foncée qu'à l'état normal, les lèvres un peu sèches, la langue rouge sur les bords et à la pointe, humide, couverte d'un enduit grisâtre. Si les malades conservent leurs facultés intactes, l'état des voies digestives supérieures change peu pendant toute la maladie. Il n'en est pas de même lorsque les enfants, pris de délire, tiennent la bouche ouverte : les lèvres se fendillent et les crevasses donnent écoulement à un peu de sang ; il se forme sur la muqueuse buccale un enduit sale, gris ou brunâtre, qui se dessèche sur les dents ; la langue est comme rôtie, sèche, pointue, luisante, et on y trouve de petites ulcérations à fond jaune, à bords rouges, qui ne sont pas de véritables aphthes. Nous parlons plus loin du scorbut et du noma qui doivent être considérés comme des complications.

La muqueuse du pharynx est en général rouge, sèche, parfois les amygdales sont gonflées et atteintes d'inflammation cryptaire. Dans certains cas la fièvre typhoïde débute par une angine qui pendant longtemps reste, avec la fièvre élevée, le seul symptôme de la maladie. Wagner a encore décrit une pharyngite survenant au début de la fièvre typhoïde et caractérisée par des ulcérations superficielles, les amygdales restant intactes. Cadet de Gassicourt dit avoir observé au début et dans le cours de la dothiénentérie, des angines catarrhales, pseudo-membraneuses et ulcéreuses.

Les vomissements ne sont pas rares et surviennent sans cause

connue, aussi bien au début que pendant le cours de l'affection. L'abdomen, d'abord à peine ballonné, le devient davantage plus tard et finit par présenter du tympanisme vrai. Le gargouillement dans la fosse iliaque droite est peu prononcé chez les enfants ; par contre le ventre est très sensible dans la région iléo-cæcale et dans celle du côlon ; de même la pression au niveau de la rate est souvent douloureuse. La diarrhée peut manquer pendant tout le cours de la maladie ; au début, on observe parfois une constipation opiniâtre qui ordinairement fait place plus tard à la diarrhée. D'autres fois on observe une diarrhée profuse.

Dans la plupart des cas on peut sentir la *rate* au-dessous des fausses côtes ; ses limites sont facilement appréciées par la percussion, si le tympanisme n'est pas trop marqué (1).

Appareil urinaire. — Les urines sont denses, chargées, peu abondantes et d'après les nouvelles recherches d'Eckert, Hagenbach, Geier, contiennent une assez forte proportion d'albumine. La néphrite vient compliquer la fièvre typhoïde, et certains auteurs ont même essayé de décrire une forme rénale (2) de la fièvre typhoïde (Amat, Weil). Ce qui est remarquable c'est le passage, dans certains cas, du bacille de la fièvre typhoïde dans les urines, de même que la réaction diazoïque décrite par Ehrlich. La réaction est surtout nette à la période d'état. La sécrétion d'urée et d'acide urique est souvent, mais pas toujours, augmentée au début de la fièvre typhoïde ; celle de chlorures au contraire est diminuée. L'excrétion de sels inorganiques ne présente rien de particulier (Jacubowitsch).

Peau. — Le phénomène le plus remarquable que présente la peau du typhique est la roséole. Elle manque rarement, mais elle est très discrète et il faut beaucoup d'attention pour découvrir les petites taches lenticulaires à peine proéminentes. La miliaire, affection très fréquente chez les enfants, se rencontre particulièrement souvent dans la fièvre typhoïde. Si l'on ne prend pas tous les soins de propreté chez les enfants très malades qui se souillent, on peut voir survenir des érythèmes graves et de l'eczéma. Mais cette complication

(1) Il est très rare que l'on puisse sentir la rate à la palpation ; il est même toujours assez difficile de la limiter à la percussion. (L. G.)

(2) Ces formes rénales ont été décrites chez l'adulte ; les complications rénales sont très rares chez l'enfant. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

est plus rare qu'on ne pourrait s'y attendre ; de même pour le décubitus, très rare chez les enfants et qui se réduit à une excoriation de la peau dans la région coccygienne. Les hémorrhagies cutanées ne s'observent que dans les cas de diathèse hémorrhagique ou de dissolution générale du sang. Quelquefois, mais rarement la fièvre typhoïde s'accompagne ou est suivie d'hydropisie cutanée avec ou sans albuminurie.

Formes anomales. a) Forme abortive. — La forme légère et de courte durée n'est pas rare chez les enfants. Dans ces cas le tableau clinique est la reproduction en petit de la dothiénentérie. Ce qui permet de faire le diagnostic c'est l'existence de troubles gastriques légers, l'aspect de la langue, la diarrhée peu intense, la fièvre modérée, mais présentant toujours des exacerbations vespérales. On est guidé quelquefois par l'existence simultanée de cas plus graves.

b) Fièvre typhoïde a rechute (1). — Le retour de la fièvre vers la fin du troisième septénaire et la répétition de la courbe fébrile caractéristique et de tous les autres symptômes déjà décrits, avec une importante prostration des forces, voilà ce qui caractérise la rechute. La durée peut égaler et même surpasser, comme je l'ai observé plusieurs fois, celle de l'attaque primitive. Ce qui est certain c'est que les enfants sont plus sujets aux rechutes que les adultes. La seule explication possible de ce fait c'est que la fièvre typhoïde étant plus bénigne chez les premiers, le terrain n'est pas totalement épuisé par le contage typhique. D'après Montmollin les filles seraient plus sujettes aux rechutes que les garçons.

Le *diagnostic* est quelquefois entouré de difficultés réelles dans les cas où prédominent les phénomènes nerveux que j'ai décrits, tels que vomissements, irrégularités du pouls, grincements de dents, cris, stupeur profonde ; tout cela ressemble beaucoup à la méningite tuberculeuse et pour éviter l'erreur il faut examiner attentivement l'état de la rate, l'aspect de la langue, les caractères de la courbe thermique ;

(1) L'auteur emploie partout le mot *récidive ;* c'est une confusion commune chez les auteurs allemands ; en France, on distingue soigneusement la *rechute*, nouvelle évolution morbide survenant pendant le cours ou le décours, ou la convalescence, ou seulement pendant les suites de la maladie, de la *récidive*, qui survient quand toute trace de la maladie première a disparu et généralement après un long intervalle. (L. G.)

rechercher la roséole ; l'existence simultanée d'une épidémie de fièvre typhoïde aide aussi au diagnostic, mais il est bon que tous ces signes se trouvent réunis.

Complications. Accidents de la convalescence. — J'ai déjà mentionné les complications du côté de l'appareil respiratoire qui sont de toutes les périodes. La pneumonie, catarrhale ou fibrineuse, l'atélectasie pulmonaire s'observent assez souvent ; il n'en est pas de même d'autres affections de l'arbre respiratoire telles que la périchondrite du larynx avec formation d'abcès et d'ulcérations, et l'œdème de la glotte. La diphtérie et le croup compliquent aussi volontiers la fièvre typhoïde que toute autre maladie aiguë ; mais en somme c'est assez rare. Comme le démontre le cas de Lewy, les complications sont de nature spécifique et produites par le bacille de la fièvre typhoïde (1). La pleurésie et l'empyème sont rares dans la fièvre typhoïde, plus rares en tout cas que dans la scarlatine. On trouve dans la littérature plusieurs observations de gangrène pulmonaire survenue pendant la convalescence.

Du côté du *cœur*, les accidents d'adynamie sont moins fréquents chez les enfants que chez les adultes, mais on les voit cependant dans les formes graves, à longue durée, et il faut les redouter chez les enfants qui refusent toute nourriture.

Ces accidents se manifestent par un léger refroidissement des extrémités, par un pouls irrégulier, petit, misérable, ralenti ou accéléré ; les bruits du cœur deviennent moins distincts, se voilent, particulièrement le deuxième claquement de l'aorte qui manque quelquefois complètement. Ces cas doivent être étroitement surveillés, surtout si l'on est obligé de faire usage d'antipyrétiques pour combattre l'hyperthermie. Les hémorrhagies sont moins fréquentes chez les enfants que chez les adultes : seule l'épistaxis se voit assez souvent dans les premières semaines de la maladie, mais elle ne demande pas en général de traitement spécial.

Montmollin a rapporté un cas d'embolie de l'artère brachiale chez une fille de 8 ans, de même que quelques cas de péricardite et d'endocardite. Ces complications doivent être considérées comme très rares.

(1) Ce fait n'est pas constant (Jaccoud, Polguère) et certaines complications sont l'effet d'infections secondaires, pneumocoques ou streptocoques. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Certaines complications du côté du *tube digestif* sont très importantes à connaître, entre autres la parotidite et le noma, complications graves, mais heureusement fort rares.

La parotidite se manifeste sous forme d'une tumeur qui siège sur les côtés de la face, en avant de l'oreille et qui quelquefois suppure. Le noma est presque toujours mortel. Il se forme ordinairement sur les gencives ou sur la muqueuse des lèvres un enduit gris verdâtre ou jaune sale semblable à une fausse membrane diphtéritique ; l'eschare entourée d'un bord noir s'étend de plus en plus et envahit la muqueuse des joues qui se gangrène et se transforme en une masse putrilagineuse d'odeur fétide. Les délabrements produits par la gangrène sont parfois considérables, et le malade exhale au loin une odeur infecte.

La *diarrhée sanguinolente* est extrêmement rare chez les enfants. Elle s'observe pourtant chez des enfants déjà âgés, et elle est redoutable par la prostration considérable de forces qui la suit. La péritonite par perforation à la suite de rupture d'une ulcération intestinale, est très rare, bien que Montmollin en ait observé 7 cas dont trois se sont terminés par la guérison. Je l'ai observée une seule fois chez un garçon de 6 ans qui a succombé.

Parmi les accidents de la convalescence il faut noter encore les *troubles psychiques*, les états maniaques et mélancoliques compliqués de mouvements choréiques, l'aphasie, la surdité avec ou sans otorrhée chronique, les suppurations articulaires, la vulvite diphtéritique, les *affections cutanées* comme le furoncle, les abcès, les pustules d'ecthyma, l'érysipèle produits tantôt par le bacille de la fièvre typhoïde, comme dans le cas de Rheiner, tantôt par le streptocoque de l'érysipèle comme dans les observations d'Escherich et Fischl. La périostite chronique avec tendance à la nécrose osseuse (Freund) peut être également provoquée par le bacille de la fièvre typhoïde. Je rappelle encore l'ascite (Henoch) déjà mentionnée.

Il n'est pas rare enfin de voir la fièvre typhoïde se compliquer de fièvres éruptives ou d'autres processus infectieux. J'ai vu la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, venir compliquer ou, plus ordinairement, suivre la fièvre typhoïde.

Chez l'enfant d'un confrère j'ai observé toute une série d'affections, coqueluche, broncho-pneumonie, fièvre typhoïde, rougeole, qui se sont

succédé dans l'espace de deux mois. L'enfant a guéri. Chez les trois autres enfants de la même famille, la fièvre typhoïde à forme grave a été compliquée de coqueluche. La malaria comme complication de la fièvre typhoïde a été signalée plusieurs fois, surtout par des médecins russes (Bistroff).

Dans les trois cas publiés par Bistroff la courbe thermique, très irrégulière au début, n'a été ramenée au type classique de la fièvre typhoïde qu'après l'administration de la quinine à hautes doses.

Diagnostic. — Le diagnostic, difficile au début, peut être fait plus tard par les caractères et l'évolution de la fièvre, et aussi par exclusion. Les troubles gastriques, la diarrhée, l'aspect caractéristique de la langue, le gonflement de la rate, la roséole, mais avant tout les caractères de la fièvre, assurent le diagnostic. Dans quelques cas, la distinction avec la tuberculose miliaire est très difficile. Quelquefois c'est seulement après l'apparition des symptômes méningitiques tels que : irrégularités du pouls, vomissements, constipation, convulsions, qu'on s'aperçoit qu'il s'agit d'une tuberculose miliaire. Parmi les autres affections fébriles, c'est encore la pneumonie qui prête le plus souvent à la confusion. L'examen attentif de la poitrine permettra toujours de découvrir le foyer de pneumonie et d'éviter de cette façon une erreur regrettable.

Pronostic. — Le pronostic est en général assez favorable. Dans ma pratique, la mortalité n'a jamais dépassé 6 à 8 0/0, chiffre également indiqué par les autres auteurs. Steffen a perdu 10 malades sur 148. La statistique de Montmollin (de Bâle) fournit une mortalité de 8,8 0/0, celle d'Henoch 7,5 0/0, et celle de Wolberg 4,7 0/0.

Les complications comme la pneumonie, la parotidite, et autres maladies infectieuses, le noma aggravent le pronostic. Il en est de même des troubles cérébraux graves, coma profond, délire intense, jactitation, ou des phénomènes intestinaux prononcés comme les diarrhées profuses, les hémorrhagies intestinales. J'ai perdu un enfant de 4 ans qui, après une infraction au régime, fut pris de diarrhée incoercible et de phénomènes de paralysie cardiaque progressive.

Le pronostic n'est pas influencé chez les enfants par le décubitus.

Traitement. — Il existe peu d'autres maladies où la thérapeutique

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

joue un aussi grand rôle que dans la fièvre typhoïde, nulle part l'action du médecin n'est plus nécessaire.

La maladie étant de nature microbienne, on pense d'abord à appliquer un traitement spécifique antibacillaire. On attribuait depuis longtemps au *calomel* le pouvoir de faire avorter la maladie; comme les enfants supportent très bien cette substance, on pourra toujours l'essayer, surtout au début de l'affection. On administrera le calomel à la dose de 0,03 à 0,05 centigrammes toutes les deux heures, à la condition que la maladie soit encore au stade de début. Malheureusement on ne tarde pas à s'apercevoir que le calomel est loin de donner les résultats auxquels on pouvait s'attendre. On peut en dire autant de la *naphtaline*, du *benzoate de soude*, de l'*iodoforme*, etc. Depuis qu'on sait que la durée et l'intensité de la fièvre contribuent pour beaucoup à augmenter les dangers de la maladie, la *méthode antipyrétique* a pris la même place dans la thérapeutique infantile que dans celle de l'adulte.

Il existe à cet effet deux groupes de moyens d'antipyrèse : 1) le *bain* et les *enveloppements froids* ; 2) les *antipyrétiques* proprement dits, qu'on administre à l'intérieur, et parmi lesquels les plus importants sont : la *quinine*, le *salicylate de soude*, l'*antipyrine*, la *thalline*, l'*antifébrine*, la *phénacétine*. Tout en admettant d'une façon générale, l'utilité de l'antipyrèse, on peut s'élever avec raison contre son emploi banal et uniforme. Les contre-indications d'une antipyrèse énergique admises pour l'adulte, comme les signes de paralysie cardiaque, les complications du côté de l'appareil respiratoire (pneumonie, atélectasie) ou du tube digestif (diarrhée, hémorrhagies intestinales) ont encore plus de valeur chez les enfants.

Chez ces derniers il faut aussi compter avec certaines particularités physiologiques, l'excitabilité facile des nerfs sensitifs de la peau, l'excitabilité réflexe exagérée ; elles se manifestent particulièrement par l'excitation intense du centre respiratoire à la suite de l'action brusque du froid sur la peau des enfants. Ces propriétés, très avantageuses dans certaines circonstances, lorsqu'il existe par exemple de l'atélectasie pulmonaire, de la bronchite capillaire ou de la pneumonie catarrhale, peuvent faire renoncer à l'application d'une méthode antipyrétique intense et systématique. On doit craindre en effet non seulement l'épuisement du centre respiratoire, mais aussi la propagation de l'irritation intense sur les autres centres, sur les centres moteurs de l'écorce en particulier.

Bien plus dangereux encore sont les effets mécaniques du froid qui retentissent sur le cœur, en rétrécissant les petits vaisseaux de la peau et en amenant par cette voie la dilatation correspondante de gros vaisseaux situés plus profondément. Dans ces conditions le cœur a un travail plus considérable à fournir, et si sa nutrition est atteinte, si le muscle cardiaque est dégénéré, on aboutit facilement à la fatigue et à la paralysie cardiaque. Les substances qui agissent directement sur le cœur, le salicylate de soude par exemple ou les autres antipyrétiques produisent les mêmes effets. La perte de calorique rapide qui s'effectue par la surface du corps peut produire des résultats fâcheux. Toutes ces circonstances font que, chez les enfants la méthode antipyrétique, sorte de couteau à deux tranchants, ne peut être appliquée qu'après avoir pris toutes les précautions.

On doit *proscrire d'une façon absolue* le bain froid dans le traitement de la fièvre typhoïde des enfants. Ou bien le bain froid met l'enfant dans un état d'excitation tel que le bénéfice problématique de cette réfrigération est nul ; ou bien, l'enfant peut être pris pendant ou après le bain de phénomènes de collapsus de la plus haute gravité. Le bain *progressivement refroidi* est incontestablement plus efficace et moins dangereux que le bain froid proprement dit. La température initiale du bain peut être progressivement abaissée de 25° C. jusqu'à 22 ou 20° C. Les enfants restent dans le bain de 5 à 10 minutes jusqu'à ce qu'il survienne un léger frisson. On aura la précaution de faire prendre avant chaque bain une cuillerée à dessert de vin d'Espagne ou de vin de Hongrie.

Plus l'enfant est jeune, plus grandes sont les précautions à prendre lorsqu'on veut donner les bains froids. Pour les enfants d'un certain âge (12 à 14 ans), la température initiale du bain peut être abaissée jusqu'à 20° C. Ce qui est tout à fait indiqué, ce sont les bains tièdes permanents administrés d'après la méthode de Riess. L'enfant, couché sur un drap qui flotte au-dessous de la surface de l'eau, peut être laissé dans le bain pendant des heures et même pendant plusieurs jours, suivant l'intensité de la fièvre (1). Les enfants supportent très

(1) Quand l'enfant a atteint 4 ans, la meilleure méthode de balnéation est

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

bien les enveloppements froids qu'on peut avec avantage substituer aux bains. Il ne faut pas penser à supprimer la fièvre par le bain froid ou l'enveloppement administré toutes les 2 heures. La fièvre est nécessaire dans la dothiénenterie au même titre que la diarrhée, ou que la réaction inflammatoire d'une plaie qui se réunit par première intention. On ne sait à quoi l'on s'expose lorsqu'on veut à toute force abaisser la température. Il faut cependant combattre la fièvre quand la température dépasse 40°, mais il faut tenir compte des circonstances. La *quinine* est un antipyrétique excellent pour les enfants, il faut la donner à doses massives et quelquefois faire alterner la quinine avec les bains. Pour un enfant d'un à deux ans on peut donner de 0,50 centigr. à 1 gramme, voire même 2 grammes, à prendre le soir en une ou deux heures. Les effets de cette médication sont excellents, à la condition que la quinine ne soit pas rejetée. Dans ce cas on peut l'administrer en lavement. Je n'ai aucune expérience sur les injections sous-cutanées de sels solubles de quinine, recommandées par Jacobi, comme le carbamate de quinine. Jacobi dit en avoir obtenu de très bons résultats.

Avec le *salicylate de soude* à doses fractionnées et trois fois supérieures à celles de la quinine (potion avec 2 ou 3 grammes de salicylate pour 120 de véhicule, à prendre par cuillerée à dessert toutes les deux heures), on obtiendra également un abaissement de la température, mais les phénomènes qui surviennent alors, sont quelquefois très alarmants. J'ai notamment observé plusieurs fois l'agitation, l'insomnie, le délire, la pâleur des téguments, la faiblesse du pouls. On surveillera donc avec beaucoup d'attention les effets de ce médicament ; du reste les complications que nous venons d'indiquer peuvent être évitées en donnant de bon vin en même temps que le salicylate.

On peut dire la même chose de l'*antipyrine* qui est très active et se

certainement celle des bains progressivement refroidis du professeur Bouchard ; elle consiste à plonger le malade dans un bain dont la température est de 2 degrés inférieure à la température rectale du malade, soit 38°, si le malade a 40°, puis à abaisser toutes les 10 minutes la température du bain de 1 degré jusqu'à 30°. Il en résulte que le bain dure plus ou moins longtemps suivant la température du début. Chez les enfants, le refroidissement étant plus facile on peut mener l'opération plus vite et abaisser d'un degré toutes les 5 minutes par exemple. On évitera par cette méthode le collapsus qui est à redouter avec les bains froids. (L. G.)

trouve souvent indiquée. Je prescris cette substance en solution de 1 à 2 pour 100, et suivant les besoins, j'en fais prendre toutes les deux heures 1, 2 ou 3 cuillerées à dessert. La *thalline* peut être administrée par doses de 0,03 centigrammes jusqu'à 0,10 ou 0,20 centigrammes, d'après l'élévation de la température et les effets du médicament. Si l'on veut recourir aux antipyrétiques nouveaux, l'*antifébrine* (acétanilide), la *phénacétine*, les petites doses de 0,10 à 0,30 centigrammes suffisent largement pour abaisser la température. Toutes ces substances doivent être employées avec beaucoup de circonspection, à cause de leur action dépressive sur le cœur, et de leur action sur le sang.

On combattra donc l'hyperthermie le thermomètre à la main, en combinant ou alternant les antipyrétiques proprement dits avec les méthodes de réfrigération externe. Mais cela ne constitue pas encore toute la thérapeutique de la fièvre typhoïde.

Le succès de la médication dépend entièrement des soins dont on entoure le malade. On le *nourrira*, on lui donnera du vin, du bouillon, de l'eau vineuse battue avec un jaune d'œuf (1 jaune d'œuf et 2 cuillerées à bouche de vin pour 5 cuillerées à bouche d'eau). Le malade prendra du lait, à de courts intervalles, le mieux une ou deux cuillerées à dessert tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures. *Toute nourriture solide doit être expressément défendue.* Comme boisson, on permettra de l'eau vineuse, ou, dans le cas de forte diarrhée, de l'eau de riz, de l'eau d'orge ou une décoction légère d'avoine.

Contre la diarrhée on donnera l'*acide chlorhydrique* avec un peu de teinture d'opium. Si le sensorium est atteint en même temps, on se servira de *sous-nitrate de bismuth*, par dose de 0,05 à 0,10 ou 0,20 centigr. ou bien encore d'*extrait de noix vomique*, 0,015 à 0,03 dans 120 d'excipient. En cas d'hémorrhagie intestinale on aura recours au *perchlorure de fer* et à la *glace*.

L'état des voies respiratoires doit être étroitement surveillé. L'atélectasie pulmonaire, le catarrhe bronchique généralisé seront combattus par la liqueur ammoniacale anisée, l'acide benzoïque. Le cœur, l'état du pouls seront l'objet d'une surveillance active. Si le deuxième bruit du cœur devient voilé, si les battements de la pointe faiblissent, s'il existe des souffles ou de l'irrégularité du pouls, il faut renoncer à l'antipyrèse et administrer, malgré l'élévation thermique, les stimulants tels que le *musc*, le *camphre*, la liqueur de succinate d'ammoniaque,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

les *sels de caféine* (Jacobi) ; on donnera en même temps du vin et on nourrira l'enfant. Même conduite à suivre s'il existe du refroidissement des extrémités.

Le délire, la jactitation, la stupeur, s'ils ne sont pas dus à l'administration intempestive du salicylate, sont ordinairement provoqués par l'hyperpyrexie ou par les complications d'origine cérébrale. La température du malade donnera des renseignements précis à ce sujet, et quelquefois on sera obligé de combattre ces accidents par les antipyrétiques et l'application de la glace sur la tête.

Dans certains cas on est encore obligé de recourir aux *narcotiques* pour procurer un peu de calme. Parmi ces derniers le meilleur est toujours l'hydrate de chloral qu'on donne à la dose de 0,50 centigr. à 1 ou 2 gr. soit à l'intérieur, soit en lavement. Très rarement et seulement si on y est forcé, on donne de la morphine, dont la dose chez les petits enfants, ne doit jamais dépasser 0,002 à 0,008 milligr. Les effets produits par les bromures sont ordinairement presque nuls.

Contre la parotidite au début on emploie la glace, des compresses humides, les onctions avec la pommade à l'iodure de potassium. Si malgré ce traitement la suppuration envahit la glande, on fera des incisions précoces et la plaie sera pansée antiseptiquement.

Les complications de diphtérie de la vulve, du décubitus seront soignées d'après les règles générales de la thérapeutique, et pour le pansement on se servira d'iodoforme, d'acétate de plomb, etc.

Pendant la *convalescence* on surveillera attentivement les fonctions du tube digestif. Il est certainement indiqué de bien nourrir les convalescents ; mais s'il survient une diarrhée légère, si la langue se charge et si la température monte, il faut sans hésiter revenir à la diète. Il faut beaucoup de précautions pour substituer l'alimentation solide, la viande, à la nourriture par les liquides. Pendant les huit premiers jours qui suivent la défervescence complète on ne peut sans danger donner de la viande ; on la remplacera parfaitement, même chez des enfants très affaiblis, par du bouillon, du thé de bœuf, de la viande liquide Rosenthal-Leube, de la peptone de Weil ou de Kemmerich.

2. — Typhus exanthématique.

Étiologie. — Le typhus exanthématique est une maladie contagieuse au plus haut degré. Il peut se transmettre aussi bien par le malade lui-même que par l'intermédiaire d'une tierce personne ou par les objets. C'est un fait incontestable que le typhus se développe facilement parmi les populations misérables soumises à la fois aux privations, à l'encombrement, à la fatigue. Il est très probable que la maladie est produite par un agent spécifique qui, jusqu'à présent, n'a pu encore être découvert. Les conditions hygiéniques précédentes doivent favoriser son développement et sa propagation. Le typhus a des pays, des districts de prédilection, par exemple, l'Irlande, la Haute-Silésie, la Prusse orientale, tous pays où la population vit dans la misère. Les enfants sont atteints d'une façon relativement rare, surtout les enfants en bas âge. Ce fait, constaté maintes fois dans les épidémies est contredit par Wolberg qui a observé chez les enfants une forte prédisposition pour la maladie. Le chiffre de morbidité augmente avec l'âge. L'influence du sexe n'est pas manifeste. La durée d'incubation n'a pas encore été déterminée d'une façon précise : elle peut être très courte, elle peut durer huit jours et même davantage. Kiemann, s'appuyant sur cinq observations précises, admet qu'elle est de un à huit jours. On ne sait pas encore vers quelle époque la maladie présente le maximum de contagiosité.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques du *cerveau* sont les mêmes que celles qu'on trouve dans la fièvre typhoïde. Dans le typhus comme dans la fièvre typhoïde, Popoff a signalé la diapédèse des cellules dans les masses ganglionnaires et la névroglie, la prolifération des éléments des parois des vaisseaux, la présence de nodules semblables aux tubercules miliaires et composés essentiellement de leucocytes (Popoff). L'existence de ces lésions est fortement mise en doute par Blaschko, Carl Herzog, Rosenthal. Les méninges sont hyperhémiées. Les conjonctives sont injectées ; la muqueuse respiratoire est hyperhémiée, gonflée ; dans quelques cas on trouve aussi des ulcérations du larynx, de la bronchite, de l'atélectasie pulmonaire, de la broncho-pneumonie. La muqueuse du pharynx est rouge ; celle

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

les *sels de caféine* (Jacobi) ; on donnera en même temps du vin et on nourrira l'enfant. Même conduite à suivre s'il existe du refroidissement des extrémités.

Le délire, la jactitation, la stupeur, s'ils ne sont pas dus à l'administration intempestive du salicylate, sont ordinairement provoqués par l'hyperpyrexie ou par les complications d'origine cérébrale. La température du malade donnera des renseignements précis à ce sujet, et quelquefois on sera obligé de combattre ces accidents par les antipyrétiques et l'application de la glace sur la tête.

Dans certains cas on est encore obligé de recourir aux *narcotiques* pour procurer un peu de calme. Parmi ces derniers le meilleur est toujours l'hydrate de chloral qu'on donne à la dose de 0,50 centigr. à 1 ou 2 gr. soit à l'intérieur, soit en lavement. Très rarement et seulement si on y est forcé, on donne de la morphine, dont la dose chez les petits enfants, ne doit jamais dépasser 0,002 à 0,008 milligr. Les effets produits par les bromures sont ordinairement presque nuls.

Contre la parotidite au début on emploie la glace, des compresses humides, les onctions avec la pommade à l'iodure de potassium. Si malgré ce traitement la suppuration envahit la glande, on fera des incisions précoces et la plaie sera pansée antiseptiquement.

Les complications de diphtérie de la vulve, du décubitus seront soignées d'après les règles générales de la thérapeutique, et pour le pansement on se servira d'iodoforme, d'acétate de plomb, etc.

Pendant la *convalescence* on surveillera attentivement les fonctions du tube digestif. Il est certainement indiqué de bien nourrir les convalescents ; mais s'il survient une diarrhée légère, si la langue se charge et si la température monte, il faut sans hésiter revenir à la diète. Il faut beaucoup de précautions pour substituer l'alimentation solide, la viande, à la nourriture par les liquides. Pendant les huit premiers jours qui suivent la défervescence complète on ne peut sans danger donner de la viande ; on la remplacera parfaitement, même chez des enfants très affaiblis, par du bouillon, du thé de bœuf, de la viande liquide Rosenthal-Leube, de la peptone de Weil ou de Kemmerich.

2. — Typhus exanthématique.

Étiologie. — Le typhus exanthématique est une maladie contagieuse au plus haut degré. Il peut se transmettre aussi bien par le malade lui-même que par l'intermédiaire d'une tierce personne ou par les objets. C'est un fait incontestable que le typhus se développe facilement parmi les populations misérables soumises à la fois aux privations, à l'encombrement, à la fatigue. Il est très probable que la maladie est produite par un agent spécifique qui, jusqu'à présent, n'a pu encore être découvert. Les conditions hygiéniques précédentes doivent favoriser son développement et sa propagation. Le typhus a des pays, des districts de prédilection, par exemple, l'Irlande, la Haute-Silésie, la Prusse orientale, tous pays où la population vit dans la misère. Les enfants sont atteints d'une façon relativement rare, surtout les enfants en bas âge. Ce fait, constaté maintes fois dans les épidémies est contredit par Wolberg qui a observé chez les enfants une forte prédisposition pour la maladie. Le chiffre de morbidité augmente avec l'âge. L'influence du sexe n'est pas manifeste. La durée d'incubation n'a pas encore été déterminée d'une façon précise : elle peut être très courte, elle peut durer huit jours et même davantage. Kiemann, s'appuyant sur cinq observations précises, admet qu'elle est de un à huit jours. On ne sait pas encore vers quelle époque la maladie présente le maximum de contagiosité.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques du *cerveau* sont les mêmes que celles qu'on trouve dans la fièvre typhoïde. Dans le typhus comme dans la fièvre typhoïde, Popoff a signalé la diapédèse des cellules dans les masses ganglionnaires et la névroglie, la prolifération des éléments des parois des vaisseaux, la présence de nodules semblables aux tubercules miliaires et composés essentiellement de leucocytes (Popoff). L'existence de ces lésions est fortement mise en doute par Blaschko, Carl Herzog, Rosenthal. Les méninges sont hyperhémiées. Les conjonctives sont injectées ; la muqueuse respiratoire est hyperhémiée, gonflée ; dans quelques cas on trouve aussi des ulcérations du larynx, de la bronchite, de l'atélectasie pulmonaire, de la broncho-pneumonie. La muqueuse du pharynx est rouge ; celle

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

du tube digestif légèrement congestionnée et gonflée, les follicules isolés, de même que les plaques de Peyer, sont très peu gonflés; on ne voit jamais ni ulcération, ni infiltration notable; les ganglions mésentériques sont intacts.

Le *foie* est simplement congestionné; la *rate* est volumineuse, hyperhémiée, friable. Les *reins* sont également congestionnés, leur épithélium est altéré. Le muscle cardiaque est brun rouge, friable et, dans la période avancée de la maladie, il est en dégénérescence graisseuse. La *peau* est fréquemment le siège de pétéchies.

Symptômes et marche. — La maladie débute brusquement par un frisson accompagné quelquefois de vomissements et de convulsions. Pendant l'élévation rapide de la température qui suit le frisson, l'enfant devient anxieux, agité. Le sommeil est interrompu par du délire, des réveils en sursaut; la soif est vive. La face est rouge, vultueuse, les conjonctives fortement injectées, les yeux larmoyants. La langue devient sèche et présente l'aspect caractéristique de la langue typhique, rouge sur les bords et la pointe, couverte d'un enduit sale. La bouche est sèche, le pharynx rouge. Les lèvres se dessèchent, deviennent rugueuses, fendillées ; la face interne des narines est couverte de croûtes. Si la respiration se fait par le nez, elle est sifflante, difficile. Le pouls est fréquent, 120 à 140 par minute ; la fièvre est continue, intense et peut atteindre 41° et même plus.

A cette période le gonflement de la rate n'est pas encore très prononcé. Il existe de la constipation. Les urines sont troubles, denses, chargées, de réaction acide et contiennent ordinairement de l'albumine. Les enfants se plaignent d'éprouver des douleurs dans les membres. Le contact, les mouvements communiqués aux extrémités, les changements de position sont douloureux et les douleurs paraissent siéger dans les muscles. Du troisième au sixième jour survient un exanthème analogue à la roséole de la fièvre typhoïde, mais formé de taches plus nombreuses ; elles sont rouge clair, arrondies et légèrement proéminentes, de la dimension d'une lentille.

L'éruption débute ordinairement par la peau du thorax, mais s'étend rapidement sur l'abdomen et les extrémités. Dans la grande majorité de cas, l'éruption reste superficielle en conservant les caractères que nous venons d'indiquer ; dans les cas graves, l'exanthème se complique d'une éruption de véritables pétéchies siégeant dans l'épaisseur de

la peau entre les taches de roséole. Les pétéchies sont plus foncées et ne s'effacent pas sous le doigt.

A ce moment l'enfant est dans un état vraiment lamentable ; la peau couverte de taches, la fièvre constamment élevée, l'intelligence profondément atteinte, dans une apathie profonde ; ou bien c'est de l'agitation, du délire, de la carphologie, de la jactitation continuelle ; les lèvres fendillées, sèches, la langue et les dents couvertes de fuliginosités ; presque sourd, le malade reste couché sur le dos. Le gonflement de la rate devient alors nettement appréciable par la palpation. L'abdomen est ballonné, douloureux à la pression et si les enfants ont encore assez d'intelligence, ils se plaignent de douleurs dans le ventre. A la même période surviennent des signes de catarrhe respiratoire ; de temps en temps se montre une toux faible, rauque. A l'examen du thorax on trouve, particulièrement en arrière, soit des râles de catarrhe généralisé, soit de la matité et de la faiblesse respiratoire indiquant de l'atélectasie pulmonaire.

Au bout de quelque temps, la roséole pâlit progressivement, et la température du matin s'abaisse jusqu'à la normale, tandis que la température du soir reste toujours très élevée. La fièvre devient alors intermittente, jusqu'à ce que l'abaissement définitif de la température du soir vienne indiquer la terminaison de la maladie. Dans certains cas on observe vers la fin du second septénaire une défervescence brusque de la température qui est le premier signe de la guérison prochaine.

L'état général s'améliore, une fois que la fièvre est tombée. La dépression notable du système nerveux s'amende, le délire, la stupeur, les soubresauts des tendons disparaissent, le regard devient plus animé, et le malade recommence à s'intéresser à ce qui l'entoure ; le sommeil devient tranquille, calme, prolongé. Mais l'aspect général est toujours mauvais : le malade est pâle, amaigri, affaibli, incapable de s'asseoir seul dans son lit. A la moindre émotion, le pouls devient rapide, faible. L'appétit qui reparaît assez tôt, s'accroît jusqu'à l'exagération, de sorte qu'on a beaucoup de peine à empêcher les enfants de surcharger leur estomac. La respiration devient plus libre, les signes d'atélectasie pulmonaire ou de catarrhe bronchique disparaissent, et le malade revient progressivement à la santé.

Étude des symptômes. — Parmi les symptômes du typhus la *fièvre* présente des particularités caractéristiques. L'élévation de la tempé-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rature se fait plus rapidement que dans la fièvre typhoïde, et atteint son maximum vers le troisième ou le quatrième jour de la maladie. L'apparition de l'exanthème se fait ordinairement au maximum de la fièvre vers 41° C. et plus. A partir de ce moment, la fièvre commence ordinairement à baisser, d'abord avec des rémissions matinales, avant de disparaître définitivement. Dans d'autres cas, après un abaissement léger, la fièvre se maintient à la même hauteur pendant 2 ou 3 jours, puis elle descend lentement à la normale. Ou encore la fièvre, après un premier abaissement, se rallume de nouveau et persiste jusqu'à la fin du deuxième septénaire pour se terminer par une défervescence brusque. Dans les cas graves, la fièvre reste très élevée et la mort paraît causée par l'hyperpyrexie.

Le *pouls* est fréquent, en rapport avec la fièvre. Au début on trouve 120 pulsations et plus par minute ; lorsque la fièvre commence à tomber, le pouls s'abaisse mais sans régularité ; chez les convalescents il reste encore pendant quelque temps très fréquent, faible et petit.

L'*exanthème* survient habituellement du troisième au sixième jour de la maladie, rarement avant, plus rarement encore après cette époque. Il se présente ordinairement sous forme d'une roséole à petites taches rosées un peu proéminentes ; elles disparaissent quelquefois au bout de quatre à six jours ; mais dans les cas graves elles se couvrent de véritables efflorescences hémorrhagiques, qui persistent longtemps et ne disparaissent qu'à la défervescence. La peau est ordinairement sèche, rugueuse ; dans quelques cas elle desquame (Wolberg). La miliaire est plus rare que dans la fièvre typhoïde. Dans certains cas, la peau devient moite et se couvre de sueur même avant la défervescence. Dans les formes graves, il se fait dans la peau de véritables extravasations pétéchiales plus ou moins nombreuses et volumineuses (forme hémorrhagique), qui annoncent une mauvaise terminaison.

Les symptômes du côté du *système nerveux* sont ordinairement très graves. La fièvre élevée joue un grand rôle dans la production du délire grave, des cris, de l'agitation, de la jactitation, et des hallucinations du malade. Mais les accidents nerveux graves ne sont pas toujours en rapport avec la fièvre ou du moins n'en sont pas l'effet direct. L'agitation initiale fait fréquemment place à une stupeur profonde qui peut aller jusqu'au coma ; les convulsions ne sont pas rares non plus dans les formes graves. L'ouïe est presque toujours atteinte et

les malades deviennent quelquefois complètement sourds. La vue est compromise par une conjonctivite intense.

Du côté de l'*appareil respiratoire* se manifestent le catarrhe bronchique, plus intense que dans la fièvre typhoïde, avec toux violente, pénible, et certains processus inflammatoires plus tardifs qui très souvent sont la cause de la terminaison fatale.

Les *voies digestives* supérieures présentent le même état que dans la fièvre typhoïde ; la même sécheresse et le même enduit sale sur les lèvres, fendillées, couvertes de croûtes sanguinolentes, sur les gencives et sur la langue qui est comme rôtie. Le pharynx est rouge, desséché. Les enfants ont toujours soif, boivent beaucoup et mangent avec voracité, manifestant ainsi la boulimie qui existe également chez les adultes. Les vomissements se voient aussi, surtout au début de la maladie. La diarrhée est rare et il existe plutôt de la constipation. Le gonflement de la rate et du foie est très marqué, de façon à pouvoir être apprécié aussi bien par la palpation que par la percussion.

Les *urines* sont rares, quelquefois on observe une diurèse abondante. L'incontinence d'urine et des matières fécales s'observe dès le début de la maladie, même chez des enfants âgés.

L'albuminurie n'est pas rare.

Complications. — Les complications du typhus sont de même nature que celles de la fièvre typhoïde. Dans l'une comme dans l'autre affection, les complications de parotidite, de coma, de pneumonie, d'otite, etc., sont possibles. Ce qui est un peu particulier au typhus, c'est la durée relativement longue de l'albuminurie. Les cas graves ne se manifestent pas seulement par les hémorrhagies cutanées, les pétéchies, mais aussi par les épistaxis abondantes.

Parmi les formes *anomales*, il faut signaler la forme légère qui se caractérise par une fièvre modérée et une durée totale de cinq à huit jours. L'éruption manque souvent dans ce cas et ce n'est que par l'existence d'une épidémie qu'on arrive à faire le véritable diagnostic.

Diagnostic. — Le diagnostic de typhus exanthématique se tire de la marche de la maladie. L'élévation relativement rapide de la température, la prostration des forces, le mauvais état général, l'éruption, le gonflement de la rate et finalement l'existence d'une épidémie, permettront toujours d'éviter toute confusion. Les caractères de la courbe

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

thermique permettront de différencier le typhus de la fièvre typhoïde : tandis que dans la fièvre typhoïde l'ascension de la température se fait graduellement, dans le typhus, elle arrive à son maximum dans les trois premiers jours et peut atteindre 40 et 41°. D'un autre côté, les phénomènes généraux des premiers jours sont bien moins violents dans la fièvre typhoïde. Dans cette dernière affection on trouve encore une conjonctivite assez prononcée qui ne se rencontre ordinairement pas dans la dothiénentérie. La gravité des phénomènes généraux, les caractères de la courbe thermique et l'évolution de l'affection éviteront la confusion avec la rougeole. Mêmes considérations pour distinguer le typhus de la variole, chez les enfants vaccinés. Chez les non vaccinés, l'erreur est à la rigueur possible au début, mais plus tard l'évolution de la maladie éclaire suffisamment sur la véritable nature de l'affection. Dans ce cas, l'existence d'une épidémie facilite beaucoup le diagnostic.

Pronostic. — La mortalité est d'une façon générale moins élevée chez les enfants que chez les adultes, mais chez les jeunes enfants le pronostic est toujours plus grave. D'après la statistique de Wyss, la mortalité est de 12,5 0/0, de 0 à 5 ans ; de 7,11 0/0, de 5 à 10 ans ; de 4,4 0/0, de 10 à 15 ans. Au contraire, Wolberg affirme que les tout jeunes enfants sont moins gravement atteints que ceux d'un certain âge. Le pronostic dépend beaucoup de l'état de santé de l'enfant au moment où il tombe malade, des soins dont il est entouré pendant la maladie et enfin de la nature et de la gravité des complications. Les enfants chétifs, misérables, mal nourris, succombent facilement, surtout si les soins qu'on leur donne sont insuffisants et dans des locaux impropres, d'où la mortalité si élevée des enfants dans les contrées favorites du typhus. La mort est ordinairement causée par l'hyperthermie ou par une complication comme la parotidite suppurée, le noma ou la diphtérie.

Traitement. — La thérapeutique est à peu près la même que celle de la fièvre typhoïde. Les indications sont les mêmes : abaisser la température s'il n'existe pas de contre-indication, entretenir les forces du malade. Pour obtenir ces résultats on s'adressera aux médicaments que nous avons indiqués en parlant de la fièvre typhoïde. Seulement, dans le typhus exanthématique les effets des antipyrétiques doivent être surveillés encore plus étroitement ; si l'on se décide pour les

bains froids, il faut donner au malade de fortes quantités de vin. Comme dans le typhus il n'existe pas de localisation intestinale, on peut nourrir les malades de bonne heure avec du bouillon, du chocolat ou des farines de légumineuses de Hartenstein ou de Knorr délayées dans du bouillon.

3. — Typhus récurrent. Typhus bilieux.

Le typhus récurrent a été décrit à la fin du siècle dernier en même temps que le typhus exanthématique. Les premières observations relatives à l'enfance datent de la grande épidémie de 1860. En 1869 encore, Steffen considérait cette maladie comme très rare chez les enfants, mais les travaux de cette époque ou un peu postérieurs de Wyss et Bock, Lebert, Pilz, Weissenberg, Unterberger, etc., ont démontré que le typhus récurrent est relativement assez fréquent chez les enfants. Il résulte de la statistique de Wyss que le nombre d'enfants de 0 à 15 ans atteints dans le cours de certaines épidémies, atteignait 22 0/0 de tous les cas. Dans l'espace de quatre ans Wolberg a pu observer à l'hôpital des Enfants-Malades de Varsovie, 47 cas de fièvre récurrente.

Étiologie. — L'étude du typhus récurrent a acquis une importance considérable dans la pathologie générale, depuis qu'Obermeyer a découvert dans le sang au moment des accès, un organisme filiforme animé de mouvements vifs (spirille, spirochaete) . Ce fut la première démonstration certaine de l'existence d'un contage vivant dans les maladies zymotiques. Ce spirille est un corps filiforme, pourvu d'un flagellum à chaque extrémité, de structure très délicate ; une fois qu'on l'a vu sous le microscope, on le retrouve sans aucune difficulté dans le sang. Sur des préparations sèches, il se colore très facilement par les couleurs d'aniline. Ce qui est remarquable ce sont les mouvements en tire bouchon qui parcourent le filament avec la rapidité de l'éclair et le poussent en avant, mouvements provoqués probablement par les oscillations du flagellum. Les spirilles sont quelquefois accolés les uns contre les autres et forment des écheveaux. Leur vitalité n'est pas très grande ; ils se conservent le plus longtemps

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

thermique permettront de différencier le typhus de la fièvre typhoïde : tandis que dans la fièvre typhoïde l'ascension de la température se fait graduellement, dans le typhus, elle arrive à son maximum dans les trois premiers jours et peut atteindre 40 et 41°. D'un autre côté, les phénomènes généraux des premiers jours sont bien moins violents dans la fièvre typhoïde. Dans cette dernière affection on trouve encore une conjonctivite assez prononcée qui ne se rencontre ordinairement pas dans la dothiénentérie. La gravité des phénomènes généraux, les caractères de la courbe thermique et l'évolution de l'affection éviteront la confusion avec la rougeole. Mêmes considérations pour distinguer le typhus de la variole, chez les enfants vaccinés. Chez les non vaccinés, l'erreur est à la rigueur possible au début, mais plus tard l'évolution de la maladie éclaire suffisamment sur la véritable nature de l'affection. Dans ce cas, l'existence d'une épidémie facilite beaucoup le diagnostic.

Pronostic. — La mortalité est d'une façon générale moins élevée chez les enfants que chez les adultes, mais chez les jeunes enfants le pronostic est toujours plus grave. D'après la statistique de Wyss, la mortalité est de 12,5 0/0, de 0 à 5 ans ; de 7,11 0/0, de 5 à 10 ans ; de 4,4 0/0, de 10 à 15 ans. Au contraire, Wolberg affirme que les tout jeunes enfants sont moins gravement atteints que ceux d'un certain âge. Le pronostic dépend beaucoup de l'état de santé de l'enfant au moment où il tombe malade, des soins dont il est entouré pendant la maladie et enfin de la nature et de la gravité des complications. Les enfants chétifs, misérables, mal nourris, succombent facilement, surtout si les soins qu'on leur donne sont insuffisants et dans des locaux impropres, d'où la mortalité si élevée des enfants dans les contrées favorites du typhus. La mort est ordinairement causée par l'hyperthermie ou par une complication comme la parotidite suppurée, le noma ou la diphtérie.

Traitement. — La thérapeutique est à peu près la même que celle de la fièvre typhoïde. Les indications sont les mêmes : abaisser la température s'il n'existe pas de contre-indication, entretenir les forces du malade. Pour obtenir ces résultats on s'adressera aux médicaments que nous avons indiqués en parlant de la fièvre typhoïde. Seulement, dans le typhus exanthématique les effets des antipyrétiques doivent être surveillés encore plus étroitement ; si l'on se décide pour les

bains froids, il faut donner au malade de fortes quantités de vin. Comme dans le typhus il n'existe pas de localisation intestinale, on peut nourrir les malades de bonne heure avec du bouillon, du chocolat ou des farines de légumineuses de Hartenstein ou de Knorr délayées dans du bouillon.

3. — Typhus récurrent. Typhus bilieux.

Le typhus récurrent a été décrit à la fin du siècle dernier en même temps que le typhus exanthématique. Les premières observations relatives à l'enfance datent de la grande épidémie de 1860. En 1869 encore, Steffen considérait cette maladie comme très rare chez les enfants, mais les travaux de cette époque ou un peu postérieurs de Wyss et Bock, Lebert, Pilz, Weissenberg, Unterberger, etc., ont démontré que le typhus récurrent est relativement assez fréquent chez les enfants. Il résulte de la statistique de Wyss que le nombre d'enfants de 0 à 15 ans atteints dans le cours de certaines épidémies, atteignait 22 0/0 de tous les cas. Dans l'espace de quatre ans Wolberg a pu observer à l'hôpital des Enfants-Malades de Varsovie, 47 cas de fièvre récurrente.

Étiologie. — L'étude du typhus récurrent a acquis une importance considérable dans la pathologie générale, depuis qu'Obermeyer a découvert dans le sang au moment des accès, un organisme filiforme animé de mouvements vifs (spirille, spirochaete) . Ce fut la première démonstration certaine de l'existence d'un contage vivant dans les maladies zymotiques. Ce spirille est un corps filiforme, pourvu d'un flagellum à chaque extrémité, de structure très délicate ; une fois qu'on l'a vu sous le microscope, on le retrouve sans aucune difficulté dans le sang. Sur des préparations sèches, il se colore très facilement par les couleurs d'aniline. Ce qui est remarquable ce sont les mouvements en tire bouchon qui parcourent le filament avec la rapidité de l'éclair et le poussent en avant, mouvements provoqués probablement par les oscillations du flagellum. Les spirilles sont quelquefois accolés les uns contre les autres et forment des écheveaux. Leur vitalité n'est pas très grande ; ils se conservent le plus longtemps

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

(de 3 à 14 jours) à une température de 12 à 22° C., tandis que les températures élevées les tuent rapidement.

Le rôle étiologique des spirochaetes dans la fièvre récurrente a été définitivement établi par les inoculations positives de Koch, Carter et Motschutkowsky, comme la contagiosité de la maladie. Les inoculations faites avec du sang pris au malade au moment de l'accès, donnent toujours des résultats positifs ; l'inoculation d'autres liquides de l'économie, tels que salive, mucus, lait, etc., reste sans résultat. On connait plusieurs cas où la maladie s'est transmise à des médecins faisant l'autopsie très peu de temps après la mort. Le typhus récurrent doit donc être considéré comme une maladie éminemment contagieuse dont le spirochaete est l'agent spécifique. Comme la contagion avec le sang de malades atteints de typhus bilieux provoque toujours la fièvre récurrente, on est autorisé à conclure que ces deux maladies sont de même nature. L'évolution caractéristique de la fièvre, ses alternatives de fièvre et d'apyrexie s'expliquent comme l'a démontré Heydenreich, par la destruction du spirille sous l'influence de la température élevée de la période fébrile, et par la reproduction des spores, qui sont plus résistantes. Les spirochaetes disparaissent presque toujours du sang au moment de la défervescence, tandis que pendant la période fébrile on les trouve en grand nombre.

D'après les recherches de Carter, le micro-organisme réapparait dans le sang un à deux jours avant l'accès. On n'a pas encore démontré qu'il existe une relation entre le nombre de parasites contenus dans le sang et l'intensité de la fièvre. Ordinairement la fièvre récurrente suit pas à pas le typhus exanthématique. On est donc amené à penser que la saleté, l'encombrement dans des pièces insuffisamment ou nullement ventilées, sont des conditions favorables pour le développement du parasite ou du moins pour l'augmentation de la virulence. La saison froide qui exagère encore les conditions hygiéniques défectueuses, favorise le développement de la fièvre récurrente ; aussi s'observe-t-elle de préférence pendant l'automne et l'hiver.

Le *sexe* joue un certain rôle étiologique, les garçons étant plus souvent atteints que les filles. Quant à l'influence de *l'âge*, le typhus peut s'observer même chez les nourrissons, mais cela est très rare ; d'une façon générale, la prédisposition à la maladie s'accroit avec

l'âge. La transmission de la mère au fœtus a été démontrée depuis qu'on a trouvé des spirilles dans le sang de ce dernier (Albrecht). Une première atteinte de la maladie ne garantit pas contre les attaques ultérieures, contrairement à ce qui a été constaté dans les autres maladies typhoïdes.

Anatomie pathologique. — La mortalité des enfants par fièvre récurrente étant très faible, les autopsies en sont très rares. Dans un cas publié par Unterberger on a trouvé de l'anémie générale, de la pâleur et de la dégénérescence graisseuse des muscles de tous les organes, du gonflement et de la dégénérescence graisseuse de toutes les glandes de l'abdomen, en particulier du foie et de la rate, cette dernière contenant des infarctus. Mais ces lésions doivent être plutôt considérées comme accidentelles que comme propres à la maladie elle-même.

Les cadavres des adultes, d'après Ponfick, sont pâles et quelquefois ictériques, sans amaigrissement. Le *cœur* est mou, la fibre cardiaque pâle, gris jaunâtre, fragile ; le *foie* grossi, trouble, souvent ictérique. Les *reins* sont augmentés de volume, mous, flasques ; la couche corticale trouble et élargie, les cellules des tubes urinifères sont en dégénérescence graisseuse, leur lumière est remplie de bouchons fibrineux ou hémorrhagiques. La *rate* est considérablement gonflée, son tissu foncé, rouge bleu présente des follicules légèrement hypertrophiés. L'organe contient en même temps des foyers de thrombose veineuse et artérielle et des infarctus bien limités, coniques, de couleur rouge foncé ou gris jaune, présentant par places l'aspect caséeux.

Les modifications du *sang* sont très marquées et déjà appréciables pendant la vie : on y trouve des cellules endothéliales en dégénérescence graisseuse et une augmentation considérable du nombre des leucocytes. La moelle des os présente une infiltration diffuse de cellules granuleuses, et des foyers de ramollissement particulièrement dans les épiphyses. Comme lésions contingentes, Ponfick signale la laryngite phlegmoneuse, la pneumonie et la parotidite. Les lésions du tube digestif ne sont pas constantes, on trouve tout au plus par places les signes d'un gonflement catarrhal de la muqueuse.

Symptômes et marche. — Après une incubation de trois à sept

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

jours, la maladie éclate brusquement sans prodromes appréciables. Les petits malades se plaignent d'abattement, frissonnent, et demandent à être couchés. Peu de temps après survient de la céphalalgie, des vomissements, et dans les membres des douleurs diffuses qu'augmente le moindre mouvement et qui arrachent des cris aux enfants; quelquefois la maladie s'annonce par des convulsions. La température monte rapidement et quelques heures après le début des accidents la peau est déjà chaude, sèche, dans d'autres cas humide et couverte de sueur. Après l'ascension initiale très rapide, la fièvre reste continue les jours suivants, avec de petites rémissions matinales et des exacerbations vespérales énormes, la température du soir pouvant atteindre 42°; généralement, cependant, après neuf heures du soir survient un abaissement de température qui persiste pendant toute la nuit (Pilz). Le pouls est mou, dépressible, de 120 à 160 par minute. Pendant la période fébrile le malade se trouve dans un état de faiblesse remarquable. Il souffre dans les bras, les jambes, la nuque; sa tête est fortement portée en arrière. L'intelligence reste ordinairement intacte, la langue est pâle, légèrement chargée, humide; le ventre est souple, l'appétit tantôt diminué, tantôt conservé. Le gonflement considérable de la rate, devenue douloureuse, ne tarde pas à se manifester, quelquefois en même temps qu'un ictère léger. Les urines à ce moment sont rares, denses, chargées, et contiennent de l'albumine et des cellules épithéliales d'origine rénale. L'attaque dure sans véritable rémission pendant 5, 6 ou 8 jours. Puis, à un moment donné, quelquefois quand la température est au maximum et les phénomènes généraux très prononcés, apparaît la défervescence au milieu de sueurs profuses. Dans l'espace de quelques heures (6 à 8) l'abaissement de la température peut tomber de 6 ou 7°, par exemple de 42 à 35° C. En même temps la fréquence du pouls diminue. L'attaque est suivie d'une période de calme, pendant laquelle les malades se rétablissent progressivement. L'épuisement des malades, après la crise, est très marqué; les enfants dorment beaucoup et leur aspect reste encore pendant quelque temps assez misérable. Ils demandent à manger et à boire, et s'intéressent à ce qui les entoure; la tension artérielle s'élève, le teint se rafraîchit; les douleurs des articulations et des membres disparaissent en peu de temps.

L'amélioration dure ainsi de 3 à 4 ou 10 jours, lorsque brusque

ment, au milieu du bien-être, apparaît la seconde attaque avec un frisson ou précédée d'élévation de la température et d'accélération du pouls. Très souvent on observe alors des vomissements violents, de la diarrhée, des épistaxis. La température monte rapidement comme dans la première attaque. La tension de la radiale est faible, le pouls peu énergique, et de plus en plus fréquent à mesure que la température monte. L'action du cœur est faible et à l'auscultation on constate très facilement l'existence de souffles anémiques. Les douleurs dans les membres, la raideur et l'endolorissement de la nuque réapparaissent; le malade est encore plus abattu que pendant la première attaque: il devient pâle, s'amaigrit, et tombe à chaque moment dans un sommeil agité. Le gonflement de la rate devient considérable et appréciable à la palpation comme à la percussion.

L'évolution du pouls et de la température sont les mêmes que dans la première attaque. La crise se manifeste pour la deuxième fois le 2e, 3e ou 5e jour.

Dans la grande majorité des cas la maladie se borne là: dans d'autres cas, on observe une troisième attaque absolument semblable aux précédentes.

Complications. — Parmi les complications, quelques-unes très rares ont peu d'importance; telles sont la parotidite, l'otite moyenne, la pharyngite, la paralysie du voile du palais; plus fréquentes sont l'endocardite, l'ictère, la péritonite, la bronchite et la pneumonie, l'herpès labial, les affections aiguës de l'œil: conjonctivite, iritis, cyclite.

L'iritis appartient plutôt aux accidents de la convalescence, comme il résulte de deux observations d'Unterberger qui l'a vue survenir, une fois quinze jours et une autre fois trois semaines après la seconde attaque. Les deux malades ont guéri.

Formes anomales. — Comme les autres maladies typhoïdes, la fièvre récurrente peut présenter une forme tellement légère que le diagnostic ne peut être fait que par l'existence simultanée d'une épidémie. Dans quelques cas on a observé des éruptions roséoliques qui pouvaient facilement induire en erreur (Wolberg, Weissenberg). On peut éprouver quelques difficultés quand il existe des maux de tête violents, de la raideur de la nuque, des vomissements et des douleurs musculaires. S'il existe en même temps, comme nous l'avons observé,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de l'inégalité pupillaire, de l'irrégularité du pouls, de la constipation et du délire nocturne, le diagnostic avec la méningite tuberculeuse ne peut se faire que par la découverte du spirille dans le sang et l'évolution ultérieure de la maladie.

L'apparition précoce de l'ictère avec des phénomènes nerveux graves imprime au tableau clinique un caractère particulier. Cette affection, connue sous le nom de *typhus biliaire*, n'est autre chose qu'un typhus récurrent avec localisations plus intenses au foie et aux voies biliaires, comme le prouve l'existence des spirilles dans le sang des malades (Heydenreich) et les résultats d'inoculation rapportés plus haut (1).

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté lorsqu'il existe une épidémie de typhus récurrent et surtout si elle a un petit rayon localisé. Le diagnostic est encore facile lorsqu'on voit le malade au début de l'affection ou qu'on obtient des renseignements exacts sur une première attaque. Si le malade est en pleine attaque, l'opposition entre l'élévation de la température et l'état général permettront d'éviter la confusion avec la fièvre typhoïde. Le typhique n'atteint pas de façon précoce une température de 41° et au-dessus, et si l'hyperpyrexie existe, elle s'accompagne ordinairement de phénomènes généraux graves et de dépression intellectuelle profonde. L'examen microscopique du sang lève d'ailleurs tous les doutes dans les cas difficiles.

Pronostic. — Il est tout à fait favorable chez les enfants ; les cas de mort qui ont été publiés, se rapportent à des enfants affaiblis et chétifs. Le rétablissement complet dépend entièrement de la nature et de la gravité des complications ; ainsi la mort peut survenir plus tard par des lésions du cœur ou par diarrhée chronique ; les complications de l'appareil visuel peuvent causer des troubles définitifs. Il serait très important de pouvoir prédire l'éclosion d'une nouvelle attaque. On s'est en vain efforcé de tirer des caractères de la courbe thermique pendant l'apyrexie, une conclusion relative au retour de l'attaque (Motschutkowski, Oks, Szwajcer).

(1) Cette affirmation est encore contestée (Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 2e édit.). On trouve dans les organes plusieurs espèces de micro-organismes : bâtonnets, chaînettes (Babès) qui sont causes de thromboses et d'abcès (Lubimoff). (L. G.)

Traitement. — Parmi les médicaments spécifiques du typhus récurrent on a prôné le *calomel* administré à l'intérieur. Mais ses effets sont variables et sans effet certain. La prophylaxie doit veiller aux bonnes conditions hygiéniques, aération suffisante des chambres, alimentation convenable. Comme la maladie présente une évolution cyclique et comme nous ne possédons pas encore de spécifique contre le parasite, la thérapeutique doit combattre l'hyperthermie et parer aux complications possibles. A la première indication suffisent peut-être les *antipyrétiques*, qui doivent être administrés de la même façon et avec les mêmes précautions que dans la fièvre typhoïde. D'une façon générale les antipyrétiques ont peu d'effet sur la fièvre lorsqu'ils sont administrés pendant l'acmé ; mais à l'approche de l'apyrexie il faut redoubler de précautions pour ne pas obtenir d'effets trop énergiques de ces médicaments. Si le gonflement de la rate devenait considérable et la douleur très marquée, si on craignait la rupture de la capsule ou la péritonite par propagation, on obtiendrait de bons effets de l'application d'une vessie de glace.

Au point de vue des complications, l'*état du cœur* exige une étroite surveillance. On évitera pourtant de confondre les souffles anémiques avec ceux de l'endocardite. Si l'existence d'une endocardite devient certaine, on aura recours aux antiphlogistiques en tenant compte de l'état général du malade, de la durée de l'affection, de la possibilité de nouvelles attaques ; en tout cas on évitera autant que possible la saignée. Les mêmes considérations s'appliquent à l'emploi des antiphlogistiques dans le traitement des *affections oculaires* qui surviennent principalement pendant la convalescence ; les frictions mercurielles, les instillations d'atropine et au besoin un bandage compressif, suffisent dans la grande majorité des cas pour assurer la guérison.

L'otite moyenne avec écoulement purulent exige un traitement local antiseptique (acide borique), s'il existe une perforation de la membrane du tympan, comme c'est ordinairement le cas. Les paralysies du voile du palais guérissent soit spontanément, soit par les toniques ou l'application des courants électriques. Les injections sous-cutanées de strychnine ne sont indiquées que dans des cas exceptionnels.

Les indications pour le traitement d'autres complications sont exposées dans les chapitres consacrés aux affections correspondantes.

La *diète* n'a pas besoin d'être aussi rigoureuse dans la fièvre récur-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rente que dans la dothiénentérie. Si l'appétit est conservé, on donnera au malade du bouillon, des œufs, du vin, du lait, des biscuits. Pendant la période d'apyrexie intermédiaire aux attaques, les malades supportent tous les aliments, à la condition qu'il n'y ait pas de diarrhée. On donne à ce moment aux malades l'alimentation ordinaire des enfants.

4. — Maladie de Weil.

Avant de quitter l'étude des maladies typhoïdes je dois dire quelques mots d'une affection particulière, décrite par Weil, et dont les symptômes principaux sont la fièvre, le gonflement de la rate et du foie, l'ictère, la néphrite, de graves symptômes nerveux, de l'érythème, de l'herpès labial et la tendance aux rechutes. L'existence de cette affection a été confirmée par d'autres auteurs (Aufrecht, Wagner, Goldschmidt et autres) dont les observations se rapportent exclusivement aux adultes.

Je crois avoir observé un cas de ce genre, chez un enfant âgé de près de 2 ans qui présenta de l'ictère, de la néphrite, du gonflement du foie et de la rate, de la stupeur profonde, et succomba rapidement.

A l'*autopsie* il y avait des altérations profondes des viscères et un gonflement considérable des follicules de l'intestin. Ce fait autorise à penser que la maladie de Weil peut se rencontrer, bien que très rarement, chez les enfants. Dans mon cas, la thérapeutique s'est montrée absolument impuissante.

C. — AUTRES MALADIES INFECTIEUSES GÉNÉRALES

1. — Méningite cérébro-spinale épidémique (fièvre cérébrale, contracture cervicale épidémique).

Cette maladie n'est connue en Allemagne que depuis une trentaine d'années, tandis qu'en France, la première épidémie a été signalée au commencement de ce siècle. Une épidémie de méningite cérébro-spinale a parcouru presque toute l'Allemagne vers 1860, et c'est de cette époque que datent nos connaissances précises sur cette maladie, grâce aux travaux publiés par un grand nombre d'auteurs allemands (particulièrement Hirsch en 1865 et Emminghaus en 1877).

Étiologie. — La plupart des épidémies ont éclaté pendant les mois d'hiver sans qu'il fût possible de trouver une relation étiologique avec la température et les conditions météorologiques. L'importation directe de la maladie n'a été que rarement démontrée, aussi, ne peut-on rejeter la possibilité d'un développement spontané des épidémies. Les auteurs qui se sont occupés de la question ont particulièrement incriminé les mauvaises conditions hygiéniques, les logements humides et obscurs, l'encombrement, la malpropreté et la misère des populations.

Le pouvoir contagieux de la maladie, bien qu'inférieur à celui d'autres maladies infectieuses, existe néanmoins, puisqu'on a pu démontrer plusieurs fois la contagion par le cadavre. On n'a pas encore de données tout à fait certaines sur la nature du contage. Mais si l'on s'en rapporte aux recherches précises de A. Fraenkel, Foa et Unfredozzi, Weichselbaum, Netter, Neumann et Schäffer, Goldschmidt, le diplocoque ovale que l'on considère comme l'agent de la pneumonie fibrineuse, serait en même temps le micro-organisme spécifique de la méningite cérébro-spinale. Ce micro-organisme peut être facilement isolé du pus des méninges et cultivé ; nous l'étudierons

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rente que dans la dothiénentérie. Si l'appétit est conservé, on donnera au malade du bouillon, des œufs, du vin, du lait, des biscuits. Pendant la période d'apyrexie intermédiaire aux attaques, les malades supportent tous les aliments, à la condition qu'il n'y ait pas de diarrhée. On donne à ce moment aux malades l'alimentation ordinaire des enfants.

4. — Maladie de Weil.

Avant de quitter l'étude des maladies typhoïdes je dois dire quelques mots d'une affection particulière, décrite par Weil, et dont les symptômes principaux sont la fièvre, le gonflement de la rate et du foie, l'ictère, la néphrite, de graves symptômes nerveux, de l'érythème, de l'herpès labial et la tendance aux rechutes. L'existence de cette affection a été confirmée par d'autres auteurs (Aufrecht, Wagner, Goldschmidt et autres) dont les observations se rapportent exclusivement aux adultes.

Je crois avoir observé un cas de ce genre, chez un enfant âgé de près de 2 ans qui présenta de l'ictère, de la néphrite, du gonflement du foie et de la rate, de la stupeur profonde, et succomba rapidement.

A l'*autopsie* il y avait des altérations profondes des viscères et un gonflement considérable des follicules de l'intestin. Ce fait autorise à penser que la maladie de Weil peut se rencontrer, bien que très rarement, chez les enfants. Dans mon cas, la thérapeutique s'est montrée absolument impuissante.

C. — AUTRES MALADIES INFECTIEUSES GÉNÉRALES

1. — Méningite cérébro-spinale épidémique (fièvre cérébrale, contracture cervicale épidémique).

Cette maladie n'est connue en Allemagne que depuis une trentaine d'années, tandis qu'en France, la première épidémie a été signalée au commencement de ce siècle. Une épidémie de méningite cérébro-spinale a parcouru presque toute l'Allemagne vers 1860, et c'est de cette époque que datent nos connaissances précises sur cette maladie, grâce aux travaux publiés par un grand nombre d'auteurs allemands (particulièrement Hirsch en 1865 et Emminghaus en 1877).

Étiologie. — La plupart des épidémies ont éclaté pendant les mois d'hiver sans qu'il fût possible de trouver une relation étiologique avec la température et les conditions météorologiques. L'importation directe de la maladie n'a été que rarement démontrée, aussi, ne peut-on rejeter la possibilité d'un développement spontané des épidémies. Les auteurs qui se sont occupés de la question ont particulièrement incriminé les mauvaises conditions hygiéniques, les logements humides et obscurs, l'encombrement, la malpropreté et la misère des populations.

Le pouvoir contagieux de la maladie, bien qu'inférieur à celui d'autres maladies infectieuses, existe néanmoins, puisqu'on a pu démontrer plusieurs fois la contagion par le cadavre. On n'a pas encore de données tout à fait certaines sur la nature du contage. Mais si l'on s'en rapporte aux recherches précises de A. Fraenkel, Foa et Unfredozzi, Weichselbaum, Netter, Neumann et Schäffer, Goldschmidt, le diplocoque ovale que l'on considère comme l'agent de la pneumonie fibrineuse, serait en même temps le micro-organisme spécifique de la méningite cérébro-spinale. Ce micro-organisme peut être facilement isolé du pus des méninges et cultivé ; nous l'étudierons

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

du reste avec plus de détails en parlant de la pneumonie fibrineuse. Weichselbaum qui est arrivé à provoquer la pachyméningite et l'encéphalite chez des animaux auxquels il injectait les cultures du diplocoque, a signalé dans la méningite cérébro-spinale l'existence d'autres micro-organismes pathogènes (diplocoque hémisphérique) (1). Neumann et Schäffer on décrit un micro-organisme analogue au bacille de la fièvre typhoïde, qu'ils ont rencontré à côté des deux formes signalées par Weichselbaum. Enfin récemment Leyden et Renvers ont trouvé dans les tissus des méninges le diplocoque de la pneumonie.

Le diplocoque s'attache très facilement aux vêtements et aux autres objets. D'après les recherches de Weichselbaum il est très probable que le micro-organisme pénètre dans l'économie par les fosses nasales et les cavités correspondantes, ou par la caisse du tympan. Les enfants sont très prédisposés à cette maladie, et d'autant plus qu'ils sont plus jeunes. Seuls les nourrissons présentent une certaine immunité à l'égard de la méningite cérébro-spinale, comme du reste pour la plupart des maladies zymotiques. Toutefois, je l'ai observée tout récemment chez un enfant de 3 mois, et certainement quelques-unes de ces méningites sporadiques qui se manifestent chez les nourrissons par de violentes convulsions générales et de la stupeur rentrent dans la méningite cérébro-spinale. Le sexe ne joue aucun rôle étiologique.

Parmi les causes prédisposantes il faut citer avant tout le surmenage physique et intellectuel. La transmission de la maladie, à l'école, d'un enfant à l'autre, n'est pas impossible.

Anatomie pathologique. — Le tableau anatomique de la maladie varie avec la durée de l'affection. Si la maladie n'a duré que quelques heures, le cadavre ne paraît pas amaigri, mais on trouve sur les téguments des sugillations étendues ; le sang est de couleur sombre, très fluide. Les os du crâne et les sinus sont gorgés de sang ; la dure-mère et la pie-mère sont congestionnées, troubles, sans qu'il existe encore d'exsudat ou de suppuration (Emminghaus). Si la maladie a duré plus longtemps, on trouve le cadavre notablement amaigri, la peau présente, outre les sugillations, une teinte ictérique ; les muscles

(1) Le pneumocoque est quelquefois associé dans la méningite au staphylococcus aureus, au streptocoque pyogène (Cornil et Babès). (L. G.)

sont rouge foncé, friables ; la dure-mère et les sinus sont pleins de sang. Après enlèvement de la dure-mère, on trouve les circonvolutions aplaties, baignant dans du pus qui remplit les espaces sous-arachnoïdiens, à la convexité comme à la base. Le pus s'étend généralement le long des vaisseaux ; à la base particulièrement, il forme une couche continue, jaune qui descend en conservant les mêmes caractères dans le canal rachidien. Dans certains cas le pus s'accumule en telle quantité dans le canal rachidien qu'il tend la dure-mère spinale et donne lieu à de la fluctuation ; quelquefois le canal médullaire présente sur son parcours plusieurs collections purulentes. A la surface de la dure-mère, on trouve par-ci par-là quelques foyers hémorrhagiques.

Le *cerveau* présente à sa surface une prolifération de cellules de la névroglie (encéphalite interstitielle) ; les ventricules sont dilatés et remplis d'un liquide lactescent, trouble contenant des corpuscules du pus (Rudnew et Burzew). L'inflammation interstitielle de la surface de la moelle, tout en étant plus rare, s'observe aussi quelquefois. Le pus peut pénétrer dans l'orbite ou dans l'oreille en suivant la gaine des nerfs crâniens ; l'infiltration purulente des gaines s'observe également sur les nerfs rachidiens.

Le *cœur* est mou, la fibre cardiaque est atteinte de dégénérescence granuleuse. La *rate* est augmentée de volume, gorgée de sang ; le *foie* gonflé, tantôt congestionné, tantôt atteint de lésions parenchymateuses graves, état trouble et dégénérescence granuleuse. La couche corticale des *reins* est trouble, la couche médullaire congestionnée ; des cylindres remplissent l'intérieur des tubes.

Les *poumons* sont tantôt atélectasiés, tantôt le siège de pneumonie catarrhale ou fibrineuse ; la muqueuse des bronches est congestionnée. Pas de lésions constantes dans le canal intestinal ; quelquefois on trouve un gonflement considérable des glandes. On a observé dans quelques cas de la panophtalmie purulente, et des suppurations de l'oreille interne.

Symptômes et marche.— L'évolution de la méningite cérébro-spinale permet de distinguer deux formes : 1) *méningite suraiguë*, foudroyante ; 2) *méningite subaiguë*. Il existe encore une troisième forme, la forme *abortive*, mais dont les symptômes peu caractéristiques rappellent plutôt la deuxième forme, adoucie et raccourcie.

Méningite suraigue, foudroyante. — Les enfants en pleine santé

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sont pris, brusquement, subitement, d'un frisson violent ou de convulsions générales. La perte de connaissance est complète dès le début ou quelquefois seulement après les convulsions. Le pouls devient petit, misérable ; les extrémités se refroidissent ; la respiration est accélérée, quelquefois irrégulière. La tête est fortement fléchie en arrière, par la contracture des muscles de la nuque ; les pupilles sont tantôt inégales, tantôt dilatées. L'excitabilité réflexe de la peau est abolie ; en interpellant fortement le malade on peut le tirer du coma. Les dents sont fortement serrées. Les convulsions sont subintrantes ou cessent pour quelques instants, le malade restant dans le coma. Il existe des cas où la scène dure à peine six heures.

Méningite cérébro-spinale subaigue. — Après quelques symptômes prodromiques insignifiants, tels que troubles gastriques, abattement, sommeil agité, ou bien encore au milieu d'une santé parfaite, survient un frisson suivi de céphalalgie intense, de vomissements, d'élévation de température. Les membres et surtout la nuque et le dos sont douloureux. L'aspect extérieur des malades est misérable et indique une vive souffrance. Les conjonctives sont injectées, la conjonctive bulbaire couverte quelquefois de taches rouges. La nuque est raide, la tête fléchie en arrière, enfouie dans l'oreiller. Tout mouvement est douloureux et même à l'état de repos complet les enfants souffrent beaucoup et manifestent par des cris violents l'intensité des douleurs qui traversent brusquement leur corps à chaque instant ; les douleurs sont augmentées par le gonflement des articulations qui existe déjà à ce moment. Le sommeil est agité, troublé, interrompu par le délire et les grincements de dents. Une fois réveillés, les enfants restent étourdis, et s'ils sont d'un certain âge, se plaignent de douleurs de tête et de vertiges. Les organes des sens présentent une excitabilité exagérée : le moindre bruit, une lumière un peu vive, provoquent des plaintes. On observe du strabisme, du ptosis, des parésies légères du facial, de l'inégalité pupillaire, phénomènes passagers qui disparaissent au bout de quelque temps ; de temps en temps apparaissent des convulsions générales. La pâleur profonde et l'amaigrissement augmentent ; la bouche s'entoure d'herpès labial. La langue est humide et légèrement chargée, le ventre rétracté. Le pouls est un peu accéléré, le ralentissement et l'irrégularité s'observent plus rarement. La respiration est accélérée, quelquefois irrégulière. Par-

fois les enfants sont pris de délire bruyant, violent : ils sautent du lit, courent et tournent dans la chambre jusqu'à ce qu'ils tombent.

A ce moment l'hyperesthésie a manifestement disparu. Les malades voient et entendent avec difficulté, la surdité est quelquefois complète. Peu à peu, les malades tombent dans une stupeur profonde dont on peut les tirer par des excitations cutanées ou en les appelant à haute voix. Le pouls devient de plus en plus fréquent, presque filiforme, la respiration irrégulière, quelquefois du type de Cheyne-Stokes et la mort survient au 5e, 10e ou 14e jour au milieu de tous ces symptômes.

Cette évolution rapide s'observe encore assez rarement ; la maladie traîne ordinairement en longueur, avec des alternatives de mieux et de pire. Il survient des contractures, des phénomènes paralytiques qui ne persistent pas longtemps. Les vertiges, la stupeur, le délire sont tantôt violents, tantôt peu intenses. La maladie peut ainsi décliner jusqu'à la convalescence et alors on s'aperçoit que l'affection a profondément atteint les facultés psychiques ou les organes des sens (surdité, cécité).

Dans d'autres cas, la fièvre se rallume après quelques semaines d'accalmie. Le délire, le coma, les convulsions reparaissent avec la même intensité et la mort survient au milieu du développement rapide de tous les symptômes déjà décrits. Dans d'autres cas encore on observe de véritables périodes d'accalmie dans l'évolution de la maladie ; elle prend alors un caractère presque intermittent, en sorte que la chaîne des phénomènes nerveux se fragmente en une série d'attaques plus ou moins graves jusqu'à ce que la mort survienne au cours de l'une d'elles. Les rémissions peuvent être presque régulières, et donner à la maladie l'aspect d'une malaria à forme larvée. Ces cas à forme intermittente ou rémittente, ont été observés dans presque toutes les épidémies et décrits par presque tous les auteurs. Une maladie aussi variable que la méningite cérébro-spinale peut durer des semaines et même des mois.

A côté des deux types précédents on signale une méningite cérébro-spinale *abortive*. Tous les phénomènes morbides se trouvent réduits à quelques frissons accompagnés de céphalalgie, de raideur de la nuque, de rachialgie, d'agitation du sommeil qu'interrompent des rêves. Il existe en même temps des nausées et des vomissements. La

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

maladie ne va pas plus loin, et au bout de un à deux jours tout rentre dans l'ordre après une crise sudorale (1).

Tel est le tableau clinique en général. Si l'on veut classer les symptômes par organes, on voit que les lésions du *système nerveux central* se manifestent par trois ordres de faits : troubles de sensibilité, troubles de motilité, troubles de fonctions psychiques. Parmi les troubles sensitifs se rangent la céphalalgie, les douleurs fulgurantes des extrémités, la rachialgie, l'hyperesthésie. Plus rares sont les signes de paralysie de la sensibilité, débutant par des fourmillements et se terminant par l'anesthésie de différentes parties du corps.

Les phénomènes d'excitation s'expliquent parfaitement par l'inflammation active dont la dure-mère et la pie-mère sont le siège, par l'exsudation et la suppuration qui se font dans ces organes. L'anesthésie est provoquée en partie par la destruction de centres nerveux correspondants ou des voies de transmission si le processus s'*étend à la moelle épinière*, en partie par la pression que le pus exerce sur les centres nerveux ou sur les voies de transmission.

Les phénomènes d'irritation du système moteur, se manifestent par des tremblements, des convulsions cloniques et toniques de quelques groupes musculaires ou de tous les muscles du corps. Les phénomènes d'excitation locale sont surtout marqués sur le nerf facial (contracture faciale), dans les muscles des yeux (nystagmus, strabisme), et de la mastication (trismus). Les convulsions générales ne s'observent généralement que chez les jeunes enfants, et elles disparaissent rapidement, abstraction faite de la forme foudroyante où elles peuvent persister jusqu'à la mort. Elles sont l'effet de lésions directes de l'écorce cérébrale.

On observe encore des phénomènes paralytiques des muscles des

(1) On a essayé (Emminghaus en particulier dans *Gerhardt's Handbuch*, vol. II) d'expliquer les symptômes isolés de la maladie par les faits de localisation cérébrale, tels qu'ils résultent de l'expérimentation et de l'observation clinique. Cela peut être justifié pour certains phénomènes en particulier. Mais si l'on songe que la méningite cérébro-spinale est une maladie infectieuse aiguë, qui évolue avec une fièvre très élevée et frappe profondément le système nerveux central en même temps que les nerfs périphériques, on avouera que cette tentative, toute louable qu'elle soit, ne peut guère avoir de portée pratique. (Note de l'auteur.)

yeux et de la face (ptosis, strabisme, déviations de la bouche), qui sont certainement souvent l'effet de lésions périphériques du moteur oculaire commun et du facial. La paralysie des extrémités est moins fréquente ; on la voit cependant frapper tantôt un côté tantôt les deux. Leichtenstern a attiré l'attention des observateurs sur un phénomène très remarquable. Si on frappe légèrement avec un marteau, sur une partie du corps quelconque, de préférence sur un os, tout le corps du malade, y compris la face, est pris d'une forte contraction, accompagnée d'une inspiration rapide et sonore (convulsion réflexe hydrocéphalique). Si les coups se succèdent rapidement, il survient une sorte de tétanos, avec fixité de la face, de la raideur du tronc ou des extrémités. Toutefois ce phénomène s'observe également dans la méningite tuberculeuse, à la période hydrocéphalique.

Non moins importants sont les troubles psychiques qui se manifestent sous forme d'un délire violent. L'agitation pendant le sommeil, la jactitation pendant la veille, sont les indices de l'irritation de l'écorce cérébrale au même titre que la somnolence à tous ses degrés, jusqu'au coma le plus profond, témoigne de sa dépression. L'aphasie a été signalée à plusieurs reprises (Kotsonopulos).

Organes des sens. — Ce sont la vue et l'ouïe qui sont le plus souvent atteints de troubles fonctionnels ou anatomiques. L'amblyopie, les inflammations, comme la kératite, la cyclite, la panophtalmie, ne sont pas rares ; il en est de même des troubles de l'ouïe qui peuvent aller jusqu'à la surdité complète. Ces altérations résultent de l'inflammation du chiasma et des nerfs optiques avec propagation, à l'intérieur de l'œil, de l'inflammation du labyrinthe et du nerf acoustique dans son trajet à travers l'oreille interne.

Pouls et respiration. — Le pouls, accéléré au début, se ralentit plus tard ; les irrégularités sont assez fréquentes. La respiration, quelquefois accélérée, peut devenir irrégulière et présenter le phénomène de Cheyne-Stokes, ce qui indiquerait l'épuisement du centre respiratoire.

La *courbe thermique* est irrégulière, atypique. Le frisson initial qui peut se répéter plus tard, est suivi ordinairement d'une élévation de température qui se maintient pendant la maladie à une hauteur moyenne de 39° C. La température très élevée observée maintes fois avant la mort, s'explique soit par la paralysie du centre régulateur

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de la chaleur, soit par l'irritation réflexe du corps strié (Wunderlich, Leyden).

Tube digestif. — La langue est légèrement chargée. Les vomissements et la constipation sont la règle surtout au début, dans les cas bénins ; la diarrhée ne survient que plus tard. L'abdomen est rarement rétracté ou tendu ; le plus souvent on le trouve mou, flasque, le ballonnement (par paralysie) ne survenant que plus tard.

L'appareil urinaire ne présente rien de particulier. Après la défervescence l'urine est pâle, ne contient pas d'albumine ; la glycosurie a été notée dans quelques cas isolés.

Peau. — Un phénomène presque constant est le changement rapide de coloration des téguments de la face comme de tout le corps, une rougeur intense diffuse alternant avec une pâleur cadavérique. L'herpès s'observe aussi bien sur la face, autour de la bouche, que sur les autres parties du corps, où il affecte la forme de zona. Les sueurs sont fréquentes et, si la maladie dure quelque temps, les sudamina ne sont pas rares. La roséole, les pétéchies ont été notées plusieurs fois.

Nous avons encore à noter les affections des *articulations*, en particulier de la main et du genou. On a également observé des phénomènes d'irritation des cartilages intervertébraux (Woronichin).

Accidents de la convalescence. — Les accidents de la convalescence sont tantôt d'ordre psychique, affaiblissement de la mémoire, nervosisme, mélancolie, tantôt d'ordre moteur, contracture de la nuque, crampes des écrivains, épilepsie. Du côté des organes des sens enfin la surdité complète, l'amblyopie, l'amaurose par atrophie des nerfs optiques, la cécité par la panophtalmie.

Diagnostic. — Le diagnostic, difficile dans les cas sporadiques ou au début de l'épidémie, s'appuie sur l'évolution de la maladie et sur l'existence simultanée de cas analogues. Le frisson initial, la prédominance des phénomènes nerveux, comme les vomissements, le délire ; les convulsions, les paralysies etc., indiquent nettement un processus méningitique. Plus tard, l'apparition de la raideur de la nuque, des convulsions, des éruptions comme l'exanthème, l'herpès, des sueurs profuses, du gouflement articulaire, etc., permettent d'affirmer une méningite cérébro-spinale infectieuse (Senator). Pour éviter toute confusion avec la méningite tuberculeuse, on se rapportera au mode de début ; un début rapide, brusque, s'il existe en même temps une épidémie,

ne peut être que celui d'une méningite cérébro-spinale ; s'il s'agissait de la méningite tuberculeuse, on trouverait au contraire un développement lent, traînant, des prodromes insidieux, un terrain tuberculeux ou scrofuleux, de l'amaigrissement progressif et rapide, des lésions tuberculeuses dans les poumons, la choroïde, etc. La méningite aiguë simple, non tuberculeuse, ne se présente jamais sous forme épidémique ; de plus, au début les symptômes médullaires ne sont jamais aussi prononcés que dans la méningite cérébro-spinale. Dans les formes traînantes, à type intermittent, le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et la malaria peut rester assez longtemps en suspens. L'existence d'une épidémie, la durée de la période fébrile à température peu élevée, l'inefficacité de la quinine, permettront d'éviter l'erreur. On pourra encore, dans les cas difficiles, rechercher le phénomène de Leichtenstern ou celui de Kernig qui sera décrit plus tard à propos de la méningite aiguë.

Pronostic. — Le pronostic de la méningite cérébro-spinale est très sombre, et les statistiques donnent une mortalité très élevée. Kotsonopulos a eu 67 morts sur 104 cas, soit une mortalité de 64,42 0/0. La même mortalité ou même un chiffre plus élevé (75 0/0) a été signalé dans les épidémies étudiées particulièrement chez les enfants. Mais le pronostic devient encore plus mauvais au point de vue de la *restitutio ad integrum*, comme il ressort de l'énumération des accidents de convalescence que nous avons signalés.

Traitement. — Le traitement de cette maladie nous a donné « peu de résultats satisfaisants », dit Hennig. Les évacuants, les saignées restent presque sans effet et sont quelquefois nuisibles ; pourtant, il faut essayer ce traitement dans certains cas, chez les enfants robustes. Si l'on se décide pour ces moyens, qu'on évite les hésitations et les demi-mesures ; qu'on agisse hardiment suivant l'âge et la résistance du malade, c'est seulement ainsi qu'on peut attendre quelques résultats.

Mêmes considérations pour le traitement mercuriel qu'il faut administrer, à l'extérieur ou à l'intérieur, à des doses capables de provoquer la salivation. Les *préparations iodées* n'agissent qu'à haute dose. On peut essayer les *frictions* avec une pommade iodoformée (iodoforme 1, lanoline 10) très vantée depuis quelque temps, ou les

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

applications de collodion iodoformé sur la tête et le cou. On donnera en même temps l'iodure de potassium à l'intérieur. A part ces quelques moyens, la médication est purement symptomatique.

Parmi les sédatifs on pourra avoir recours à l'*opium*, à la *morphine*, ou au *chloral* dans le cas de convulsions violentes; aux applications de *glace* sur la tête et la colonne vertébrale ; les *bains tièdes* sont indiqués pour les petits enfants quand ils souffrent beaucoup et sont agités.

Pour combattre l'hyperthermie on donnera les *antipyrétiques* à l'intérieur et on usera prudemment des bains tempérés. Dans le cas de collapsus ou de coma profond, on donnera des stimulants, *musc*, *camphre*, *préparations ammoniacales*. On surveillera attentivement l'état des yeux et des oreilles et on combattra les processus inflammatoires par les moyens appropriés. On nourrira le malade avec du bouillon, des œufs, du lait. En cas de vomissements incessants on essaiera les *lavements peptonisés* (Leyden, Emminghaus); les préparations artificielles de Kemmerich et Weyl sont aussi à recommander.

Pendant la convalescence, il faut au malade les plus grands ménagements pour son intelligence et il faut lui interdire la fréquentation de l'école pendant des mois. La maladie étant de nature contagieuse il est indiqué de prendre toutes les mesures prophylactiques régulières.

2. — Érysipèle.

Sous le nom d'érysipèle (de ἐρυθρος rouge et de πελλα peau ; d'après Krause, l'étymologie serait πελας près, voisin, c'est-à-dire rougeur continue) on comprend une affection produite par la pénétration d'un micro-organisme dans la peau ou dans la muqueuse, caractérisée par une rougeur inflammatoire et du gonflement nettement limités, qui s'étendent en surface autour du point de départ ; elle s'accompagne de fièvre et de phénomènes généraux graves, et peut être suivie de complications variées.

Orth, Klebs, Hüter, Koch, Lukomski avaient prévu la nature bactérienne de l'affection, et depuis les recherches de Fehleisen

l'érysipèle est devenu une des maladies microbiennes les mieux connues. Il est produit par un streptocoque qui pénètre dans la peau ou dans une muqueuse par une solution de continuité, et, en s'y multipliant, provoque une inflammation qui tend à gagner en surface. La solution de continuité peut, il est vrai, être minime et échapper entièrement à l'observation, surtout si elle est située sur une muqueuse, dans une région difficilement accessible à l'examen. La muqueuse nasale, le pharynx nasal sont très souvent le point de départ de l'érysipèle ; les lésions produites par la vaccination servent très souvent chez les enfants de porte d'entrée au streptocoque de l'érysipèle. C'est une maladie éminemment contagieuse et qui s'attache aux logements, aux objets, à la literie, aux vêtements, au parquets et aux parois des pièces ; elle se transmet directement par le malade ou par l'intermédiaire d'une tierce personne.

La contagion peut résulter aussi d'inflammations d'apparence catarrhale de l'espace naso-pharyngien (coryza érysipélateux), qui ont pour cause le streptocoque de l'érysipèle (1). Cette maladie se rencontre chez des enfants très jeunes, chez les nouveau-nés, et elle donne lieu à de fréquentes épidémies dans les hospices ou les hôpitaux d'enfants mal tenus. L'incubation dure de 15 à 60 heures.

Anatomie pathologique. — Sur le cadavre, la peau des parties malades paraît à peine modifiée macroscopiquement. Au microscope, on trouve les lymphatiques de la peau bondés d'innombrables microcoques en chaînettes disposés en amas ; les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de sang ; entre les cellules de la couche de Malpighi existe un exsudat liquide assez abondant qui, par places, soulève l'épiderme en formant des bulles volumineuses. Au niveau des amas formés par le streptocoque, la peau est infiltrée de cellules lymphoïdes sorties des vaisseaux.

(1) L'érysipèle ne naît pas nécessairement de l'érysipèle ; la fièvre puerpérale, les septicémies traumatiques, certains phlegmons, certaines angines, particulièrement celle de la scarlatine (Heubner, Lenhartz), peuvent être l'origine de cas d'érysipèle. Toutes ces maladies sont en effet le fait d'un streptocoque. Les recherches de Cornil et Babès, Passet, Lenhartz, Doyen, Widal ont montré l'identité de ces microbes en chaînettes, qui, suivant le mode d'introduction et le degré de virulence, produisent telle ou telle maladie. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

applications de collodion iodoformé sur la tête et le cou. On donnera en même temps l'iodure de potassium à l'intérieur. A part ces quelques moyens, la médication est purement symptomatique.

Parmi les sédatifs on pourra avoir recours à l'*opium*, à la *morphine*, ou au *chloral* dans le cas de convulsions violentes; aux applications de *glace* sur la tête et la colonne vertébrale ; les *bains tièdes* sont indiqués pour les petits enfants quand ils souffrent beaucoup et sont agités.

Pour combattre l'hyperthermie on donnera les *antipyrétiques* à l'intérieur et on usera prudemment des bains tempérés. Dans le cas de collapsus ou de coma profond, on donnera des stimulants, *musc*, *camphre*, *préparations ammoniacales*. On surveillera attentivement l'état des yeux et des oreilles et on combattra les processus inflammatoires par les moyens appropriés. On nourrira le malade avec du bouillon, des œufs, du lait. En cas de vomissements incessants on essaiera les *lavements peptonisés* (Leyden, Emminghaus); les préparations artificielles de Kemmerich et Weyl sont aussi à recommander.

Pendant la convalescence, il faut au malade les plus grands ménagements pour son intelligence et il faut lui interdire la fréquentation de l'école pendant des mois. La maladie étant de nature contagieuse il est indiqué de prendre toutes les mesures prophylactiques régulières.

2. — Érysipèle.

Sous le nom d'érysipèle (de ἐρυθρος rouge et de πελλα peau ; d'après Krause, l'étymologie serait πελας près, voisin, c'est-à-dire rougeur continue) on comprend une affection produite par la pénétration d'un micro-organisme dans la peau ou dans la muqueuse, caractérisée par une rougeur inflammatoire et du gonflement nettement limités, qui s'étendent en surface autour du point de départ ; elle s'accompagne de fièvre et de phénomènes généraux graves, et peut être suivie de complications variées.

Orth, Klebs, Hüter, Koch, Lukomski avaient prévu la nature bactérienne de l'affection, et depuis les recherches de Fehleisen

l'érysipèle est devenu une des maladies microbiennes les mieux connues. Il est produit par un streptocoque qui pénètre dans la peau ou dans une muqueuse par une solution de continuité, et, en s'y multipliant, provoque une inflammation qui tend à gagner en surface. La solution de continuité peut, il est vrai, être minime et échapper entièrement à l'observation, surtout si elle est située sur une muqueuse, dans une région difficilement accessible à l'examen. La muqueuse nasale, le pharynx nasal sont très souvent le point de départ de l'érysipèle ; les lésions produites par la vaccination servent très souvent chez les enfants de porte d'entrée au streptocoque de l'érysipèle. C'est une maladie éminemment contagieuse et qui s'attache aux logements, aux objets, à la literie, aux vêtements, au parquets et aux parois des pièces ; elle se transmet directement par le malade ou par l'intermédiaire d'une tierce personne.

La contagion peut résulter aussi d'inflammations d'apparence catarrhale de l'espace naso-pharyngien (coryza érysipélateux), qui ont pour cause le streptocoque de l'érysipèle (1). Cette maladie se rencontre chez des enfants très jeunes, chez les nouveau-nés, et elle donne lieu à de fréquentes épidémies dans les hospices ou les hôpitaux d'enfants mal tenus. L'incubation dure de 15 à 60 heures.

Anatomie pathologique. — Sur le cadavre, la peau des parties malades paraît à peine modifiée macroscopiquement. Au microscope, on trouve les lymphatiques de la peau bondés d'innombrables microcoques en chaînettes disposés en amas ; les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de sang ; entre les cellules de la couche de Malpighi existe un exsudat liquide assez abondant qui, par places, soulève l'épiderme en formant des bulles volumineuses. Au niveau des amas formés par le streptocoque, la peau est infiltrée de cellules lymphoïdes sorties des vaisseaux.

(1) L'érysipèle ne naît pas nécessairement de l'érysipèle ; la fièvre puerpérale, les septicémies traumatiques, certains phlegmons, certaines angines, particulièrement celle de la scarlatine (Heubner, Lenhartz), peuvent être l'origine de cas d'érysipèle. Toutes ces maladies sont en effet le fait d'un streptocoque. Les recherches de Cornil et Babès, Passet, Lenhartz, Doyen, Widal ont montré l'identité de ces microbes en chaînettes, qui, suivant le mode d'introduction et le degré de virulence, produisent telle ou telle maladie. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Les lésions sont surtout marquées au niveau des parties envahies en dernier lieu, tandis que les parties primitivement atteintes présentent les mêmes lésions à un degré moindre. Les viscères présentent des modifications variables, d'après la nature et la gravité des complications ; on peut trouver de l'hyperhémie des méninges, de l'inflammation du poumon, de la pleurésie avec épanchement, des exsudats dans le péritoine, du gonflement du foie, des reins, de la rate, de la péricardite et de l'endocardite, des adénopathies.

Symptômes et marche. — Suivant l'intensité de l'infection, la maladie débute par un frisson ou par une attaque d'éclampsie, apparaissant violemment au milieu d'une fièvre intense ; la température atteint rapidement 40° ou 41° et plus. Si l'érysipèle ne débute pas par les membres, les extrémités sont souvent froides, glacées même. Le pouls est extrêmement fréquent ; en outre, prostration profonde, agitation, jactitation et, chez les enfants plus âgés, somnolence et délire. En même temps, graves symptômes gastriques : la langue est chargée, collante, la bouche sèche, les vomissements fréquents.

Bientôt, la région de la peau envahie devient rose, se gonfle et se distingue très nettement de la peau saine ; elle devient très douloureuse, au point que la pression arrache des cris aux enfants plongés dans la torpeur. Si l'érysipèle a commencé par le nez, l'organe est gonflé, les conjonctives rouges, les paupières enflées, et l'enfant ne peut les ouvrir. Le gonflement limité par un bord saillant, envahit la peau du front, le cuir chevelu, les oreilles, les joues, transformant la face en une masse informe. Comme dans la scarlatine, les parties rouges et infiltrées se distinguent nettement d'une bande de peau pâle qui descend du front sur les parties latérales du nez en faisant le tour de la bouche.

La rougeur et l'infiltration ne persistent pas longtemps : les parties atteintes se dégonflent, pâlissent, se ridet, et commencent à desquamer ; s'il s'est formé des vésicules, l'épiderme se détache en grandes lames. En conservant toujours son bord saillant, la rougeur envahit les parties voisines, descend du cuir chevelu sur la nuque en formant tantôt des îlots isolés, tantôt des prolongements irréguliers, en pointe.

Le processus peut alors se limiter, rester stationnaire et une défervescence critique brusque vient terminer la maladie. Mais dans

beaucoup de cas le processus continue sa marche envahissante, atteint successivement la poitrine, les bras, l'abdomen et, par poussées successives qui se prolongent pendant deux, trois et quatre semaines, arrive jusqu'aux extrémités inférieures. Les parties primitivement atteintes se flétrissent et desquament, phénomènes déjà décrits. L'envahissement peut se faire, suivant la localisation primitive, dans un ordre inverse du précédent : le processus peut partir des extrémités pour envahir le reste du corps, ce qui heureusement est assez rare, car il reste ordinairement plus circonscrit. Pendant cette migration, l'intensité des phénomènes généraux qu'on observe dépend de deux facteurs : *de la fièvre* et de la nature des *complications*. La fièvre est généralement très élevée, avec des rémissions matinales peu marquées. On observe pourtant des oscillations très irrégulières ; la température tombe de 41° à 37°, quand l'érysipèle commence à se limiter et à rester stationnaire, quand il s'est arrêté, par exemple, à la nuque ou à la région fessière ; puis nouvelle ascension à 39 ou 40°, généralement moins haut que la première fois. Dans les cas favorables, la défervescence définitive se fait également après des oscillations.

Les cas qui doivent se terminer par la mort présentent une température très élevée, de 41° et plus. Dans ces cas on trouve les extrémités froides, glacées, le corps brûlant, le pouls imperceptible, la respiration superficielle, irrégulière ; l'agitation est continuelle, les jeunes enfants poussent des cris et des gémissements, les enfants plus âgés sont pris de délire violent ou de stupeur profonde, avec grincements de dents et jactitation ; le cœur faiblit de plus en plus et la mort est la terminaison habituelle de cet état.

Chez d'autres enfants ce sont les *complications* qui dominent la scène : méningite cérébrale et spinale accompagnée de convulsions, de raideur de la nuque et de strabisme ; œdème de la glotte, pneumonie lobaire ou lobulaire, endocardite et péricardite. Dans d'autres cas encore l'érysipèle se complique de néphrite et de troubles de la miction, d'abcès du tissu cellulaire sous-cutané et de gangrène envahissant de préférence le scrotum ou la vulve. Dans quelques cas on a signalé encore du sclérème généralisé avec hypothermie, paralysie cardiaque et mort consécutive. L'érysipèle, s'il envahit tout le corps, doit être considéré comme une maladie terrible pour le premier âge ; s'il gué-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rit, il laisse l'organisme dans un état de ruine que le moindre choc renverse. La formation d'abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la thyroïde, comme je l'ai observé, la transformation caséeuse des ganglions bronchiques avec tuberculose miliaire consécutive, les suppurations articulaires peuvent déterminer la mort au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Chez d'autres enfants on observe encore des phénomènes nerveux graves, du spasme nutans (1), du nystagmus, des otites avec surdité consécutive.

L'érysipèle ne présente pas toujours une évolution rapide. Dans quelques cas son évolution est traînante : il se localise dans certaines parties du corps, puis disparaît en laissant un certain degré de gonflement, et réapparaît de nouveau aux mêmes endroits. Il existe alors une sorte d'érysipèle à rechutes provoquant l'infiltration chronique des parties atteintes et l'épaississement éléphantiasique de la peau du nez, des oreilles, des extrémités. Cette tendance aux rechutes distingue l'érysipèle d'autres maladies infectieuses.

Diagnostic. — La coloration rose tendre, diffuse de la peau, nettement séparée des parties saines par un rebord saillant, la tendance de l'affection à envahir les parties voisines, permettent de faire le diagnostic. Du reste, on peut dire d'une façon générale que lorsqu'on a vu l'érysipèle une fois on ne le confond plus avec les autres dermatites ou érythèmes, grâce à sa coloration, à sa délimitation nette et à sa consistance spéciale.

Pronostic. — Le pronostic de l'érysipèle dépend de sa localisation, de son extension et de l'âge du malade. L'érysipèle du cuir chevelu peut se compliquer de méningite ; si l'affection débute par l'oreille ou le pharynx, l'œdème de la glotte qui l'accompagne quelquefois peut être cause de mort. Le pronostic est d'autant plus grave que l'érysipèle est plus étendu, la maladie plus longue, la fièvre plus élevée,

(1) Le spasme nutans désigné encore sous le nom de *tic de Solaam*, est caractérisé par des crises convulsives, limitées à la tête et au tronc, dans lesquelles l'enfant incline la tête et plie légèrement le corps en avant avec une grande rapidité et de 20 à 100 fois de suite ; pendant ce temps l'intelligence s'obscurcit ; l'enfant paraît hébété. On considère cette affection comme une forme de l'épilepsie, à laquelle elle aboutit souvent. Les troubles intellectuels et cette terminaison la distinguent de la maladie des tics convulsifs. (L. G.)

les complications plus graves. Un érysipèle simple, peu étendu et sans complications, se termine ordinairement par la guérison, sauf cependant chez les nourrissons.

Traitement. — La thérapeutique varie avec l'étendue de l'affection, l'intensité de la fièvre et la nature des complications. La nature microbienne de l'érysipèle étant parfaitement admise, le traitement doit agir dans ce sens. On a d'abord essayé d'arrêter la maladie par l'application directe des antiseptiques sur la peau. La *poudre d'iodoforme*, les badigeonnages avec de la *glycérine phéniquée* (à 3 0/0) ou avec un mélange composé (térébenthine 2 p., teint. d'iode 1 p., glycérine 5 p.); les frictions avec des *pommades phéniquées* ont donné quelquefois de bons résultats. Les compresses tièdes de *sublimé* au 2000e ont été essayées avec des résultats variables. L'application des antiseptiques est quelquefois suivie, surtout chez les tout jeunes enfants, d'infiltrations violentes et dangereuses du tissu cellulaire sous-cutané. On pourrait dire la même chose des frictions avec une pommade à la *résorcine* (résorcine 5, axonge et lanoline ää 10), ou des badigeonnages faits avec une solution au 20e de *trichlorophénol* dans la glycérine (Jurinsky) ou avec de l'acide sulfhydrique étendu (Polanyi), ou avec l'essence de térébenthine ou l'acide borique (acide borique 4, glycérine 30). L'*ichtyol* en pommade (ichtyol et vaseline, parties égales ; recouvrir les parties après friction, avec de l'ouate salicylée) ou en solution, est mieux supporté (1).

Les insuccès de la méthode externe ont fait recourir à la *méthode hypodermique :* injections sous-cutanées d'acide phénique au 2000e, scarifications des parties atteintes et irrigation consécutive avec des solutions faibles d'acide phénique ou de sublimé. Cette méthode, qui a donné de bons résultats, doit être appliquée avec beaucoup de réserve aux enfants, qui sont si sujets à l'intoxication par l'acide phénique ou le sublimé.

On a encore essayé de combattre les processus infectieux par l'administration à l'intérieur de substances antifermentescibles, telles que *benzoate de soude*, *acide phénique*, *eau oxygénée* (eau oxygénée 2, dans 120 d'eau, glycérine 3, par cuillerées à café toutes les

(1) L'onguent mercuriel simple peut être employé avec efficacité ; mais il faut surveiller attentivement l'état de la bouche. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

heures ou toutes les deux heures). La *résorcine*, *l'essence de térébenthine* par cuillerées ou demi-cuillerées à café, 3 ou 4 fois par jour, ont donné des résultats variables.

Le traitement local et étiologique ne doit pas faire perdre de vue les règles de la thérapeutique générale. L'hyperthermie sera combattue par les enveloppements froids; le délire violent, les convulsions par les compresses de glace ou par une vessie de glace appliquées sur les parties atteintes. On se gardera bien d'administrer les antipyrétiques énergiques et dépressifs, tels que salicylate de soude, etc., ou même les sels de quinine. Cette abstention est d'autant plus indiquée dans l'érysipèle que les chutes brusques et spontanées de la température, sont capables de provoquer à elles seules des états adynamiques graves du cœur.

Pour combattre le collapsus on aura recours aux *toniques*, vin, bouillon, aux *stimulants* comme le camphre, le musc, l'éther, substances qui, administrées au moment opportun, sauvent quelquefois la vie du malade.

Les soins réclamés par les complications, sont exposés dans les chapitres consacrés à ces affections. Les abcès seront ouverts de bonne heure et pansés d'après les règles de l'antisepsie. Dans l'œdème de la glotte on est quelquefois obligé de pratiquer la trachéotomie.

3. — Coqueluche.

La coqueluche est une affection contagieuse qui se rencontre presque exclusivement chez les enfants et se caractérise par des accès de toux violente, suffocante, survenant d'une façon périodique. L'évolution est chronique, la durée parfois très longue. Une première atteinte confère ordinairement l'immunité.

Étiologie et anatomie pathologique. — La coqueluche reconnaît un mécanisme analogue à celui de la toux vulgaire. Les expériences physiologiques ont démontré que le nerf laryngé supérieur est le nerf de la toux et que d'autre part, la partie de la paroi postérieure du larynx située immédiatement au-dessous des cordes vocales (fosse inter-aryténoïdienne), de même que la bifurcation de la trachée, sont

les régions dont l'irritation provoque la toux la plus intense (Nothnagel).

On a voulu dernièrement faire du trijumeau un nerf de la toux, depuis qu'on a démontré que l'excitation du trijumeau dans la muqueuse nasale est capable de provoquer des attaques de toux violentes (Schadewald, Wille, Michael).

Comme *base anatomique* de la coqueluche, on a décrit une inflammation du larynx, de la trachée et des fosses nasales (Meyer-Hüni, Leber, v. Herff), mais les lésions domineraient surtout sur la fosse inter-aryténoïdienne et sur la trachée jusqu'aux bronches intrapulmonaires. Cette pathogénie localisatrice est admise par les auteurs qui expliquent la contagiosité de la coqueluche par l'existence dans les crachats de micro-organismes (Birch-Hirschfeld et plus récemment Afanasieff) et qui disent avoir reproduit la coqueluche vraie chez des lapins en inoculant ces micro-organismes sur la muqueuse respiratoire (Letzerich, Tschamer, Afanasieff) (1). Deichler dit avoir trouvé dans les crachats des enfants atteints de coqueluche, des protozoaires en forme de fer à cheval auxquels il attribue une action spécifique. D'après ces données la coqueluche serait provoquée par un catarrhe parasitaire de la muqueuse respiratoire et les phénomènes nerveux caractéristiques seraient la conséquence de l'irritation intense de la muqueuse produite par la pénétration des micro-organismes ; ou bien l'affection serait, d'après les idées de Michael, une névrose réflexe dont le point de départ seraient les terminaisons nerveuses du trijumeau dans la muqueuse nasale. Coesfeld admet également que la coqueluche est une névrose réflexe et appuie sa façon de voir sur ce fait que les enfants sourds-muets ne sont jamais atteints de coqueluche.

On a opposé bien des faits à la *théorie pathogénique* de la coqueluche telle que nous venons de l'exposer. Les essais pour provoquer les quintes de toux caractéristiques chez des animaux auxquels

(1) Les recherches d'Afanasieff (*St-Petersb. medic. Wochensch.*, nº 39, 1887) et de Semtschenko, sont les seules qui réalisent des conditions de sécurité suffisante. Le bacille qu'ils ont décrit est mobile ; il se cultive sur les milieux ordinaires. Inoculé en cultures pures dans la trachée de jeunes chiens et de lapins, il provoque tantôt une pneumonie mortelle, tantôt une inflammation catarrhale des voies respiratoires, des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

heures ou toutes les deux heures). La *résorcine*, *l'essence de térébenthine* par cuillerées ou demi-cuillerées à café, 3 ou 4 fois par jour, ont donné des résultats variables.

Le traitement local et étiologique ne doit pas faire perdre de vue les règles de la thérapeutique générale. L'hyperthermie sera combattue par les enveloppements froids; le délire violent, les convulsions par les compresses de glace ou par une vessie de glace appliquées sur les parties atteintes. On se gardera bien d'administrer les antipyrétiques énergiques et dépressifs, tels que salicylate de soude, etc., ou même les sels de quinine. Cette abstention est d'autant plus indiquée dans l'érysipèle que les chutes brusques et spontanées de la température, sont capables de provoquer à elles seules des états adynamiques graves du cœur.

Pour combattre le collapsus on aura recours aux *toniques*, vin, bouillon, aux *stimulants* comme le camphre, le musc, l'éther, substances qui, administrées au moment opportun, sauvent quelquefois la vie du malade.

Les soins réclamés par les complications, sont exposés dans les chapitres consacrés à ces affections. Les abcès seront ouverts de bonne heure et pansés d'après les règles de l'antisepsie. Dans l'œdème de la glotte on est quelquefois obligé de pratiquer la trachéotomie.

3. — Coqueluche.

La coqueluche est une affection contagieuse qui se rencontre presque exclusivement chez les enfants et se caractérise par des accès de toux violente, suffocante, survenant d'une façon périodique. L'évolution est chronique, la durée parfois très longue. Une première atteinte confère ordinairement l'immunité.

Étiologie et anatomie pathologique. — La coqueluche reconnaît un mécanisme analogue à celui de la toux vulgaire. Les expériences physiologiques ont démontré que le nerf laryngé supérieur est le nerf de la toux et que d'autre part, la partie de la paroi postérieure du larynx située immédiatement au-dessous des cordes vocales (fosse inter-aryténoïdienne), de même que la bifurcation de la trachée, sont

les régions dont l'irritation provoque la toux la plus intense (Nothnagel).

On a voulu dernièrement faire du trijumeau un nerf de la toux, depuis qu'on a démontré que l'excitation du trijumeau dans la muqueuse nasale est capable de provoquer des attaques de toux violentes (Schadewald, Wille, Michael).

Comme *base anatomique* de la coqueluche, on a décrit une inflammation du larynx, de la trachée et des fosses nasales (Meyer-Hüni, Leber, v. Herff), mais les lésions domineraient surtout sur la fosse inter-aryténoïdienne et sur la trachée jusqu'aux bronches intrapulmonaires. Cette pathogénie localisatrice est admise par les auteurs qui expliquent la contagiosité de la coqueluche par l'existence dans les crachats de micro-organismes (Birch-Hirschfeld et plus récemment Afanasieff) et qui disent avoir reproduit la coqueluche vraie chez des lapins en inoculant ces micro-organismes sur la muqueuse respiratoire (Letzerich, Tschamer, Afanasieff) (1). Deichler dit avoir trouvé dans les crachats des enfants atteints de coqueluche, des protozoaires en forme de fer à cheval auxquels il attribue une action spécifique. D'après ces données la coqueluche serait provoquée par un catarrhe parasitaire de la muqueuse respiratoire et les phénomènes nerveux caractéristiques seraient la conséquence de l'irritation intense de la muqueuse produite par la pénétration des micro-organismes ; ou bien l'affection serait, d'après les idées de Michael, une névrose réflexe dont le point de départ seraient les terminaisons nerveuses du trijumeau dans la muqueuse nasale. Coesfeld admet également que la coqueluche est une névrose réflexe et appuie sa façon de voir sur ce fait que les enfants sourds-muets ne sont jamais atteints de coqueluche.

On a opposé bien des faits à la *théorie pathogénique* de la coqueluche telle que nous venons de l'exposer. Les essais pour provoquer les quintes de toux caractéristiques chez des animaux auxquels

(1) Les recherches d'Afanasieff (*St-Petersb. medic. Wochensch.*, nº 39, 1887) et de Semtschenko, sont les seules qui réalisent des conditions de sécurité suffisante. Le bacille qu'ils ont décrit est mobile ; il se cultive sur les milieux ordinaires. Inoculé en cultures pures dans la trachée de jeunes chiens et de lapins, il provoque tantôt une pneumonie mortelle, tantôt une inflammation catarrhale des voies respiratoires, des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

on avait inoculé les micro-organismes décrits comme spécifiques n'ont pas toujours réussi (Birch-Hirschfeld, Rossbach), insuccès qui feraient douter de la spécificité des micro-organismes en question; les lésions anatomiques de la muqueuse respiratoire décrites par Huni-Meyer ont été niées par d'autres observateurs (Rossbach). Il en résulte qu'aujourd'hui on considère la coqueluche comme due à l'irritation du centre de la toux par un virus et à la sensibilité exagérée des ramifications terminales du nerf laryngé supérieur (Rossbach, Sturges). Une opinion originale sur l'étiologie de la coqueluche a été émise par Gueneau de Mussy qui interprète la maladie comme une *irritation du nerf pneumogastrique* par les ganglions bronchiques et trachéaux hypertrophiés. L'existence de cette hypertrophie a été mise en doute par certains auteurs (Bara); si elle existe, son rôle pathogénique est probablement tout autre.

Si on passe en revue les faits précédents, on arrive à la conclusion que la coqueluche est un catarrhe infectieux de la muqueuse respiratoire produit probablement par un micro-organisme, et dans lequel les nerfs sensibles de la muqueuse nasale et du pharynx nasal sont en état d'irritation intense, peut être même légèrement enflammés. Les recherches laryngoscopiques de Meyer-Huni et de Herff me paraissent très convaincantes à ce point de vue. Les lésions anatomiques signalées sont celles du *catarrhe*. La muqueuse nasale est gonflée, congestionnée, d'aspect velouté. Les cordes vocales sont intactes; la muqueuse du larynx située au-dessous des cordes vocales, et celle de la région inter-aryténoïdienne sont rouges, légèrement œdématiées, couvertes de mucus. Cet état persiste pendant des semaines jusqu'à ce que la rougeur et le gonflement commencent à disparaître, d'abord dans la trachée, puis dans le larynx.

Si le processus s'étend aux petites bronches, on trouve les lésions anatomiques de la *broncho-pneumonie* ou de l'*atélectasie pulmonaire*, ou de la *pneumonie catarrhale*. Les accès de toux violents liés au gonflement catarrhal de la muqueuse bronchique produisent fréquemment la distension emphysémateuse des vésicules pulmonaires.

La coqueluche atteint les enfants *à tous les âges* (j'en ai observé

conjonctives, et une toux fréquente. Ce bacille existait dans une dizaine de cas observés. Malgré ces données, le rôle pathogénique de ce bacille n'est encore que probable. (L. G.)

un exemple chez un enfant de trois semaines); mais c'est le plus souvent de 0 à 4 ans. D'après Szabo, près de la moitié des enfants atteints ont de 0 à 2 ans, et près des trois quarts de 0 à 4 ans. Sur 117 cas je n'en ai observé que 6 au-dessus de 4 ans.

Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons. D'après notre statistique, le rapport serait de 2 : 1.

On a beaucoup discuté sur l'influence des *saisons* sur les épidémies. Sur mes 117 cas, le chiffre le plus élevé, 22, tombe en juillet; en tout, je trouve 58 cas, soit la moitié pour les mois d'été. Ces chiffres concordent avec ceux de Szabo qui sur 4,181 cas en trouve 604 pour le mois de juillet; d'après cet observateur, le nombre de malades augmente progressivement de janvier à juillet pour descendre ensuite. Almquist admet également que les épidémies ont leur maximum pendant les mois d'été et d'automne. Ces données sont fortement combattues par Förster, Ranke, Nymann, de sorte qu'en réalité la question est loin d'être résolue. Il n'y a pas périodicité évidente dans le retour des épidémies de coqueluche. Beaucoup d'auteurs (Ranke, Löschner, Voit) s'accordent à reconnaître, que les épidémies de coqueluche suivent ou précèdent (Spiess, Hagenbach) celles de la rougeole.

Symptômes et marche. — La maladie débute toujours sous forme d'un catarrhe insignifiant de la muqueuse respiratoire.

Stade catarrhal. — Le nez est un peu bouché, la voix peut être un peu enrouée; la toux, sans caractère précis, est fréquente, violente, et si les enfants expectorent, les crachats sont composés de mucus clair vitreux, il n'y a pas de fièvre et l'état général reste bon. L'auscultation de la poitrine, malgré l'existence d'une toux pénible, ne fait découvrir aucun signe pathologique.

Au bout de quelques jours, quelquefois de deux ou trois semaines, les accès de toux commencent à s'espacer, à se régulariser. La toux survient par accès dans l'intervalle desquels le malade ne tousse pas. Un sentiment de chatouillement dans le larynx prévient les enfants de l'imminence de l'accès. La respiration s'arrête, l'expression du visage devient fixe, anxieuse. Le malade se précipite vers sa mère, se cramponne à ses vêtements ou à un objet quelconque à portée de sa main; puis l'accès éclate, une toux courte, superficielle, de plus en plus rapide, les efforts se succédant coup sur coup. La figure devient

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rouge foncé, les lèvres semblent se gonfler, la langue à chaque expiration est projetée hors de la bouche, les lèvres qui ne se ferment que par instant, laissent passer une écume fine. Au milieu des expirations répétées de la toux, l'enfant n'a pas le temps d'inspirer. La toux devient de plus en plus superficielle, courte et sonore. La face est bleue, cyanosée, les lèvres livides, les yeux saillants, enfin, la toux cesse, mais avec elle la respiration, et le thorax reste en état d'expiration profonde. Le moment est des plus pénibles ; alors, brusquement, l'enfant fait une inspiration profonde, sonore, et la toux recommence cette fois plus humide, plus facile qu'avant, et l'écume à bulles fines est rejetée en grande abondance.

Le calme se rétablit progressivement ; pourtant l'enfant ne paraît pas débarrassé de son anxiété et sa figure n'a pas encore son expression habituelle. En effet, au bout d'une minute, un nouvel accès se manifeste, c'est la *reprise* : la scène de la première attaque se reproduit dans tous ses détails jusqu'à ce que l'enfant épuisé tombe dans les bras de sa mère, alors la toux cesse. Ces attaques indiquent que la coqueluche est entrée dans son second stade, le *stade convulsif*.

Le nombre d'accès varie avec l'intensité de la maladie : il peut être de 10 à 20, même de 50 à 60 dans les 24 heures. Les enfants sont quelquefois privés de sommeil, l'appétit en souffre, ou, s'il est conservé, les aliments pris aux repas sont violemment vomis pendant les accès. La graisse disparaît, les enfants pâlissent ; quelquefois il survient des déchirures dans les petits vaisseaux de la conjonctive ; les yeux sont couverts d'ecchymoses ; la face paraît bouffie grâce au gonflement léger des paupières inférieures et à l'arrondissement œdémateux des joues. Si on déshabille l'enfant, on est frappé du contraste entre la bouffissure de la face et l'amaigrissement du corps. Si les vomissements sont persistants, durables, s'ils reviennent à chaque accès, l'amaigrissement progressif de l'enfant peut devenir effrayant.

A l'examen physique du thorax on ne trouve que de gros râles bullaires, râles sifflants ou ronflants ; dans d'autres cas l'absence de tout bruit pathologique contraste avec l'intensité de la toux. Vers la même époque une lésion singulière se manifeste dans la bouche des enfants : on trouve au-dessous de la langue, sur le frein, une ulcération ovale, transversale, à fond jaunâtre, provoquée évidemment par

les chocs répétés du frein contre les incisives inférieures pendant les accès de la toux. L'ulcération sublinguale n'a aucune signification pathognomonique : je l'ai observée chez des enfants atteints de simple catarrhe bronchique, tandis qu'elle manquait fréquemment dans la coqueluche vraie (1).

La durée du stade convulsif est presque illimitée. Il peut durer de trois à six semaines, mais je l'ai vu se prolonger pendant des mois, malgré tous les traitements. Dans ces cas l'épuisement du malade est extrême, et les complications d'emphysème pulmonaire, de hernie, d'hémorrhagie auriculaire, d'épistaxis, d'ecchymoses conjonctivales ne sont pas rares ; j'ai observé en pareil cas une hémiplégie qui survint brusquement pendant un accès violent, complication qui a été notée maintes fois par d'autres observateurs (Moebius, Smith, Davilez, West). Quand elle se complique de rachitisme, de laryngisme striduleux, de convulsions, la coqueluche est particulièrement grave et surtout chez les jeunes enfants elle cause ordinairement la mort. Les enfants succombent pendant un accès de convulsions ou au moins leur état les met bien près de la mort. Même les enfants plus âgés n'y échappent pas, et il y a peu de temps un de mes malades a succombé à des convulsions ininterrompues. Ordinairement, les accès de toux s'espacent, les accès deviennent plus courts, l'expectoration plus facile.

La maladie entre alors dans son troisième stade, le *stade catarrhal secondaire*. Les crachats perdent leur aspect clair, transparent, caractéristique, et deviennent jaunes, plus nettement purulents. Les vomissements cessent, l'alimentation devient possible ; les enfants ne tardent pas à recouvrer leur embonpoint et perdent cet aspect œdématié et anémique si particulier. Au bout de deux à trois semaines la guérison est complète (2).

(1) L'ulcération du frein est cependant extrêmement rare en dehors de la coqueluche, car il faut pour la produire une toux d'une violence que réalise rarement la bronchite simple.

L'ulcération peut aussi exister, comme l'ont démontré Delthil et Bouffier avant l'éruption des incisives ; mais alors il faut l'attribuer à la mauvaise habitude qu'ont les mères d'enlever vivement et violemment avec l'index recourbé en crochet le mucus accumulé en arrière des dents pendant la quinte de coqueluche. (L. G.)

(2) Pendant de longues semaines encore la moindre toux prend facilement le caractère quinteux et convulsif. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Complications. — J'ai mentionné toute une série de complications. La plus importante et la plus fréquente est l'atélectasie de certaines parties du poumon et la pneumonie catarrhale qui s'y joint (1). Cette complication, dont le mécanisme sera étudié avec plus de détails à l'occasion de la pneumonie, est particulièrement à redouter chez les enfants dont les muscles respirateurs sont faibles et dont le thorax présente les déformations caractéristiques du rachitisme. L'emphysème pulmonaire accompagne presque constamment la coqueluche et bon nombre d'enfants en gardent les restes pendant toute leur vie. Dans un cas personnel l'emphysème fut le point de départ de catarrhe bronchique avec dilatation des bronches, suivis au bout de dix ans, de tuberculose miliaire généralisée. La coqueluche peut encore se compliquer de troubles de la nutrition du muscle cardiaque et même la dégénérescence graisseuse peut amener la mort par paralysie du cœur.

Alexander a signalé la cécité subite par l'œdème aigu du cerveau ou par névrite descendante, consécutive à la méningite. D'autres phénomènes nerveux graves sont liés à la coqueluche. Moebius a décrit un cas de paralysie ascendante avec participation du diaphragme; Jurasz a observé la paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Mais ces complications sont excessivement rares. L'aphasie et les troubles psychiques ont été notés par plusieurs observateurs. Je n'ai jamais observé dans la coqueluche de pneumothorax, ni d'emphysème sous-cutané.

Diagnostic. — Le diagnostic de la coqueluche au début est difficile. On peut la soupçonner si, avec une toux fréquente et intense, l'auscultation de la poitrine ne fournit que des signes négatifs. Plus tard l'apparition de la toux sous forme d'accès, son caractère convulsif, et finalement l'existence de reprises ne permettent plus de douter (2).

(1) La pneumonie catarrhale ou broncho-pneumonie ne se manifeste pas dès son début par des signes stéthoscopiques; elle peut rester plusieurs jours latente. Cadet de Gassicourt recommande de ne pas attendre l'apparition de ces signes pour poser le diagnostic. Pour lui, toute élévation quelque peu sérieuse de la température indique une complication pulmonaire (bronchite avec congestion ou broncho-pneumonie). (L. G.)

(2) En l'absence de renseignements précis sur les caractères de la toux, si on apprend qu'un enfant *au-dessous de 7 ans*, expectore pendant ou à la fin de la toux, on peut affirmer, suivant Cadet de Gassicourt, qu'il s'agit de coqueluche. (L. G.)

Pronostic. — La coqueluche est une des maladies les plus redoutables de l'enfance au point de vue vital comme au point de vue de la guérison complète, et de la restitutio ad integrum. D'après la statistique d'Uffelmann, il meurt plus de personnes de la coqueluche que de maladies typhoïdes. En Allemagne, d'après la statistique de Kalischer sur 100,000 habitants, il meurt tous les ans de coqueluche 1679 individus, dont la plupart dans le courant de la première année de la vie. Le pronostic est donc particulièrement grave pour les nourrissons. Les complications, comme les vomissements violents, la diarrhée, les hémorrhagies, le rachitisme, aggravent le pronostic. La pneumonie catarrhale, survenant au cours de la coqueluche, doit être considérée comme une complication mortelle. On peut toujours craindre de voir persister après la maladie certaines complications comme l'emphysème pulmonaire, l'hypertrophie des ganglions bronchiques avec caséification et tuberculose miliaire consécutives, les hernies, l'otite moyenne. Les affections secondaires du système nerveux sont en général bénignes.

Traitement. — Le traitement de la coqueluche a pris de plus en plus depuis quelque temps un caractère *local*, depuis qu'on admet la nature catarrhale, parasitaire et locale de la maladie. Rossbach seul continue à recommander l'application des courants continus le long de la moelle, mais il donne en même temps la quinine à haute dose pour abaisser, comme il dit, l'excitabilité réflexe de la moelle épinière. On a employé tous les *antiseptiques* en commençant par l'acide phénique: fumigations de soufre, aqua picea (1) acide salicylique, résorcine, thymol, benzol (benzol pur XX gouttes, glycérine 50 gr., essence de menthe V gouttes et sirop; 5 gouttes 3 ou 4 fois par jour), pétrole, phénate acide de soude, vapeurs nitrées, gaz d'éclairage, propylamine, essence de térébenthine, inhalations de quinine, injections sous-cutanées de carbamate de quinine (de 0,20 à 0,30, 3 fois par jour), teinture

(1) Aqua picea:

Poix liquide	1
Eau distillée chaude	10

(*Pharmac. german.*) (L.G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'eucalyptus (3 pour 120, une cuillerée à dessert toutes les trois heures) ou par gouttes dans de l'eau sucrée ou en inhalations, antipyrine (de 0,01 à 0,05 et même 1 gr., 3 fois par jour), phénol iodé (acide phénique et eau-de-vie ää 0,5, teinture d'iode X gouttes, teinture d'aconit 1, eau de menthe 100, sirop d'écorce d'oranges 15 ; une cuillerée à café toutes les deux ou trois heures), alun (2 pour 100, une cuillerée à café toutes les deux heures), résorcine (à 1 0/0 en inhalations et pour badigeonner le larynx).

Parmi les *sédatifs*, on a successivement employé les pulvérisations d'éther le long du trajet du nerf pneumogastrique, le chloral, le bromure de potassium, le bromure de sodium, le bromure d'ammonium, l'extrait fluide de grindelia robusta (5 à 10 gouttes toutes les deux heures), le chlorhydrate de pilocarpine (chlorhydrate de pilocarpine 0,25, cognac 5, sirop d'écorces d'oranges 25, eau 70 ; une cuillerée à café ou une cuillerée à dessert après chaque quinte), les inhalations de chloroforme, le valérianate de caféine, l'extrait de cannabis (1,0 avec extrait de belladone 0,50, esprit de vin et glycérine ää 5, de 5 à 15 gouttes, 3 à 4 fois par jour), toutes ces substances employées alternativement avec les badigeonnages du pharynx avec une solution de cocaïne à 2 0/0.

J'ai employé autrefois les *inhalations* d'acide phénique, le sulfate ou le tannate de quinine, le bromure de potassium, ou le chloral, la morphine administrés à l'intérieur, les *badigeonnages du pharynx* avec une solution de cocaïne. Les inhalations d'acide phénique ne m'ont donné presque aucun résultat. Par contre, j'ai obtenu quelque effet de la quinine à haute dose (pour un enfant de deux ans : sulfate de quinine 2 grammes pour 120 de véhicule ; une cuillerée à dessert toutes les heures ou toutes les 2 heures, ou bien 0,50 à 1 gr. en solution à prendre en une seule fois), et du chloral à doses faiblement narcotiques (chloral 2 à 3 grammes pour 120, une cuillerée toutes les 2 heures pour un enfant d'un à deux ans).

Dernièrement j'ai fait une série d'essais avec d'autres substances, poudre de benjoin en insufflation dans le nez, antipyrine à l'intérieur, badigeonnages avec une solution de cocaïne. La cocaïne (à 2 0/0) ne paraît pas donner des résultats bien favorables ; pourtant dans certains cas les badigeonnages ont paru diminuer le nombre des accès et en atténuer l'intensité.

Les *insufflations* constituent un procédé très commode et certainement actif dans beaucoup de cas. L'antipyrine ne m'a pas donné de résultats aussi remarquables que le promettaient les publications récentes (1). Dans les cas graves j'ai eu recours à la morphine (0,01 pour 50, une cuillerée à café toutes les 2, 3 ou 4 heures), elle m'a donné de bons résultats quand il s'agissait d'arrêter les vomissements violents.

Je permets aux enfants de sortir, de rester à l'air s'il fait beau temps ; et s'il faut les tenir à la chambre, je maintiens une aération parfaite et fais souvent changer de chambre. Il faut surveiller *l'alimentation* : s'il y a des vomissements, on donne les aliments immédiatement après ; j'utilise dans ces cas les lavements peptonisés. Pour le traitement des complications ou des accidents consécutifs, je renvoie le lecteur aux chapitres consacrés à ces affections.

La *prophylaxie* joue un rôle capital dans une affection aussi dangereuse. Les enfants atteints de coqueluche doivent être isolés ; on doit leur interdire le séjour de l'école et les promenades dans les jardins publics. Uffelmann s'élève avec raison contre l'habitude de faire partir les coquelucheux dans une autre localité. Ce procédé est d'autant moins justifié que le changement d'air n'a pas la moindre influence sur l'évolution de la maladie.

4. — Diphtérie.

La diphtérie (de ἡ διφθέρα, la peau) est une maladie contagieuse, fébrile qui se caractérise par la formation sur la muqueuse et les tissus sous-jacents du pharynx et des voies respiratoires supérieures de membranes jaune sale, et par l'infection générale de l'organisme (septicémie, paralysies). La maladie, connue depuis les époques les plus reculées de la médecine, a été très bien décrite par Arétée

(1) Pour obtenir des effets de l'antipyrine il faut la donner à assez hautes doses, 0,50 à 0,75 centigr. en 3 ou 4 doses pour un enfant au-dessous de un an ; 1 gr. 50 pour un enfant de moins de deux ans ; 2 gr. à 3 gr. pour un enfant de 4 ans ; il faut fragmenter les doses, mais donner le total pendant le jour.

Il faut associer en outre l'antipyrine au bromure de potassium aux doses ordinaires pour chaque âge. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'eucalyptus (3 pour 120, une cuillerée à dessert toutes les trois heures) ou par gouttes dans de l'eau sucrée ou en inhalations, antipyrine (de 0,01 à 0,05 et même 1 gr., 3 fois par jour), phénol iodé (acide phénique et eau-de-vie ää 0,5, teinture d'iode X gouttes, teinture d'aconit 1, eau de menthe 100, sirop d'écorce d'oranges 15 ; une cuillerée à café toutes les deux ou trois heures), alun (2 pour 100, une cuillerée à café toutes les deux heures), résorcine (à 1 0/0 en inhalations et pour badigeonner le larynx).

Parmi les *sédatifs*, on a successivement employé les pulvérisations d'éther le long du trajet du nerf pneumogastrique, le chloral, le bromure de potassium, le bromure de sodium, le bromure d'ammonium, l'extrait fluide de grindelia robusta (5 à 10 gouttes toutes les deux heures), le chlorhydrate de pilocarpine (chlorhydrate de pilocarpine 0,25, cognac 5, sirop d'écorces d'oranges 25, eau 70 ; une cuillerée à café ou une cuillerée à dessert après chaque quinte), les inhalations de chloroforme, le valérianate de caféine, l'extrait de cannabis (1,0 avec extrait de belladone 0,50, esprit de vin et glycérine ää 5, de 5 à 15 gouttes, 3 à 4 fois par jour), toutes ces substances employées alternativement avec les badigeonnages du pharynx avec une solution de cocaïne à 2 0/0.

J'ai employé autrefois les *inhalations* d'acide phénique, le sulfate ou le tannate de quinine, le bromure de potassium, ou le chloral, la morphine administrés à l'intérieur, les *badigeonnages du pharynx* avec une solution de cocaïne. Les inhalations d'acide phénique ne m'ont donné presque aucun résultat. Par contre, j'ai obtenu quelque effet de la quinine à haute dose (pour un enfant de deux ans : sulfate de quinine 2 grammes pour 120 de véhicule ; une cuillerée à dessert toutes les heures ou toutes les 2 heures, ou bien 0,50 à 1 gr. en solution à prendre en une seule fois), et du chloral à doses faiblement narcotiques (chloral 2 à 3 grammes pour 120, une cuillerée toutes les 2 heures pour un enfant d'un à deux ans).

Dernièrement j'ai fait une série d'essais avec d'autres substances, poudre de benjoin en insufflation dans le nez, antipyrine à l'intérieur, badigeonnages avec une solution de cocaïne. La cocaïne (à 2 0/0) ne paraît pas donner des résultats bien favorables ; pourtant dans certains cas les badigeonnages ont paru diminuer le nombre des accès et en atténuer l'intensité.

Les *insufflations* constituent un procédé très commode et certainement actif dans beaucoup de cas. L'antipyrine ne m'a pas donné de résultats aussi remarquables que le promettaient les publications récentes (1). Dans les cas graves j'ai eu recours à la morphine (0,01 pour 50, une cuillerée à café toutes les 2, 3 ou 4 heures), elle m'a donné de bons résultats quand il s'agissait d'arrêter les vomissements violents.

Je permets aux enfants de sortir, de rester à l'air s'il fait beau temps ; et s'il faut les tenir à la chambre, je maintiens une aération parfaite et fais souvent changer de chambre. Il faut surveiller *l'alimentation* : s'il y a des vomissements, on donne les aliments immédiatement après ; j'utilise dans ces cas les lavements peptonisés. Pour le traitement des complications ou des accidents consécutifs, je renvoie le lecteur aux chapitres consacrés à ces affections.

La *prophylaxie* joue un rôle capital dans une affection aussi dangereuse. Les enfants atteints de coqueluche doivent être isolés ; on doit leur interdire le séjour de l'école et les promenades dans les jardins publics. Uffelmann s'élève avec raison contre l'habitude de faire partir les coquelucheux dans une autre localité. Ce procédé est d'autant moins justifié que le changement d'air n'a pas la moindre influence sur l'évolution de la maladie.

4. — Diphtérie.

La diphtérie (de ἡ διφθέρα, la peau) est une maladie contagieuse, fébrile qui se caractérise par la formation sur la muqueuse et les tissus sous-jacents du pharynx et des voies respiratoires supérieures de membranes jaune sale, et par l'infection générale de l'organisme (septicémie, paralysies). La maladie, connue depuis les époques les plus reculées de la médecine, a été très bien décrite par Arétée

(1) Pour obtenir des effets de l'antipyrine il faut la donner à assez hautes doses, 0,50 à 0,75 centigr. en 3 ou 4 doses pour un enfant au-dessous de un an ; 1 gr. 50 pour un enfant de moins de deux ans ; 2 gr. à 3 gr. pour un enfant de 4 ans ; il faut fragmenter les doses, mais donner le total pendant le jour.

Il faut associer en outre l'antipyrine au bromure de potassium aux doses ordinaires pour chaque âge. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et Galien; dans tout le moyen âge elle a sévi sous forme épidémique et on l'a décrite sous les noms de synanchie, garotillo, angine maligne, etc. Le nom de diphtérie lui fut donné par Bretonneau (1821).

Étiologie et pathogénie. — La maladie se rencontre de préférence chez les enfants, mais elle n'épargne pas les adultes et revêt parfois chez eux une forme septicémique pernicieuse. Bien que signalée chez les nouveau-nés (Jacobi), la diphtérie est surtout fréquente au début de la seconde année de la vie. La plupart des enfants que j'ai observés, avaient de 2 à 7 ans. Le sexe n'a aucune influence étiologique, les garçons étant atteints dans la même proportion que les filles. Une première atteinte ne garantit pas contre les récidives, seulement je crois pouvoir affirmer qu'après une première atteinte, surtout si elle a été grave, les récidives ultérieures sont ordinairement bénignes. La prédisposition de certaines familles est quelquefois extraordinaire, et très souvent on observe plusieurs cas espacés dans la même famille (1). Johanessen, dans une étude très intéressante sur les épidémies de Norvège, a démontré que la maladie se propage surtout par les personnes. On peut admettre l'influence du climat parce que les pluies froides, en favorisant les affections catarrhales, créent en même temps les conditions favorables à l'infection diphtéritique. Mais on n'a pas établi de rapport direct entre les conditions météorologiques et la diphtérie.

Les épidémies des dix dernières années ont attiré l'attention sur la pénétration dans les logements des émanations d'égouts, sur la mauvaise qualité de l'eau potable, sur le lait altéré par l'addition d'eau impure (2). Il a été démontré que le contage s'attache aux murs et au

(1) Cette prédisposition de certaines familles peut se ramener à la persistance du contage dans une maison ou un appartement, dans des objets d'habillement ou de couchage. On connaît des exemples où la diphtérie après avoir tué à de longs intervalles plusieurs enfants dans une même famille, n'a disparu que le jour où l'on a consenti à détruire tout ce qui avait pu toucher de près ou de loin au malade et à désinfecter les locaux. (L. G.)

(2) J. Tessier de Lyon admet que le germe des épidémies de diphtérie provient très souvent des amas de paille, de fumier, ce qui expliquerait la présence des épidémies à la campagne (Congrès de Vienne, 1887). (L.G.)

parquet des chambres (Förster) et crée de cette façon une sorte de terrain miasmatique. L'atmosphère artificielle de nos chambres, surtout si elle est trop élevée et trop sèche, constitue une condition favorable au développement de la maladie (Krieger).

La diphtérie est certainement une des maladies les plus contagieuses. L'incubation dure de 2 à 20 jours et même davantage (1). La nature du contage, malgré les recherches nombreuses auxquelles elle a donné lieu, n'a pas encore été déterminée d'une façon précise. Les travaux de Letzerich, Oertel, Hueter, Klebs et autres ont fait prévoir depuis longtemps qu'il s'agit de la pénétration d'un micro-organisme dans la muqueuse du pharynx, suivie d'infection générale partant du foyer primitif.

Les recherches de Heubner et Löffler, conduites d'après une méthode très perfectionnée, l'analyse détaillée du processus qu'a faite dernièrement Oertel, ont contribué à élucider la question qui nous occupe. Tandis que les recherches d'Heubner sur la nature de l'agent infectieux ont eu des résultats négatifs, Löffler est arrivé à découvrir dans les cadavres des diphtéritiques l'existence de deux espèces différentes de micro-organismes. Les deux bactéries en question étaient: un microcoque en chaînettes, qui se trouvait dans le foyer primitif de même que dans les organes internes (capillaires du foie, de la rate, etc.) et un bacille particulier, à extrémités arrondies, dont les cultures pures inoculées à certains animaux, ont provoqué chez les uns des foyers de diphtérie locale, chez les autres des exsudats hémorrhagiques dans les ganglions lymphatiques correspondant au point d'inoculation et dans les plèvres, et la mort de l'animal. Il résulte de ces recherches que le bacille doit être considéré comme l'agent principal, pathogène, de l'infection diphtéritique (2), le microcoque ne serait qu'un agent infectieux secondaire surajouté.

(1) On est mal fixé sur la durée de cette incubation ; il est peu probable qu'elle dure plus de 20 jours ; et il est plus vraisemblable qu'en pareil cas, le sujet a entraîné avec lui quelque matière contagieuse, et qu'il ne s'est contagionné que plus tard à cette source ignorée.

En revanche, il est certain que l'incubation peut ne durer que quelques heures (Lancry. Th. Paris, 1886). (L. G.)

(2) Le bacille de Löffler (1804) est le même que celui décrit par Klebs en 1883. Löffler n'avait pas osé affirmer que ce bacille fût l'agent de la diphtérie. Depuis lors, le rôle pathogénique du bacille de Klebs-Löffler

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

D'un autre côté le même bacille a été trouvé quelquefois dans la rougeole (1), la pharyngite et même chez les individus bien portants (v. Hoffmann, Wallenhoff), et tout dernièrement Löffler lui-même a décrit un bacille non pathogène, semblable à s'y méprendre à celui de la diphtérie qu'il accompagne quelquefois. Enfin, v. Penzoldt en se basant sur des recherches nouvelles, est arrivé à la conclusion que la diphtérie n'est pas un processus morbide unique, mais que plusieurs maladies différentes peuvent produire un tableau clinique complexe et des lésions variables qu'on désigne sous le nom de diphtérie. L'existence d'une diphtérie indépendante chez les poules et les veaux est actuellement hors de doute. Il est donc possible que la maladie puisse se transmettre des animaux à l'homme (2).

---

pris le plus haut degré de certitude possible grâce aux travaux si remarquablement précis de Roux et Yersin (*Ann. Institut Pasteur*, 1888, 1889, 1890). Ils ont trouvé constamment le bacille dans la diphtérie vraie primitive : il occupe l'épaisseur des membranes sans pénétrer dans la muqueuse, il est facile à cultiver sur gélose peptonisée et surtout sur sérum ; il forme en 24 heures des colonies blanc grisâtre dont le centre est plus opaque que la périphérie.

Il est pathogène pour le lapin et le cobaye ; inoculé sur une muqueuse, il produit une fausse membrane à condition que la muqueuse soit préalablement érodée ou enflammée ; inoculé dans la trachée il produit la mort avec suffocation et complications pulmonaires. Inoculé sous la peau, il produit la mort en un temps variable, avec œdème au point d'inoculation, du gonflement des ganglions correspondants, des dégénérescences et de la congestion des viscères ; s'il ne tue pas l'animal, il le laisse longtemps malade avec des complications éventuelles (paralysies). Enfin, inoculé dans les veines, il est rapidement mortel.

Le bacille conserve longtemps sa virulence : en vase clos, à l'abri de l'air et de la lumière, dans du bouillon, 13 mois ; sur une fausse membrane desséchée et conservée à l'abri de la lumière, 5 mois environ (on conçoit combien il est dangereux de conserver des linges ou des vêtements de diphtéritique sans stérilisation) ; enfin sur un linge exposé aux intempéries de l'air, le bacille a perdu toute vitalité au bout d'un mois et demi.

La chaleur humide à 58° le tue en quelques minutes, ce qui rend la désinfection très facile par l'eau bouillante. (L. G.)

(1) Il n'est pas démontré que la diphtérie secondaire à la rougeole soit fonction du bacille de Klebs-Löffler, Babès. (L. G.)

(2) L'origine avine de la diphtérie est encore très discutée. Boïng-Uerdingen, Paulinis, Delthil, ont observé des épidémies simultanées de diphtérie humaine et de diphtérie avine ; on a vu la diphtérie importée dans un pays où elle n'existait pas, par des dindons malades (Paulinis). Boïng a vu une diphtérie grave chez une fille qui avait nourri de jeunes poulets malades en leur mettant le bec dans sa bouche pleine de pain.

Malgré ces faits, Löffler, Hovard, Cornil et Babès ne croient ni à l'identité des deux diphtéries, ni à la contagion de l'oiseau à l'homme. Pfeiffer, Babès ont trouvé dans les fausses membranes des pigeons, des bacilles et des flagellates en grand nombre. Löffler, Babès, attribuent au bacille seul une action pathogène. Mais ce *bacille n'est pas celui de la diphtérie humaine*. L'agent pathogène paraît même varier avec l'espèce animale ; et la diphtérie du pigeon ne serait pas celle du poulet (Löffler). La diphtérie du veau dont parle l'auteur n'est pas connue en France. On voit donc que l'origine animale de la diphtérie est encore bien contestable. (L. G.)

(1) Il faut bien comprendre ce que les auteurs allemands désignent sous le nom d'inflammation croupale : c'est une inflammation superficielle d'une muqueuse avec exsudat fibrineux coagulé ; c'est ainsi qu'ils décrivent un croup du larynx non diphtéritique, des angines croupales non infectieuses, des pneumonies croupales. L'inflammation diphtérique, au contraire, suppose l'inflammation profonde du tissu de la muqueuse avec nécrose consécutive et exsudation fibrineuse ; d'ailleurs dans la diphtérie infectieuse proprement dite, les fausses membranes sont un produit croupal, puisqu'elles sont constituées en grande partie par un exsudat fibrineux, mais il s'y joint souvent une inflammation profonde et nécrotique, autrement dit *diphtéritique* au sens anatomique allemand. (L. G.)

Anatomie pathologique. — Les auteurs (Wagner, Weigert, Schweisinger, Zahn, Schrakamp, etc.) sont encore très divisés, en ce qui concerne les détails du moins, sur les modifications anatomo-pathologiques qui caractérisent le processus diphtéritique local. On s'accorde cependant à reconnaître que, dans le foyer diphtéritique, il s'agit d'un processus que Virchow appelle *nécrobiose* et que Weigert appelle *nécrose de coagulation*, dans lequel une partie du tissu atteint est détruite vraisemblablement par l'action directe des micro-organismes et de leurs produits septiques. Cela explique en même temps, comme Virchow l'a encore démontré dernièrement, l'existence presque constante de pertes de substance et la formation d'ulcérations dans certaines conditions. Les expériences d'Heubner le confirment tout à fait. Il faut mentionner ici que dans le processus qu'on appelle croupal (1) et qui se caractérise par l'exsudation fibrineuse, il n'existe pas, contrairement à ce qu'on observe dans le processus diphtéritique, de nécrose ou de dégénérescence, mais

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

simplement un processus exsudatif avec conservation de la muqueuse atteinte ; ce qui complique la distinction des deux processus, c'est que très souvent les deux processus diphtéritique et croupal se combinent.

Schweisinger décrit ainsi le foyer diphtéritique. On trouve sur la muqueuse des taches d'exsudat plus ou moins grandes, tantôt isolées, tantôt confluentes. L'épithélium est rarement bien conservé, ses éléments sont troubles ; entre eux et dans leur intérieur se trouvent des amas de micro-organismes. Sous la couche épithéliale existent des amas de petites cellules rondes, entourées d'une masse finement granuleuse. Plus tard, il se forme des membranes plus épaisses qui adhèrent aux parties sous-jacentes. La membrane, de couleur blanche, se compose d'un réseau fibrillaire irrégulier, dont les fibrilles fortement réfringentes s'entre-croisent dans tous les sens. (D'après Weigert, elle est formée de blocs arrondis, plus ou moins volumineux, disposés çà et là en chapelet et se transformant en fibrilles et en filaments.) Dans les couches profondes de ce réseau on en trouve quelquefois un autre plus fin.

La membrane paraît être une exsudation produite par la lymphe et le sang et se compose essentiellement de fibrine formée sous l'influence d'un ferment que fournit la destruction des leucocytes. Weigert considère les blocs de fibrine, de même que les filaments du réseau, comme les produits du processus qu'il appelle nécrose de coagulation (1). D'après Oertel, les éléments principaux de la formation des fausses membranes sont : la migration des cellules lymphoïdes dans la couche épithéliale et les tissus sous-jacents avec destruction des noyaux, la dégénérescence hyaline, l'exsudation de liquides et leur coagulation à la surface des tissus. Dans les viscères, les tissus lymphatiques de la rate, de l'intestin, les plaques de Peyer sont

(1) Heubner a repris complètement et jour par jour l'étude anatomique de la fausse membrane pour rechercher le rôle des cellules épithéliales et celui des vaisseaux dans la production de l'exsudat fibrineux. Il a reconnu que la fausse membrane débute dans l'épaisseur de la couche cornée (épithélium amygdalien) et qu'au 5e jour on retrouve encore de l'épithélium des couches profondes dans la membrane. Pour lui, les lésions cellulaires existent bien telles que les ont décrites les auteurs, mais elles sont trop peu importantes pour expliquer la formation de l'exsudat fibrineux ; celui-ci vient pour la plus grande part des vaisseaux d'où il sort à l'état liquide, puis il se coagule. (L. G.)

atteints de lésions analogues. Par contre, dans les poumons, le cœur, le foie, on trouve des lésions de nature franchement inflammatoire. Dans les cas de diphtérie grave, on trouve de la gangrène du pharynx qui atteint quelquefois toute l'épaisseur de la muqueuse. Dans ces conditions, on trouve sous le microscope de la graisse, de l'albumine, des pigments sanguins, des microcoques disposés de façons variables, des fibres élastiques et des débris de tissu conjonctif. Sur la *muqueuse nasale*, dans le larynx et la trachée, on trouve à côté des lésions ulcéreuses et dégénératives proprement diphtéritiques, des exsudats pseudo-membraneux affectant la forme tubulaire. Dans ces pseudo-membranes, l'épithélium est conservé, mais l'épithélium vibratile a perdu ses cils, et on trouve entre les cellules de très fins filaments de fibrine. Sous l'épithélium on rencontre de petits éléments ronds, semblables à des leucocytes émigrés ; dans le larynx, on observe quelquefois des foyers de périchondrite à tendance gangreneuse.

Les *ganglions sous-maxillaires* sont augmentés de volume ; sur leur coupe, de couleur rouge foncé, se voient souvent des foyers hémorrhagiques ou suppurés, ou en dégénérescence hyaline.

Les *poumons* sont congestionnés, très souvent atteints de bronchopneumonie, et contiennent çà et là de petits abcès et de grands foyers hémorrhagiques (Schrakamp, Oertel). Les ecchymoses sous-pleurales ne sont pas rares.

Du côté du *cœur* on trouve de la péricardite avec exsudat fibrineux ou même purulent, des ecchymoses sous-péricardiques ; le muscle cardiaque est flasque, pâle, anémié, couvert d'ecchymoses, les fibres en dégénérescence graisseuse ou granuleuse ; les valvules présentent des végétations avec dépôts fibrineux ; quelquefois on a observé aussi de véritables thromboses du cœur.

La muqueuse de l'*estomac* et de l'*intestin* est ramollie, les plaques de Peyer troubles, gonflées, hypertrophiées, quelquefois couvertes de membranes diphtéritiques. Les *reins* sont congestionnés, atteints parfois de néphrite parenchymateuse et interstitielle. La *rate* est molle, gonflée et contient dans certains cas des embolies. Bouchut dit avoir observé des thromboses dans la pie-mère et le cerveau. Il sera question plus loin des lésions du *système nerveux central*.

Symptômes et marche. — On distingue d'après la nature des lésions

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

anatomiques, deux formes de diphtérie : 1) une forme diphtéritique pure ; 2) une forme gangreneuse. Cette division ne correspond pas complètement au tableau clinique de la maladie qui peut être divisée ainsi :

1) Diphtérie locale ;
2) Infection diphtéritique généralisée ;
3) Diphtérie septicémique.

D'une façon générale, la nature se prête mal aux classifications schématiques, aussi entre ces trois catégories y a-t-il des formes intermédiaires. Il n'existe peut-être pas de lésion diphtéritique locale qui n'ait un retentissement sur toute l'économie ; de même il serait difficile de trouver l'infection générale sans une localisation, sans un foyer diphtéritique primitif (1). Les cas d'intoxication grave ne diffèrent de la septicémie proprement dite que par l'intensité. On fera bien néanmoins de conserver la division que nous venons d'établir, parce qu'elle caractérise bien la dominante des cas cliniques.

1) Diphtérie locale. — L'affection se développe lentement, insensiblement, sans attirer l'attention du malade ni de son entourage, et évolue de même. Chez les enfants déjà âgés, le sommeil est un peu troublé, la peau plus chaude qu'à l'état normal, l'appétit diminué ; la langue est chargée, l'haleine fétide, les ganglions maxillaires un peu gonflés. Les malades se plaignent à peine de douleurs au cou. Le pharynx est légèrement rouge, la muqueuse un peu gonflée, les amygdales couvertes de membranes jaune grisâtre, plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, qui adhèrent fortement à la muqueuse et laissent à nu, quand on les enlève, une surface saignante. La maladie peut passer ainsi inaperçue, les membranes grises se détachent peu à peu et un liséré rouge indique seul leurs dimensions primitives sur les amygdales (2) ; la muqueuse du pharynx reprend sa coloration habituelle, ou même un peu plus pâle et une cicatrice, très reconnaissable encore au bout de quelques jours, témoigne seule de l'affection guérie.

(1) Il existe cependant des cas bien avérés de paralysie diphtérique survenant au cours d'une épidémie, sur des malades qui n'avaient eu aucune trace d'origine ni de malaises (Boissarie. *Gaz. hebdom.*, 1881). (L. G.)

(2) Les membranes en vieillissant deviennent plus molles et prennent une mauvaise odeur ; ces modifications tiennent, d'après Roux et Yersin, au développement des microbes vulgaires, saprogènes, que l'on rencontre dans les membranes, et qui dans les cas favorables arrivent à prédominer. (L. G.)

Il ne faudrait pourtant pas croire que le processus évolue toujours d'une façon aussi rapide. J'ai observé des exemples de diphtérie, dont la nature contagieuse a été démontrée, qui ont duré sans modifications pendant 14 jours ; Cadet de Gassicourt a décrit sous le nom de *diphtérie prolongée* des cas d'une durée encore plus longue. D'un autre côté, le processus n'est pas aussi bénin que cela semble au premier abord : le malade reste exposé à chaque instant à l'infection générale et à la propagation au larynx, avec tous les dangers de la sténose laryngée et de la suffocation. La diphtérie n'est pas toujours localisée au pharynx ; on observe très souvent des fausses membranes sur les lèvres, la muqueuse buccale, la langue, les oreilles, le vagin, la conjonctive, la peau, et sur les plaies accidentelles. Dans tous ces cas, le processus peut rester local ou, au moins, n'avoir qu'un faible retentissement général. Nous verrons ultérieurement en parlant des maladies du pharynx et des amygdales, quels rapports la diphtérie locale de ces organes peut avoir avec la pharyngite et l'amygdalite folliculaires ou lacunaires. Ce qu'il faut retenir, c'est que la diphtérie peut ressembler beaucoup à ces affections catarrhales, bien que sa marche générale l'en distingue nettement.

2) Infection diphtéritique générale. — La maladie débute par une fièvre élevée accompagnée quelquefois de frissons. La température de 40° est très fréquente. Les enfants paraissent à coup sûr profondément atteints. L'intelligence est légèrement touchée, on observe du délire et même des convulsions. Les joues sont brûlantes, les lèvres sèches, les yeux brillants. La muqueuse du pharynx est d'un rouge sombre intense, les amygdales sont gonflées. On trouve des membranes gris jaunâtre sur les deux amygdales et à la face interne des piliers, la luette restant ordinairement indemne. La déglutition est difficile, la voix un peu nasonnée. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Dans certains cas il s'écoule du nez un liquide sanieux, irritant, contenant des filaments et flocons jaunes. Veut-on faire une injection dans le nez, le liquide ne pénètre que très difficilement et ramène quelquefois au dehors des masses visqueuses, épaisses et grisâtres qui témoignent de la propagation de la diphtérie à la muqueuse nasale.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

L'évolution de cette forme est très variable. Dans un certain nombre de cas, la fièvre tombe progressivement, la température ne dépasse plus 38 ou 39°,5, l'intelligence se dégage, le sommeil redevient tranquille, l'appétit renaît, et les lésions locales tendent en même temps à se limiter. Sur les amygdales et le voile du palais les membranes s'entourent d'une plus vive rougeur, elles se détachent de plus en plus facilement, la muqueuse pâlit et se dégonfle ; la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires disparaît et la maladie se termine en quelques jours.

Dans d'autres cas, la diphtérie du pharynx et du nez ne cède pas aux moyens employés, elle s'étend à tout le voile du palais et enfin au larynx, où elle menace directement la vie par les accès de suffocation qu'elle provoque.

La maladie peut encore évoluer d'une autre façon : les membranes du pharynx diminuent progressivement, il n'en reste plus que des traces et tout permet de prévoir une terminaison favorable ; seulement, la fièvre reste élevée, l'enfant est agité, dort mal et n'a pas d'appétit. La voix devient *enrouée* et à l'examen laryngoscopique on constate l'infiltration et la rougeur de l'épiglotte et de toute la muqueuse du larynx. La voix devenant de plus en plus couverte, on aperçoit tout à coup des plaques grises dans le larynx. La respiration est difficile, la toux qui survient de temps en temps prend un timbre rauque, aboyant ; peu à peu surviennent les respirations prolongées, sifflantes, rudes que nous étudierons avec plus de détails en parlant du croup. La *dyspnée laryngée* augmente de plus en plus, puis apparaissent les accès de suffocation avec cyanose, la dépression inspiratoire épigastrique et sus-sternale (1) ; les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, et si l'on ne fait pas la trachéotomie, les enfants meurent suffoqués.

Dans d'autres cas encore, la température monte et se maintient entre 39 et 40°, le gonflement des ganglions sous-maxillaires augmente, les enfants sont apathiques, absorbés, pâles ; les lèvres sont sèches, fendillées, saignantes, couvertes de croûtes, le pouls est faible, fréquent, les extrémités froides. Les enfants refusent toute nourriture ; la langue est couverte d'un enduit épais, sale et visqueux, les papilles tuméfiées. La somnolence augmente progressivement et les enfants succombent dans le coma. Dans une autre série de cas, la vie du malade est menacée par des complications viscérales, l'urine est rare, et l'albumine, le sang, les cylindres qu'elle contient, indiquent suffisamment l'existence d'une néphrite diffuse qui s'accompagne quelquefois de convulsions urémiques, mortelles à bref délai.

(1) C'est ce qu'on désigne en France sous le nom de *tirage sus* et *sous-sternal*.

D'autres fois l'anorexie profonde et la diarrhée conduisent au collapsus ; parfois, après quelques heures de violentes douleurs, les deux oreilles commencent à suppurer abondamment. Très souvent les poumons sont pris, alors que le larynx reste indemne : on trouve alors de nombreux râles à fines bulles, du souffle bronchique qui témoignent de l'existence d'une broncho-pneumonie. La néphrite, l'otite, les pneumonies, la dyspepsie, affaiblissent les malades et les enfants succombent quelquefois au bout de plusieurs semaines alors que le processus diphtéritique a disparu depuis longtemps.

3) Diphtérie septicémique. — Dans la diphtérie septicémique les lésions du pharynx peuvent prendre un caractère gangreneux, mais la septicémie peut se développer alors même que la lésion primitive du pharynx est à peine marquée. Par contre, la diphtérie gangreneuse est presque toujours suivie de septicémie. Si les deux processus morbides sont réunis, on trouve le pharynx, les amygdales, le voile du palais, couverts de membranes verdâtres, fétides, visqueuses. Du nez coule un liquide sanieux, d'odeur repoussante. Les lèvres sont sèches, saignantes, fendillées ; la langue est sèche, chargée, rouge sur les bords, luisante ; les ganglions sous-maxillaires sont considérablement gonflés. Les enfants paraissent profondément atteints, sont pâles et bouffis comme des hydropiques ; les extrémités sont froides, le pouls est petit, misérable, presque incomptable. Les selles sont diarrhéiques, l'intelligence obscurcie, les enfants restant tout le temps assoupis. Au milieu d'une apathie de plus en plus prononcée les malades succombent quelquefois à des complications comme la pneumonie ou l'endocardite.

Dans certains cas, on observe des hémorrhagies graves, pétéchies sur la peau, taches ecchymotiques sur les muqueuses, hématurie, saignement des lèvres, qui s'accompagnent de prostration considérable des forces, d'une profonde somnolence et conduisent ainsi à la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

L'évolution de cette forme est très variable. Dans un certain nombre de cas, la fièvre tombe progressivement, la température ne dépasse plus 38 ou 39°,5, l'intelligence se dégage, le sommeil redevient tranquille, l'appétit renaît, et les lésions locales tendent en même temps à se limiter. Sur les amygdales et le voile du palais les membranes s'entourent d'une plus vive rougeur, elles se détachent de plus en plus facilement, la muqueuse pâlit et se dégonfle ; la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires disparaît et la maladie se termine en quelques jours.

Dans d'autres cas, la diphtérie du pharynx et du nez ne cède pas aux moyens employés, elle s'étend à tout le voile du palais et enfin au larynx, où elle menace directement la vie par les accès de suffocation qu'elle provoque.

La maladie peut encore évoluer d'une autre façon : les membranes du pharynx diminuent progressivement, il n'en reste plus que des traces et tout permet de prévoir une terminaison favorable ; seulement, la fièvre reste élevée, l'enfant est agité, dort mal et n'a pas d'appétit. La voix devient *enrouée* et à l'examen laryngoscopique on constate l'infiltration et la rougeur de l'épiglotte et de toute la muqueuse du larynx. La voix devenant de plus en plus couverte, on aperçoit tout à coup des plaques grises dans le larynx. La respiration est difficile, la toux qui survient de temps en temps prend un timbre rauque, aboyant ; peu à peu surviennent les respirations prolongées, sifflantes, rudes que nous étudierons avec plus de détails en parlant du croup. La *dyspnée laryngée* augmente de plus en plus, puis apparaissent les accès de suffocation avec cyanose, la dépression inspiratoire épigastrique et sus-sternale (1) ; les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, et si l'on ne fait pas la trachéotomie, les enfants meurent suffoqués.

Dans d'autres cas encore, la température monte et se maintient entre 39 et 40°, le gonflement des ganglions sous-maxillaires augmente, les enfants sont apathiques, absorbés, pâles ; les lèvres sont sèches, fendillées, saignantes, couvertes de croûtes, le pouls est faible, fréquent, les extrémités froides. Les enfants refusent toute nourriture ; la langue est couverte d'un enduit épais, sale et visqueux, les papilles tuméfiées. La somnolence augmente progressivement et les enfants succombent dans le coma. Dans une autre série de cas, la vie du malade est menacée par des complications viscérales, l'urine est rare, et l'albumine, le sang, les cylindres qu'elle contient, indiquent suffisamment l'existence d'une néphrite diffuse qui s'accompagne quelquefois de convulsions urémiques, mortelles à bref délai.

(1) C'est ce qu'on désigne en France sous le nom de *tirage sus* et *sous-sternal*.

D'autres fois l'anorexie profonde et la diarrhée conduisent au collapsus ; parfois, après quelques heures de violentes douleurs, les deux oreilles commencent à suppurer abondamment. Très souvent les poumons sont pris, alors que le larynx reste indemne : on trouve alors de nombreux râles à fines bulles, du souffle bronchique qui témoignent de l'existence d'une broncho-pneumonie. La néphrite, l'otite, les pneumonies, la dyspepsie, affaiblissent les malades et les enfants succombent quelquefois au bout de plusieurs semaines alors que le processus diphtéritique a disparu depuis longtemps.

3) Diphtérie septicémique. — Dans la diphtérie septicémique les lésions du pharynx peuvent prendre un caractère gangreneux, mais la septicémie peut se développer alors même que la lésion primitive du pharynx est à peine marquée. Par contre, la diphtérie gangreneuse est presque toujours suivie de septicémie. Si les deux processus morbides sont réunis, on trouve le pharynx, les amygdales, le voile du palais, couverts de membranes verdâtres, fétides, visqueuses. Du nez coule un liquide sanieux, d'odeur repoussante. Les lèvres sont sèches, saignantes, fendillées ; la langue est sèche, chargée, rouge sur les bords, luisante ; les ganglions sous-maxillaires sont considérablement gonflés. Les enfants paraissent profondément atteints, sont pâles et bouffis comme des hydropiques ; les extrémités sont froides, le pouls est petit, misérable, presque incomptable. Les selles sont diarrhéiques, l'intelligence obscurcie, les enfants restant tout le temps assoupis. Au milieu d'une apathie de plus en plus prononcée les malades succombent quelquefois à des complications comme la pneumonie ou l'endocardite.

Dans certains cas, on observe des hémorrhagies graves, pétéchies sur la peau, taches ecchymotiques sur les muqueuses, hématurie, saignement des lèvres, qui s'accompagnent de prostration considérable des forces, d'une profonde somnolence et conduisent ainsi à la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mort. Toutes ces formes peuvent se compliquer de lésions laryngées, d'aphonie, sténose, suivies de mort rapide.

Si l'on considère la maladie dans son ensemble, on ne peut douter qu'il s'agisse là d'un poison qui agit d'abord localement et peut rester localisé et sans retentissement général sur l'économie ; mais qui, dans d'autres cas, après avoir produit des lésions locales pénètre de là dans tout le sang et agit plus ou moins violemment sur tous les organes. Il arrive très souvent que les signes d'infection générale ne sont pas en rapport avec l'étendue des lésions primitives : on voit des plaques insignifiantes ou même simplement l'angine inflammatoire sans exsudats caractéristiques donner lieu aux phénomènes généraux les plus graves et mortels à bref délai. Inversement, on voit des lésions locales étendues rester sans retentissement sur l'état général ; ou bien les phénomènes généraux apparaissent après une période insignifiante et alors la somnolence, le coma et la mort se succèdent avec la plus grande rapidité. Il n'existe pas de micro-organismes, si petits et si nombreux qu'ils soient, capables de produire tous ces phénomènes aussi rapidement ; seul un poison chimique très diffusible peut agir ainsi. D'un autre côté si on accepte avec Letzerich, Oertel, Hüter, Klebs, Heubner, Löffler et autres, le rôle pathogène des micro-organismes dans la production de la diphtérie, on est amené à penser que le poison est sécrété par les bactéries au niveau de la lésion primitive et qu'à chaque moment le malade est exposé à l'absorber (1). Cette conception pathogénique est d'une importance capitale, comme nous le verrons, pour le traitement de la diphtérie.

(1) C'est en effet ce que démontrent les recherches de Roux et Yersin. Les cultures du bacille renferment un poison soluble que ces auteurs assimilent aux ferments diastases, que Brieger et Fränkel assimilent aux toxalbumines. En effet, le liquide de culture filtré au filtre de porcelaine tue à très petites doses les pigeons, les lapins, les cobayes, les chiens, quand on l'injecte sous la peau ou dans les veines ; il produit de l'œdème au point d'injection et des lésions viscérales semblables à celles qu'engendre le bacille. C'est ce poison qui produit les accidents d'intoxication chez l'homme, car on ne rencontre jamais le bacille ni dans les ganglions, ni dans les viscères (Roux et Yersin). Le streptocoque que l'on trouve souvent dans les membranes pénètre au contraire et peut infecter aussi l'organisme (Babès). Ces faits tendent bien à démontrer que la diphtérie est une maladie primitivement locale, contrairement à ce que pensent encore quelques auteurs. (L. G.)

Symptômes isolés. — Le tableau clinique de la diphtérie, variable d'après la gravité de l'affection et la réaction de chaque malade, rend très difficile la description des symptômes isolés. Il faut pourtant en étudier quelques-uns en détails et avec leurs nuances.

État général. — Même dans les formes les plus légères de la diphtérie, légères au point de passer quelquefois inaperçues, il existe un certain degré d'infection générale. Les enfants pâlissent, deviennent apathiques, indifférents, tristes et faibles. L'appétit est perdu, le sommeil est agité, ou bien les enfants dorment plus longtemps que d'habitude, comme s'ils étaient très fatigués par les jeux et les exercices. Dans les cas graves, suivant l'intensité de la fièvre et la gravité de l'infection, ces phénomènes prennent dès les premiers jours une grande importance. Les enfants sont pâles, d'aspect misérable, maigrissent très rapidement. Ils restent indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux, même dans les cas où leur intelligence ne paraît pas atteinte ; quelques-uns dorment beaucoup d'un sommeil agité.

Dans les formes *septiques* proprement dites, la stupeur et l'angoisse, la jactitation, l'assoupissement, se combinent avec tous les phénomènes d'épuisement rapide, le refroidissement des extrémités, l'affaiblissement et l'aspect misérable ; s'il y a sténose laryngée, l'angoisse et l'agitation violente alternent avec l'apathie et la stupeur. La pâleur et la bouffissure de la face, le gonflement des régions sous-maxillaires, l'état d'assoupissement indiquent la gravité de l'état général.

Fièvre. — La fièvre ne présente rien de caractéristique ; en tout cas, l'intensité de l'infection est sans influence sur la courbe thermique. Très souvent on observe une fièvre très élevée dans les cas légers, surtout au début de l'affection ; ailleurs une diphtérie grave s'accompagne de températures moyennes à marche très régulière. Plus l'adynamie prend d'importance, plus la température tend à descendre. La chute brusque de la température avec des phénomènes de collapsus, s'observe assez souvent dans la diphtérie.

Peau. — Dans la grande majorité des cas, la peau est pâle, légèrement moite ; l'herpès labial a été observé dans quelques cas. Les lésions diphtéritiques de la peau sont plus fréquentes, elles atteignent ordinairement les endroits qui sont le siège d'eczéma : le nez, les oreilles. Les organes génitaux chez les filles sont fréquemment atteints ; on trouve des plaques diphtériques sur les lèvres et sur la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

vulve. Dans quelques cas on a noté l'existence d'un exanthème rose pâle (érythème) généralisé à tout le corps, formant des taches plus ou moins larges, irrégulières, non proéminentes ; on voit aussi un exanthème de couleur plus foncée débutant par les extrémités sous forme de taches irrégulières, tantôt isolées, tantôt confluentes, ressemblant absolument à l'exanthème du choléra. J'ai observé cette éruption très développée chez des enfants gravement atteints qui ont cependant guéri. Les ecchymoses, les pétéchies, ne se rencontrent que dans les formes septiques graves et sont ordinairement suivies d'hémorrhagies d'autres organes et de mort à bref délai. Hydl a décrit une complication très rare de la diphtérie, la gangrène symétrique (Raynaud) de la peau du nez, des oreilles et des doigts. Son malade a guéri après l'élimination des eschares.

Articulations. — Contrairement à ce qu'on observe dans la scarlatine, les articulations sont rarement prises dans la diphtérie. On a pourtant noté quelquefois l'apparition d'un gonflement articulaire aigu. Bokai a même observé des arthrites suppurées, d'origine probablement pyohémique, chez des enfants qui, dans le cours de la diphtérie, avaient présenté de la suppuration des ganglions sous-maxillaires et du tissu cellulaire périganglionnaire.

Système nerveux. — Il a déjà été question de la prostration générale, de l'agitation, de l'obnubilation du sensorium dans les cas graves. Le tableau peut encore se compliquer d'attaques d'éclampsie et de convulsions. Je m'occuperai plus loin des troubles du système nerveux qui surviennent aux périodes avancées de la maladie.

Appareil respiratoire. — La muqueuse nasale est très souvent atteinte dans la diphtérie. Le processus morbide débute le plus souvent par le pharynx et ne s'étend qu'ultérieurement aux fosses nasales ; mais les cas ne sont pas rares où l'affection débute par le nez.

La diphtérie des fosses nasales se manifeste par l'apparition d'exsudat gris blanchâtre à l'entrée des narines et par l'écoulement abondant d'un mucus liquide, irritant, contenant des grumeaux gris. Les enfants en reniflant, s'efforcent de combattre le rétrécissement des cavités nasales et, quand l'obstruction du nez est complète, ils respirent la bouche ouverte ; pendant le sommeil ce mode respiratoire s'accompagne de ronflement. La respiration est ordinairement accélérée, mais quand apparaît la sténose laryngée elle prend un aspect très caractéristique sur lequel il faudra revenir plus loin. La toux, rare au début, devient fréquente s'il survient des complications de laryngo-trachéo-bronchite ou de broncho-pneumonie. La voix devient enrouée et la toux prend un timbre particulier, rauque, voilé, lors même qu'il n'existe pas de laryngite diphtéritique proprement dite, mais simplement un gonflement catarrhal de la muqueuse et des parties situées au-dessous des cordes vocales.

Appareil circulatoire. — Dans les formes légères, l'action du cœur devient plus énergique sous l'influence de l'élévation de température. Il n'en est plus de même dans les cas graves à tendances manifestement adynamiques ; ici la faiblesse du cœur se manifeste par l'affaiblissement du choc de la pointe, par l'existence des souffles doux systoliques ou par des bruits voilés, mal frappés. Dans les phases ultérieures de la maladie on voit quelquefois survenir de véritables endocardites ou myocardites capables d'amener la mort rapide, quelquefois subite. Nous reviendrons bientôt sur ces phénomènes.

Le *pouls*, à la période d'état de la maladie, est fréquent, de 120 à 140 par minute, et même davantage. Au début, l'artère radiale est pleine, tendue ; plus tard le pouls devient faible, facilement dépressible, même dans les cas légers. Dans les cas graves, le pouls d'abord très fréquent s'affaiblit progressivement jusqu'à devenir imperceptible. Le ralentissement et l'irrégularité du pouls s'observent; ils peuvent être d'origine nerveuse, produits par un trouble du pneumogastrique ou tenir à une lésion secondaire du cœur. Ces phénomènes ne s'observent guère à la période d'état de la maladie.

Appareil digestif. — Dans les cas légers, les troubles digestifs sont minimes et la muqueuse buccale peut présenter des lésions insignifiantes alors que le pharynx est envahi par la diphtérie. Sécheresse moyenne des lèvres, gonflement catarrhal de la muqueuse buccale, langue légèrement saburrale, tel est l'aspect ordinaire. Dans les cas graves, les lèvres présentent l'aspect typhique ; elles sont rouge sombre, sèches, fendillées, couvertes de croûtes et saignent facilement, la muqueuse buccale est congestionnée, la langue sèche, l'une et l'autre présentent très souvent des productions diphtéritiques circonscrites de forme ronde ou irrégulière.

Il a déjà été question des lésions du *pharynx ;* l'existence des lésions diphtéritiques sur l'œsophage et la muqueuse stomacale a été

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

signalée par plusieurs observateurs. Quelques enfants ont des vomissements de temps en temps, pendant toute la durée de la maladie. L'*appétit* est complètement perdu et les plus petits enfants refusent énergiquement toute nourriture. Il existe ordinairement de la constipation, même assez opiniâtre ; dans d'autres cas, on peut observer de la diarrhée profuse. Les coliques sont, en somme, rares dans la diphtérie.

Urine. — L'urine qui, dans les cas légers, conserve ses caractères normaux, présente des modifications notables dans les cas graves. L'albuminurie apparaît dès les premiers jours de l'infection générale dont elle est un signe pour quelques auteurs (Unruh). La diminution des urines, l'apparition de leucocytes et d'hématies, de cylindres, indiquent que les reins sont atteints. Les manifestations rénales peuvent être si précoces et si prononcées que quelques auteurs (Levi et Guidi) ont admis l'existence d'une néphrite diphtéritique primitive. Si cette forme de néphrite n'est pas démontrée, il est bien certain que la diphtérie peut produire la néphrite desquamative aiguë avec dégénérescence des épithéliums, glomérulo-néphrite, prolifération du tissu conjonctif interstitiel et même exsudats hémorrhagiques abondants (Fürbringer, Fischl). Il en résulte que la diphtérie se complique tardivement des mêmes accidents graves que la scarlatine (l'hydropisie et l'urémie) ; ils sont, il est vrai, bien plus rares que dans la scarlatine.

J'ai vu, en 1882, un enfant de cinq ans, et l'année dernière, un enfant de deux ans, mourir à la suite de convulsions urémiques. Dans les deux cas, il y avait de l'hydropisie et une anurie presque complète ; l'urine, émise en quantité minime, contenait de l'albumine et des éléments morphologiques. L'autopsie montra dans les deux cas une néphrite avancée, et cependant, il s'agissait chez ces malades, de diphtérie sans gravité locale. Dans un troisième cas, où il existait des paralysies diphtéritiques graves, l'anurie fut complète pendant vingt-quatre heures, il y eut de la céphalée, des palpitations, sans autres phénomènes urémiques plus graves. Dans ce cas, j'ai pu isoler dans l'urine émise après l'anurie, une substance analogue à la guanine. Ces cas sont du reste très rares ; dans les cas légers, l'albuminurie disparaît ordinairement au bout de quelques jours, sans laisser trace de son passage.

Ganglions lymphatiques. — Les ganglions lymphatiques correspondant à la région atteinte, sont ordinairement tuméfiés. Le plus souvent, ce sont les ganglions sous-maxillaires et les ganglions cervicaux, mais les autres ganglions du corps peuvent aussi être plus ou moins atteints.

Complications et accidents de la convalescence. — J'ai déjà traité de quelques complications, comme la néphrite diphtéritique. Les autres complications, l'otite diphtéritique, la broncho-pneumonie, la dyspepsie, la dysenterie, etc., seront étudiées dans les chapitres spéciaux. Deux affections nous intéressent particulièrement ; elles sont peut-être de même ordre : 1) *la paralysie cardiaque d'origine diphtéritique* avec mort subite ; 2) *les paralysies diphtéritiques*.

1) Paralysie cardiaque. — Quelquefois, pendant que les lésions locales durent encore, le plus souvent, pendant le cours d'une convalescence en apparence très normale, on observe chez le diphtéritique un état de faiblesse, d'épuisement, qui donne de vives inquiétudes. Les malades deviennent pâles, le pouls petit, misérable. A l'auscultation du cœur, on trouve les bruits affaiblis, voilés ; quelquefois, un souffle systolique doux ; la matité du cœur paraît en même temps augmentée du côté droit. Le pouls est accéléré, ou, comme nous l'avons observé une fois, très ralenti (40 pulsations à la minute chez un garçon de cinq ans), la peau devient froide, les extrémités glacées ; les téguments se cyanosent, la respiration se ralentit et devient profonde, les malades, pris d'angoisse, conservent toute leur intelligence. Ils demeurent ainsi de plus en plus apathiques. Le pouls disparaît complètement, le refroidissement des extrémités augmente ; la langue elle-même devient froide, la somnolence croissante conduit à la mort.

Ces phénomènes sont la manifestation des lésions graves du muscle cardiaque, de la myocardite interstitielle diphtéritique (Leyden, Birch-Hirschfeld, Unruh et autres). Le cœur est mou, ses ventricules manifestement dilatés, la fibre cardiaque fragile, de couleur grise ou gris jaunâtre. Au microscope, on trouve entre les fibres une abondante prolifération des noyaux qui forment çà et là des foyers (Leyden) ; la fibre cardiaque elle-même présente des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans l'un des cas que j'ai rapportés et qui se termina au milieu d'accidents urémiques, je trouvai que les fibres avaient complètement perdu leur striation transversale.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Mais il existe des cas où le cœur apparaît tout à fait normal, et alors on est obligé d'expliquer les phénomènes paralytiques par une lésion directe des ganglions cardiaques et du pneumogastrique.

Dubrisay a décrit, après la diphtérie, une affection chronique du cœur caractérisée par le ralentissement et l'irrégularité des battements du cœur et du pouls, par une faiblesse générale. Dans quelques cas de mort subite, on a signalé des thromboses du cœur (Meigs), et j'en ai observé il y a quelque temps un exemple. Il s'agissait d'un garçon chez lequel les symptômes de paralysie cardiaque progressive étaient accompagnés d'un gonflement énorme, élastique, dur et lisse du foie qui s'était développé en quelques heures sous nos yeux et qui ne pouvait être produit que par la formation de thromboses dans le cœur.

2) Paralysie diphtéritique. — La paralysie du *voile du palais* est la paralysie la plus précoce et la plus fréquente ; elle survient peu de temps après la diphtérie ou seulement au bout de plusieurs semaines. La voix devient nasillarde, la déglutition est difficile et les aliments liquides reviennent par le nez ; si l'on fait parler le malade, on voit que le voile du palais ne se contracte pas et pend inerte. Outre cette forme très fréquente, on observe encore des paralysies des muscles des yeux, muscles moteurs ou muscles internes (dans ce dernier cas par lésion des nerfs ciliaires, paralysie de l'accommodation), des muscles de la face, du dos, des extrémités, même des muscles respirateurs.

Les *paralysies sensitives* (anesthésie, engourdissements) et sensorielles (amblyopie) ont été également notées. Ces paralysies se manifestent simplement par l'abolition de la fonction des muscles atteints. La vue est trouble, et les enfants ne distinguent pas les objets qu'ils ont devant les yeux ; ils ne peuvent lire, les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière ; les commissures des lèvres sont tirées, les mouvements de la mimique presque impossibles ; souvent les enfants ne peuvent se mettre debout ; les mouvements des bras, la station debout, la marche sont extrêmement difficiles, la démarche est d'abord ataxique, chancelante, et si les enfants essaient de se mettre debout, ils s'affaissent. Si la paralysie s'étend, ils ne peuvent plus rien faire par eux-mêmes, ils gisent dans leur lit anhélants. Leur visage pâle exprime la souffrance : leur aspect est vraiment misérable.

Les paralysies des extrémités se distinguent par leur développement lent et par des phénomènes ataxiques (1). L'ataxie rappelle parfois absolument celle du tabétique ; les doigts présentent dans certains cas des mouvements athétosiques ; la paralysie se complète progressivement au milieu de troubles paresthésiques (fourmillement, etc.). Le réflexe rotulien est aboli de bonne heure, et l'absence de ce phénomène persiste encore longtemps après la disparition de la paralysie. L'excitabilité faradique et galvanique est amoindrie ou quelquefois totalement abolie ; les muscles paralysés, bien que s'atrophiant très rapidement si on ne leur imprime pas de bonne heure des mouvements passifs, présentent rarement la réaction de dégénérescence. Les paralysies procèdent par saccades sans suivre d'ordre déterminé, mais dans la règle, la paralysie du pharynx est la première en date. Le substratum anatomique de ces lésions n'est pas le même pour tous les auteurs. Tandis que Charcot et Vulpian ont signalé la dégénérescence des nerfs du voile du palais, Buhl et Oertel ont trouvé des hémorrhagies et des foyers inflammatoires dans les ganglions spinaux et la substance grise de la moelle. Maier a trouvé dans les nerfs périphériques aussi bien que dans le cerveau et la moelle épinière, une congestion intense des vaisseaux, une migration de leucocytes, et des hémorrhagies multiples, lésions qu'il met sous la dépendance d'une paralysie du centre vaso-moteur de la moelle allongée.

Déjerine qui a trouvé dans la moelle épinière des modifications analogues aux lésions de la poliomyélite antérieure, les considère comme la cause des paralysies diphtéritiques ; enfin Meyer attribua la paralysie à une névrite multiple qui s'étendait de la périphérie jusqu'aux ganglions spinaux et aux cellules ganglionnaires motrices de la moelle épinière. En tout cas, il s'agissait évidemment de lésions d'abord périphériques n'ayant atteint qu'ultérieurement les centres nerveux. Les paralysies diphtéritiques, comme Löwenfeld l'a dernièrement démontré, se rapportent donc à cette maladie décrite par Ley-

(1) Il s'agit là de phénomènes pseudo-ataxiques ; l'ataxie diphtéritique appartient aux pseudo-tabes infectieux ; la démarche, comme l'a démontré le professeur Charcot, est due à la paralysie de certains groupes musculaires, surtout les groupes extenseurs des pieds ; il désigne ce symptôme sous le nom de *steppage*. (L. G.)

den sous le nom de *névrite multiple*, et qui reconnaît probablement sous toutes ses formes une origine infectieuse. Dans la grande majorité des cas, les lésions sont certainement moins graves qu'on ne pourrait le croire d'après les autopsies, car il serait difficile autrement de comprendre des guérisons aussi rapides et aussi complètes (1).

Il est très possible qu'il s'agisse le plus souvent de ces hémorrhagies capillaires dans la gaine des nerfs qu'ont décrites Siemerling et Oppenheim; de pareilles lésions sont parfaitement capables de rétrocéder complètement. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, il est très possible que certaines paralysies cardiaques appartiennent à la même catégorie de paralysies diphtéritiques et soient produites directement par une névrite du nerf pneumogastrique.

P. Guttmann, Meyer, Gulot et autres ont depuis longtemps attiré l'attention sur les paralysies diphtéritiques du *pneumogastrique*. Suss a dernièrement démontré que les symptômes fournis par le cœur lui-même, accélération des battements, accès de dyspnée, irrégularité de la respiration, sont ordinairement précédés de vomissements, de douleurs abdominales, de coliques. Le tableau peut du reste devenir plus complexe suivant que le processus s'étend à telle ou telle ramification du vague. A côté de ces paralysies, on peut en observer d'autres sous la dépendance de lésions graves du système nerveux central (sclérose en plaques, Stadthagen, Schoenfeld).

Diagnostic. — L'existence des membranes jaunes ou jaune grisâtre sur le pharynx ou la muqueuse nasale, le gonflement des ganglions sous-maxillaires, l'inflammation vive de la bouche et de la gorge, permettent de faire le diagnostic de diphtérie. Parmi les affections que l'on peut confondre avec elle nous devons mentionner avant tout l'amygdalite folliculaire caractérisée par la formation dans les cryptes de productions jaunâtres, qui quelquefois se réunissent pour former à la surface de l'amygdale une sorte de plaque consistante. Pour éviter toute erreur il faut examiner ces productions très attentivement et

(1) Roux et Yersin ont reproduit des paralysies chez les animaux par l'inoculation du bacille qu'ils ont retiré des membranes diphtériques; ces paralysies peuvent guérir, ou elles entraînent quelquefois la mort par asphyxie. Ils ont reproduit les mêmes phénomènes en injectant aux animaux de petites doses de produits solubles. M. Babinski a examiné les nerfs de ces animaux et n'y a trouvé *aucune lésion*. (L. G.)

avec le plus grand soin. Les exsudats de la gorge, de nature simplement croupale (1) se distinguent par leur coloration blanche, et les productions purulentes par leur coloration franchement jaune, les unes et les autres pouvant facilement se détacher sans laisser de surface saignante ou ulcérée (2). Le diagnostic de la diphtérie nasale est très important à faire. Elle est caractérisée par un écoulement liquide, visqueux, par les érosions de l'orifice des narines et par l'adénopathie sous-maxillaire. Dans certains cas j'ai réussi à enlever les fausses membranes par le lavage du nez. Ces lavages faits soigneusement sont avec l'inspection minutieuse du pharynx, un bon moyen de diagnostic parce qu'en enlevant de la gorge le pus et les mucosités qui l'obstruent ils facilitent l'examen. L'existence d'une épidémie de diphtérie permet quelquefois de trancher la question dans les cas douteux.

Chez certains enfants, le diagnostic de laryngite diphtéritique se fait le laryngoscope à la main; chez d'autres, la raucité de la voix et la sténose laryngée devenant de plus en plus prononcées, ne permettent pas de douter.

Le diagnostic *des complications* telles que néphrite, otite, paralysie cardiaque, paralysies diphtéritiques a été déjà fait en partie, il sera complété dans les chapitres qui leur sont consacrés.

Pronostic. — Il est impossible de formuler un pronostic général applicable à tous les cas, car la gravité varie avec les épidémies et

(1) Nous rappelons que ce mot croupal désigne simplement une inflammation avec exsudat fibrineux; c'est *l'angine couenneuse simple* de Trousseau. (L. G.)

(2) Roux et Yersin ont donné les règles précises du diagnostic bactériologique ; en écrasant un fragment de membrane sur une lamelle que l'on colore par la méthode de Gram, on peut déjà reconnaître la présence des bacilles, mais le diagnostic peut se faire en 24 heures avec plus de certitude au moyen de cultures. Il suffit de prendre avec un fil de platine un fragment extrêmement petit de membrane et d'ensemencer par strie un tube de sérum, puis, sans recharger le fil, un second et un troisième tube ; on les met à l'étuve à 35°; sur le troisième tube, 24 heures après, les colonies son assez rares pour qu'on puisse bien les distinguer ; seules les colonies du bacille diphtérique ont pris un développement qui permette de les reconnaître à coup sûr; les colonies des autres microbes de la bouche ne se développent que plus lentement. Il faut cependant examiner au microscope, les colonies caractéristiques, car un coccus donne quelquefois des colonies d'aspect identique (Roux et Yersin). (L. G.)

avec chaque cas en particulier. Il existe des épidémies de diphtérie où tous les malades guérissent. J'en ai observé une de ce genre en 1868 dans un village près de Magdeburg, tandis que dans les villages environnants la mortalité était de 50 0/0. On ne sait rien sur les causes de ces différences (1).

Dans chaque cas, le pronostic dépend de l'intensité de l'infection générale. Une diphtérie locale même à lésions étendues, mais avec très peu de fièvre, ou tout à fait apyrétique, est d'un pronostic favorable, à la condition bien entendu que le larynx ne soit pas pris. Mais comme les cas les plus bénins peuvent se compliquer à chaque moment de diphtérie du larynx et d'asphyxie par sténose laryngée, il faut toujours réserver le pronostic.

La diphtérie à manifestation septicémique est ordinairement mortelle, et plus les accidents généraux sont prononcés, plus la situation est redoutable. Le pronostic est mauvais dans la diphtérie gangreneuse et presque toujours fatal dans les formes hémorrhagiques. L'accélération rapide ou le ralentissement du pouls, l'anémie profonde et la faiblesse générale survenant dans le cours de la diphtérie sont de mauvais augure. Les maladies antérieures graves, le rachitisme, la scrofule, les complications comme la néphrite, la pneumonie, etc., aggravent le pronostic. Les paralysies diphtéritiques guérissent ordinairement. Mais les accidents cardiaques sont de la plus haute gravité et leur pronostic doit être réservé.

Traitement. — Il faut d'abord décider en principe si on veut agir localement ou non. J'ai renoncé depuis longtemps à agir violemment sur la muqueuse du pharynx et des amygdales, car j'ai acquis la conviction qu'on favorise ainsi l'extension des fausses membranes et qu'on facilite l'infection septique générale. J'accorde les pulvérisations et le lavage du pharynx soit par la bouche, soit par les cavités nasales, mais

(1) Roux et Yersin ont cherché s'il existait un rapport entre la virulence du bacille et la gravité du cas qui le fournit. Il n'y a pas de règle absolue, car dans les diphtéries qui guérissent, il y a des bacilles qui ont tous les degrés de virulence pour le cobaye. Cependant les diphtéries les plus anodines sont celles qui donnent les bacilles les moins actifs ; de même les cas toxiques fournissent des bacilles presque toujours très virulents.

La virulence des bacilles diminue à mesure que la maladie tend à la guérison. (L. G.)

les cautérisations des foyers diphtéritiques en vue d'arrêter leur propagation doivent être réservées pour les régions très facilement accessibles : comme la muqueuse des lèvres, les parties antérieures de la voûte palatine, la langue. Le traitement local de la diphtérie par les *cautérisations au fer rouge* (Bloebaum, Weckerling) est trop récent, pour qu'il soit possible d'apprécier la valeur de cette intervention chirurgicale héroïque.

Chez les enfants peu patients, les *lavages du nez* constituent un moyen excellent. On se gardera seulement d'injecter le liquide sous haute pression, car dans ces conditions il peut pénétrer avec des particules septiques dans la trompe d'Eustache où il provoque infailliblement une otite moyenne tout comme dans la scarlatine. Chez les enfants indisciplinés on peut employer pour ces lavages un liquide indifférent, le meilleur est une solution tiède de chlorure de sodium de 1/2 à 1 0/0. Chez les enfants plus âgés on pourra se servir de thymol (à 1 p. 1000), d'acide phénique (1/2 à 1 0/0) de salicylate de soude (à 2 0/0), de benzoate de soude (à 2 0/0) dissous dans l'eau ou l'infusion de camomille faible ; on peut prescrire en même temps des gargarismes avec de l'eau de chaux. Si les lavages du nez sont faits d'une façon consciencieuse, on voit l'adénopathie sous-maxillaire diminuer, les foyers diphtéritiques se limiter, les fausses membranes se détacher et les ulcérations guérir (1). Les insufflations de poudre de sucre préconisées par Lorey m'ont paru agir assez bien dans les quelques cas où je les ai utilisées. Les pulvérisations et gargarismes vinaigrés indiqués par Engelmann me paraissent utiles, mais je n'ai pas encore eu l'occasion de les employer.

Le gonflement intense et la rougeur du pharynx seront combattus par l'application de *compresses glacées* en permanence ; chez les petits enfants on peut remplacer les compresses par de petites vessies de caoutchouc mince. Quand le gonflement inflammatoire diminue, on remplace la glace par des compresses froides, puis tièdes dans le but de faciliter la chute des fausses membranes.

Comme traitement interne j'ai toujours employé le *chlorate de po-*

(1) Il faut continuer le nettoyage antiseptique de la bouche quelques jours encore après la disparition des membranes ; Roux et Yersin ont en effet démontré que le bacille existait encore et avec sa virulence entière, 17 jours, 14 jours après la fin de l'angine membraneuse. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tasse. Il faut éviter chez les enfants les solutions fortes (tout au plus 2 ou 3 grammes pour 120, une cuillerée à dessert toutes les 2 heures), et surtout ne pas administrer la potion à jeun ou quand l'enfant a l'estomac vide. L'action toxique du chlorate de potasse a été démontrée expérimentalement par Marchand, puis par Jacobi, Hofmeyer, et j'ai été moi-même instruit par un cas non douteux d'empoisonnement. J'ai encore employé, souvent, et je crois non sans succès, la *fleur de soufre* à la dose de 0,50 centigr., toutes les deux heures. J'ai fait un grand usage de l'*essence de térébenthine* pure (une demi ou une cuillerée à café toutes les trois ou quatre heures). Elle est assez bien supportée par les enfants, malheureusement l'effet n'est pas le même dans tous les cas et dans les diphtéries graves elle s'est montrée impuissante comme la plupart des autres médicaments; malgré cela elle reste encore un de nos meilleurs médicaments de l'arsenal thérapeutique moderne. J'emploie en même temps les *fumigations de térébenthine* d'après les procédés des auteurs français, en la faisant évaporer avec de l'eau chaude à côté du lit du malade. Je donne volontiers aux diphtéritiques des bains salés s'ils ont la peau sèche (1 à 2 livres de sel de cuisine par bain pour un enfant de un à deux ans). L'alimentation doit être aussi réconfortante que possible, et se compose de bouillon, de vin, de lait et de thé de bœuf.

Dans les cas de diphtérie nette du larynx, de sténose laryngée bien développée, je fais de bonne heure la *trachéotomie*, sans tenir compte des complications possibles du côté des poumons. Mais je m'abstiens de toute intervention chirurgicale dans les cas de diphtérie septicémique, car dans ces conditions la trachéotomie est infailliblement suivie de mort et ces résultats ne contribuent pas peu à discréditer le médecin et l'opération elle-même. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'essayer chez un malade le *tubage du larynx* préconisé par les médecins américains (O'Dwyer, Waxham, Jacobi, Caillé et autres), mais si l'on juge d'après les résultats qui ont été publiés, cette opération serait capable de remplacer la trachéotomie dans certains cas.

Les *complications* de néphrite, de pneumonie, d'otite, etc., seront traitées d'après les indications thérapeutiques exposées dans les chapitres spéciaux. Dans la paralysie diphtéritique je prescris un régime tonique et du vin, et je donne en même temps les préparations de fer

douces. Si la paralysie ne cède pas, j'ai recours aux courants induits et aux injections de strychnine (0,001 milligramme par dose).

La liste des médicaments qui ont été employés et prônés contre la diphtérie dépasse tout ce qu'on peut imaginer. C'est le cas de dire : « tamen est laudanda voluntas ! » Je donne ici un court aperçu de ces substances en laissant au lecteur le soin de choisir telle ou telle méthode.

Traitement local. — Sawyer : Inhalations d'acide lactique et d'eau de chaux.

Joice : Inhalations d'acide sulfurique.

Taube : Injections interstitielles dans les amygdales d'une solution phéniquée à .3 p. 100, badigeonnage avec une solution de permanganate de potasse, pulvérisation avec une solution concentrée de borax pendant 10 minutes toutes les heures.

Mosler : Inhalations d'essence de feuilles d'eucalyptus à deux degrés de concentration. Essence de feuilles d'eucalyptus de 5 à 20, esprit de vin rectifié de 25 à 20, eau distillée de 170 à 180. Agiter. Pour 10 inhalations.

Demme et autres : Inhalations de benzoate de soude alcoolisé, injections de benzoate de soude de solution à 5 p. 100, dans la région rétro et sous-maxillaire. Benzoate de soude à l'intérieur, de 5 à 10 gr. dans 100 à 125 d'eau, à prendre dans la journée.

Schutz : Solution de bromure de potassium bromé : brome pur et bromure de potassium ää 0,50, eau distillée 170. Pour inhalations, injections et badigeonnages.

Pératé : Badigeonnage avec une solution d'acide phénique camphré : Acide phénique 9, camphre 25, alcool 1, mêlés avec huile d'amandes, parties égales.

Danilewsky : Badigeonnages et gargarismes avec du suc gastrique artificiel : Pepsine 4, eau distillée 180, acide chlorhydrique 15 gouttes.

Coesfeld, Galanin, Oertel : Vapeur d'eau chaude.

Wertheimber : Gargarisme avec une solution d'acide borique au 30e.

Roger et Peter : Émétique, lavages avec une solution saturée d'eau de chaux, badigeonnages avec une solution caustique de soude (25 : 100) ou une solution concentrée de nitrate d'argent (10 : 30).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Kaatzer : Cautérisation au crayon de nitrate d'argent.

Créquy : Insufflations de poudre de tannin ou inhalation avec une solution de tannin.

Bloebaum : Cautérisation des foyers diphtéritiques avec un fil de platine porté au rouge (à l'aide du nouveau galvano-cautère de Eschbaum, de Bonn).

Kramer : Badigeonnages : 1) avec de l'iode bibromé de 0,50 à 1, ensuite avec : bromure de potassium 0,50, acide phénique 1, eau distillée 100, esprit de vin et glycérine ää 25. Finalement insufflations de benzoate de soude pulvérisé sur les parties badigeonnées.

Delthil, Schenker : Fumigations avec un mélange composé de 1 kilogr. de goudron de gaz, de 8 cuillerées à bouche de térébenthine, 8 gr. de benjoin et 100 gr. d'essence de cajeput ; ou bien avec un mélange de 200 gr. de goudron et 80 gr. d'essence de térébenthine, ou avec l'essence de térébenthine seule.

Kohts, Asch, Kriege : Badigeonnages avec une solution de papaïne.

Schmeidler : Badigeonnages avec l'essence de térébenthine.

Gille, Seifert : Badigeonnages avec : chinoline 5, alcool et eau distillée ää 50; ou gargarismes avec une solution alcoolique de chinoline : chinoline 1, eau 500, alcool 50.

Koszutski : Badigeonnages avec une solution de sel de cuisine et insufflations de calomel, pour obtenir l'action locale du sublimé.

Stumpf, Roulen : Inhalations et lavages avec une solution d'acide phénique à 5 p. 100.

Kaulich : Badigeonnages avec une solution de sublimé de 0,05 à 0,10 p. 100, inhalations avec une solution de sublimé à 0,005 p. 1000 ; compresses chaudes autour du cou.

Oliol : Hélénine en solution dans l'huile à 2 p. 100.

Molany : Badigeonnages des amygdales, après avoir enlevé les fausses membranes à l'aide d'un pinceau ou de l'ouate, avec la liqueur arsenicale.

D'Espine : Lavages avec une solution d'acide salicylique de 1 à 1,50, ou 2 pour 1000 d'eau (1).

(1) Chantemesse et Widal (*Bulletin médical*, 1889, n° 55) ont expérimenté l'action de différents antiseptiques sur le bacille diphtéritique. Se sont montrés inefficaces : l'eau de chaux, le tannin à 2 0/0, l'acide phénique à 1 0/0, l'acide borique à 4 0/0, le sulfate de cuivre et le sulfate de zinc à 1/2 0/0, l'eau naphtolée, l'eau salolée, l'acide salicylique en solution alcoolique à 5 0/0; le perchlorure de fer en solution aqueuse à 1 0/0, le biiodure de mercure à 1/2 p. 1000, soit pur, soit additionné d'acide tartrique.

Au contraire, le développement de la culture est retardé par la solution dite de Soulez (de Romorantin) (acide phénique pur, camphre, huile d'olives). Gaucher ajoute à cette solution de l'acide tartrique et remplace l'huile d'olives par l'huile de ricin (ac. phén. 5; camphre 20; alcool à 90° 10; huile de ricin 15; ac. tartrique 1). Chantemesse et Widal prennent comme excipient la glycérine au lieu de l'huile et le mélange ainsi obtenu stérilise le bacille. On applique localement ces solutions au moyen d'un pinceau à poils rudes, destiné à enlever les fausses membranes; l'application est renouvelée plusieurs fois par jour, et on combine ce traitement avec des lavages fréquents de la gorge, avec l'acide phénique à 1 0/0, l'acide borique en solution saturée, l'eau naphtolée à 0,20 ou 0,30 centig. pour 1000; ces solutions chaudes sont destinées à déterger les fausses membranes, et maintenir la propreté de la bouche. (L. G.)

Traitement interne. — Villers et Annuschat : Cyanure de mercure à 0,10 cent. Eau 100 gr., une cuillerée à café toutes les heures. S'il y a des vomissements, espacer la dose.

Triedau et Védrine : Poivre cubèbe jusqu'à 12 grammes par jour avec baume de copahu.

Wiss : Quinine 0,40 à 0,60, eau 90, acide hydrochlorique 3 gouttes, chlorhydrate d'ammoniaque 6, sirop 30. — Pour combattre l'anémie : solution de perchlorure de fer.

Goldschmidt : Solution de perchlorure de fer au 20e, une cuillerée à café toutes les deux heures à prendre alternativement avec la teinture d'eucalyptus.

Guttmann : Pilocarpine de 0,02 à 0,04, pepsine de 0,60 à 0,80, acide hydrochlorique 2 ou 3 gouttes, eau distillée 70, une demie à une cuillerée à café ou une cuillerée à bouche. On donne en même temps de la glace et des vins généreux.

Siegel, Schenker : Essence de térébenthine pure, de 10 gouttes à une cuillerée à café, une à trois fois par jour.

Daly, Schottin : Au début, calomel à l'intérieur à dose purgative; plus tard : sulfure de magnésie, glycérine sulfureuse ää 7, eau distillée 150, une cuillerée à bouche toutes les 2 heures ; l'acide sulfureux est le principe actif.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Seeligmuller : Solution saturée de chlorate de potasse, par cuillerées à bouche toutes les heures.

Talbert : Baume de copahu 80, alcoolat de menthe 30, gomme 20, sirop 400, eau distillée 50.

Vogelsang, Hofmokl : Eau oxygénée (eau oxygénée 2 : 120 d'eau, glycérine 3), une cuillerée à café tous les quarts d'heure ou à plus grands intervalles, toutes les deux heures.

Andeer : Résorcine à l'intérieur, associée aux caustiques localement.

Rothe : Biiodure de mercure, 0,012, iodure de potassium de 0,10 à 0,30, eau 60, teinture d'aconit de 6 à 10.

Adkinson : Teinture d'iode 2 à 3 gouttes toutes les 2 heures.

Stepp : Solution d'iodure de potassium de 2 à 10 p. 100, par cuillerées à bouche, toutes les heures.

Louis Duval : Décoction alcoolique de sedum acre.

Brondel : Acide benzoïque de 4 à 5 : 100 et pilules de sulfure de calcium de 0,10.

Snow : Acide sulfureux (1).

5. — Parotidite épidémique — Oreillons.

La parotidite épidémique est une maladie infectieuse bénigne qui se transmet d'un enfant à l'autre et se caractérise par un léger mouvement fébrile et un gonflement de la glande parotide.

Étiologie. — L'affection est certainement contagieuse et sévit surtout dans les écoles et les pensionnats où les enfants se trouvent réunis et vivent ensemble. Dans les pensionnats, on le reconnaît à ce fait que l'affection se propage parmi les lits voisins ; la transmission par des personnes bien portantes est possible (Roth). Elle atteint principalement les enfants de plus de deux ans ; les nourrissons plus rarement. La maladie est plus fréquente pendant la saison froide ; les garçons sont plus souvent atteints que les filles. L'incubation dure de

(1) Dans le travail de Monti sur le croup et la diphtérie on trouve encore toute une liste de médicaments. (*Note de l'auteur.*)

10 à 20 jours ; la nature du contage nous est complètement inconnue (1).

Anatomie pathologique. — Les parotidites qui s'observent dans la fièvre typhoïde, le choléra et les autres maladies infectieuses, sont considérées comme de nature catarrhale, car elles commencent par l'oblitération du canal de Stenon ; le bouchon obstructeur est composé de détritus de cellules épithéliaux et de globules du pus. Au contraire on est partagé sur la nature du processus pathologique de la parotidite épidémique. Gerhardt insiste expressément sur l'intégrité du parenchyme glandulaire et du conduit excréteur ; pour lui tout le processus inflammatoire consiste en un gonflement avec exsudation du tissu interstitiel et de la capsule de la glande, de sorte que l'affection serait plutôt une périparotidite. J'ai vu cette maladie liée à la stomatite aphteuse et aux aphtes de Bednar. Je l'ai observée quelquefois comme complication de la varicelle et de la coqueluche ; dans un cas elle a précédé la rougeole. La terminaison habituelle est la résorption de l'exsudat et la disparition progressive du gonflement. La suppuration est très rare. Pentzoldt a montré que le gonflement peut atteindre la glande sous-maxillaire comme la parotide. J'ai en effet vu plusieurs fois la sous-maxillarite simple ou compliquée de parotidite. J'ai observé deux frères dont un âgé de 7 ans avait une parotidite et l'autre âgé de 10 mois, une sous-maxillarite. Tous les deux avaient eu en même temps la varicelle.

Symptômes et marche. — La maladie débute ordinairement par un sentiment de malaise, un léger mouvement fébrile et de la perte de l'appétit ; le sommeil devient agité. Les enfants se plaignent d'éprouver des picotements dans les joues. Deux ou trois jours après, survient un gonflement en avant et au-dessous de l'oreille, gonflement qui se propage rapidement et envahit la partie postérieure de la joue. L'affection est au début unilatérale, mais ordinairement elle envahit très rapidement l'autre côté. La tumeur n'est pas très dure, mais elle est douloureuse au toucher ; la peau est un peu tendue, luisante, peu

(1) Capitan et Charrin (*Société de biologie*, 1881) ont trouvé dans la salive et le sang de malades atteints d'oreillons des bacilles et des micrococques qui n'ont pas été pathogènes pour les animaux. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Seeligmuller : Solution saturée de chlorate de potasse, par cuillerées à bouche toutes les heures.

Talbert : Baume de copahu 80, alcoolat de menthe 30, gomme 20, sirop 400, eau distillée 50.

Vogelsang, Hofmokl : Eau oxygénée (eau oxygénée 2 : 120 d'eau, glycérine 3), une cuillerée à café tous les quarts d'heure ou à plus grands intervalles, toutes les deux heures.

Andeer : Résorcine à l'intérieur, associée aux caustiques localement.

Rothe : Biiodure de mercure, 0,012, iodure de potassium de 0,10 à 0,30, eau 60, teinture d'aconit de 6 à 10.

Adkinson : Teinture d'iode 2 à 3 gouttes toutes les 2 heures.

Stepp : Solution d'iodure de potassium de 2 à 10 p. 100, par cuillerées à bouche, toutes les heures.

Louis Duval : Décoction alcoolique de sedum acre.

Brondel : Acide benzoïque de 4 à 5 : 100 et pilules de sulfure de calcium de 0,10.

Snow : Acide sulfureux (1).

5. — Parotidite épidémique — Oreillons.

La parotidite épidémique est une maladie infectieuse bénigne qui se transmet d'un enfant à l'autre et se caractérise par un léger mouvement fébrile et un gonflement de la glande parotide.

Étiologie. — L'affection est certainement contagieuse et sévit surtout dans les écoles et les pensionnats où les enfants se trouvent réunis et vivent ensemble. Dans les pensionnats, on le reconnaît à ce fait que l'affection se propage parmi les lits voisins ; la transmission par des personnes bien portantes est possible (Roth). Elle atteint principalement les enfants de plus de deux ans ; les nourrissons plus rarement. La maladie est plus fréquente pendant la saison froide ; les garçons sont plus souvent atteints que les filles. L'incubation dure de

(1) Dans le travail de Monti sur le croup et la diphtérie on trouve encore toute une liste de médicaments. (*Note de l'auteur.*)

10 à 20 jours ; la nature du contage nous est complètement inconnue (1).

Anatomie pathologique. — Les parotidites qui s'observent dans la fièvre typhoïde, le choléra et les autres maladies infectieuses, sont considérées comme de nature catarrhale, car elles commencent par l'oblitération du canal de Stenon ; le bouchon obstructeur est composé de détritus de cellules épithéliaux et de globules du pus. Au contraire on est partagé sur la nature du processus pathologique de la parotidite épidémique. Gerhardt insiste expressément sur l'intégrité du parenchyme glandulaire et du conduit excréteur ; pour lui tout le processus inflammatoire consiste en un gonflement avec exsudation du tissu interstitiel et de la capsule de la glande, de sorte que l'affection serait plutôt une périparotidite. J'ai vu cette maladie liée à la stomatite aphteuse et aux aphtes de Bednar. Je l'ai observée quelquefois comme complication de la varicelle et de la coqueluche ; dans un cas elle a précédé la rougeole. La terminaison habituelle est la résorption de l'exsudat et la disparition progressive du gonflement. La suppuration est très rare. Pentzoldt a montré que le gonflement peut atteindre la glande sous-maxillaire comme la parotide. J'ai en effet vu plusieurs fois la sous-maxillarite simple ou compliquée de parotidite. J'ai observé deux frères dont un âgé de 7 ans avait une parotidite et l'autre âgé de 10 mois, une sous-maxillarite. Tous les deux avaient eu en même temps la varicelle.

Symptômes et marche. — La maladie débute ordinairement par un sentiment de malaise, un léger mouvement fébrile et de la perte de l'appétit ; le sommeil devient agité. Les enfants se plaignent d'éprouver des picotements dans les joues. Deux ou trois jours après, survient un gonflement en avant et au-dessous de l'oreille, gonflement qui se propage rapidement et envahit la partie postérieure de la joue. L'affection est au début unilatérale, mais ordinairement elle envahit très rapidement l'autre côté. La tumeur n'est pas très dure, mais elle est douloureuse au toucher ; la peau est un peu tendue, luisante, peu

(1) Capitan et Charrin (*Société de biologie*, 1881) ont trouvé dans la salive et le sang de malades atteints d'oreillons des bacilles et des micrococques qui n'ont pas été pathogènes pour les animaux. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ou pas rouge. Le gonflement descend en arrière de l'angle et se perd progressivement sur les parties latérales du larynx.

Dans certains cas, le pharynx et la muqueuse buccale sont rouges, les amygdales tuméfiées. Les mouvements de la tête, de même que la déglutition, ne deviennent difficiles que si le gonflement est considérable ; dans les cas légers, ces fonctions restent intactes. Les douleurs dans les oreilles ne sont pas rares. Le gonflement persiste ordinairement pendant trois ou quatre jours, puis disparaît progressivement quelquefois dans l'espace de 8 à 14 jours.

Pendant toute la durée de l'affection, la fièvre reste modérée, de sorte que les enfants qui se sentent bien, ne veulent pas garder le lit. On observe rarement des températures de 39 à 40°.

La guérison est la règle. Les cas de mort sont très rares. Ainsi Michalski rapporte un cas de mort par convulsions, chez un garçon de 7 ans. Je n'ai observé qu'un cas de suppuration dans la parotidite épidémique. La tumeur devint très douloureuse, tendue, la muqueuse des joues luisante, rouge, fortement tendue, il fallut faire des incisions multiples pour évacuer le pus. L'évolution ultérieure fut favorable.

Parmi les *complications* il faut signaler d'abord l'orchite qui se manifeste par un gonflement du testicule. Cette complication se rencontre principalement chez les adultes ; Homen, Demme ont signalé chacun une observation d'orchite chez un enfant ; je n'ai pas encore rencontré cette complication.

Baas et Burnett ont signalé après la parotidite, des parésies de l'accommodation et du ptosis. Joffroy a observé dans les mêmes conditions de la paralysie vésicale. Dans un cas, j'ai vu de l'albuminurie ; peut-être même la mort a-t-elle été produite dans le cas de Michalsky par l'urémie. Parmi les complications *sérieuses* il faut encore noter les affections des oreilles décrites par Gruber, Moos, Pierce, Menière (1). La pathogénie des complications auriculaires qui peuvent se terminer par la surdité complète et rendre les enfants sourds-muets, est variable : il peut en effet s'agir aussi bien d'une lésion infectieuse du labyrinthe que d'une affection de l'oreille moyenne propagée de la parotidite elle-même. Menière croit même qu'il peut y avoir lésion centrale du nerf auditif. Quoi qu'il en soit, ces complications doivent attirer toute l'attention du médecin.

(1) La liste des complications de la fièvre ourlienne est longue. Il s'agit évidemment là d'une infection générale dont les localisations sont multiples et variées, mais celles-ci sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. On observe cependant chez ce dernier, l'orchite, l'albuminurie. (L. G.)

Diagnostic. — La localisation particulière de la tumeur permet de faire facilement le diagnostic. Pour éviter les erreurs on ne se contentera pas seulement d'inspecter le pharynx, mais on l'explorera avec le doigt, pour voir s'il n'existe pas de phlegmon ou d'abcès rétro-pharyngien, qui avec le gonflement du tissu cellulaire sous-cutané et de la région sous-maxillaire, peuvent simuler une parotidite, et qui d'ailleurs peuvent naître d'une lésion de l'oreille.

Pronostic. — Il est en général bénin. Les affections auriculaires mentionnées plus haut sont exceptionnelles. Il en est de même d'autres complications et de la suppuration, cette dernière ne devenant grave que si elle se complique d'érysipèle ou de fusées purulentes.

Traitement. — Il n'a pas d'importance. Les frictions avec de l'huile de jusquiame et l'application d'un gâteau d'ouate sur la région suffisent généralement. L'affection est tellement bénigne qu'il n'est même pas nécessaire ordinairement d'isoler les malades. En cas de suppuration, l'abcès sera traité antiseptiquement d'après les règles de la chirurgie générale. Les complications auriculaires avec accidents inflammatoires seront traitées de façon appropriée.

6. — Choléra épidémique (asiatique).

Le choléra épidémique est une maladie contagieuse qui vient des Indes. Elle n'épargne aucun âge. Depuis sa première apparition en Europe, en 1831, le choléra est revenu plusieurs fois d'une façon périodique. J'ai pu l'observer dans deux grandes épidémies à Berlin (en 1866 et en 1873).

Étiologie et anatomie pathologique. — Le virus du choléra, comme l'a démontré Koch, est un micro-organisme connu sous le nom de *bacille virgule* à cause de sa forme incurvée. Cultivé d'après les méthodes de Koch, ce bacille se développe très rapidement sur la gélatine, le bouillon, le lait, l'agar-agar ; la température de 30 à 40° est

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ou pas rouge. Le gonflement descend en arrière de l'angle et se perd progressivement sur les parties latérales du larynx.

Dans certains cas, le pharynx et la muqueuse buccale sont rouges, les amygdales tuméfiées. Les mouvements de la tête, de même que la déglutition, ne deviennent difficiles que si le gonflement est considérable ; dans les cas légers, ces fonctions restent intactes. Les douleurs dans les oreilles ne sont pas rares. Le gonflement persiste ordinairement pendant trois ou quatre jours, puis disparaît progressivement quelquefois dans l'espace de 8 à 14 jours.

Pendant toute la durée de l'affection, la fièvre reste modérée, de sorte que les enfants qui se sentent bien, ne veulent pas garder le lit. On observe rarement des températures de 39 à 40°.

La guérison est la règle. Les cas de mort sont très rares. Ainsi Michalski rapporte un cas de mort par convulsions, chez un garçon de 7 ans. Je n'ai observé qu'un cas de suppuration dans la parotidite épidémique. La tumeur devint très douloureuse, tendue, la muqueuse des joues luisante, rouge, fortement tendue, il fallut faire des incisions multiples pour évacuer le pus. L'évolution ultérieure fut favorable.

Parmi les *complications* il faut signaler d'abord l'orchite qui se manifeste par un gonflement du testicule. Cette complication se rencontre principalement chez les adultes ; Homen, Demme ont signalé chacun une observation d'orchite chez un enfant ; je n'ai pas encore rencontré cette complication.

Baas et Burnett ont signalé après la parotidite, des parésies de l'accommodation et du ptosis. Joffroy a observé dans les mêmes conditions de la paralysie vésicale. Dans un cas, j'ai vu de l'albuminurie ; peut-être même la mort a-t-elle été produite dans le cas de Michalsky par l'urémie. Parmi les complications *sérieuses* il faut encore noter les affections des oreilles décrites par Gruber, Moos, Pierce, Menière (1). La pathogénie des complications auriculaires qui peuvent se terminer par la surdité complète et rendre les enfants sourds-muets, est variable : il peut en effet s'agir aussi bien d'une lésion infectieuse du labyrinthe que d'une affection de l'oreille moyenne propagée de la parotidite elle-même. Menière croit même qu'il peut y avoir lésion centrale du nerf auditif. Quoi qu'il en soit, ces complications doivent attirer toute l'attention du médecin.

(1) La liste des complications de la fièvre ourlienne est longue. Il s'agit évidemment là d'une infection générale dont les localisations sont multiples et variées, mais celles-ci sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. On observe cependant chez ce dernier, l'orchite, l'albuminurie. (L. G.)

Diagnostic. — La localisation particulière de la tumeur permet de faire facilement le diagnostic. Pour éviter les erreurs on ne se contentera pas seulement d'inspecter le pharynx, mais on l'explorera avec le doigt, pour voir s'il n'existe pas de phlegmon ou d'abcès rétro-pharyngien, qui avec le gonflement du tissu cellulaire sous-cutané et de la région sous-maxillaire, peuvent simuler une parotidite, et qui d'ailleurs peuvent naître d'une lésion de l'oreille.

Pronostic. — Il est en général bénin. Les affections auriculaires mentionnées plus haut sont exceptionnelles. Il en est de même d'autres complications et de la suppuration, cette dernière ne devenant grave que si elle se complique d'érysipèle ou de fusées purulentes.

Traitement. — Il n'a pas d'importance. Les frictions avec de l'huile de jusquiame et l'application d'un gâteau d'ouate sur la région suffisent généralement. L'affection est tellement bénigne qu'il n'est même pas nécessaire ordinairement d'isoler les malades. En cas de suppuration, l'abcès sera traité antiseptiquement d'après les règles de la chirurgie générale. Les complications auriculaires avec accidents inflammatoires seront traitées de façon appropriée.

6. — Choléra épidémique (asiatique).

Le choléra épidémique est une maladie contagieuse qui vient des Indes. Elle n'épargne aucun âge. Depuis sa première apparition en Europe, en 1831, le choléra est revenu plusieurs fois d'une façon périodique. J'ai pu l'observer dans deux grandes épidémies à Berlin (en 1866 et en 1873).

Étiologie et anatomie pathologique. — Le virus du choléra, comme l'a démontré Koch, est un micro-organisme connu sous le nom de *bacille virgule* à cause de sa forme incurvée. Cultivé d'après les méthodes de Koch, ce bacille se développe très rapidement sur la gélatine, le bouillon, le lait, l'agar-agar ; la température de 30 à 40° est

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

la plus favorable à son développement ; à 16° les cultures ne se développent plus. Le froid ne détruit pas le bacille d'une façon définitive ; par contre, les cultures ne résistent que peu de temps à une dessiccation intense ; la privation de l'oxygène de l'air les tue sûrement. Le bacille se développe dans l'eau. Il s'attache aux linges humides, aux vêtements, sur lesquels il pousse rapidement et abondamment.

Après plusieurs tentatives infructueuses, Koch est arrivé à provoquer l'infection chez les animaux en alcalinisant préalablement le suc gastrique et en arrêtant les mouvements péristaltiques de l'intestin à l'aide d'injections d'opium. Plus tard, Tizzoni, Cattani et autres, ont réussi également. Il faut dire que tous ces faits signalés par Koch, quelque discutés qu'ils aient été au début, ont été finalement confirmés par la plupart des observateurs (van Ermengem, Nicati et Rietsch, Doyen et autres). Actuellement, on ne peut plus douter que le bacille décrit par Koch ne soit le seul et véritable virus du choléra.

La recherche du bacille et son diagnostic sont devenus bien plus faciles depuis que Pöhl, Bujwid et Dunham ont démontré que ses cultures se colorent en rose violet en présence de l'acide sulfurique ou de l'acide chlorhydrique. Salkowski a prouvé que cette réaction n'est autre que celle de l'indol, les produits de la culture des bacilles du choléra étant l'acide azotique et l'indol. La façon dont ces micro-organismes agissent est encore très discutée aujourd'hui. V. Pettenkoffer ne peut pas admettre que la maladie puisse naître et se propager épidémiquement par la transmission directe des micro-organismes d'un individu à l'autre ou par le transport indirect à l'aide de pièces de vêtement, d'eau ou d'aliments infectés. Pour que le bacille puisse exercer son action nuisible, il faut, d'après cet auteur, qu'il existe une disposition temporaire spéciale de régions et de populations entières ou d'individus isolés. Aussi v. Pettenkoffer admet, outre le bacille, l'existence d'une forme durable qui se développe dans certaines conditions favorables.

Depuis la découverte du bacille virgule, Virchow a chaudement soutenu les opinions de Koch. D'après Koch l'action nocive du bacille sur l'organisme s'expliquerait par la production d'un poison spécifique violent qui paralyse les organes de la circulation, hypothèse qui, par les recherches de Nicati et Rietsch, Poncet et Brieger

a acquis un haut degré de vraisemblance. Brieger a trouvé dans les produits du bacille du choléra, à côté des produits de putréfaction communs, deux substances toxiques spécifiques auxquelles il attribue l'action maligne du bacille. Koch a trouvé son bacille seulement dans l'intestin des cholériques, mais pas dans les autres organes ; cependant on a signalé l'existence du bacille dans le sang et le sérum sanguin de même que dans les leucocytes et le liquide sous-arachnoïdien (Tizzoni et Cattani).

Koch soutient qu'une première atteinte crée une immunité ultérieure, bien que peu marquée, et il essaye d'expliquer ainsi l'extinction des épidémies. Pendant une épidémie, tout ce qui trouble la sécrétion du suc gastrique normal, indigestions, abattement physique ou moral, crée une forte prédisposition individuelle pour le choléra. La prédisposition des enfants est très grande, ce qui s'explique facilement par la fréquence des affections intestinales pendant l'été. Le sexe ne joue aucun rôle dans l'étiologie chez l'enfant. Si l'on juge d'après les expériences qui ont été faites avec les cultures du bacille, la durée de l'incubation serait moins longue qu'on ne le supposait autrefois ; d'après Koch, 24 heures après l'ensemencement on trouve déjà un développement assez riche des cultures ; les expériences sur des animaux confirment également la courte durée de l'incubation.

Les modifications les plus importantes se trouvent dans le canal intestinal. Les papilles caliciformes de la racine de la langue sont épaissies. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin est gonflée, peu transparente, les follicules isolés et les plaques de Peyer sont plus proéminents, la muqueuse est elle-même colorée en rose foncé. Telles sont les modifications de l'intestin lorsque les lésions n'ont pas atteint un haut degré.

Dans d'autres cas on trouve la portion inférieure de l'intestin grêle, surtout au niveau de la valvule iléo-cæcale, colorée en rouge brun foncé, la muqueuse couverte d'hémorrhagies superficielles, quelquefois atteinte de nécrose et tapissée de productions diphtéritiques, les lésions allant toujours en diminuant de bas en haut. Tandis que dans le premier cas, avec des lésions peu prononcées, le contenu intestinal ressemble à de l'eau de riz ou à une décoction d'amidon, on le trouve sanguinolent, fluide, dans les cas graves. Entre ces cas extrêmes il existe des intermédiaires dans lesquels la rougeur de l'intestin est

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

moins intense ou n'existe que par places ; dans d'autres cas encore, les bords des follicules et des plaques de Peyer sont colorés en rouge, et cet aspect est très caractéristique de la durée du choléra. Ce tableau est emprunté presque littéralement à la description de Koch.

Au microscope, Koch a trouvé son bacille sur le liséré rouge des plaques, et, en contact avec la rougeur, dans les plaques elles-mêmes, ainsi que dans les glandes de Lieberkühn où le micro-organisme était situé entre les cellules épithéliales et la membrane basale. Dans le contenu intestinal le bacille se trouvait en quantité énorme, quelquefois presque à l'état de cultures pures.

A côté de ces lésions, les autres viscères présentent les modifications suivantes : aspect particulièrement lisse et comme onctueux de la surface des *poumons* et de la *plèvre* costale; ecchymoses *sous-péricardiques* et *sous-pleurales;* hyperhémie des *reins* surtout au niveau de la substance médullaire avec état trouble et gonflement léger de la substance corticale, état trouble du *parenchyme hépatique*. La *rate* est généralement petite. Sur les cadavres des individus morts dans un état typhoïde, on trouve des foyers de pneumonie catarrhale, une néphrite parenchymateuse et interstitielle, de la parotidite. Le *canal intestinal*, l'intestin grêle aussi bien que le côlon et le rectum présentent souvent des hémorrhagies et des nécroses diphtéritiques qui s'étendent sous forme de bandes le long du canal intestinal.

J'ai observé plusieurs fois la diphtérie du pharynx, de la vulve et du vagin.

Le *sang* des individus morts de choléra est d'un rouge foncé allant jusqu'au noir, il est épais, et présente une diminution dans la proportion de l'eau allant de 10 à 13 0/0 ; le sérum sanguin est plus riche en albumine et en sels, et contient des sels de potasse et des phosphates enlevés aux globules du sang, de sorte que ces derniers sont d'autant plus pauvres que le sérum est plus riche. La quantité d'*urée* contenue dans le sang est augmentée (Kühne).

Symptômes et marche. — La maladie débute ordinairement par la *diarrhée*. L'appétit un peu diminué, la langue légèrement chargée, sans abattement marqué, et presque sans modifications de l'aspect, l'enfant est pris d'une diarrhée abondante avec une, deux, trois, six selles, le jour et parfois autant la nuit, selles copieuses, brun jaunâtre, fétides, d'odeur cadavérique. Déjà on peut trouver le bacille de

Koch. Il n'y a pas de coliques, du moins les enfants ne s'en plaignent pas ; les petits malades paraissent un peu pâles, mais ils ont toute leur vivacité.

Subitement cette diarrhée prémonitoire se complique de *vomissements* et rapidement alors le malade commence à dépérir. La pâleur s'accentue ; les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle foncé, le ventre est flasque, aplati ou un peu ballonné ; les extrémités commencent à se refroidir. Les vomissements et les selles diarrhéiques se répètent coup sur coup. Les selles se décolorent de plus en plus et prennent l'aspect d'eau de riz. Le nez s'effile, les fontanelles s'affaissent, les yeux s'excavent, la figure devient cyanosée, livide, le bout du nez et la langue sont froids, les extrémités glacées comme la peau de grenouille, seul le ventre reste chaud, quelquefois brûlant. Les téguments présentent une coloration cyanotique et lorsqu'on les touche, on trouve la peau couverte d'une sueur froide et visqueuse, et répandant une odeur fade tout à fait particulière ; le pli qu'on fait à la peau, ne s'efface pas et persiste plusieurs minutes.

La *voix* est quelquefois complètement abolie et les petits malades demandent à boire en poussant quelques sons éteints et en tirant la langue. La soif est brûlante, inextinguible et les petits malades arrachent avec avidité le verre des mains de la garde. Le *pouls* disparaît, l'impulsion cardiaque est à peine perceptible, le deuxième bruit ne s'entend plus ni à la pointe, ni à l'aorte ; le premier est voilé. La *respiration* est profonde, difficile ; les enfants n'urinent pas et si on les sonde on trouve la vessie vide. Le *sensorium* est intact, mais les enfants restent apathiques. Par moments, le visage se contracte douloureusement quand les muscles du ventre et des extrémités sont pris de contractures douloureuses. Les forces diminuent de plus en plus, les sens s'obnubilent et la cyanose, le refroidissement général, la perte de connaissance justifient suffisamment le nom de *stade asphyxique*. Les vomissements et la diarrhée diminuent, le ventre se ballonne, la peau de l'abdomen est chaude, contrairement au reste du corps ; les yeux sont excavés, les veines de la conjonctive bulbaire fortement injectées, les paupières fermées ne recouvrent qu'à moitié les bulbes oculaires, les malades tombent dans un assoupissement tel que la mort survient souvent sans qu'on la remarque.

Telle est la marche quand la mort survient pendant la première atta-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

que. Heureusement la maladie ne se termine pas toujours par la mort. Après la cessation de la diarrhée et particulièrement des vomissements, les enfants encore dans le stade asphyxique, très abattus, s'endorment. Le pouls radial revient peu à peu, l'ondée sanguine est encore très faible, mais on recommence cependant à la sentir. La peau devient plus chaude, reprend un peu d'élasticité, la cyanose disparaît. La chaleur reparaît dans les pieds et les mains, la figure perd sa teinte cyanotique, commence à se congestionner et à devenir rouge. La soif diminue et les enfants commencent à uriner. Les urines sont rares, épaisses, denses, riches en albumine et contiennent des éléments anatomiques. Le malade se trouve alors dans le stade de *réaction normale*. Mais toutes les fonctions ne redeviennent tout à fait normales que progressivement.

Dans beaucoup de cas on observe des oscillations dans l'état des petits malades : on espère que la réaction salutaire va se déclarer parce que le refroidissement des extrémités disparaît, que le pouls s'élève et que le visage s'anime, mais au bout de quelque temps le cœur faiblit et les enfants meurent asphyxiés.

Dans d'autres cas encore, après plusieurs hésitations, la réaction se manifeste d'une façon bruyante. La figure se congestionne vivement, le cœur bat avec énergie, la peau est chaude, les enfants se mettent à transpirer et, avec le retour de la sécrétion urinaire et des selles brunâtres, ils entrent franchement en convalescence. Cependant le retour à l'état normal par la simple réaction est rare, et le plus souvent les malades passent par la période de *choléra typhoïde*. Les enfants restent en état de somnolence, les yeux à moitié fermés, la bouche ouverte. Les paupières sont couvertes d'un mucus purulent, les lèvres sèches, la langue chargée, humide, rouge sur les bords. La peau est chaude, moite, parfois couverte de miliaire ou d'un exanthème cholérique caractéristique, l'abdomen ballonné. Les urines sont rares, troubles, d'une densité élevée, riche en albumine. Quelquefois il existe de la parésie vésicale, de sorte qu'on est obligé de pratiquer le cathétérisme. Les selles sont solides, ou bien semi-liquides, brunâtres ou jaune doré. Après un retour abondant de la sécrétion urinaire, qui prend parfois des proportions considérables, après une transpiration copieuse, les malades recouvrent peu à peu la connaissance, leur aspect s'améliore, l'appétit reparaît et la convalescence s'établit progressivement.

Si l'état typhoïde est très prononcé, si les complications sont très graves, la mort est possible encore à cette période. Le sensorium reste alors quelque peu atteint, ou du moins, il persiste une apathie extraordinaire : c'est à peine si les malades ouvrent les yeux quand on les appelle. Le pouls reste petit, misérable, irrégulier. Très souvent surviennent des convulsions de nature probablement urémique et tenant à l'insuffisance de la sécrétion urinaire, et la mort résulte de l'aggravation de tous ces phénomènes. Dans d'autres cas la mort survient par épuisement après des complications comme la parotidite, l'otite moyenne double, la pneumonie, la diphtérie du pharynx et des organes génitaux externes. Tel est le tableau général de la maladie. Il nous reste à étudier d'une façon plus détaillée certains symptômes de l'attaque de choléra.

Selles. — Dans certains cas, la quantité des selles est colossale, dans d'autres, elle est relativement modérée. Au moment où l'attaque est à son maximum, les selles ressemblent exactement à de l'eau de riz et sont constituées par un liquide aqueux, légèrement trouble, tenant en suspension des flocons blanchâtres. Leur réaction est quelquefois alcaline, mais le plus souvent neutre. Au microscope, on trouve une quantité énorme de bacilles virgules et relativement peu de cellules épithéliales desquamées provenant de la muqueuse intestinale. Au point de vue chimique, les selles contiennent une grande quantité de mucus et de sels, principalement de chlorure de sodium, en moyenne 3,7 pour 1000 (Bruberger).

Vomissements. — Les vomissements, au plus fort de l'attaque, sont liquides, aqueux, semblables aux selles. La quantité de liquides vomis dépend de la quantité de boissons ingérées. Les matières vomies présentent généralement une réaction neutre et, comme les selles, contiennent une forte proportion de chlorure de sodium (de 2 à 3 p. 1000, Schmidt).

Pouls. — Lorsque l'attaque est arrivée à son maximum, le pouls radial disparaît totalement ; et dans les cas très graves et rapidement mortels, le pouls carotidien lui-même devient imperceptible. Les bruits du cœur, voilés au début, disparaissent peu à peu complètement, de même que le choc de la pointe. Ce n'est que lorsque la réaction commence à se manifester que l'on recommence à percevoir les mouvements et les bruits du cœur, et le pouls artériel ; quelquefois

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

même, le cœur manifeste son action d'une manière très bruyante. Aux stades de réaction et d'état typhoïde, on observe communément 200 pulsations par minute.

Respiration. — A la période d'asphyxie, la respiration est ordinairement difficile, les mouvements respiratoires profonds ; mais, malgré l'épaississement du sang et la stase veineuse, la respiration reste relativement bonne. La respiration devient fréquente, superficielle, saccadée, à la période typhoïde sous l'influence des lésions pneumoniques. Lorsque l'asphyxie arrive à son plus haut degré, la voix est quelquefois complètement éteinte chez les grands enfants, mais est très peu modifiée chez les petits (Monti).

Température. — Pendant la période d'asphyxie, la température périphérique du corps est notablement abaissée, tandis que la température centrale est élevée. Celle-ci continue quelquefois à monter jusqu'à l'agonie ; pendant la réaction, la température périphérique atteint progressivement celle des parties centrales.

Dans les cas où la période asphyxique se prolonge, la température centrale descend également au dessous de la normale. Les complications qui surviennent pendant le stade typhoïde s'accompagnent ordinairement d'élévation de température, sans cause connue (fièvre de convalescence). (Güterbock, d'après les évaluations que j'ai faites moi-même pour la plupart en 1866, à l'hôpital de cholériques de Berlin).

Urines. — La sécrétion urinaire se supprime dès la première atteinte du choléra, et le rétablissement de cette fonction correspond exactement au retour à la santé, en sorte que la quantité d'urines acquiert une haute valeur pathognomonique et pronostique. Le poids spécifique des premières urines émises par le malade, varie de 1012 à 1024 ; plus tard, quand la sécrétion reparaît (la quantité d'urines émises est quelquefois énorme) le poids spécifique est de 1008, 1004 et même moins. Sa réaction est ordinairement acide.

Parmi les matériaux morphologiques que contiennent les premières urines, on trouve une grande quantité de cellules épithéliales, des cylindres hyalins et des amas de granulations graisseuses, substances qui disparaissent plus tard, lorsque les urines deviennent abondantes. Ce qui est remarquable, c'est la petite quantité de chlorure de sodium qu'on y trouve, à peine 1 p. 1000, proportion qui dans quelques cas

persiste jusqu'à la convalescence (Bruberger). Il n'est pas rare de voir se développer pendant le stade typhoïde une néphrite avec les modifications correspondantes des urines.

Peau. — La peau des malades atteints de choléra est froide, cyanosée, couverte d'une sueur visqueuse particulière. La sueur est quelquefois tellement riche en urée que cette substance se dépose sur la peau sous forme de cristaux (Schottin) ; en même temps la peau exhale une odeur fade tout à fait spéciale que je n'ai rencontrée que dans le choléra, et qui s'explique peut-être par la présence des produits de putréfaction (cadavérine de Brieger). Pendant le stade typhoïde survient quelquefois un exanthème particulier qui ressemble en partie à la roséole (macules), en partie à l'urticaire (papules). Cette éruption s'étend sur les bras, les cuisses, la poitrine, elle est d'une couleur rose intense ; souvent son apparition est d'un pronostic favorable.

Système nerveux. — Pendant l'attaque le sensorium est intact, mais les enfants sont extraordinairement apathiques et c'est à peine s'ils se plaignent. Très souvent pendant le stade typhoïde on observe chez les enfants de la stupeur, du délire et même un état de manie. Des convulsions se montrent pendant les stades de réaction et d'état typhoïde ; par contre les contractions musculaires très douloureuses qu'on observe chez les adultes pendant la période d'asphyxie, sont plus rares chez les enfants, du moins elles ne se manifestent pas chez ces derniers d'une façon aussi évidente. Les phénomènes de paralysie avec contracture simultanée des muscles antagonistes se rencontrent également chez les enfants. J'ai aussi observé plusieurs fois de la paralysie vésicale chez de petits enfants.

Organes des sens. — Il faut surtout signaler pendant le stade typhoïde les altérations de l'œil. Les conjonctives sont fortement injectées, les angles des yeux couverts d'un pus épais en partie desséché ; les yeux sont à moitié fermés. Dans les cas très graves, l'épithélium de la moitié inférieure de la cornée restée longtemps à découvert, se desquame, et j'ai observé des cas de perte totale de l'œil par xérosis et suppuration de la cornée et de la sclérotique, et par phtisie oculaire.

Complications. — La gravité des phénomènes généraux est telle qu'il n'existe pas d'organe qui ne puisse être atteint pendant le stade typhoïde. Par ordre de fréquence, les complications du côté de la

parotide, des reins, des poumons et des plèvres, sont les plus communes. Les suppurations du tissu cellulaire avec érysipèle, cystite, péricardite, endocardite et même péritonite, s'observent également vers la fin du stade typhoïde.

La *parotidite* débute ordinairement par une fièvre très élevée et par un gonflement dont la rapidité de développement est surprenante. En quelques heures le visage du petit malade est tuméfié et informe; la muqueuse buccale est rouge et en pressant sur le canal de Sténon on fait facilement sortir par l'orifice un bouchon purulent. La douleur est vive; l'infiltration de la région avoisinante, et le gonflement de l'aponévrose massétérine rendent impossible l'écartement des mâchoires et la mastication. Généralement la suppuration apparaît rapidement, et les incisions précoces, étendues empêchent seules le pus de fuser dans la région du cou ; dans certains cas le pus se fait jour vers le conduit auditif ou, encore, vers le pharynx. Ces cas se compliquent facilement d'érysipèle et se terminent par la mort.

Les inflammations du *rein* avec tous leurs symptômes: albuminurie, hématurie, cylindres dans l'urine, produisent des hydropisies et souvent des convulsions urémiques qui se terminent par la mort.

Le plus souvent ce sont les *pneumonies catarrhales* qui épuisent les enfants affaiblis par la gravité de la dyspnée, la persistance de la fièvre et les conduisent à la mort.

Diagnostic. — Au cours d'une épidémie le diagnostic du choléra n'est pas difficile. Lorsqu'on ne connaissait pas encore le bacille de Koch, qui est un guide sûr pour le diagnostic, il était très difficile d'affirmer l'origine asiatique des premiers cas ; actuellement tous les observateurs reconnaissent que la constatation du bacille dans les fèces donne avec certitude le diagnostic. Si la diarrhée se complique de vomissements et de symptômes caractéristiques d'algidité, de cyanose, de refroidissement des extrémités, d'absence du pouls, d'anurie, la gravité du cas est aussi certaine que le diagnostic. La confusion n'est guère possible qu'avec les empoisonnements par l'arsenic ou le tartre stibié, mais la présence du bacille dans les selles permet d'éviter toute erreur. Bien plus difficile est le diagnostic du stade typhoïde du choléra, si l'on n'a pas assisté à l'attaque elle-même. L'interrogatoire du malade, de même que les caractères de la courbe de température, permettront de le distinguer de la fièvre typhoïde. La

courbe du choléra typhoïde ne présente presque jamais la régularité caractéristique de la fièvre typhoïde.

Pronostic. — Le pronostic du choléra est aussi incertain pour les enfants que pour les adultes; ni une santé brillante, ni une constitution vigoureuse ne l'améliorent. D'après l'expérience que j'ai acquise chez l'adulte, il semblerait qu'une alimentation amylacée prolongée, avant le choléra, aggrave le pronostic ; du moins tous les malades de la classe ouvrière ont succombé malgré leur air robuste et leur aspect de bonne santé. La prolongation de l'attaque, la durée trop longue du stade d'asphyxie aggravent le pronostic : le gonflement considérable de l'abdomen, l'abondance de liquide dans l'intestin, la chaleur de la peau du ventre ont aussi une mauvaise signification. Le rétablissement rapide d'une sécrétion urinaire abondante, l'apparition de l'exanthème, sont généralement de bon augure. Le danger est particulièrement grave pour les enfants au-dessous de 5 ans et plus encore pour les nourrissons (de 0 à 1 an). Chez les enfants au-dessous de 10 ans, le pronostic est relativement bénin. Les rachitiques et les scrofuleux sont plus menacés que les autres pendant le stade typhoïde à cause des complications pulmonaires qui surviennent à ce moment.

Traitement. — Il ne peut guère être question de thérapeutique dans une maladie dont la marche est si rapide, au moins pour ce qui est de l'attaque proprement dite. Par contre, il existe peu de maladies où en désespoir de cause on ait eu recours à tant de procédés irrationnels que dans le choléra. La *prophylaxie* de la maladie est une question internationale ; si la maladie se manifeste dans un endroit quelconque la prophylaxie personnelle est très utile à celui qui s'y astreint, mais le nombre considérable des imprudents et des ignorants rend inutiles ces mesures au point de vue de la propagation épidémique.

La prophylaxie applicable aux enfants peut se formuler dans les préceptes suivants : On doit éloigner des enfants toute substance qui peut provoquer la diarrhée, si légère qu'elle soit, et on doit leur donner modérément l'alimentation nécessaire. Il est très important de ne rien donner aux enfants qui ne soit cuit auparavant, et cela s'applique même à l'eau qui sert à la toilette de la bouche. Toutes les règles d'hygiène ordinaires telles que propreté, air pur, régularité sont d'une grande importance. On veillera à ce que l'enfant ne soit pas

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

parotide, des reins, des poumons et des plèvres, sont les plus communes. Les suppurations du tissu cellulaire avec érysipèle, cystite, péricardite, endocardite et même péritonite, s'observent également vers la fin du stade typhoïde.

La *parotidite* débute ordinairement par une fièvre très élevée et par un gonflement dont la rapidité de développement est surprenante. En quelques heures le visage du petit malade est tuméfié et informe; la muqueuse buccale est rouge et en pressant sur le canal de Sténon on fait facilement sortir par l'orifice un bouchon purulent. La douleur est vive; l'infiltration de la région avoisinante, et le gonflement de l'aponévrose massétérine rendent impossible l'écartement des mâchoires et la mastication. Généralement la suppuration apparaît rapidement, et les incisions précoces, étendues empêchent seules le pus de fuser dans la région du cou ; dans certains cas le pus se fait jour vers le conduit auditif ou, encore, vers le pharynx. Ces cas se compliquent facilement d'érysipèle et se terminent par la mort.

Les inflammations du *rein* avec tous leurs symptômes: albuminurie, hématurie, cylindres dans l'urine, produisent des hydropisies et souvent des convulsions urémiques qui se terminent par la mort.

Le plus souvent ce sont les *pneumonies catarrhales* qui épuisent les enfants affaiblis par la gravité de la dyspnée, la persistance de la fièvre et les conduisent à la mort.

Diagnostic. — Au cours d'une épidémie le diagnostic du choléra n'est pas difficile. Lorsqu'on ne connaissait pas encore le bacille de Koch, qui est un guide sûr pour le diagnostic, il était très difficile d'affirmer l'origine asiatique des premiers cas ; actuellement tous les observateurs reconnaissent que la constatation du bacille dans les fèces donne avec certitude le diagnostic. Si la diarrhée se complique de vomissements et de symptômes caractéristiques d'algidité, de cyanose, de refroidissement des extrémités, d'absence du pouls, d'anurie, la gravité du cas est aussi certaine que le diagnostic. La confusion n'est guère possible qu'avec les empoisonnements par l'arsenic ou le tartre stibié, mais la présence du bacille dans les selles permet d'éviter toute erreur. Bien plus difficile est le diagnostic du stade typhoïde du choléra, si l'on n'a pas assisté à l'attaque elle-même. L'interrogatoire du malade, de même que les caractères de la courbe de température, permettront de le distinguer de la fièvre typhoïde. La

courbe du choléra typhoïde ne présente presque jamais la régularité caractéristique de la fièvre typhoïde.

Pronostic. — Le pronostic du choléra est aussi incertain pour les enfants que pour les adultes; ni une santé brillante, ni une constitution vigoureuse ne l'améliorent. D'après l'expérience que j'ai acquise chez l'adulte, il semblerait qu'une alimentation amylacée prolongée, avant le choléra, aggrave le pronostic ; du moins tous les malades de la classe ouvrière ont succombé malgré leur air robuste et leur aspect de bonne santé. La prolongation de l'attaque, la durée trop longue du stade d'asphyxie aggravent le pronostic : le gonflement considérable de l'abdomen, l'abondance de liquide dans l'intestin, la chaleur de la peau du ventre ont aussi une mauvaise signification. Le rétablissement rapide d'une sécrétion urinaire abondante, l'apparition de l'exanthème, sont généralement de bon augure. Le danger est particulièrement grave pour les enfants au-dessous de 5 ans et plus encore pour les nourrissons (de 0 à 1 an). Chez les enfants au-dessous de 10 ans, le pronostic est relativement bénin. Les rachitiques et les scrofuleux sont plus menacés que les autres pendant le stade typhoïde à cause des complications pulmonaires qui surviennent à ce moment.

Traitement. — Il ne peut guère être question de thérapeutique dans une maladie dont la marche est si rapide, au moins pour ce qui est de l'attaque proprement dite. Par contre, il existe peu de maladies où en désespoir de cause on ait eu recours à tant de procédés irrationnels que dans le choléra. La *prophylaxie* de la maladie est une question internationale ; si la maladie se manifeste dans un endroit quelconque la prophylaxie personnelle est très utile à celui qui s'y astreint, mais le nombre considérable des imprudents et des ignorants rend inutiles ces mesures au point de vue de la propagation épidémique.

La prophylaxie applicable aux enfants peut se formuler dans les préceptes suivants : On doit éloigner des enfants toute substance qui peut provoquer la diarrhée, si légère qu'elle soit, et on doit leur donner modérément l'alimentation nécessaire. Il est très important de ne rien donner aux enfants qui ne soit cuit auparavant, et cela s'applique même à l'eau qui sert à la toilette de la bouche. Toutes les règles d'hygiène ordinaires telles que propreté, air pur, régularité sont d'une grande importance. On veillera à ce que l'enfant ne soit pas

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

constipé, mais la moindre diarrhée sera soigneusement combattue. Les communes devront veiller à la propreté des lieux d'aisance dans les écoles ; les parents ont le devoir de ne pas envoyer à l'école les enfants qui ont la diarrhée.

Quand un enfant sera pris de diarrhée, on le mettra au lit et on le privera de nourriture et de boisson. On peut lui donner des décoctions mucilagineuses douces (décoctions de riz), mais refuser toute nourriture solide. Comme *boisson* on donnera de l'eau bouillie ou de l'eau de Seltz (préparée avec de l'eau distillée) en petites quantités. On ne permettra du bouillon ou une nourriture solide que lorsque la diarrhée aura complètement cessé depuis quelques jours.

Au point de vue du *traitement pharmaceutique* de la diarrhée, je déconseille d'une façon formelle la *médication opiacée* comme étant excessivement dangereuse. Beaucoup d'enfants que j'ai vus mourir de choléra, se trouvaient sous l'influence de l'opium qui leur avait été administré avant leur entrée à l'hôpital. Si les enfants ont la langue chargée on leur donnera quelques gouttes d'acide chlorhydrique dans une décoction de guimauve ou bien de petites doses de *calomel* si la diarrhée se complique de mouvement fébrile élevé et de nausées, phénomènes qui indiquent la participation de l'estomac. Les autres *antiseptiques* tels que la naphtaline, l'iodoforme, l'acide phénique, le benzoate de soude n'ont pas encore prouvé leur efficacité ; la résorcine, préconisée comme antifermentescible contre le catarrhe intestinal de date récente, est peut-être plus active, on pourrait l'essayer aux doses répétées de 0,06 à 0,15 centigr. Il faut éviter le salep et aussi les *lavements amidonnés* qui favorisent les fermentations dans l'intestin.

Comme *excitants* on choisira de préférence les vins généreux (sherry, porto), mais on ne donnera pas le vin rouge ordinaire ni le vin dit de Hongrie ; le cognac dans un peu d'eau est excellent.

On entourera l'abdomen d'un drap chaud, et de compresses froides s'il y a de la fièvre. On ne s'adressera aux *agents constipants*, nitrate d'argent, acide tannique, colombo, cascarille, coto, que si la diarrhée dure depuis longtemps et si les malades n'ont pas de fièvre. Parmi ces substances les meilleures sont l'acide tannique et le nitrate d'argent qu'on administrera en lavements ; on évitera ainsi de fatiguer l'estomac par toutes ces substances. Je ne sais pas encore quelle est la

valeur de l'entéroclyse préconisé par Cantani et consistant en lavements faits avec une solution chaude d'acide tannique (3 à 5 d'acide tannique pour 1 litre d'eau stérilisée) à 38 ou 40° et poussés très haut dans l'intestin.

Si malgré tous ces moyens on voit la diarrhée se compliquer de vomissements, le nez s'effiler, et les premiers symptômes de l'attaque de choléra se manifester, on tâchera de combattre l'affaiblissement dangereux du cœur, par des *bains tièdes*, auxquels à la rigueur on ajoutera de la farine de moutarde, par des *frictions douces* de la peau avec un drap, par un peu de cognac administré dans du café noir. On pourra en même temps continuer le traitement commencé. Comme boisson on donnera de l'eau de Seltz glacée avec un peu de cognac.

Pendant la période d'algidité la tâche du médecin consiste à entretenir la circulation du sang qui s'épaissit, soit en ravivant le cœur, soit en fournissant artificiellement à l'économie le liquide qui lui manque. Dans ce but on pourra recourir aux *injections sous-cutanées* d'une solution de chlorure de sodium à 1 0/0, recommandées par Cantani, Kronecker et Meinert (la formule de Cantani est : chlorure de sodium 4 gr., carbonate de soude 3 gr. pour 1 litre d'eau). Mais ces injections ne peuvent réussir que si la pénétration du liquide dans le torrent circulatoire facilite le travail du cœur, en élevant jusqu'à la normale la tension dans le système vasculaire. On peut encore faire des injections sous-cutanées de teinture de musc, d'éther, de camphre alcoolisé, les deux premières de préférence.

On a également essayé les injections sous-cutanées de strychnine aux doses de 0,005 milligr. et de quinine aux doses de 0,10 centigr. Mais on arrive à maintenir la vie moins par le traitement pharmaceutique que par les soins éclairés et continuels dont a besoin le malade, frictions fréquentes, bains, administration continuelle de petites quantités d'eau glacée, de cognac, de café.

Si le malade commence à présenter les signes de réaction on lui accordera avant tout le repos dont il a tant besoin et on ne lui donnera des boissons en petite quantité ou des stimulants que si l'état de son pouls en indique l'opportunité. Si la tension de l'artère radiale commence à baisser et si le pouls disparaît subitement, c'est alors que se trouvent indiquées les injections sous-cutanées d'éther et de teinture

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de musc. Les enveloppements humides dans le but de provoquer une transpiration abondante, sont dangereux, et il peut arriver qu'avec l'élévation de la température et au début d'un état congestif de la tête on soit obligé de recourir à l'application de compresses froides sur la tête. On surveillera attentivement la sécrétion urinaire, et si l'enfant n'urinait pas malgré l'apparition du stade de réaction, on le sondera ; la percussion ne donne jamais des notions précises sur l'état de plénitude ou de vacuité de la vessie. Les autres accidents du stade typhoïde seront combattus d'après les règles de la thérapeutique générale. Les élévations considérables de la température, le délire, les convulsions urémiques, la parotidite, la pneumonie, la néphrite, seront traités d'après les règles exposées dans les chapitres spéciaux.

Chez les *convalescents* de choléra il persiste ordinairement une susceptibilité très prononcée de tout le canal gastro-intestinal. On surveillera donc très attentivement leur régime alimentaire, surtout s'il s'agit de jeunes enfants. Il se passe ordinairement un temps assez long avant qu'on puisse permettre au malade l'usage de la viande et le retour au régime ordinaire.

7. — Dysenterie.

La dysenterie est une affection contagieuse, généralement fébrile, du gros intestin se manifestant par une diarrhée muco-sanguinolente ou purulente et du ténesme rectal.

Étiologie. — La dysenterie peut se manifester sous forme épidémique, surtout dans les grands établissements, les pensionnats, dans les asiles ou les hôpitaux. Dans la clientèle privée, on rencontre ordinairement des cas sporadiques, mais on ne peut nier qu'à certaines époques de l'année ces cas deviennent plus nombreux. La dysenterie, surtout fréquente vers la fin de l'été et au commencement de l'automne, paraît se rattacher, dans les grandes villes comme Berlin, aux diarrhées estivales. La maladie se rencontre de préférence chez les enfants, sans distinction de sexe. Les causes en sont encore inconnues, bien que Kartulis ait trouvé une amibe, Chantemesse et Widal une bactérie à laquelle ils attribuent le développement de la dysenterie orientale. Je crois devoir admettre d'une façon certaine la contagion de la maladie ; j'ai observé des cas de transmission non douteux d'un enfant à un autre, et finalement à un adulte, tous membres de la même famille. Il reste à déterminer jusqu'à quel point l'eau potable, les légumes et les aliments crus doivent être considérés comme les véhicules du virus. Il n'est pas impossible que la maladie se propage parmi les enfants par l'emploi du même vase de nuit.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique le processus présente trois phases que l'on peut rencontrer réunies sur le même intestin, mais qui se distinguent par l'intensité des lésions. Ces altérations de la muqueuse sont catarrhales, folliculaires et diphtéritiques, fréquemment combinées, toutes les trois, avec des lésions hémorrhagiques.

Dans la *forme catarrhale* on trouve la muqueuse intestinale gonflée, épaissie, l'épithélium gonflé, également épaissi, desquamé par places. Les vaisseaux des villosités intestinales sont fortement congestionnés, le tissu conjonctif est distendu par des cellules lymphoïdes nombreuses ; çà et là, on trouve sur la surface de la muqueuse de longues bandes hémorrhagiques ; tantôt la muqueuse reste intacte, tantôt le sommet des villosités présente des érosions au niveau des valvules conniventes, mais ces érosions sont tout à fait superficielles.

Le catarrhe est généralement accompagné de *gonflement des follicules solitaires* et aussi des plaques de Peyer quand les lésions ont atteint l'intestin grêle. Les follicules sont remplis de cellules nombreuses et ils forment à la surface de la muqueuse de petites saillies blanchâtres entourées d'un petit cercle de vaisseaux très congestionnés. Si le processus est un peu intense, les lésions des follicules sont plus accentuées. Les globules de pus, qui abondent dans le follicule, rompent sa paroi et produisent de cette façon une perte de substance qui s'étend en profondeur ; peu étendue par elle-même, celle-ci se réunit aux lésions semblables des follicules voisins, et arrive à former dans la muqueuse un abcès anfractueux. Plus tard, la nécrose de la plaque superficielle de la muqueuse qui le recouvre amène la formation d'une grande ulcération. Sur la même portion d'intestin on peut observer simultanément des érosions hémorrhagiques, du gonflement catarrhal de la muqueuse, de la desquamation épithéliale, des abcès et des ulcérations folliculaires.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de musc. Les enveloppements humides dans le but de provoquer une transpiration abondante, sont dangereux, et il peut arriver qu'avec l'élévation de la température et au début d'un état congestif de la tête on soit obligé de recourir à l'application de compresses froides sur la tête. On surveillera attentivement la sécrétion urinaire, et si l'enfant n'urinait pas malgré l'apparition du stade de réaction, on le sondera ; la percussion ne donne jamais des notions précises sur l'état de plénitude ou de vacuité de la vessie. Les autres accidents du stade typhoïde seront combattus d'après les règles de la thérapeutique générale. Les élévations considérables de la température, le délire, les convulsions urémiques, la parotidite, la pneumonie, la néphrite, seront traités d'après les règles exposées dans les chapitres spéciaux.

Chez les *convalescents* de choléra il persiste ordinairement une susceptibilité très prononcée de tout le canal gastro-intestinal. On surveillera donc très attentivement leur régime alimentaire, surtout s'il s'agit de jeunes enfants. Il se passe ordinairement un temps assez long avant qu'on puisse permettre au malade l'usage de la viande et le retour au régime ordinaire.

7. — Dysenterie.

La dysenterie est une affection contagieuse, généralement fébrile, du gros intestin se manifestant par une diarrhée muco-sanguinolente ou purulente et du ténesme rectal.

Étiologie. — La dysenterie peut se manifester sous forme épidémique, surtout dans les grands établissements, les pensionnats, dans les asiles ou les hôpitaux. Dans la clientèle privée, on rencontre ordinairement des cas sporadiques, mais on ne peut nier qu'à certaines époques de l'année ces cas deviennent plus nombreux. La dysenterie, surtout fréquente vers la fin de l'été et au commencement de l'automne, paraît se rattacher, dans les grandes villes comme Berlin, aux diarrhées estivales. La maladie se rencontre de préférence chez les enfants, sans distinction de sexe. Les causes en sont encore inconnues, bien que Kartulis ait trouvé une amibe, Chantemesse et Widal une bactérie à laquelle ils attribuent le développement de la dysenterie orientale. Je crois devoir admettre d'une façon certaine la contagion de la maladie ; j'ai observé des cas de transmission non douteux d'un enfant à un autre, et finalement à un adulte, tous membres de la même famille. Il reste à déterminer jusqu'à quel point l'eau potable, les légumes et les aliments crus doivent être considérés comme les véhicules du virus. Il n'est pas impossible que la maladie se propage parmi les enfants par l'emploi du même vase de nuit.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique le processus présente trois phases que l'on peut rencontrer réunies sur le même intestin, mais qui se distinguent par l'intensité des lésions. Ces altérations de la muqueuse sont catarrhales, folliculaires et diphtéritiques, fréquemment combinées, toutes les trois, avec des lésions hémorrhagiques.

Dans la *forme catarrhale* on trouve la muqueuse intestinale gonflée, épaissie, l'épithélium gonflé, également épaissi, desquamé par places. Les vaisseaux des villosités intestinales sont fortement congestionnés, le tissu conjonctif est distendu par des cellules lymphoïdes nombreuses ; çà et là, on trouve sur la surface de la muqueuse de longues bandes hémorrhagiques ; tantôt la muqueuse reste intacte, tantôt le sommet des villosités présente des érosions au niveau des valvules conniventes, mais ces érosions sont tout à fait superficielles.

Le catarrhe est généralement accompagné de *gonflement des follicules solitaires* et aussi des plaques de Peyer quand les lésions ont atteint l'intestin grêle. Les follicules sont remplis de cellules nombreuses et ils forment à la surface de la muqueuse de petites saillies blanchâtres entourées d'un petit cercle de vaisseaux très congestionnés. Si le processus est un peu intense, les lésions des follicules sont plus accentuées. Les globules de pus, qui abondent dans le follicule, rompent sa paroi et produisent de cette façon une perte de substance qui s'étend en profondeur ; peu étendue par elle-même, celle-ci se réunit aux lésions semblables des follicules voisins, et arrive à former dans la muqueuse un abcès anfractueux. Plus tard, la nécrose de la plaque superficielle de la muqueuse qui le recouvre amène la formation d'une grande ulcération. Sur la même portion d'intestin on peut observer simultanément des érosions hémorrhagiques, du gonflement catarrhal de la muqueuse, de la desquamation épithéliale, des abcès et des ulcérations folliculaires.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

On trouve encore fréquemment de l'*infiltration diphtéritique* et de la nécrose de la muqueuse. De longues bandes de lésions diphtéritiques présentant la coloration des matières fécales, occupent l'épaisseur de la muqueuse ; toute la paroi intestinale est fortement tuméfiée, les couches musculaire et séreuse sont œdématiées, épaissies ; dans certains endroits on trouve l'eschare diphtéritique en partie ou totalement détachée, et à sa place une ulcération plus ou moins profonde ; les abcès folliculaires qu'on rencontre en même temps, sont couverts de tissu diphtéritique ; la couche superficielle de la muqueuse est en partie nécrosée ou tombe en lambeaux. Sur toutes les parties nécrosées, on trouve des dépôts de micro-organismes en forme de bâtonnets, en partie isolés, en partie disposés en amas. Les érosions hémorrhagiques, les lambeaux de muqueuse nécrosée, les eschares diphtéritiques, les ulcérations profondes ou superficielles, toutes ces lésions accolées donnent à la muqueuse intestinale l'aspect de la dévastation la plus irrégulière. A côté de ces lésions on trouve un fort gonflement de ganglions mésentériques, du gonflement de la rate, et très souvent, des altérations secondaires des poumons (pneumonie catarrhale).

Symptomatologie. — La maladie peut débuter de deux façons : tantôt brusquement avec de la fièvre et, chez les petits enfants, avec des convulsions ; les symptômes prennent rapidement leur complet développement ; tantôt l'affection se manifeste sournoisement sous forme de catarrhe intestinal subaigu accompagné de fièvre modérée.

Dans le premier cas, les enfants deviennent agités et se plaignent de vives douleurs dans le ventre. La langue est sèche, grisâtre, rouge sur les bords ; les joues sont brûlantes, les lèvres sèches, la soif très vive. Le besoin fréquent d'aller à la selle amène les petits malades à chaque instant sur le vase, et au milieu d'efforts pénibles, ils arrivent à expulser une masse muco-sanguinolente mélangée à des débris de muqueuse et contenant fort peu de matières fécales. L'examen microscopique de ces déjections fait voir, à côté des globules de pus et des hématies, une quantité considérable de micro-organismes, généralement des bâtonnets, en partie isolés, en partie réunis en zooglées. L'expulsion de ces matières paraît soulager le malade pour un moment ; mais, au bout de quelque temps, les douleurs du ventre, généralement périodiques, se manifestent de nouveau, et avec elles,

le ténesme rectal. Le ventre est chaud, mais généralement mou, et seulement un peu ballonné.

Avec la seconde forme de début qui s'annonce comme une diarrhée simple, les phénomènes sont moins intenses, pourtant les coliques, le ténesme rectal, ne tardent pas à devenir intolérables. La fièvre élevée, l'agitation continuelle, jour et nuit, le ténesme et les coliques douloureuses, les pertes assez considérables de sang qu'entraîne la diarrhée persistante, amènent, en peu de jours, un affaiblissement énorme du petit malade. Les enfants maigrissent d'une façon surprenante, leur figure devient pâle, leurs yeux s'excavent et ils tombent dans un état d'apathie considérable. Le pouls devient petit, la respiration difficile et, sous l'influence de la faiblesse du cœur, on voit survenir des troubles circulatoires du poumon qui se manifestent sous forme de catarrhe ou d'atélectasie pulmonaire, accompagnés de toux. Si la faiblesse augmente, cet état se termine au bout de quelques jours par la mort.

Dans d'autres cas, le processus traîne en longueur, avec des symptômes variables. Le ténesme rectal et les selles caractéristiques disparaissent pour réapparaître au bout de quelque temps. Les selles contiennent un mélange de débris de muqueuse, de sang, de matières fécales liquides, et même de pus. L'anus est excorié, le sphincter anal relâché, de sorte qu'au moindre effort, la muqueuse rectale sort au dehors, elle paraît fortement infiltrée, tuméfiée, et dans quelques cas, elle est recouverte d'eschares diphtéritiques. Les urines sont rares, très chargées et albumineuses.

L'amaigrissement est quelquefois extrême, et il existe peu de maladies où le visage des enfants exprime tant de souffrance. L'amélioration ne se manifeste que progressivement, mais même dans ces cas subaigus, la mort peut survenir par l'épuisement et les souffrances. Quand la guérison survient, elle se manifeste par la cessation des douleurs, du ténesme, des coliques, et par l'apparition de selles liquides normales. La fièvre disparaît, la langue se nettoie, redevient humide, les lèvres ne sont plus fendillées, l'appétit devient bon, l'expression du visage se ranime et les malades renaissent à la vie.

Parmi les symptômes isolés, la *fièvre* mérite de nous arrêter un instant. La température est très variable : j'ai observé des cas presque

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

apyrétiques, et d'autres accompagnés d'une forte élévation de température. Les cas subaigus n'ont ordinairement qu'une élévation thermique insignifiante, et si l'épuisement du malade est considérable, la température peut tomber au-dessous de la normale.

A côté des *complications* déjà mentionnées, il faut encore indiquer le noma, le scorbut de la muqueuse buccale, les arthropathies ; toutes ces complications se rencontrent dans la dysenterie, au même titre que dans les autres maladies zymotiques.

Parmi les *accidents de la convalescence*, nous pouvons mentionner la parésie des extrémités, et même l'ataxie aiguë avec aphasie (cas de Lenhartz) ; ici encore, on retrouve les affinités qui existent entre la dysenterie et les autres maladies infectieuses.

Diagnostic. — L'aspect et la nature des selles permettent déjà à eux seuls de faire le diagnostic ; l'aspect des matières fécales contenant du pus, des lambeaux de muqueuse, du mucus sanguinolent, est vraiment caractéristique. Les autres symptômes ne sont pas aussi pathognomoniques, car les coliques et le ténesme peuvent manquer dans des cas où l'aspect des selles ne laisse guère de doute sur la véritable nature de la maladie.

Pronostic. — Le pronostic de la dysenterie est généralement incertain. Les enfants jeunes et ceux dont la nutrition est déjà atteinte, sont très menacés ; mais même pour les enfants âgés, le danger n'est guère moins grand. Les cas qui évoluent très lentement et qui s'accompagnent de lésions diphtéritiques du rectum et de prolapsus de la muqueuse sont d'un mauvais pronostic. Certains étés, la mortalité par dysenterie aurait atteint à Berlin le chiffre considérable de 30 à 40 0/0 du chiffre des décès.

Traitement. — Comme les accumulations de matières stercorales dans le côlon et le rectum peuvent donner lieu aux mêmes symptômes et provoquer les mêmes lésions que la dysenterie, on peut tirer de là les indications thérapeutiques et la conduite à tenir.

La dysenterie sera soignée au début par les *laxatifs* ; on commencera toujours par administrer l'huile de ricin en émulsion chez les jeunes enfants (huile de ricin, 25 : 100 d'émulsion, une cuillerée à dessert toutes les deux heures). La fièvre et les douleurs violentes seront combattues par les enveloppements froids ou par les compresses appliquées sur le ventre. Contre le ténesme rectal, il n'y a pas de meilleur remède que les *irrigations intestinales tièdes* avec une solution de sel de cuisine à 1 p. 100. Ces lavages du rectum faits avec une grande quantité d'eau et exécutés avec toutes les précautions nécessaires, calment les douleurs d'une façon extraordinaire et empêchent en même temps les accumulations possibles de matières stercorales. Si les douleurs sont particulièrement vives, on combine les irrigations intestinales avec l'*opium* administré à l'intérieur, que les enfants âgés, d'après une remarque très juste de Jacobi, supportent très bien même à doses un peu élevées (extr. d'opium 0,015, quatre fois par jour pour les enfants de 5 à 10 ans).

Contre les évacuations abondantes, on peut avoir recours au *nitrate d'argent* en solution de 0,06 : 100 administré à l'intérieur, ou bien à l'*acétate d'alumine* fortement recommandé par Soltmann (acétate d'alumine 50, eau distillée 40, sirop 10 ; à prendre par cuillerée à café) ; on peut encore administrer ces deux substances en lavement. Dans beaucoup de cas, j'ai obtenu d'assez bons résultats des lavements de nitrate d'argent (0,10 : 100) qu'on fait suivre deux ou trois fois par jour d'irrigations d'eau. On ne peut nier cependant qu'il existe des cas où ces lavements ne sont pas supportés et où ils paraissent plutôt exagérer que diminuer l'irritation. Comme les enfants se souillent constamment, il est indiqué de leur donner tous les jours des bains dont la température, en rapport avec l'intensité de la fièvre, doit varier de 22° à 28° R. Ces bains sont très bien supportés. Ces moyens suffisent ordinairement dans les cas moyens.

S'il existe des complications diphtéritiques graves, on se trouvera bien de l'application des vessies de glace sur le ventre. Si dans les cas de ténesme rectal violent les irrigations tièdes n'étaient pas supportées ou n'arrivaient pas à calmer la douleur, on pourrait introduire dans le rectum de petits morceaux de glace ; dans d'autres cas encore, on pourra essayer des suppositoires avec de l'*extrait de belladone* (extrait de belladone 0,06 pour 0,50 beurre de cacao) ou des suppositoires *légèrement opiacés*.

La *nourriture* aussi douce que possible, se composera de lait, de potages au lait ou au gruau. On défendra au début le lait et le bouillon, mais dans les cas à évolution traînante, ces substances trouvent leur indication. Dans tous les cas, au début de la dysenterie et à sa période

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'état, on défendra rigoureusement toute nourriture solide. Pour calmer la soif vive du malade, on lui donnera de l'eau de Seltz, des décoctions mucilagineuses et de petites doses de thé ou de café froids.

8. — Fièvre intermittente. — Malaria.

La fièvre intermittente ou malaria est une affection caractérisée par le retour périodique d'accès fébriles s'accompagnant de frissons et de chaleur, maladie causée par des miasmes contenus dans le sol et qui, dans les circonstances ordinaires, n'est pas transmissible d'un individu à l'autre.

Étiologie. — Il y a quelques années on pouvait croire après les recherches de Klebs, Tommasi Crudelli, Marchiafava, Lanzi, Marchand, que le principe de la malaria était connu. Ces auteurs ont notamment trouvé les spores d'un petit bacille dans le sol marécageux des régions à malaria. Ce bacille devait se développer dans le corps de l'homme et des animaux et si, dans un but expérimental, on l'inoculait aux animaux, il provoquait chez eux des attaques caractéristiques de fièvre intermittente, du gonflement de la rate et l'accumulation de pigment dans le sang, comme on le voit dans la malaria. Tous ces faits qui ont paru très démonstratifs au début, ont été non seulement contestés, mais complètement contredits par les intéressantes et importantes recherches de Laveran, Marchiafava et Celli, Golgi et autres. Ces auteurs ont démontré l'existence à l'intérieur des hématies, chez les individus atteints de malaria récente, d'organismes composés de particules de protoplasma homogène et animés de mouvements amiboïdes. Ces micro-organismes qu'on ne rencontre que dans le sang des individus atteints de malaria sont connus sous le nom de *plasmodies* ou d'*hémoplasmodies* de la malaria.

Ces plasmodies en détruisant l'hémoglobine, forment un pigment rougeâtre ou noir et donnent naissance à la *mélanémie* qu'on rencontre dans la malaria. Les plasmodies se multiplient par scissiparité et se transforment en amas de corpuscules ronds. On peut donner la fièvre intermittente à un homme par l'injection intra-veineuse de sang contenant des plasmodies et provenant d'un individu atteint de malaria ; ces expériences confirment un fait déjà mis en évidence par

Gerhardt. Dernièrement Golgi a démontré que le développement des types tierce et quarte de la fièvre intermittente, est en rapport avec l'apparition périodique de corpuscules ronds pigmentés dans les hématies des individus atteints de malaria (1).

La malaria est *particulièrement fréquente* chez les enfants ; sans parler des cas où on a trouvé les lésions caractéristiques de cette maladie chez le fœtus, la fièvre intermittente peut survenir déjà pendant la première semaine de la vie. Le sexe ne joue aucun rôle étiologique. C'est pendant la fin de l'été et l'automne que la malaria se manifeste avec le plus de fréquence.

La disposition pour cette maladie est d'autant plus marquée, que l'organisme a été déjà affaibli par des maladies antérieures. Une première atteinte augmente considérablement la disposition pour des atteintes ultérieures. La durée de l'incubation, d'après les recherches expérimentales, serait de 7 à 14 jours.

Anatomie pathologique. — Ce qui caractérise la malaria c'est l'*hyper-*

(1) Laveran (1880-1889) distingue 4 types de corps parasitaires : corps sphériques, flagella, corps en croissant, corps segmentés ou en rosace de Golgi (1886). Les corps sphériques petits et jeunes sont hyalins et incolores ; quand ils grossissent, ils contiennent des grains pigmentaires dont le nombre va en augmentant, mobiles, et disposés en couronne régulière ; ils sont *accolés* aux hématies et vivent à leurs dépens. Les flagella sont des émanations du corps sphérique ; le corps en croissant paraît être un corps sphérique accolé aux restes d'une hématie qu'il a détruite (Laveran). Le corps en rosace est un corps sphérique en voie de reproduction (Golgi).

Les leucocytes détruisent les hématozoaires par le mécanisme ordinaire de la phagocytose ; leur pouvoir phagocytaire est augmenté par la fièvre, et cela expliquerait la périodicité des accès (Laveran). La quinine diminue ou fait disparaître les parasites.

Pour voir les parasites il faut prendre pendant l'accès le sang du doigt ou mieux l'obtenir par ponction de la rate ; on l'examine en couche très mince sous une lamelle couvre-objet lutée de façon à empêcher les courants dans la préparation. On peut encore dessécher une goutte de sang rapidement étendue sur une lame, par le procédé de Hayem pour la préparation des hémotoblastes (Hayem. *Du sang*). On peut les colorer au bleu de méthylène (Laveran) qui ne colore pas le flagella ou par le procédé de Metschnikoff (éosine et bleu de méthylène). Les hématozoaires prennent alors une teinte bleue plus pâle que les noyaux de leucocytes. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'état, on défendra rigoureusement toute nourriture solide. Pour calmer la soif vive du malade, on lui donnera de l'eau de Seltz, des décoctions mucilagineuses et de petites doses de thé ou de café froids.

8. — Fièvre intermittente. — Malaria.

La fièvre intermittente ou malaria est une affection caractérisée par le retour périodique d'accès fébriles s'accompagnant de frissons et de chaleur, maladie causée par des miasmes contenus dans le sol et qui, dans les circonstances ordinaires, n'est pas transmissible d'un individu à l'autre.

Étiologie. — Il y a quelques années on pouvait croire après les recherches de Klebs, Tommasi Crudelli, Marchiafava, Lanzi, Marchand, que le principe de la malaria était connu. Ces auteurs ont notamment trouvé les spores d'un petit bacille dans le sol marécageux des régions à malaria. Ce bacille devait se développer dans le corps de l'homme et des animaux et si, dans un but expérimental, on l'inoculait aux animaux, il provoquait chez eux des attaques caractéristiques de fièvre intermittente, du gonflement de la rate et l'accumulation de pigment dans le sang, comme on le voit dans la malaria. Tous ces faits qui ont paru très démonstratifs au début, ont été non seulement contestés, mais complètement contredits par les intéressantes et importantes recherches de Laveran, Marchiafava et Celli, Golgi et autres. Ces auteurs ont démontré l'existence à l'intérieur des hématies, chez les individus atteints de malaria récente, d'organismes composés de particules de protoplasma homogène et animés de mouvements amiboïdes. Ces micro-organismes qu'on ne rencontre que dans le sang des individus atteints de malaria sont connus sous le nom de *plasmodies* ou d'*hémoplasmodies* de la malaria.

Ces plasmodies en détruisant l'hémoglobine, forment un pigment rougeâtre ou noir et donnent naissance à la *mélanémie* qu'on rencontre dans la malaria. Les plasmodies se multiplient par scissiparité et se transforment en amas de corpuscules ronds. On peut donner la fièvre intermittente à un homme par l'injection intra-veineuse de sang contenant des plasmodies et provenant d'un individu atteint de malaria ; ces expériences confirment un fait déjà mis en évidence par

Gerhardt. Dernièrement Golgi a démontré que le développement des types tierce et quarte de la fièvre intermittente, est en rapport avec l'apparition périodique de corpuscules ronds pigmentés dans les hématies des individus atteints de malaria (1).

La malaria est *particulièrement fréquente* chez les enfants ; sans parler des cas où on a trouvé les lésions caractéristiques de cette maladie chez le fœtus, la fièvre intermittente peut survenir déjà pendant la première semaine de la vie. Le sexe ne joue aucun rôle étiologique. C'est pendant la fin de l'été et l'automne que la malaria se manifeste avec le plus de fréquence.

La disposition pour cette maladie est d'autant plus marquée, que l'organisme a été déjà affaibli par des maladies antérieures. Une première atteinte augmente considérablement la disposition pour des atteintes ultérieures. La durée de l'incubation, d'après les recherches expérimentales, serait de 7 à 14 jours.

Anatomie pathologique. — Ce qui caractérise la malaria c'est l'*hyper-*

(1) Laveran (1880-1889) distingue 4 types de corps parasitaires : corps sphériques, flagella, corps en croissant, corps segmentés ou en rosace de Golgi (1886). Les corps sphériques petits et jeunes sont hyalins et incolores ; quand ils grossissent, ils contiennent des grains pigmentaires dont le nombre va en augmentant, mobiles, et disposés en couronne régulière ; ils sont *accolés* aux hématies et vivent à leurs dépens. Les flagella sont des émanations du corps sphérique ; le corps en croissant paraît être un corps sphérique accolé aux restes d'une hématie qu'il a détruite (Laveran). Le corps en rosace est un corps sphérique en voie de reproduction (Golgi).

Les leucocytes détruisent les hématozoaires par le mécanisme ordinaire de la phagocytose ; leur pouvoir phagocytaire est augmenté par la fièvre, et cela expliquerait la périodicité des accès (Laveran). La quinine diminue ou fait disparaître les parasites.

Pour voir les parasites il faut prendre pendant l'accès le sang du doigt ou mieux l'obtenir par ponction de la rate ; on l'examine en couche très mince sous une lamelle couvre-objet lutée de façon à empêcher les courants dans la préparation. On peut encore dessécher une goutte de sang rapidement étendue sur une lame, par le procédé de Hayem pour la préparation des hémotoblastes (Hayem. *Du sang*). On peut les colorer au bleu de méthylène (Laveran) qui ne colore pas le flagella ou par le procédé de Metschnikoff (éosine et bleu de méthylène). Les hématozoaires prennent alors une teinte bleue plus pâle que les noyaux de leucocytes. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

trophie de la rate, facilement appréciable pendant la vie. La rate est friable et contient des hématies en voie de destruction, et des masses pigmentaires brunâtres ; dans certains cas on trouve encore des foyers hémorrhagiques et des infarctus. Le *foie* est atteint d'un gonflement analogue. Quelques auteurs (Kelsch et Kiener) ont décrit dans les deux organes des cellules particulières qu'ils considèrent comme des *cellules migratrices* (cellules de l'endothélium vasculaires proliférées et desquamées) provenant de la rate. Ces cellules sont quelquefois remplies d'un pigment brunâtre finement granuleux. On trouve également du pigment semblable en grande quantité dans la rate ; et après de nombreuses récidives, les masses pigmentaires envahissent le sang, les viscères et même la peau ; le nombre des globules diminue. En se basant sur ce fait que le nombre des hématies est en rapport avec la fréquence des accès fébriles, Kelsch croit pouvoir en conclure que les masses pigmentaires dérivent directement des globules rouges du sang.

A côté des modifications produites dans les hématies par la pénétration des plasmodies, Marchiafava et Celli et, plus récemment, Evans, ont signalé l'existence, soit dans les hématies, soit dans le sérum, d'une *substance hyaline* ne contenant pas d'hémoglobine, et de *corpuscules sphériques* en partie nucléés, en partie dépourvus de noyaux. On trouve encore des modifications notables du côté de la muqueuse intestinale qui ordinairement est tuméfiée, épaissie.

Dans les *poumons* et le *cœur* on peut rencontrer des altérations secondaires (pneumonie et endocardite), qui, du moins, ne paraissent pas être en rapport direct avec la malaria. Les formes graves de fièvre intermittente peuvent encore s'accompagner de lésions du rein et d'hydropisies provoquées ordinairement par les altérations pigmentaires particulières du sang.

Symptômes et marche. — Au point de vue symptomatologique il ne faut jamais oublier qu'à côté des formes régulières de la malaria, il existe, chez les enfants, plus encore que chez les adultes, des formes irrégulières et larvées.

Fièvre intermittente régulière. — Chez les enfants, la maladie peut débuter sous forme de troubles gastriques. Pendant plusieurs jours ils présentent des nausées, de la perte d'appétit ; un état légèrement saburral, des maux de tête, de la constipation ou quelquefois

une diarrhée légère, phénomènes dont on ne peut se rendre maître par les moyens ordinaires. Peu à peu ces malaises se manifestent à heure fixe, plus souvent vers le soir. Les enfants deviennent pâles, se plaignent d'avoir froid, les doigts se cyanosent, les ongles deviennent bleus, les pieds froids et les malades demandent à être mis au lit. Pourtant cette sensation de froid ne dure pas longtemps et fait bientôt place à l'état contraire. La peau devient chaude, quelquefois brûlante, la figure se congestionne, les battements du pouls s'accélèrent ; en même temps les enfants s'agitent, se roulent continuellement dans leur lit, et dans leur délire ils cherchent à se lever.

Peu à peu la peau se couvre d'une sueur chaude, et, après un sommeil de quelques heures, les enfants se réveillent bien portants et veulent reprendre leurs habitudes. Les accès ne sont pas toujours aussi complets : le stade de frisson peut être à peine marqué et l'accès débuter par le stade de chaleur ; d'autres fois le stade de sueur peut ne se présenter qu'à l'état d'ébauche.

Les accès reviennent ordinairement d'une façon *régulière* les jours suivants, le plus souvent tous les jours (*fièvre quotidienne*), plus rarement avec des intervalles d'un ou plusieurs jours (*fièvre tierce, quarte*). Si insignifiante que paraisse la première atteinte, puisque les enfants, le jour même de l'accès paraissent tout à fait bien portants, on n'en est pas moins frappé de l'amaigrissement et de l'anémie considérables qu'ils présentent au bout de quelques jours. Ce changement d'aspect et l'hypertrophie considérable de la rate qui, au bout de peu de temps, peut être sentie au-dessous du rebord des fausses côtes, indiquent que le mal n'a pas disparu. Si un traitement approprié n'est pas institué, cet état peut durer pendant des semaines, et épuiser progressivement l'enfant.

Fièvre intermittente irrégulière. — L'irrégularité peut se manifester non seulement au point de vue du retour régulier des accès, mais aussi au point de vue des caractères de l'attaque. Elle revêt quelquefois une allure tellement grave que ces types de fièvre intermittente ont été décrits sous le nom de *fièvre pernicieuse*. Parmi ces formes, la plus importante se caractérise par des accès à prédominance nerveuse. Les symptômes nerveux graves se manifestent au début ou dans le cours de l'accès. Vertiges, bourdonnements d'oreilles, syncopes graves, stupeur profonde, œdème pulmonaire, convul-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sions généralisées des plus violentes, délire furieux, irrégularités et inégalités du pouls, tels sont les phénomènes qui tantôt compliquent l'accès, tantôt le constituent à eux seuls, chaque phénomène suffisant à mettre en danger la vie du malade.

Dans un autre groupe de cas les irrégularités sont constituées par la prédominance des symptômes digestifs; ainsi les vomissements violents, la diarrhée, qui surviennent parfois sans régularité typique. Les formes graves caractérisées par des hématémèses, de la diarrhée sanguinolente ou dysentérique, avec collapsus, stupeur et coma, complètent le tableau de la malaria pernicieuse.

Les complications respiratoires peuvent également donner lieu à des formes insolites. Ainsi on observe des attaques de laryngite aiguë avec symptômes de faux croup, des sortes de bronchites graves, des accès d'asthme, même des pneumonies. Si ces accidents se prolongent, ils peuvent devenir très dangereux, par le dépérissement du malade et par les troubles circulatoires et respiratoires qu'ils amènent à la longue.

A côté de ces variétés, on rencontre encore chez les enfants des formes *larvées* qui se manifestent sous forme de névralgies, mais qui sont bien plus fréquentes chez les adultes. Ainsi les céphalalgies violentes, les névralgies sus-orbitaires, les névralgies intercostales, les douleurs à l'épigastre dans la région de la vessie. Holt mentionne un symptôme remarquable, c'est un besoin d'uriner tellement impérieux que les enfants urinent sous eux ; il a observé, à la suite de la malaria, un cas de torticolis à attaques périodiques, phénomène qui a déjà été signalé par Schmiedler, Bohn et Thornbury. Westphall, Gibney et autres ont signalé une forme de malaria larvée caractérisée par des paralysies intermittentes. Mais on comprend facilement qu'avec l'absence de renseignements chez les tout jeunes enfants, il est difficile de reconnaître ces formes anormales.

Complications et accidents de la convalescence. — La fièvre intermittente en s'unissant à d'autres maladies infectieuses, peut former un tableau clinique très complexe. J'ai vu la malaria compliquer une néphrite scarlatineuse et une coqueluche, ce qui a été signalé par d'autres auteurs (Herzog).

Parmi les *complications*, il faut signaler, à cause des phénomènes graves auxquels elles donnent naissance, celles de l'appareil respiratoire, des sortes de bronchites (bronchitides) graves et des pneumonies. Holt mentionne des cas d'asthme bronchique chez les enfants à la suite de la malaria. Du côté du tube digestif, on signale comme complications les vomissements, la diarrhée, la dysenterie.

Nous savons déjà que les enfants sont rapidement épuisés par la malaria. Le retour fréquent des accès, la longue durée de la maladie si elle est insuffisamment soignée, la combinaison de la fièvre intermittente avec des maladies constitutionnelles, produisent rapidement l'hypertrophie considérable de la rate, des modifications pigmentaires du sang avec dépôt du pigment dans la plupart des organes, et comme résultat, des troubles dans la circulation et la nutrition. Les enfants deviennent pâles, maigres, misérables et finalement, hydropiques par anémie. Les troubles circulatoires du rein aboutissent à l'inflammation, à la glomérulo-néphrite et au mal de Bright (Kiener et Kelsch) avec albuminurie et hydropisie, phénomènes urémiques et finalement la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie n'est pas difficile dans les pays où elle est fréquente ; du reste, bientôt l'hypertrophie de la rate ne laisse guère de doutes sur la véritable nature de la maladie. Mais il n'en est pas de même quand il s'agit de formes larvées ou quand la malaria est précédée d'autres maladies infectieuses. J'ai observé des cas qui ont tout d'abord présenté d'une façon frappante le redoutable tableau de la méningite tuberculeuse au début; mais le rapide gonflement de la rate et l'étude attentive des circonstances me permirent d'éviter une erreur.

La fièvre *pernicieuse* peut également présenter au début des difficultés de diagnostic considérables. L'impossibilité de classer le tableau véritable de la maladie dans aucune des catégories nosologiques connues, l'absence bien constatée de toute lésion et de toute localisation du mal et enfin l'apparition de l'hypertrophie de la rate permettent de faire le diagnostic. D'un autre côté, certaines maladies présentent chez les enfants des accès fébriles si nettement intermittents, qu'il faut la plus vive attention pour ne pas croire à une fièvre intermittente ; j'ai vu des pleurésies subaiguës, des suppurations, la tuberculose miliaire, la constipation, et même la masturbation, provoquer le tableau d'une fièvre intermittente. L'examen attentif du malade et l'inefficacité de la quinine permettront d'éviter dans ces cas toute erreur.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Pronostic. — Dans les cas sporadiques le pronostic est tout à fait bénin; dans les pays où les épidémies de malaria surviennent presque tous les ans, le pronostic doit être plus réservé. Mais il n'est plus le même dans la fièvre intermittente régulière et dans les fièvres larvées ou irrégulières : généralement bénin dans le premier cas, il est incertain dans le second, aussi bien au point de vue de la guérison complète qu'à celui de la vie du malade. Les fièvres à forme nerveuse sont particulièrement graves pour les enfants, qu'elles se manifestent par des convulsions ou par la stupeur et le coma.

Traitement. — C'est une erreur de donner la *quinine* dans les formes légères de la malaria sans tenir compte de l'état des voies digestives. Mais dans ces formes graves où le danger est imminent, il faut agir, et introduire dans l'organisme une quantité suffisante de quinine par la voie la plus rapide. La quinine est administrée à l'intérieur soit sous forme de poudre, soit en solution, pour lavement, par doses de 0,30, 0,50 à 1 gr. et si les malades ne supportent pas ces modes d'administration, il faut recourir bon gré mal gré, aux injections sous-cutanées (surtout le *tannate de quinine* ou le *carbamate de quinine* qui sont facilement solubles).

Dans les cas légers on fera bien, avant de donner la quinine, d'administrer un *purgatif doux* et de l'*acide chlorhydrique* ou du chlorhydrate d'ammoniaque contre les phénomènes de dyspepsie. On donnera la quinine ensuite. Si sous l'influence des fortes doses, les symptômes paraissent céder et disparaître, on fera bien néanmoins de continuer l'usage journalier de la quinine à petites doses.

La teinture d'eucalyptus, le benzoate de soude, l'antipyrine, l'arsenic, l'hélénine, préconisés depuis quelque temps, n'ont pas donné de résultats bien marqués.

L'*alimentation* des malades doit être douce et en même temps substantielle. On peut permettre le vin et la bière en petite quantité.

Pendant la *convalescence* on évitera toute infraction au régime. S'il y a tendance évidente aux récidives, on ordonnera de quitter les pays où règne la malaria.

II. — Maladies générales infectieuses chroniques.

1. — Scrofule.

La scrofule (de *scrofa*, porc), est ainsi nommée à cause de la ressemblance du cou des enfants qui présentent des tumeurs ganglionnaires avec le cou du porc. Sous le nom de scrofule on comprend avec les idées actuelles non pas un tableau clinique bien caractérisé, à évolution déterminée, régulière, et à lésions anatomiques précises, comme pour d'autres maladies, mais plutôt un *complexus symptomatique* particulier qui, bien qu'irrégulier et variable suivant la nature de l'organe atteint, permet cependant de reconnaître à cette maladie un type particulier, déterminé. Pour parler plus clairement, la scrofule se manifeste par une vulnérabilité très grande de tous les tissus, de la peau, des muqueuses et du système lymphatique en particulier. Cette propriété explique aussi bien l'inaptitude des tissus à se régénérer complètement et rapidement que la multiplicité et la durée considérable des lésions qu'on observe ordinairement dans la scrofule.

On ne peut dire s'il s'agit dans ces faits d'un trouble de la vie cellulaire ou de modifications des humeurs (sang et lymphe) ; on ne peut repousser complètement l'hypothèse qui fait intervenir un principe infectieux; mais d'après nos connaissances actuelles sur l'infectiosité de la tuberculose, la scrofule sa proche parente doit prendre dans la pathologie une tout autre place que celle qu'on lui assignait il y a quelques années. Nous verrons que beaucoup de manifestations considérées autrefois comme appartenant à la scrofule sont certainement de nature tuberculeuse, c'est-à-dire produites par le bacille de Koch.

Si l'on en juge d'après ces manifestations la scrofule ne serait autre chose qu'un état particulier, difficilement définissable, de l'organisme, permettant la pénétration facile et le développement rapide, progressif

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de certains micro-organismes, du bacille de la tuberculose en particulier. La scrofule serait donc un terrain de culture approprié pour les virus animés en général et surtout pour celui de la tuberculose.

Cette manière de voir, qui nous est imposée par les faits, montre d'elle-même que la scrofule, comme *entité clinique morbide*, ne doit pas être rayée de la pathologie, pour être confondue avec la tuberculose comme le voudraient certains auteurs (1). Un enfant peut rester longtemps scrofuleux, c'est-à-dire présenter un terrain propre à l'infection microbienne et particulièrement tuberculeuse, mais sans être atteint par elle ; pour que la maladie se déclare, il faut que les micro-organismes et particulièrement celui de la tuberculose, pénètrent dans l'organisme et s'y multiplient. La nature intime de l'organisation du scrofuleux nous est encore inconnue. S'agit-il d'une prédisposition constitutionnelle, c'est-à-dire anatomique dans le sens de l'hypoplasie de Beneke, d'une petitesse relative des dimensions des organes et par conséquent d'une diminution de l'activité fonctionnelle de toute l'économie, ce n'est pas démontré, bien que le fait ne soit pas impossible.

Étiologie. — La prédisposition constitutionnelle dérive directement de l'*hérédité*. Elle atteint des enfants dont les parents étaient eux-mêmes scrofuleux, phtisiques ou syphilitiques. L'importance étiologique de la syphilis est considérable, on peut déjà le reconnaître à ce fait que les formes graves de la scrofule se distinguent très difficilement, au point de vue clinique, de certaines formes de syphilis tardive. Les *mauvaises conditions hygiéniques* en général, les logements humides et sombres (caves), l'alimentation défectueuse (nourriture

(1) Certains auteurs, en effet, veulent faire de la scrofule une tuberculose atténuée ; ils ne prennent en considération pour soutenir cette théorie que les lésions profondes, ganglionnaires, viscérales ou osseuses, négligeant toutes ces scrofulides cutanées et muqueuses (conjonctivites, eczémas, angines), qui conservent toujours le caractère superficiel, et sur lesquelles l'auteur insiste à juste titre.

D'autres, comme le prof. Leloir (de Lille) ont entrepris un démembrement de la scrofule au profit du lymphatisme, qui comprendrait toutes les manifestations superficielles, certaines otites, ophtalmies, les angines catarrhales chroniques, et au profit de la tuberculose et de la syphilis héréditaire, pour lesquelles on revendique nombre d'affections osseuses et articulaires. (L. G.)

trop légère ou trop abondante et mal appropriée à l'âge de l'enfant), l'insuffisance des soins de la peau, sont très souvent les causes occasionnelles de la scrofule.

La scrofule peut encore être provoquée par d'autres maladies, exanthèmes aigus et particulièrement la rougeole, maladies graves du tube digestif, traumatismes accidentels portant le trouble dans la nutrition générale, enfin lésions suppuratives des os et des articulations. On ne peut nier à priori que la scrofule ne puisse s'inoculer avec la vaccination, mais malgré les milliers de vaccinations que j'ai observées je n'ai jamais rien vu de pareil.

Symptômes. — La diversité infinie des affections qui peuvent se développer sur le terrain de la scrofule rend presque impossible un tableau fini et complet de cette anomalie constitutionnelle ; et pourtant cette diversité est une de ses caractéristiques les plus saillantes. L'*habitus scrofuleux* peut se présenter, d'une façon très générale, sous deux formes. D'un côté ce sont des enfants pâles à peau blanche et fine, transparente, à réseau veineux très développé, avec des muscles flasques, un pannicule adipeux peu développé, et doués d'une intelligence vive ; d'un autre côté, on voit des enfants gros, bouffis, la face congestionnée, le nez épaté, les lèvres rouges, épaisses, les muscles assez développés, paresseux physiquement et intellectuellement.

Cette différence d'aspect a fait admettre aux anciens deux formes de scrofule : la *forme éréthique*, qui comprend les enfants de la première catégorie et la *forme torpide*, qui comprend ceux de la seconde. Une observation attentive montre un phénomène commun aux deux catégories : c'est le *gonflement des ganglions lymphatiques*. Dans les différentes régions du corps ils sont tuméfiés et se présentent sous forme de nodules durs ou de groupes facilement appréciables au toucher. On ne peut accepter l'hypothèse d'après laquelle l'adénopathie serait l'affection primitive. Il n'existe pas en réalité d'engorgement ganglionnaire sans lésion scrofuleuse préalable des organes ou régions qui fournissent des vaisseaux lymphatiques à ces ganglions.

La lésion primitive se manifeste ordinairement sur la peau ou les muqueuses. Très souvent j'ai vu un traumatisme insignifiant donner naissance à une ulcération autour de laquelle se développait un eczéma envahissant, puis apparaissait le gonflement consécutif des ganglions lymphatiques de la région correspondante, enfin tout le tableau de la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

scrofule. C'est ordinairement de la même façon que se développe le gonflement des *ganglions abdominaux* après un catarrhe aigu ou subaigu de l'intestin, l'adénopathie cervicale dans les cas de coryza, de pharyngite, etc.

Ce qui est particulier à cette diathèse c'est que la même lésion qui chez des enfants bien portants passe inaperçue, — un traumatisme insignifiant par exemple — provoque chez les enfants scrofuleux l'apparition d'autres manifestations dans les régions voisines. Comme, grâce à l'irritabilité préexistante (scrofuleuse) des tissus, une très petite lésion, comme la vaccination, peut provoquer facilement des manifestations sur la peau et les ganglions, ces faits ont conduit à penser que la scrofule peut se transmettre par la *vaccination*. La scrofule qui suit la *rougeole* n'est autre chose qu'une affection de l'appareil lymphatique de la tête et du cou développée sous l'influence du coryza, de la pharyngite et de la stomatite morbilleuse ; il s'y joint l'irritabilité excessive de la peau qui se manifeste par des éruptions eczémateuses au moindre traumatisme ou sous l'influence d'une sécrétion nasale un peu irritante.

Comme je l'ai déjà dit, les localisations et les manifestations de la scrofule sont excessivement variées. Les plus importantes trouveront seulement place ici. L'*eczéma de la peau* occupe la figure, la tête et les oreilles, il est humide et squameux et s'accompagne d'infiltration profonde du tissu. D'après les recherches récentes, le *lupus* et certaines lésions profondément ulcéreuses de la peau appartiennent directement à la tuberculose ; par contre, la rugosité et l'état de sécheresse de la peau se rencontrent très fréquemment chez les enfants scrofuleux.

Comme manifestation remarquable il faut mentionner les *suppurations multiples du tissu cellulaire sous-cutané* qui se développent successivement en plusieurs centaines d'endroits, et épuisent complètement le malade. On a démontré que ce processus est dû à l'action du staphylococcus pyogenes. Il faut mentionner ici les *suppurations graves et prolongées* des ganglions lymphatiques (1).

(1) Brissaud et Josias ont démontré que certains abcès sont l'aboutissant de véritables *gommes tuberculeuses* cutanées.

Ces suppurations ganglionnaires étaient désignées autrefois sous le nom d'*écrouelles*. (L. G.)

qui aboutissent ordinairement à la formation de ces cicatrices spécifiques qu'on désigne sous le nom de scrofuleuses. Beaucoup, et peut-être même la plupart de ces suppurations sont certainement de nature tuberculeuse, c'est-à-dire qu'elles sont provoquées par la pénétration du bacille tuberculeux ; mais cela n'est pas vrai dans tous les cas, car plusieurs fois l'examen le plus attentif n'a pas permis de trouver ce bacille (1).

Muqueuses. — Le coryza, l'ozène, la pharyngite, sont essentiellement chroniques et récidivent fréquemment. La pharyngite est ordinairement accompagnée d'hypertrophie des amygdales et de végétations adénoïdes, en sorte que les enfants, obligés de respirer la bouche ouverte, ronflent en dormant. La *conjonctivite* affecte très souvent une forme grave et s'accompagne d'éruptions phlycténulaires. Elle résulte fréquemment de la propagation d'une affection du nez ou d'un eczéma envahissant de la peau ; ou enfin, et c'est là un des modes le plus fréquents, elle est due à ce que les enfants se frottent les yeux avec leurs doigts humides des sécrétions de l'eczéma. On a aussi démontré l'existence dans ces lésions des micro-organismes pyogènes (staphylococcus albus et aureus, streptococcus) et ce sont eux très probablement qui sont les agents de la maladie.

Très souvent on observe la *colpite*, la *vaginite* avec sécrétions purulentes du vagin et de la vulve. Si dans ces affections le véritable gonocoque de Neisser joue ordinairement un rôle, il est très possible, d'autre part, qu'il existe toute une série d'altérations produites par les micro-organismes pyogènes vulgaires.

Les affections catarrhales chroniques de l'*intestin* accompagnent quelquefois la scrofule, mais elles sont loin d'être aussi fréquentes qu'on pourrait le supposer ; quand elles existent, elles s'accompagnent ordinairement d'un gonflement considérable des ganglions lymphatiques viscéraux.

Organes des sens. — La conjonctivite a déjà été signalée. Très

(1) Il est fréquent de ne pouvoir rencontrer de bacilles dans le pus des abcès froids (Malassez, Schlegtendahl Castro-Soffia). Mais dans ces cas généralement l'inoculation aux animaux provoque la tuberculose et les parois sont formées de tissu de granulation avec de vrais follicules tuberculeux qui se ramollissent après avoir subi la dégénérescence caséeuse, et constituent ainsi le liquide puriforme et les grumeaux de l'abcès. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

importantes sont les lésions scrofuleuses de la cornée, qui se présentent soit sous forme de kératite diffuse, soit sous forme ulcéreuse, toujours graves à cause de leur longue durée, de la tendance aux récidives, et des complications, comme l'hypopion avec perforation de la cornée, l'iritis par propagation et la panophtalmie. Ces lésions graves de l'œil peuvent résulter comme la conjonctivite du transport sur l'œil de pus eczémateux.

Les affections catarrhales de *l'oreille* moyenne, produites ordinairement par la propagation d'une pharyngite, sont fréquentes dans la scrofule, elles donnent lieu à des suppurations prolongées avec formation consécutive de polypes. Ces affections dangereuses à cause de la surdité possible peuvent, si elles surviennent chez de jeunes enfants, produire la surdi-mutité ; compliquées de suppuration mastoïdienne, de carie du rocher, de thrombose du sinus et de méningite, elles peuvent entraîner la mort.

Affections osseuses et articulaires. — Un grand nombre d'affections osseuses et articulaires, considérées jusqu'à présent comme étant de nature scrofuleuse, appartiennent manifestement à la tuberculose ; telles par exemple, le spina ventosa (ostéomyélite chronique et périostite), le mal de Pott avec cyphose consécutive et un grand nombre d'affections articulaires. Dans ces affections graves, il ne faut pas perdre de vue que l'organisme scrofuleux constitue un excellent terrain de culture pour le bacille tuberculeux. La scrofule et la tuberculose sont comme le terrain et la graine, tous deux également nécessaires pour le développement et l'accroissement de la plante.

Telles sont les localisations principales de la scrofule. Mais il ne faut pas oublier que, dans certaines circonstances, il n'y a pas un seul organe qui soit à l'abri des manifestations locales de la scrofule.

Anatomie pathologique. — Il est évident que dans une maladie caractérisée par un complexus clinique aussi variable, les lésions anatomiques ne peuvent guère être rangées dans un cadre uniforme. Toute la question est de savoir si les différentes lésions locales que j'ai déjà décrites sont produites par le même processus anatomique. Les foyers scrofuleux présentent tout d'abord tous les caractères de l'irritation inflammatoire, à savoir l'accumulation de cellules rondes (diapédèse) et la néoformation de cellules indifférentes (tissu de granulation).

Toutes ces formes cellulaires présentent peu de résistance, leur

évolution est de courte durée et aboutit à la nécrose, à la dégénérescence graisseuse et à la fonte des éléments. La tendance *à la suppuration* constitue donc une des propriétés caractéristiques du processus scrofuleux. Ordinairement, le pus qui se forme n'est pas de bonne nature ; dans beaucoup de cas, surtout sous l'influence du bacille tuberculeux, ils se transforme en une masse jaune ou jaune grisâtre ordinairement desséchée à laquelle son aspect a fait donner le nom de caséum. Dans la grande majorité des cas les productions caséeuses seraient donc de nature tuberculeuse ; pourtant il est difficile de nier que la scrofule, dans certaines conditions, ne puisse provoquer la formation de foyers caséeux (1).

Au début, les ganglions scrofuleux sont un peu durs, gonflés, rouges sur la coupe. Plus le gonflement est ancien, plus pâle et plus desséché est le centre du ganglion qui se transforme progressivement en une masse gris jaunâtre. Les lésions ganglionnaires occupent des régions très variables du corps ; le ganglion ramolli agit comme un corps étranger et en provoquant une inflammation périglandulaire, donne naissance à des suppurations prolongées et qui ne guérissent qu'après élimination des parties ramollies.

(1) Au point de vue anatomique et bactériologique, il n'existe aucune différence entre le ganglion dit scrofuleux et le tuberculeux. D'après les recherches de M. Mirinescu, des ganglions périphériques recueillis chez des sujets soupçonnés de tuberculose ou tuberculeux, ganglions qui quelquefois avaient l'aspect normal ou qui étaient simplement gonflés, il y avait toujours des lésions tuberculeuses et presque toujours des bacilles ; dans les ganglions caséeux, recueillis dans les mêmes conditions, il y avait presque constamment des bacilles. Toujours ces ganglions inoculés aux cobayes ont produit la tuberculose (*Th. de Paris*, 1890).

Mais il paraît exister une différence de virulence entre les ganglions scrofuleux et les tuberculeux. Arloing (*Rev. de méd.*, 1887) a inoculé simultanément à des cobayes et à des lapins des ganglions recueillis les uns sur des sujets d'apparence scrofuleuse, mais exempts de toute tare tuberculeuse appréciable cliniquement, les autres sur des sujets menacés de tuberculose ou tuberculeux. Dans le premier cas, les cobayes inoculés soit sous la peau, soit dans le péritoine, succombent tous à la tuberculose généralisée, mais les lapins résistent et l'inoculation avorte. Dans le second cas, lapins et cobayes succombent. Les lapins sont, en effet, plus réfractaires que le cobaye, et dans le cas particulier la différence de résultats peut s'expliquer par la différence de virulence entre les ganglions scrofuleux (?) et les tuberculeux. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Diagnostic. — L'aspect extérieur du malade permet déjà de faire le diagnostic. Les manifestations multiples, comme l'engorgement ganglionnaire, ne peuvent guère passer inaperçues. Le doute n'est permis que dans certains cas où les lésions ressemblent à celles de la syphilis. Les antécédents des malades permettent d'éviter la confusion, mais s'ils viennent à manquer et si la véritable nature des lésions est difficile à déterminer, la question reste forcément irrésolue. Ce sont surtout les ulcérations de la syphilis tardive qui sont difficiles à différencier des ulcérations scrofuleuses.

Pronostic. — Le pronostic de la scrofule, toujours incertain, est plus défavorable quand l'hérédité morbide est nette et quand les causes occasionnelles, comme les mauvaises conditions hygiéniques, agissent en permanence. Les lésions des os et des articulations assombrissent le pronostic ; celles de la peau et de la muqueuse guérissent ordinairement plus facilement. La scrofule en exposant l'organisme de l'enfant à l'infection par les micro-organismes en général et par le bacille de la tuberculose en particulier, doit être considérée comme une anomalie constitutionnelle grave et dangereuse.

Traitement. — Le traitement de la scrofule consiste avant tout en une amélioration des conditions hygiéniques dans lesquelles vit l'enfant. Ici les plus grandes précautions ne sont pas superflues, et le médecin doit exercer rigoureusement son contrôle sur le logement (école comprise), la nourriture, l'hygiène de la peau et même les vêtements des malades.

C'est dans ces conditions que la distinction des anciens entre la scrofule *éréthique* et la scrofule *torpide* montre son importance. Dans la *forme torpide*, quand il s'agit d'enfants gras, bouffis, il faut accélérer et stimuler la nutrition, leur nourriture doit être dépourvue de graisse, riche en azote, mais facilement assimilable. On donnera du lait, des œufs, de la viande dégraissée ou des extraits de viande. Les affusions froides, beaucoup de mouvement au grand air, les bains et surtout les bains salés (Kreuznach, Wittekind, Colberg, etc.), et pendant l'été les bains de mer indifféremment dans le nord ou le midi, sont indiqués ; on ordonnera en même temps la gymnastique et le massage bien compris.

Si les enfants sont *pâles*, *maigres*, on permettra au contraire un

régime alimentaire riche en graisse. C'est dans ces cas que se trouve indiquée l'huile de foie de morue qui est la graisse la plus facilement assimilable, seulement on ne la fera prendre que pendant l'hiver à cause de sa facile décomposition. Par contre on ne conseillera qu'avec prudence les ablutions froides, les bains de mer, l'exercice actif. Ces malades se trouveront mieux d'un séjour dans un pays montagneux et boisé (en Allemagne, la Thuringe avec ses bains salés et résineux).

Dans les deux formes de scrofule les *préparations iodées*, continuées pendant un certain temps, sont indispensables. On donnera de préférence du sirop d'iodure de fer (10 à 15 gouttes 3 fois par jour) (1) ou bien du saccharure d'iodure de fer en poudre (0.015 à 0.06, 3 fois par jour) si l'engorgement ganglionnaire s'accompagne d'anémie scrofuleuse très prononcée. L'iodure de potassium sans fer, l'arsenic (solution d'arsénite de potasse et eau de cinnamome de 3 à 6 gouttes à prendre 3 fois par jour), les eaux minérales iodées, devront être continués en en surveillant les effets pendant un temps assez long.

A côté du traitement général, il faut traiter spécialement les lésions locales. Nous donnons dans les chapitres correspondants les indications thérapeutiques pour les affections locales que nous avons énumérées (conjonctivite, kératite, otite, eczéma, affections articulaires, etc.). Pour combattre les tumeurs ganglionnaires, on recommande les onctions avec le savon vert ; les résultats que j'ai obtenus de ce traitement, ne correspondent pas, il est vrai, à tout ce qu'on en a dit, mais ils sont assez encourageants. Plus efficaces sont les onctions avec les pommades à *l'iodure de potassium* ou mieux encore à *l'iodoforme* (iodoforme 1, axonge et lanoline ää 10), seulement on peut se demander si les résultats obtenus ne sont pas dus plutôt à l'action mécanique du massage qu'à toute autre chose. Le *massage*, le pétrissement des tumeurs ganglionnaires est un bon moyen pour faire rétrocéder la tuméfaction.

Si le ganglion se met à suppurer, il ne reste plus qu'à enlever les parties nécrosées à l'aide d'une curette tranchante, et à saupoudrer la plaie d'iodoforme pour en amener progressivement la guérison. C'est en agissant de cette façon qu'on évitera les ulcérations profondes, fistuleuses qui laissent après elles des cicatrices hideuses.

(1) Le sirop d'iodure de fer de la pharmacopée germanique contient 5 parties de fer pour 100 de la préparation complète. Le sirop de la pharmacopée française contient 0,10 centigr. d'iodure pour 20 du total. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Nous sommes absolument impuissants contre les *abcès multiples du tissu cellulaire sous-cutané*, affection des plus pénibles et des plus tenaces. On pourrait essayer contre ces suppurations l'usage fréquent des bains tièdes dans lesquels on mettrait de 0,50 à 1 gr. de permanganate de potasse ou de 0,30 à 0,50 de sublimé, par bain. Mais ce traitement ne réussit que très rarement. Une fois l'abcès formé, on l'incisera et fera écouler le pus ; la plaie est saupoudrée d'iodoforme et guérit ordinairement par première intention.

2. — Tuberculose.

Les relations de parenté que nous avons indiquées entre la tuberculose et la scrofule sont tellement étroites que certains observateurs affirmant l'identité des deux processus, ont voulu élargir le domaine de la tuberculose et rayer complètement la scrofule de la pathologie. Nous avons vu que cette tentative n'était pas justifiée, et que les rapports entre la tuberculose et la scrofule sont ceux de la graine ou du fruit avec le terrain. Cela n'empêche pas que le domaine de la tuberculose s'élargisse de plus en plus, à mesure que le microscope décèle la présence du bacille tuberculeux dans de nouvelles lésions ; par exemple, la distinction rigoureuse entre les *formes anatomiques* de la tuberculose proprement dite et les *inflammations caséeuses*, n'a plus sa raison d'être depuis qu'on a prouvé que les deux lésions étaient produites par le même agent morbide, le bacille tuberculeux.

Bayle et Laënnec furent les premiers à introduire dans la science le nom de tuberculose, de dégénérescence tuberculeuse ; le premier désigna sous le nom de granulation une petite production circonscrite qu'il considérait comme la cause de la dégénérescence tuberculeuse. Virchow décomposa la tuberculose de Laënnec, en tant qu'affection pulmonaire, en deux lésions anatomiques : 1) la *pneumonie caséeuse* ; 2) la *tuberculose proprement dite*, ou tuberculose miliaire, la première comprenant un processus chronique destructif, aboutissant à la nécrose caséeuse des tissus, la seconde caractérisée par la formation de petites tumeurs nodulaires provenant du tissu conjonctif et ayant peu de tendance à subir la dégénérescence caséeuse. Ces recherches

de Virchow furent le point de départ d'un nombre considérable de travaux ultérieurs (1).

Anatomie pathologique et étiologie. — Le *tubercule* est un petit corps atteignant à peine les dimensions d'un grain de millet, tantôt gris blanchâtre transparent, tantôt jaunâtre et plus translucide. Il est entouré d'une enveloppe conjonctive, et ne contient pas, ou ne contient qu'une quantité minime de tissu interstitiel. La plus grande partie du tubercule se compose de petites cellules rondes, à peine grandes comme des globules rouges, de cellules épithélioïdes plus volumineuses et de grandes cellules géantes isolées, contenant de nombreux noyaux. La cellule géante occupe ordinairement le centre du tubercule ; sa présence est tellement constante qu'on en a fait un signe caractéristique du néoplasme tuberculeux (Schüppel). La signification de la cellule géante continue à être le sujet de discussions nombreuses, mais ses relations avec le système lymphatique, et particulièrement avec l'endothélium des vaisseaux lymphatiques, sont actuellement bien établies.

L'accroissement du tubercule se fait par l'adjonction périphérique de nouvelles petites cellules, tandis que la cellule géante forme de nouveaux noyaux. Mais, cependant, l'accroissement ne dure pas longtemps : le tubercule totalement dépourvu de vaisseaux, subit la nécrose au centre occupé par la cellule géante (dégénérescence graisseuse et caséeuse), nécrose qui, se propageant de plus en plus, transforme le néoplasme en une masse caséeuse entourée de tissu conjonctif. Le foyer caséeux ainsi formé peut aboutir, soit à la formation d'une cavité

(1) Cette opinion de Virchow devint l'opinion et l'erreur de l'école allemande. On n'admettait comme tubercule que la granulation. La matière caséeuse n'était que l'aboutissant d'inflammations diverses et banales. Cependant en France beaucoup de cliniciens, fidèles à la doctrine de Laënnec, considéraient comme franchement tuberculeuses les lésions caséeuses des poumons, mais il fallait pour prouver l'identité de la granulation et du tubercule caséeux une base histologique : elle fut fournie par Grancher (1871) qui, comparant les deux lésions, montra que dans les masses caséeuses, quelle que soit leur étendue, on peut toujours trouver à la périphérie les éléments du tubercule élémentaire, cellules embryonnaires, cellules géantes, cellules en dégénérescence vitreuse puis caséeuse. Depuis ce jour, et bien avant la découverte du bacille, l'unicité de la tuberculose ne pouvait plus être contestée. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Nous sommes absolument impuissants contre les *abcès multiples du tissu cellulaire sous-cutané*, affection des plus pénibles et des plus tenaces. On pourrait essayer contre ces suppurations l'usage fréquent des bains tièdes dans lesquels on mettrait de 0,50 à 1 gr. de permanganate de potasse ou de 0,30 à 0,50 de sublimé, par bain. Mais ce traitement ne réussit que très rarement. Une fois l'abcès formé, on l'incisera et fera écouler le pus ; la plaie est saupoudrée d'iodoforme et guérit ordinairement par première intention.

2. — Tuberculose.

Les relations de parenté que nous avons indiquées entre la tuberculose et la scrofule sont tellement étroites que certains observateurs affirmant l'identité des deux processus, ont voulu élargir le domaine de la tuberculose et rayer complètement la scrofule de la pathologie. Nous avons vu que cette tentative n'était pas justifiée, et que les rapports entre la tuberculose et la scrofule sont ceux de la graine ou du fruit avec le terrain. Cela n'empêche pas que le domaine de la tuberculose s'élargisse de plus en plus, à mesure que le microscope décèle la présence du bacille tuberculeux dans de nouvelles lésions ; par exemple, la distinction rigoureuse entre les *formes anatomiques* de la tuberculose proprement dite et les *inflammations caséeuses*, n'a plus sa raison d'être depuis qu'on a prouvé que les deux lésions étaient produites par le même agent morbide, le bacille tuberculeux.

Bayle et Laënnec furent les premiers à introduire dans la science le nom de tuberculose, de dégénérescence tuberculeuse ; le premier désigna sous le nom de granulation une petite production circonscrite qu'il considérait comme la cause de la dégénérescence tuberculeuse. Virchow décomposa la tuberculose de Laënnec, en tant qu'affection pulmonaire, en deux lésions anatomiques : 1) la *pneumonie caséeuse* ; 2) la *tuberculose proprement dite*, ou tuberculose miliaire, la première comprenant un processus chronique destructif, aboutissant à la nécrose caséeuse des tissus, la seconde caractérisée par la formation de petites tumeurs nodulaires provenant du tissu conjonctif et ayant peu de tendance à subir la dégénérescence caséeuse. Ces recherches

de Virchow furent le point de départ d'un nombre considérable de travaux ultérieurs (1).

Anatomie pathologique et étiologie. — Le *tubercule* est un petit corps atteignant à peine les dimensions d'un grain de millet, tantôt gris blanchâtre transparent, tantôt jaunâtre et plus translucide. Il est entouré d'une enveloppe conjonctive, et ne contient pas, ou ne contient qu'une quantité minime de tissu interstitiel. La plus grande partie du tubercule se compose de petites cellules rondes, à peine grandes comme des globules rouges, de cellules épithélioïdes plus volumineuses et de grandes cellules géantes isolées, contenant de nombreux noyaux. La cellule géante occupe ordinairement le centre du tubercule ; sa présence est tellement constante qu'on en a fait un signe caractéristique du néoplasme tuberculeux (Schüppel). La signification de la cellule géante continue à être le sujet de discussions nombreuses, mais ses relations avec le système lymphatique, et particulièrement avec l'endothélium des vaisseaux lymphatiques, sont actuellement bien établies.

L'accroissement du tubercule se fait par l'adjonction périphérique de nouvelles petites cellules, tandis que la cellule géante forme de nouveaux noyaux. Mais, cependant, l'accroissement ne dure pas longtemps : le tubercule totalement dépourvu de vaisseaux, subit la nécrose au centre occupé par la cellule géante (dégénérescence graisseuse et caséeuse), nécrose qui, se propageant de plus en plus, transforme le néoplasme en une masse caséeuse entourée de tissu conjonctif. Le foyer caséeux ainsi formé peut aboutir, soit à la formation d'une cavité

(1) Cette opinion de Virchow devint l'opinion et l'erreur de l'école allemande. On n'admettait comme tubercule que la granulation. La matière caséeuse n'était que l'aboutissant d'inflammations diverses et banales. Cependant en France beaucoup de cliniciens, fidèles à la doctrine de Laënnec, considéraient comme franchement tuberculeuses les lésions caséeuses des poumons, mais il fallait pour prouver l'identité de la granulation et du tubercule caséeux une base histologique : elle fut fournie par Grancher (1871) qui, comparant les deux lésions, montra que dans les masses caséeuses, quelle que soit leur étendue, on peut toujours trouver à la périphérie les éléments du tubercule élémentaire, cellules embryonnaires, cellules géantes, cellules en dégénérescence vitreuse puis caséeuse. Depuis ce jour, et bien avant la découverte du bacille, l'unicité de la tuberculose ne pouvait plus être contestée. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

(*caverne*) par fonte et résorption des éléments, soit à la *crétification* par dépôt de substances calcaires (1). Il est évident que si les nodules miliaires se forment en groupes, la fonte et la caséification de leurs centres réunis formeront des foyers qui ne se distingueront en rien de foyers primitivement caséeux.

La discussion sur la *spécificité* de la tuberculose a pris fin depuis les mémorables recherches de Koch sur la tuberculose et sur le bacille tuberculeux (2). Il a été démontré que la tuberculose, véritable maladie infectieuse, est produite par le bacille et se propage par son intermédiaire.

La propagation du bacille spécifique dans l'organisme est illimitée ; nulle partie de l'économie n'est à l'abri de son envahissement. Plusieurs auteurs (Doutrelepont, Lustig, Meisels, Sticker) ont trouvé le bacille de Koch dans le sang et les parois vasculaires. Il se rencontre également dans la peau où il forme des ulcérations à bords irréguliers, décollés ou de véritables lupus ; Demme l'a trouvé en très petit nombre, mais d'une façon certaine, dans le pus de l'eczéma, de même que dans celui de l'otite. Volkmann a étudié les lésions du pannicule adipeux des jeunes enfants, lésions connues sous le nom de forme furonculeuse des tubercules sous-cutanés (3), et caractérisée par la formation dans le tissu cellulaire sous-cutané de noyaux durs, aplatis, qui se ramollissent progressivement. Il semble pourtant que toutes ces affections suspectes ne soient pas de nature réellement tuberculeuse, car très souvent la recherche du bacille dans ces cas est restée infructueuse.

On observe assez souvent des abcès tuberculeux assez volumineux,

(1) Le processus de guérison par sclérose, dont l'auteur ne parle pas et dont Grancher a étudié le mode de formation, est rare chez l'enfant.

(2) La spécificité de la tuberculose n'était déjà plus contestable lorsque Villemin montra, en 1865, que la tuberculose était inoculable. On avait objecté que l'introduction de corps étrangers dans le tissu sous-cutané et les séreuses des animaux produisait des nodosités caséeuses du même aspect que le tubercule. Hipp. Martin montra, en 1881, la différence considérable qui séparait ces productions du véritable tubercule : elles n'étaient pas inoculables à des séries d'animaux successifs ; c'était encore une preuve de spécificité. (L. G.)

(3) Décrite en France sous le nom de *gommes tuberculeuses sous-cutanées*. (L. G.)

provenant des lésions tuberculeuses de la peau ; et Volkmann regarde comme caractéristique l'existence autour d'eux d'une bande gris violet ou jaune brun, de plusieurs millimètres d'épaisseur, qui les sépare du tissu normal environnant.

La glossite tuberculeuse, les ulcérations tuberculeuses de la muqueuse nasale avec sécrétion semblable à celle de l'ozène, les ulcérations spécifiques du pharynx et même des lèvres, ces dernières observées chez une jeune fille, ont été décrites par Volkmann. Demme a signalé la tuberculose primitive du thymus, du cœur, de la muqueuse vaginale. J'ai moi-même fréquemment observé les fistules tuberculeuses de l'anus, la périty phite tuberculeuse, la péritonite et l'entérite spécifiques avec formation d'abcès et ouverture à l'extérieur.

La tuberculose du *testicule* n'est pas une rareté chez les enfants. Quant aux *affections articulaires* et *suppurations osseuses* considérées auparavant comme étant de nature scrofuleuse, elles sont très nettement d'origine tuberculeuse, comme je l'ai déjà dit. Dans le spina ventosa, les tumeurs blanches, dans presque toutes les affections connues sous le nom d'inflammations fongueuses des articulations, on a pu démontrer l'existence du bacille tuberculeux dans la synoviale et dans les os malades ; d'après Volkmann, il y aurait même lieu d'admettre l'existence d'une ostéite tuberculeuse primitive.

A côté des lésions de *l'intestin* et *du péritoine* déjà mentionnées, on trouve presque toujours dans les lésions tuberculeuses des autres viscères l'agent spécifique, le bacille tuberculeux. On l'a vu dans les poumons et les plèvres, dans le péricarde et le myocarde, dans le foie, la rate et les reins, dans les enveloppes du cerveau et dans le cerveau lui-même. Avant même la mémorable découverte de Koch, Weigert a étudié, avec beaucoup de sagacité et de pénétration, la propagation du virus tuberculeux. Cet auteur a notamment démontré que le tubercule : 1) se propage par *contiguïté*, que les foyers séparés s'accroissent en s'unissant, mais que certains tissus durs, calleux, opposent un certain degré de résistance à cet accroissement ; 2) que la propagation du virus tuberculeux peut se faire par un *simple transport mécanique* à l'intérieur, par la toux, l'aspiration, la déglutition et par d'autres procédés et actes semblables ; 3) que les *vaisseaux lymphatiques* sont les voies les plus propres à la propaga-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tion du virus tuberculeux ; mais si les foyers de propagation dans les vaisseaux lymphatiques sont moins facilement démontrables chez les enfants que chez les adultes, en revanche, chez les premiers, les ganglions lymphatiques sont des réservoirs où le virus tuberculeux séjourne longtemps et d'où, dans certaines circonstances favorables, il peut se propager rapidement et envahir l'économie ; 4) que la propagation par *les vaisseaux sanguins*, ne vient qu'en dernière ligne.

Weigert a dernièrement démontré la possibilité de l'irruption de bacilles tuberculeux dans les veines et même dans les artères, phénomène qui permet de comprendre l'infection tuberculeuse rapide du sang avec localisations multiples (généralisation du virus). Ces recherches de Weigert, complètement confirmées par Weichselbaum, Baumgarten, Nasse et autres, expliquent la diversité des lésions que la tuberculose provoque dans l'organisme.

Nous n'avons pas à étudier ici en détail le mode de propagation du virus dans les cas particuliers, ni le rôle spécial du foie que Weigert considère comme un réservoir du virus tuberculeux. La question de la possibilité de transmission des bacilles tuberculeux par le sperme et les ovules, étroitement liée à celle de l'hérédité de la tuberculose, présente un certain intérêt au point de vue pratique. Jani a trouvé le bacille dans le sperme de tuberculeux, d'où il résulte que la transmission directe de la tuberculose par cette voie n'est pas impossible ; mais ce fait n'a pas encore été démontré et les cas de tuberculose du fœtus sont tellement rares (cas de Johne) qu'on doit considérer les cas d'hérédité directe comme très douteux. Les recherches expérimentales sont plutôt contraires à cette idée (Wolff), et il est à remarquer que jusqu'à présent, Virchow n'a pas encore trouvé un seul cas de tuberculose chez les nouveau-nés (1).

(1) Outre le cas de Johne (veau tuberculeux), on cite encore deux cas de Hiller (1884) et de Malvoz et Brouwier (1889), ce dernier concernant un fœtus de 8 mois tuberculeux, trouvé dans l'utérus d'une vache tuberculeuse ; l'examen bacillaire fut pratiqué. Ces faits sont très rares.

Landouzy admet cependant « l'*infection conceptionnelle* » du père à l'enfant, quand la mère n'est pas tuberculeuse, dans certains cas où on ne peut invoquer la contagion parce que l'enfant a vécu loin du père (*Congrès de la tuberc.* 1888). Dans cet ordre d'idées, Landouzy et Hip. Martin (1883) ont rendu des cobayes tuberculeux en inoculant dans le péritoine

Dans ces conditions, l'infection de l'enfant après la naissance par les bacilles tuberculeux acquiert une très grande importance facile à comprendre, si l'on se rapporte à ce que nous savons de la facilité de développement du virus tuberculeux chez les enfants entachés de scrofule. Il est évident aussi qu'il y a un danger pour les enfants même bien portants et non prédisposés, à vivre au contact de personnes tuberculeuses. Le danger d'infection se comprend mieux et s'impose depuis les recherches intéressantes de Cornet sur la propagation du bacille tuberculeux par les *crachats* des phtisiques. L'arrivée du bacille sur une plaie chez un nouveau-né est très dangereuse ; ainsi, après la circoncision rituelle des juifs, on a vu la succion de la plaie pratiquée par un phtisique provoquer l'infection tuberculeuse (Lehmann). J'ai observé personnellement un cas de transmission directe sur la paupière suivie de suppuration de la glande lacrymale.

On ne sait pas encore si dans certaines conditions la *vaccination* n'est pas dangereuse, bien que l'observation clinique et les recherches expérimentales soient plutôt contraires à cette idée.

Les auteurs sont d'accord pour admettre la possibilité de l'infection par *le lait des vaches tuberculeuses*, mais Koch se refuse à concéder la fréquence de cette infection. Il suffit de faire bouillir le lait pour détruire son pouvoir infectieux (1).

La *disposition* à la tuberculose augmente avec les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les enfants, et sous ce

des tissus de fœtus en apparence normaux, mais nés de cobayes tuberculeux.

Mais par contre, les expériences de Grancher et Straus, Nocard, Leyden, Galtier, n'ont rien donné, les animaux sont restés sains. Sanchez-Toledo a inoculé des cobayes femelles pleines par injection de bacilles dans le sang : leurs fœtus, recueillis après la mort, ne présentaient pas de bacilles et leurs tissus inoculés à d'autres animaux n'étaient pas virulents. (L. G.)

(1) La transmission de la tuberculose par le lait n'a été admise pendant quelque temps qu'avec des restrictions. Chauveau, Koch ne l'admettaient que dans le cas de tuberculose de la mamelle. Mais Hip. Martin a produit la tuberculose avec du lait pris au hasard ; Hirschberger a démontré que le lait pouvait être infectieux, sans qu'on y trouvât de bacilles ; en inoculant à des cobayes le lait de 20 vaches tuberculeuses, il a obtenu des résultats positifs avec le lait de 11 d'entre elles. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

rapport les logements défectueux, mal ventilés jouent un rôle considérable.

Parmi les maladies qui créent une prédisposition à la tuberculose viennent en premier lieu la rougeole et la coqueluche à cause de leurs localisations pulmonaires ; cependant la même disposition s'observe après la diarrhée estivale chronique. Les très jeunes enfants ne sont pas à l'abri de la tuberculose ; vers la fin de la première année la prédisposition des enfants est très grande et elle ne commence à décroître qu'après la puberté.

Symptômes et marche. — Le tuberculose miliaire présente un caractère tout à fait différent suivant qu'elle se manifeste comme une affection locale ou comme une maladie générale. La tuberculose locale des os (spina ventosa), des articulations, les ulcérations de la peau (lupus), la tuberculose ganglionnaire ou sous forme d'abcès à longue durée est essentiellement chronique, suppurante, prolongée, et réclame ordinairement l'intervention chirurgicale. La méthode proposée par Hüter, à savoir la destruction, à l'aide du couteau et de la curette tranchante, des parties affectées quand elles sont accessibles, est certainement justifiée, car en enlevant les foyers locaux, on met l'organisme à l'abri de l'infection générale. Très souvent on voit des enfants épuisés recouvrer rapidement la santé après l'opération ; mais les exceptions sont fréquentes, et il faut savoir que des observateurs consciencieux (Henoch, Demme, Doutrelepont) ont vu survenir brusquement de la tuberculose miliaire avec méningite tuberculeuse chez des enfants auxquels on avait fait le grattage d'un lupus ou l'ablation de ganglions lymphatiques tuberculeux. J'ai fait la même observation dans ces dernières années.

La *tuberculose miliaire diffuse* est une maladie générale fébrile qui commence par des phénomènes sans caractères nets.

Elle prend plus de netteté quand elle se localise en ses deux points de prédilection chez l'enfant, le poumon et le cerveau. Dans la tuberculose miliaire du *poumon* on trouve peu de signes pathognomoniques : l'existence de foyers d'infiltration inflammatoire chronique (caséeuse) anciens, l'insuffisance des signes physiques objectifs contrastant avec la dyspnée intense, la respiration fréquente et superficielle, permettent quelquefois de soupçonner la nature de la maladie. Il n'en est pas de même dans la tuberculose des *méninges* et du *cerveau* où on trouve des signes caractéristiques multiples. Le tableau clinique de la maladie, quelquefois obscur au début, s'éclaircit subitement, lorsque apparaissent les symptômes cérébraux, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, respiration suspirieuse, irrégularité du pouls, vomissements, constipation. Par contre, pour la tuberculose miliaire du poumon avec intégrité du cerveau, je ne puis guère donner d'autres signes que ceux que j'ai signalés plus haut, la fréquence de la respiration et l'absence presque complète de signes physiques objectifs ; quelquefois il s'y joint de la cyanose et de la lividité de la face. Mais toujours, en pareil cas, le diagnostic n'est que probable. Il y a cependant quelques autres symptômes importants, ce sont la faiblesse et la mollesse des tissus, la pâleur générale des téguments, coïncidant avec une bonne nutrition ; chez d'autres enfants, c'est un *amaigrissement* constant et progressif, sans troubles intestinaux qui puissent l'expliquer. Ce symptôme doit faire penser au développement d'une tuberculose miliaire, s'il existe de l'engorgement des ganglions lymphatiques superficiels ou des cavités (ganglions bronchiques et mésentériques), s'il y a des suppurations prolongées, de la diarrhée chronique.

L'existence d'une fièvre intermittente ou d'une fièvre d'intensité moyenne avec exacerbations vespérales, est moins caractéristique que l'amaigrissement. J'ai déjà dit en parlant de la fièvre typhoïde que la confusion avec la tuberculose miliaire est possible et que dans la grande majorité des cas du moins on ne peut éviter l'erreur que par l'examen attentif et exact de la courbe thermique ; malheureusement, même avec ce soin on n'arrive pas toujours à avoir un diagnostic précis.

L'existence de tubercules miliaires sur la *choroïde*, constatée par l'examen ophtalmoscopique, est d'une grande importance pour le diagnostic. Malheureusement cet examen est très difficile chez les jeunes enfants, et de plus, l'absence des granulations sur la choroïde n'exclut pas la possibilité d'une tuberculose miliaire ; si on en trouve, le diagnostic de tuberculose miliaire est certain (1).

Diagnostic. — Tout ce que nous venons de dire montre jusqu'à quel

(1) C'est Bouchut qui a montré toute l'importance de l'examen ophtalmoscopique dans les méningites. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

point le diagnostic de la tuberculose miliaire est difficile dans certains cas. Cependant dans la grande majorité des cas de méningite tuberculeuse, le diagnostic est possible. On y arrive encore facilement quand on trouve de vieux foyers dans les poumons, des signes de pleurésie ancienne, surtout si ces lésions se combinent avec l'accélération particulière de la respiration, la faiblesse des membres, la pâleur ou la cyanose des téguments et l'amaigrissement (1).

L'existence d'une tuberculose locale peut toujours être soupçonnée dans les formes morbides que nous venons de décrire.

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose *locale* est en général bénin, surtout si l'on enlève assez tôt les parties malades ; je suis convaincu, d'après plusieurs faits que j'ai observés, que chez les enfants, les tubercules caséeux des poumons peuvent guérir.

D'après mon expérience personnelle, la tuberculose miliaire diffuse est absolument mortelle. On a plusieurs fois signalé (Fleischmann et autres) des guérisons de méningite tuberculeuse, mais jusqu'à présent je n'en ai pas vu un seul cas ; par contre j'ai signalé deux cas de guérison des tubercules cérébraux, dont un était compliqué d'une infiltration caséeuse notable des poumons.

Traitement. — La tuberculose miliaire locale, en tant que lésion de la peau, des ganglions, des os et articulations, exige un *traitement chirurgical*. On enlève les parties malades à l'aide du couteau ou de la curette tranchante ; l'opération doit être faite d'après les règles de l'antisepsie, mais comme les enfants ne supportent pas l'acide phénique, on emploie d'autres antiseptiques, l'iodoforme, par exemple, qui donne de très bons résultats. La valeur du traitement des lésions tuberculeuses locales par les injections de phosphate acide de chaux ou par le tamponnement avec de la gaze calcaire, préconisés par Kolischer, sera jugée par les chirurgiens.

(1) Dans le premier âge, d'après Landouzy, la tuberculose aiguë prend quelquefois l'allure d'une infection générale, fébrile, avec anorexie, amaigrissement, sans localisation. A l'autopsie, on ne trouve pas de tubercules ; les poumons sont peu malades ; le foie est gros et en dégénérescence graisseuse, la rate gonflée, les plaques de Peyer sont injectées ; l'infection en somme, a tué l'enfant avant d'avoir pu produire des granulations. D'autres fois (Landouzy et Queyrat), la tuberculose du premier âge se présente avec l'aspect d'une broncho-pneumonie aiguë ; à l'autopsie même, les lésions paraissent banales, mais on trouve dans le poumon le bacille tuberculeux. (L. G.)

Dans nos deux cas de tubercule du cerveau, la guérison a été obtenue par l'emploi de l'iodure de potassium à dose assez élevée, combiné ultérieurement avec le fer, l'extrait de malt, et par une bonne nourriture. On pourra avoir recours à la même médication dans les cas de tuberculose miliaire diffuse, malheureusement on n'aura que bien rarement des résultats.

La *prophylaxie* de la tuberculose miliaire chez les enfants prédisposés ou héréditaires exige l'application de l'hygiène la plus rigoureuse. Mais avant tout il faut éloigner ces enfants du commerce des tuberculeux, les faire vivre au bord de la mer ou dans un pays boisé. Il va de soi qu'on doit défendre aux mères tuberculeuses d'allaiter leurs enfants. Comme je l'ai déjà dit, on peut éviter presque sûrement la contamination par le lait des vaches tuberculeuses en le faisant bouillir. C'est donc une règle de ne jamais donner aux enfants du lait cru, non bouilli.

3. — Syphilis.

Chez les enfants on doit distinguer deux formes, la syphilis *héréditaire* et la syphilis *acquise* ; elles diffèrent non seulement au point de vue étiologique, mais aussi au point de vue des lésions anatomiques. La syphilis acquise des enfants ne se distingue guère de celle des adultes, aussi pouvons-nous renvoyer le lecteur aux ouvrages spéciaux, quitte à insister sur certains points d'étiologie dans l'enfance. Nous ne traiterons avec détails que de la syphilis héréditaire.

Étiologie. — Abstraction faite des attentats à la pudeur, des baisers et des autres contacts avec des individus syphilitiques, les enfants contractent la syphilis principalement au sein des nourrices syphilitiques et par la vaccination. Le premier mode d'infection est excessivement rare, car le chancre syphilitique du mamelon est une rareté et ne s'observe que lorsqu'une nourrice saine a allaité un enfant syphilitique qui l'a infectée. On comprend facilement que dans ces conditions la nourrice peut contaminer à son tour un autre enfant bien portant.

La possibilité de l'infection par la *vaccination* est hors de doute,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

point le diagnostic de la tuberculose miliaire est difficile dans certains cas. Cependant dans la grande majorité des cas de méningite tuberculeuse, le diagnostic est possible. On y arrive encore facilement quand on trouve de vieux foyers dans les poumons, des signes de pleurésie ancienne, surtout si ces lésions se combinent avec l'accélération particulière de la respiration, la faiblesse des membres, la pâleur ou la cyanose des téguments et l'amaigrissement (1).

L'existence d'une tuberculose locale peut toujours être soupçonnée dans les formes morbides que nous venons de décrire.

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose *locale* est en général bénin, surtout si l'on enlève assez tôt les parties malades ; je suis convaincu, d'après plusieurs faits que j'ai observés, que chez les enfants, les tubercules caséeux des poumons peuvent guérir.

D'après mon expérience personnelle, la tuberculose miliaire diffuse est absolument mortelle. On a plusieurs fois signalé (Fleischmann et autres) des guérisons de méningite tuberculeuse, mais jusqu'à présent je n'en ai pas vu un seul cas ; par contre j'ai signalé deux cas de guérison des tubercules cérébraux, dont un était compliqué d'une infiltration caséeuse notable des poumons.

Traitement. — La tuberculose miliaire locale, en tant que lésion de la peau, des ganglions, des os et articulations, exige un *traitement chirurgical*. On enlève les parties malades à l'aide du couteau ou de la curette tranchante ; l'opération doit être faite d'après les règles de l'antisepsie, mais comme les enfants ne supportent pas l'acide phénique, on emploie d'autres antiseptiques, l'iodoforme, par exemple, qui donne de très bons résultats. La valeur du traitement des lésions tuberculeuses locales par les injections de phosphate acide de chaux ou par le tamponnement avec de la gaze calcaire, préconisés par Kolischer, sera jugée par les chirurgiens.

(1) Dans le premier âge, d'après Landouzy, la tuberculose aiguë prend quelquefois l'allure d'une infection générale, fébrile, avec anorexie, amaigrissement, sans localisation. A l'autopsie, on ne trouve pas de tubercules ; les poumons sont peu malades ; le foie est gros et en dégénérescence graisseuse, la rate gonflée, les plaques de Peyer sont injectées ; l'infection en somme, a tué l'enfant avant d'avoir pu produire des granulations. D'autres fois (Landouzy et Queyrat), la tuberculose du premier âge se présente avec l'aspect d'une broncho-pneumonie aiguë ; à l'autopsie même, les lésions paraissent banales, mais on trouve dans le poumon le bacille tuberculeux. (L. G.)

Dans nos deux cas de tubercule du cerveau, la guérison a été obtenue par l'emploi de l'iodure de potassium à dose assez élevée, combiné ultérieurement avec le fer, l'extrait de malt, et par une bonne nourriture. On pourra avoir recours à la même médication dans les cas de tuberculose miliaire diffuse, malheureusement on n'aura que bien rarement des résultats.

La *prophylaxie* de la tuberculose miliaire chez les enfants prédisposés ou héréditaires exige l'application de l'hygiène la plus rigoureuse. Mais avant tout il faut éloigner ces enfants du commerce des tuberculeux, les faire vivre au bord de la mer ou dans un pays boisé. Il va de soi qu'on doit défendre aux mères tuberculeuses d'allaiter leurs enfants. Comme je l'ai déjà dit, on peut éviter presque sûrement la contamination par le lait des vaches tuberculeuses en le faisant bouillir. C'est donc une règle de ne jamais donner aux enfants du lait cru, non bouilli.

3. — Syphilis.

Chez les enfants on doit distinguer deux formes, la syphilis *héréditaire* et la syphilis *acquise* ; elles diffèrent non seulement au point de vue étiologique, mais aussi au point de vue des lésions anatomiques. La syphilis acquise des enfants ne se distingue guère de celle des adultes, aussi pouvons-nous renvoyer le lecteur aux ouvrages spéciaux, quitte à insister sur certains points d'étiologie dans l'enfance. Nous ne traiterons avec détails que de la syphilis héréditaire.

Étiologie. — Abstraction faite des attentats à la pudeur, des baisers et des autres contacts avec des individus syphilitiques, les enfants contractent la syphilis principalement au sein des nourrices syphilitiques et par la vaccination. Le premier mode d'infection est excessivement rare, car le chancre syphilitique du mamelon est une rareté et ne s'observe que lorsqu'une nourrice saine a allaité un enfant syphilitique qui l'a infectée. On comprend facilement que dans ces conditions la nourrice peut contaminer à son tour un autre enfant bien portant.

La possibilité de l'infection par la *vaccination* est hors de doute,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qu'elle se fasse par les liquides ou par l'emploi d'instruments malpropres. On ne sait pas encore quel est le vecteur de l'infection, si c'est le sang (Viennois) ou la sécrétion d'une ulcération syphilitique développée sur la pustule de vaccine (Köbner) ou les deux à la fois.

Malgré les discussions qui ont eu lieu dans ces derniers temps, sur ce sujet, la question de la transmission de la syphilis des parents aux enfants, n'est pas définitivement élucidée. Les conditions à envisager sont les suivantes :

1. — Comment se comporte l'enfant, lorsque le père et la mère sont syphilitiques?

2. — *a*) Comment se comporte l'enfant lorsqu'au moment de la conception le père est syphilitique et la mère saine? *b*) Comment se comporte la mère dans ces conditions pendant la grossesse? Est-elle infectée par le fœtus?

3. — Comment se comporte l'enfant si la mère seule est syphilitique au moment de la conception ou est infectée après la conception?

4. — *a*) Comment se comporte l'enfant lorsque, le père et la mère étant sains au moment de la conception, la mère est devenue syphilitique pendant la grossesse? *b*) L'enfant peut-il devenir syphilitique pendant l'accouchement dans le cas où il existe des lésions syphilitiques récentes sur les parties génitales de la mère?

I. — L'enfant naît ordinairement syphilitique et sa syphilis est d'autant plus grave que la syphilis des parents est plus récente. Ces enfants meurent généralement pendant la vie intra-utérine et leur mort est suivie d'avortement. Il est très rare que ces enfants restent bien portants et cela se voit lorsque les parents présentent des lésions syphilitiques tertiaires, des gommes par exemple (Boek, Köbner, Zeissl, Neumann); pourtant Neumann a publié dernièrement plusieurs cas d'enfants nés bien portants de parents atteints de syphilis récente.

II. — *a*) L'enfant est syphilisé par le sperme du père, et d'autant plus sûrement que la syphilis du père est plus récente. Ces enfants succombent fréquemment et d'autant mieux que le temps écoulé entre l'infection du père et la conception est plus court. Plus cet intervalle est long, moins est intense la syphilis des enfants, de sorte que les enfants conçus longtemps après l'infection syphilitique du père, peuvent naître sains. Si le père a suivi un traitement spécifique, la santé

des enfants en est favorablement influencée. L'enfant conçu par un père atteint d'accidents tertiaires (gommes) reste ordinairement sain; pourtant on connaît des cas où les enfants sont nés syphilitiques (Neumann).

b) La mère peut devenir syphilitique ou rester en apparence bien portante; on peut admettre, avec quelque certitude, l'existence d'une syphilis latente de la mère, car l'expérience a démontré que la mère n'est jamais infectée par son enfant né syphilitique, même si elle le nourrit (loi de Colles). On n'a signalé que quelques exceptions à cette loi universellement admise (cas de Guibout et de Ranke concernant des mères qui allaitant leurs nourrissons syphilitiques ont contracté des chancres indurés du mamelon).

III. — Dans le cas de syphilis récente, la mère infecte son fœtus. La mère atteinte d'accidents syphilitiques tertiaires peut accoucher d'un enfant bien portant. L'intervalle entre l'infection syphilitique de la mère et la conception a la même valeur que dans le cas de syphilis du père (Neumann).

IV. — *a*) Le fœtus peut être infecté par la mère, par la circulation placentaire (Kassowitz, Neumann qui a dernièrement publié 11 cas de ce genre). Dans la grande majorité des cas le fœtus reste indemne, si la mère a été infectée après la conception, et l'intégrité du fœtus est d'autant plus certaine que l'infection de la mère remonte à une époque plus avancée de sa grossesse. On connaît cependant des cas où les enfants ont présenté des lésions secondaires graves, malgré l'infection tardive de la mère.

b) L'infection au moment de l'accouchement est très possible, mais fort rare.

Malgré le caractère précis des réponses que nous venons de formuler, nous devons insister encore une fois sur l'incertitude des faits et des données que nous possédons à ce sujet. Sur un point pourtant tous les auteurs sont d'accord, à savoir que plus la syphilis des parents est récente, plus les lésions des enfants sont graves. Ordinairement, les enfants succombent pendant la vie intra-utérine et leur mort est régulièrement suivie d'avortement précoce. A mesure que la syphilis des parents s'atténue, la vitalité du fœtus augmente et d'une façon proportionnelle en quelque sorte au degré d'atténuation de la syphilis des parents. Ce fait nous permet de comprendre, pourquoi

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

les enfants qui naissent successivement, présentent de moins en moins les traces de la maladie constitutionnelle. Mais cela ne se fait pas sans quelques oscillations, car de temps en temps les parents peuvent engendrer des enfants atteints de lésions syphilitiques graves.

Il est hors de doute que dans ces conditions un traitement médicamenteux, et surtout le traitement mercuriel énergiquement administré aux parents, exerce une influence salutaire sur le fœtus.

Lustgarten a décrit comme agent spécifique de la syphilis un bacille fin, doué de propriétés de coloration spéciales, dont les propriétés pathogènes ne sont pas encore nettement établies, bien qu'elles paraissent très probables à Weigert, Matterstock et autres observateurs. Les tentatives qu'on a faites pour attribuer un rôle pathogénique à d'autres bactéries qu'on a trouvées dans les organes des enfants hérédo-syphilitiques, ne sont pas justifiées jusqu'à présent.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la syphilis héréditaire s'étendent à tous les tissus et à tous les organes, aussi bien le squelette que les parties molles.

Os. — Les modifications des os dans la syphilis héréditaire sont le symptôme le plus constant et ne manquent dans aucun cas. Les os longs sont atteints de préférence ; les lésions des os du crâne sont plus rares. Sur 40 cas, Wegner a trouvé seulement deux fois de la périostite gommeuse à la surface interne des os du crâne ; il est plus fréquent de constater l'existence de noyaux aplatis, disséminés dans le périoste des os du crâne (1), surtout au niveau des pariétaux, plus rarement sur le frontal et l'occipital. Les lésions des os longs qui siègent à l'union de la diaphyse et du cartilage épiphysaire, peuvent, d'après leur intensité, être divisées en 3 catégories : 1) une extension de l'infiltration calcaire de la substance du cartilage ; 2) la pénétration irrégulière, en zig-zag ou par îlots de cette couche calcaire dans la couche des cellules du cartilage, avec prolifération simultanée de ces cellules ou élargissement des colonnes qu'elles forment (Kassowitz, Heubner) ; on trouve en outre à l'intérieur des canaux du cartilage, de la véritable

(1) Les hyperostoses développées à la face externe des pariétaux forment deux saillies latérales, qui limitent entre elles une gouttière médiane et antéro-postérieure plus ou moins marquée : c'est le *crâne natiforme* de Parrot. (L. G.)

substance osseuse là où normalement ne devrait exister que du tissu cartilagineux ; il y a donc sclérose, calcification et ossification prématurées ; 3) le gonflement des extrémités articulaires, comme dans le rachitisme, avec formation de cellules embryonnaires, de véritables globules de pus entre la diaphyse et le cartilage épiphysaire, de sorte que quelquefois épiphyse et diaphyse sont séparées par une couche liquide visqueuse.

Pour Wegner toutes ces lésions seraient celles de l'ostéochondrite, tandis que Waldeyer et Köbner y voient un tissu de granulation syphilitique et insistent sur l'absence des ostéoblastes qu'on trouve ordinairement dans les os. Haab a observé la formation dans le cartilage, de cellules embryonnaires avec fonte des cellules proliférées et formation consécutive des lacunes qui aboutissent à la séparation du cartilage épiphysaire.

La séparation des épiphyses peut atteindre plusieurs articulations et s'accompagner de *suppuration abondante* avec ouverture au dehors (Parrot, Taylor, Gutterbock, Heubner, Baginsky, Kremer). L'épiphyse n'est pas toujours seule atteinte : la diaphyse peut également présenter du gonflement, de l'épaississement par prolifération de la couche interne du périoste, de sorte que le tissu compact des os prend un aspect fragile semblable à celui du gypse. Kassowitz et Hochsinger ont signalé dans les épiphyses l'existence d'un streptocoque qui, d'après les recherches de Chotzen, ne jouerait qu'un rôle secondaire.

Les *dents* des enfants hérédo-syphilitiques sont souvent altérées : on trouve notamment sur leur face antérieure des entailles longitudinales arrivant jusqu'au bord libre ; ordinairement aussi elles sont tordues en différents sens sur leur axe longitudinal, de façon à diverger et à laisser entre elles des espaces assez considérables (Hutchinson) ; mais ces lésions n'ont rien de caractéristique pour la syphilis héréditaire (1).

(1) Parrot a décrit sous le nom d'*odontopathie atrophique* 5 formes d'altérations dentaires syphilitiques, la *cupulaire*, caractérisée par la formation de cupules sur la face antérieure (des incisives surtout), disposées généralement sur un ou plusieurs rangs horizontaux et parallèles. La deuxième forme résulte de la réunion des érosions qui forment alors des sillons parallèles (*sulciforme*), elle ne se voit que sur les incisives. La

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Dans le *cerveau* et la *moelle* on trouve de véritables gommes (Henoch, Wegner, Siemerling) de même que des exsudats hydrocéphaliques (Virchow, Bärensprung, Sandoz et autres) et même des foyers de ramollissement (Simon); on a encore signalé la formation de foyers de cellules granuleuses (Virchow) et de foyers de sclérose (Gee, Judson, S. Bury, Kohts). Sur les *méninges* on observe encore, à côté des lésions que nous avons décrites (Wegner), de la véritable pachyméningite hémorrhagique avec exsudat, masses visqueuses de couleur rouge foncé (Heubner).

L'*appareil circulatoire* présente des lésions variables : épaississement de la paroi des artères par prolifération des éléments de la tunique musculeuse et adventice avec infiltration cellulaire de cette dernière (Schutz, Heubner, Kohts). Raspe a décrit des modifications semblables au niveau des petits vaisseaux, capillaires, vasa vasorum, artérioles et veinules, modifications qui d'après lui expliqueraient la tendance aux hémorrhagies qu'on observe dans la syphilis héréditaire. Mais cette opinion est vivement combattue par Fischl. Dans le cœur on trouve quelquefois des gommes plus ou moins volumineuses.

---

troisième forme, *cuspidienne*, est produite par la destruction inégale de la couronne des prémolaires et des canines. La quatrième forme est celle en *encoche* ou en *coup d'ongle* de *Hutchinson*, qui atteint les incisives surtout les médianes supérieures. La cinquième forme, en *hache*, résulte de la destruction des bords de la dent au voisinage du collet avec conservation de la couronne. Cette dernière forme appartient exclusivement à la première dentition ; la dent d'*Hutchinson* presque uniquement à la dentition permanente.

Les sillons verticaux avec dentelure des bords que l'on voit fréquemment sur les incisives des enfants n'ont aucune signification (Parrot, *Syph. hérédit.*), certaines érosions sont si minimes ou si peu profondes, qu'il faut les chercher à la loupe, particulièrement l'érosion en *nappe* décrite par Fournier.

Dans la *seconde dentition*, les érosions atteignent surtout les premières grosses molaires, et parfois uniquement celles-ci ; au contraire les petites molaires, les deuxièmes et troisièmes grosses molaires sont presque toujours intactes.

La syphilis produit enfin du *microdontisme* et des déviations de forme dont on trouvera la description dans les leçons de Fournier sur la syphilis héréditaire tardive. (L. G.)

L'*appareil respiratoire* présente ordinairement des lésions assez graves. La muqueuse nasale est atteinte de catarrhale et d'ulcérations, ces dernières ayant une tendance marquée à gagner en profondeur et à détruire les os du nez. Le larynx est parfois le siège d'une laryngite superficielle chronique avec prolifération cellulaire de la sous-muqueuse et tendance à l'ulcération, ou bien dès le début il se forme des ulcérations profondes ; on observe encore dans le larynx de l'inflammation interstitielle chronique avec tendance à la sclérose, puis à la sténose laryngée. La trachée et les bronches sont ordinairement atteintes d'inflammation chronique (Mackenzie). Les poumons présentent tantôt des gommes, tantôt une prolifération interstitielle diffuse, ou bien on trouve encore, surtout chez les hérédo-syphilitiques mort-nés, les alvéoles remplis d'une masse cellulaire blanchâtre de sorte que la coupe du poumon apparaît lisse, de couleur gris blanchâtre (*pneumonie blanche*). Le thymus est quelquefois atteint de fonte purulente (Hecker).

Tube digestif. — On observe les condylomes de la langue. Sur le pharynx, le voile du palais, les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, on trouve également des condylomes ou bien des ulcérations étendues et graves accompagnées de phénomènes de catarrhe chronique. Ces ulcérations ne sont pas extrêmement rares d'après mon expérience. Une fois j'ai observé avec une otite purulente un ramollissement diffus de la parotide. La muqueuse intestinale contient également un semis de condylomes dus à de l'hyperplasie cellulaire et tendant à l'ulcération. On trouve encore des gommes dans la couche musculaire de l'intestin et de petits nodules miliaires disséminés dans toute la paroi. Ces nodules sont de couleur jaunâtre, moins transparents que les tubercules. Le gonflement de la rate est en rapport avec l'augmentation du nombre des leucocytes (Jürgens). Le péritoine présente souvent les signes d'une inflammation subaiguë ou chronique (pseudo-membranes et adhérences).

Le *foie* est augmenté de volume, la capsule épaissie, inégale avec des dépressions cicatricielles grisâtres (1); les adhérences avec le dia-

---

(1) Les dépressions cicatricielles appartiennent seulement à la syphilis héréditaire tardive (Hutchinson, Lannelongue).

Le foie est presque toujours lisse, mais la couleur et la consistance

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

phragme ne sont pas rares. Le parenchyme contient peu de graisse et présente à son intérieur de petits nodules grisâtres plus ou moins volumineux, ce sont des productions lymphoïdes formées par l'accumulation considérable de cellules lymphatiques. En même temps le tissu interstitiel fortement proliféré, épaissi, atrophie les cellules hépatiques dont une partie est complètement détruite. Les voies biliaires, les ramifications de la veine porte, les artères hépatiques, entourées de toutes parts par le tissu interstitiel fortement hyperplasié, sont notablement rétrécies (1).

Dans la *rate* également hypertrophiée et dont la capsule présente des traces d'inflammation chronique, on trouve des modifications analogues, elle contient parfois un grand nombre de gommes. Même chose pour le *pancréas* qui présente une prolifération interstitielle particulièrement intense avec destruction du tissu glandulaire.

Dans les *reins* ce sont les lésions vasculaires déjà décrites qui dominent, surtout le gonflement des tuniques musculeuses et adventice et le rétrécissement de la lumière des vaisseaux ; on trouve un grand nombre de petits foyers hémorrhagiques et aussi des productions gommeuses plus ou moins considérables.

Le *testicule* quelquefois augmenté de volume est le siège d'une prolifération interstitielle (orchite chronique et épididymite) (Henoch).

Parmi les organes des sens, les *yeux* et les *oreilles* présentent fréquemment des lésions anatomiques. Du côté des yeux on trouve des restes d'iritis intra-utérine, sous forme de synéchies postérieures ; chez les hérédo-syphilitiques vivants on trouve de la kératite interstitielle en même temps que de l'iritis. Du côté des oreilles il n'est pas rare de trouver chez des enfants hérédo-syphilitiques de l'otite

varient avec l'ancienneté des lésions. Hutinel et Hudelo (*Arch. de méd. expérim.*, juillet 1890) décrivent deux types extrêmes : le *foie silex* de Gubler, lésion avancée, sclérose diffuse, et le foie turgescent et violacé, atteint simplement de congestion et diapédèse, lésion de début ; mais il y a de nombreux aspects intermédiaires. (L. G.)

(1) Les nodules grisâtres sont de véritables syphilomes miliaires, *gommes miliaires* de Virchow ; l'infiltration embryonnaire est d'autant plus diffuse que l'enfant est plus près de la vie fœtale (Hutinel et Hudelo, *loc. cit.*) ; elle n'atteint son complet développement que chez le fœtus. Quand l'enfant a vécu quelques semaines, la sclérose tend à se cantonner davantage dans les espaces portes. (L. G.)

moyenne chronique avec perforation du tympan et suppurations prolongées.

Il faut enfin mentionner l'adénopathie généralisée qui ne manque jamais, et les exsudats hémorrhagiques dans les différents organes (Raudnitz).

Symptômes et marche. — Les premiers symptômes de la syphilis héréditaire ne sont pas bien marqués, mais tous les jours l'affection devient de plus en plus nette et évidente. Les symptômes se manifestent ordinairement entre la troisième et la quatrième semaine, mais ils peuvent également rester complètement latents jusqu'au commencement du quatrième mois, comme j'en ai observé plusieurs exemples. Laschkewitz et Rabl ont dernièrement publié des cas de syphilis tardive dans lesquels les premières manifestations du mal n'ont paru qu'à une époque assez avancée de la vie (12, 18, 19 ans). J'ai vu chez un garçon les premiers symptômes de la syphilis se manifester à l'âge de 4 ans 1/2 sous forme de gonflement osseux multiple, et un autre atteint de syphilis du foie grave, actuellement âgé de 14 ans, chez lequel les premières manifestations de la syphilis sont survenues à l'âge de 4 ans sous forme d'une kératite interstitielle.

Les enfants hérédo-syphilitiques peuvent être divisés en deux groupes. Le premier comprend des enfants petits, misérables, nés ordinairement avant terme, chez lesquels les signes évidents du mal se manifestent dans un temps relativement court après la naissance ; les autres sont bien conformés, vigoureux, ils se développent mal au début, mais bientôt leur croissance fait des progrès normaux ; chez eux la coloration des téguments a un aspect cachectique (1), tandis que le pannicule adipeux ne laisse rien à désirer. Mais plus tard apparaissent les manifestations de la syphilis.

Les localisations les plus frappantes de la maladie héréditaire sont

(1) Trousseau attribue aux syphilitiques héréditaires un teint bistré spécial comme si « on avait passé sur les traits une légère couche de marc de café ». Ce teint est loin d'être la règle, surtout chez les enfants nourris au sein. Les caractéristiques du *facies hérédo-syphilitique* du nourrisson sont : les fissures labiales, les croûtes bouchant l'orifice des narines, avec ou sans écoulement nasal, les éruptions maculo-papuleuses autour des lèvres et sur le menton, l'état squameux et bistré de la peau, des sourcils qui sont rares et clairsemés. (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

celles de la *peau*. On peut observer toutes les formes de syphilides qu'on rencontre chez les adultes, et une forme plus spéciale à l'enfance qui a l'aspect de l'eczéma humide. Certains enfants présentent des taches brunâtres, rougeâtres, brun foncé qui couvrent la peau du visage, du tronc, les mains et la plante des pieds (*syphilide maculeuse*); chez d'autres, ces taches font une légère saillie et forment de véritables papules de couleur brune, brun rouge ou sale; l'épiderme se détache facilement au niveau des papules en laissant à nu une surface humide, à peu près circulaire (*syphilides papuleuses*).

D'autres fois les papules se couvrent de squames épidermiques sèches qui se détachent facilement et ressemblent aux squames de psoriasis des adultes (*syphilides squameuses*) : dans ces conditions, le sommet de la papule, ordinairement élevé, présente très souvent une dépression irrégulière en forme d'assiette, légèrement brillante.

Toutes ces formes s'étendent à tout le corps et se localisent particulièrement sur le front, la paume des mains et la plante des pieds. On rencontre encore des éruptions vésiculeuses et bulleuses. Les *vésicules* souvent petites atteignent à peine les dimensions d'un petit pois et sont remplies d'un liquide trouble; elles siègent profondément dans la peau au-dessus de laquelle elles s'élèvent un peu, ou bien ce sont des *bulles* volumineuses, rondes, véritables bulles de *pemphigus* (1), qui se crèvent par places en laissant à nu une surface humide ou suppurée recouverte parfois par l'épiderme desséché. Il se forme aussi dans la peau de véritables *nodules* profonds : ce sont de petites élevures rondes, rouges, élastiques et rénitentes, pénétrant assez profondément dans la peau jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané.

Les formes *pustuleuses* ne sont pas très rares : elles prennent l'aspect de l'ecthyma; arrondies, peu saillantes, remplies de pus, elles

(1) Le pemphigus syphilitique est la manifestation cutanée la plus précoce, puisqu'elle peut exister à la naissance et même au 7e mois de la vie intra-utérine, son siège constant est la paume des mains et la plante des pieds. Le *pemphigus simple des nouveau-nés* est à distinguer du précédent, les caractères suivants suffisent : il n'existe jamais à la naissance et ne paraît guère avant le 20e jour; il ne débute jamais par la plante des pieds ou la paume des mains, mais plutôt par le cou et le haut de la poitrine; les bulles, au lieu d'être d'emblée purulentes, ne se troublent qu'au bout de quelques jours. (Pour la classification des manifestations cutanées voyez Jacquet, *Gaz. des hôp.*, mai 1889, nos 57 et 60.) (L. G.)

crèvent bientôt et se couvrent d'une croûte ronde, épaisse, de couleur brune; quelquefois les pustules isolées se réunissent et forment une surface croûteuse plus vaste.

A côté de ces processus plus ou moins superficiels, ou profonds, la syphilis donne lieu à des *eczémas impétigineux* occupant quelquefois de larges surfaces sur le cuir chevelu, le nez, les lèvres. Ordinairement les sécrétions de cet eczéma sont abondantes, de sorte que les masses desséchées forment des croûtes épaisses jaunes ou jaune brunâtres ou verdâtres. Sous ces croûtes, suinte un pus liquide qui, irritant le chorion sous-jacent, contribue à former des ulcérations quelquefois assez profondes. C'est sous cet aspect repoussant que se présentent à la policlinique ces enfants amaigris, misérables, couverts d'éruptions cutanées étendues.

Le tissu cellulaire sous-cutané ne reste pas indemme; des furoncles multiples s'ouvrent en différentes régions du corps et épuisent progressivement les malades par leur suppuration prolongée; quelquefois ces furoncles deviennent confluents et, après avoir détruit la peau, forment des abcès profonds, étendus, sécrétant un pus liquide, d'odeur fétide. J'ai eu l'occasion d'observer chez un enfant hérédo-syphilitique âgé de 9 ans, des ulcérations multiples de cinq à dix centimètres de long sur cinq à six de large, les unes ovales, les autres rondes et couvertes de croûtes épaisses de couleur rouge brun foncé (rupia). D'après le médecin qui soignait l'enfant, la maladie durait déjà depuis des années. Le petit malade était amaigri, squelettique; il avait en même temps une néphrite grave à laquelle il a succombé au milieu de symptômes urémiques.

Les *ongles* des enfants hérédo-syphilitiques présentent des stries transversales profondes occupant toute la largeur et lui donnant un aspect inégal, comme cassé au milieu. Les suppurations de la matrice de l'ongle (onyxis) s'observent également.

Parmi les *muqueuses*, ce sont surtout celles du nez, de la bouche et de la gorge qui sont atteintes; viennent ensuite les régions où les muqueuses se continuent avec la peau. On trouve quelquefois sur les lèvres et aux angles de la bouche, mais surtout sur la face interne des grandes lèvres, des rhagades multiples ou une véritable éruption papuleuse humide (condylomes) ou des ulcérations plates, quelquefois profondes, à bords indurés. Les plaques muqueuses de la bouche e

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de la langue sont fréquentes. Le pharynx est rouge, tuméfié, de même que les amygdales, et on y trouve fréquemment des ulcérations et même de bonne heure des cicatrices profondes. La muqueuse nasale est tuméfiée et sécrète un pus sanieux, fétide, âcre, mêlé à du sang, quelquefois on voit sortir en même temps que le pus des croûtes épaisses (1).

La respiration par le nez est difficile, et parmi les signes précoces de la syphilis congénitale le plus constant est un *enchifrènement constant* causé par le coryza ou l'ozène d'origine syphilitique. La muqueuse du larynx est tuméfiée. *La voix est remarquablement rauque ou enrouée* (symptôme important). Pendant l'évolution ultérieure de la maladie ou dans ses récidives fréquentes, le larynx peut être le siège d'ulcérations et de sténose laryngée grave. Beaucoup de nouveau-nés sont atteints en même temps d'ophtalmies graves, d'autres; d'otites moyennes suppurées, d'autres, enfin de kératites (2) et d'iritis, accompagnées de tous les symptômes morbides propres à ces affections.

Les lésions anatomiques des *os longs* que nous avons déjà décrites, sont nettement reconnaissables pendant la vie. Les os sont en général épaissis et au voisinage des épiphyses on trouve des tuméfactions annulaires. Les membres sont douloureux au contact, de sorte que les enfants évitent de les mouvoir et les laissent étendus comme s'ils étaient paralysés (pseudo-paralysie). Si l'on soulève un membre qui paraît paralysé — et d'après mon expérience personnelle ce sont surtout, contrairement à ce que dit Parrot, les membres supérieurs, bien que les membres inférieurs soient souvent atteints, — les enfants poussent des cris aigus témoignant ainsi de l'existence d'une affection inflammatoire qui ne doit pas être confondue avec une paralysie proprement dite. Cette affection est un phénomène des plus fréquents

(1) L'écoulement nasal de la première enfance correspond à une simple inflammation muqueuse. Mais dans la seconde enfance et l'adolescence, le coryza syphilitique s'accompagne d'ozène, d'ulcérations, de destruction des cartilages ou des os du nez et après élimination de séquestres, le nez s'effrondre et s'écrase (*nez en lorgnette* de Fournier). (L. G.)

(2) La kératite interstitielle diffuse, la surdité rapide, souvent sans lésion appréciable de l'oreille, et les malformations dentaires constituent la *triade* d'*Hutchinson*. Mais elle n'existe pas dans les premières années de la vie ; elle a toute sa valeur chez l'adolescent. (L. G.)

dans la syphilis héréditaire, et il est étonnant que la chirurgie s'en soit si peu occupée.

On peut encore observer du *gonflement symétrique des articulations*, de la *disjonction des épiphyses* avec ou sans suppuration de l'article. Dans le premier cas on perçoit très nettement de la crépitation douce et on a nettement la sensation d'une solution de continuité. S'il y a suppuration, le pus se fraie un passage au dehors, et à l'aide d'une sonde qu'on peut introduire entre l'épiphyse et la diaphyse, on arrive à sentir la surface dénudée de l'os. La formation de tophus circonscrits s'observe également ; j'en ai vu un exemple chez un enfant de cinq mois au niveau du front. Chez des enfants plus âgés et quand la maladie se développe lentement, on peut observer de l'épaississement considérable des os et une augmentation de leur accroissement en longueur ; ainsi, chez un garçon de cinq ans dont j'ai parlé, le tibia droit avait 23 c. 50 de long, et le gauche seulement 22,5.

Il est parfaitement vrai que la plupart des enfants syphilitiques deviennent plus tard rachitiques ; mais j'ai vu à cela de nombreuses exceptions (1). Judson S. Bury, se basant sur des publications anciennes et sur ses observations personnelles plus récentes, a attiré l'attention sur la possibilité des affections cérébrales secondaires (idiotie, épilepsie, psychoses) (2). Personnellement j'ai observé en 1879,

(1) Parrot a considéré le rachitisme comme une manifestation directe de la syphilis héréditaire. Le rachitisme est certainement fréquent chez les syphilitiques ; mais la plupart du temps, il n'a aucun rapport avec la syphilis, et on a vu (Galliard) des parents sains engendrer des enfants rachitiques, puis contracter la syphilis plus tard. La syphilis produit des déformations osseuses analogues à celles du rachitisme, mais qui en diffèrent histologiquement, et qui sont curables par un tout autre traitement. Fournier admet que la syphilis peut produire le rachitisme, non pas en tant qu'affection spécifique, mais en tant que maladie générale, appauvrissant l'économie, troublant la nutrition et prédisposant à toutes les manifestations d'une vitalité insuffisante. (L. G).

(2) Fournier a longuement décrit les manifestations cérébrales de l'hérédo-syphilis : 1° une forme *épileptique*, tantôt simple, tantôt associée à d'autres troubles cérébraux (congestifs, intellectuels, paralytiques) ; 2° une forme *céphalalgique ;* 3° une forme *mentale* avec asthénie intellectuelle progressive. Les formes simples au début se confondent dans l'évolution ulté-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

chez un garçon de 5 ans 1/2, que je soignais pour une syphilis héréditaire, une paralysie du bras droit avec aphasie et amnésie. Plus tard il eut une arthrite du genou droit. Tous ces phénomènes ont disparu sous l'influence de l'iodure de potassium.

Les affections des organes internes, du foie, de la rate, du pancréas, de l'intestin, peuvent être reconnues par l'examen physique, la palpation et la percussion, ou par les troubles fonctionnels auxquels elles donnent naissance. Dans un cas, j'ai observé en même temps que du gonflement de la rate et des ganglions lymphatiques, une augmentation considérable des leucocytes, c'est-à-dire une véritable leucémie syphilitique. Les troubles digestifs existent ordinairement, mais pas aussi prononcés qu'on pourrait s'y attendre ; car sous l'influence du traitement spécifique, on voit les petits syphilitiques augmenter rapidement de poids.

Il faut encore mentionner les hémorrhagies que Behrend et autres attribuent aux altérations des artères, hémorrhagies qui se manifestent sous forme d'omphalorrhagies et d'hématémèses et qui ne se distinguent du reste en rien de celles des enfants non syphilitiques. Nous avons déjà dit que, d'après Fischl, il n'y a aucune relation entre ces hémorrhagies et la modification des vaisseaux.

Les ganglions lymphatiques sont partout engorgés ; quelquefois ils forment des intumescences dures, volumineuses, d'autres fois ils suppurent. J'ai vu des abcès ganglionnaires dans les aisselles et dans les aines.

Diagnostic. — Les renseignements qu'on peut obtenir sont d'un grand secours pour le diagnostic, non pas ceux que peut donner la santé antérieure des parents sous ce rapport (ils sont ordinairement incomplets), mais les données fournies par les avortements antérieurs ou la naissance d'enfants mort-nés. Pendant le cours de la maladie, les symptômes caractéristiques du côté de la peau, le coryza (1),

rieure ; elles évoluent plus ou moins vite ; les formes rapides peuvent simuler de tous points la *méningite*. (L. G.)

(1) Il faut aussi rechercher avec grand soin les fissures aux lèvres dont Parrot a montré l'importance diagnostique. Elles occupent à la lèvre supérieure les deux côtés du lobe médian, et à la lèvre inférieure la ligne médiane ; elles sont verticales, profondes, et laissent suinter un

l'enrouement, mettent facilement sur la voie du diagnostic (1).

Dans le cas de *syphilis acquise*, il ne faudra pas oublier que la vaccination s'accompagne très souvent d'éruptions cutanées varicelliformes, pustuleuses, et que la pustule de vaccin peut devenir ulcéreuse sans être syphilitique, mais rien ne vaut pour éviter l'erreur, une expérience personnelle, ancienne, que les descriptions ne peuvent remplacer.

Pronostic. — Le pronostic de la syphilis héréditaire est variable suivant que l'enfant appartient à l'un ou l'autre des deux groupes que nous avons établis ; il faut tenir compte aussi des conditions hygiéniques dans lesquelles il vit. Les enfants *malingres*, *misérables* meurent fréquemment ; ceux qui naissent *vigoureux*, survivent très souvent, surtout si la syphilis se manifeste chez eux un peu tardivement.

La syphilis héréditaire est sujette à des *récidives fréquentes*, même après un traitement spécifique énergique ; mais il faut dire que les attaques successives deviennent de plus en plus légères et qu'elles ne se manifestent ordinairement que sous forme d'affections locales de la peau ou d'autres organes. Le pouvoir contagieux de la syphilis héréditaire est hors de doute ; j'ai vu un hérédo-syphilitique nouveau-né transmettre la syphilis à un enfant de deux ans.

Traitement. — Les enfants même les plus misérables supportent bien le traitement mercuriel, aussi l'instituera-t-on d'emblée si on peut mettre l'enfant dans des conditions hygiéniques normales. Parmi tous les moyens, les *bains de sublimé* m'ont paru réussir le mieux

peu de sérosité. Les fissures de la commissure labiale prennent plutôt l'aspect de plaques muqueuses. (L. G.)

(1) On peut aussi diagnostiquer la syphilis héréditaire après sa période d'activité. Les signes sont fournis par : les *cicatrices* aux lèvres, ce sont les traces d'anciennes fissures, elles sont blanches et profondes ; au menton ce sont des cicatrices linéaires, blanches, entre-croisées ; mais leur siège principal est la région des fesses, la partie postéro-inférieure du tronc ; elles répondent à d'anciennes syphilides papuleuses, ecthymateuses ou à des gommes ; elles sont le plus souvent circulaires, à contour régulier, bien que manquant de netteté, légèrement déprimées de 1/2 millim. au plus au-dessous de la peau, un peu inégales et lisses ; récentes, elles sont rouge violacé ; anciennes, elles deviennent blanches au centre, avec une zone pigmentée autour. (Parrot, *Syphilis.*) (L. G.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

chez les jeunes enfants : jamais ce traitement n'a manqué son effet et j'ai toujours obtenu des succès rapides. Pour les enfants au-dessous d'un an on donnera 0,50 centigr. de sublimé dans un bain ; un bain par jour. Ces bains sont bien supportés même s'il existe des éruptions cutanées, ulcéreuses ou eczémateuses. Le phénomène le plus curieux est l'amélioration rapide des affections osseuses graves (pseudo-paralytiques) que produit ce traitement. Depuis des années j'emploie rarement d'autres moyens.

Il est bien entendu que les bains n'empêchent pas l'usage *interne* de calomel ou de sublimé, d'iodure jaune de mercure, de tannate ou de salicylate de mercure, etc. (1). On peut également avoir recours aux *frictions mercurielles* ou aux *injections sous-cutanées de peptonate de mercure* ou de sublimé en solution dans le chlorure de sodium ; mais je n'utilise guère ces moyens.

Les éruptions pustuleuses et les ulcérations étendues guérissent très bien et très rapidement, lorsqu'elles sont pansées avec de l'emplâtre mercuriel. J'ai l'habitude de toucher les condylomes plats des grandes lèvres, des plis fessiers et des fesses, avec la solution de sublimé suivante : sublimé 0,06, eau et alcool ää 7,50.

Dans les récidives ultérieures on donnera avec succès de l'iodure de potassium (en solution au 100e, une cuillerée à dessert 3 ou 4 fois par jour) ou du saccharure d'iodure de fer préconisé par Monti, à la dose de 0,3 trois fois par jour. Les affections locales, en cas de récidive, sont passibles de traitement local. Les suppurations articulaires seront traitées d'après les règles de la chirurgie.

Lorsqu'on a recours au traitement mercuriel il faut surveiller très attentivement l'état de la muqueuse buccale ; j'ai observé dans ces conditions deux cas de *stomatite* assez grave chez des nourrissons. Il est bon de faire des lavages fréquents de la bouche avec une solution de chlorate de potasse qu'on peut encore administrer en même temps à l'intérieur. Les oreilles et le nez seront tenus dans un état de propreté rigoureuse par les injections tièdes de solutions de salicylate de soude ou d'acide borique au 100e. On soignera attentivement l'ali-

(1) La liqueur de van Swieten est très bien supportée par les nourrissons (Parrot) ; on la donne mêlée au lait à la dose quotidienne de 2 gr. pour un enfant de 15 jours à 3 mois ; 4 gr. de 3 à 6 mois ; 6 gr. de 6 mois à un an. (L. G.)

mentation pendant tout le traitement, et on contrôlera les résultats à l'aide de balance.

Pour les *nourrissons*, l'allaitement au sein de la mère est une chose excellente, mais il est contraire à la conscience, de mettre un enfant syphilitique au sein d'une nourrice bien portante, quand même cette dernière serait prévenue des dangers qu'elle court. Du reste j'ai vu prospérer des nourrissons syphilitiques avec de bon lait de vache.

On surveillera très attentivement l'apparition possible des phénomènes rachitiques qu'on combattra par un traitement et des mesures hygiéniques appropriés.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Maladies générales non infectieuses.

1. — Rachitis. Maladie anglaise.

La maladie décrite par Glisson vers le milieu du 17e siècle et désignée par le peuple sous le nom de rickets (de Ricq, Rick, bosse), est connue sous le nom de rachitis à cause de son nom populaire et des relations qu'elle présente avec certaines déformations de la colonne vertébrale. Rachitis signifie en somme νοσος της ραχεως. Son étendue géographique est considérable : seuls les pays tropicaux proprement dits en sont exempts, mais le rachitis se rencontre dans les pays à climat rude, même dans les montagnes et aux bords de la mer ; j'en ai vu des exemples chez des enfants qui habitaient la montagne à une hauteur de 2000 mètres. Dans les pays où le rachitis s'observe, il est fréquent et très répandu.

Étiologie. — Le rachitis est une affection du premier âge et coïncide avec le développement rapide du squelette du début de la vie.

Sur 624 cas de rachitis, j'ai trouvé :

Pendant la première année	236	garçons et	80	filles	
— seconde	— 179	—	134	—	
— troisième	— 27	—	36	—	

les autres enfants avaient plus de trois ans. Le plus grand nombre se rapporte donc à la deuxième année de la vie. Mes chiffres indiqueraient une prédominance de l'affection chez les garçons, mais le fait n'est qu'apparent ; ils indiquent simplement que j'ai eu à soigner plus de garçons que de filles. Dans la grande majorité des cas, la maladie est produite par une alimentation défectueuse et des soins insuffisants de toutes les façons. Une alimentation trop abondante et trop riche en substances amylacées à une époque où l'enfant ne peut pas encore les

digérer, les logements humides, l'air malsain des sous-sols, une hygiène défectueuse de la peau, la malpropreté de toute nature, peuvent engendrer le rachitisme. Toutefois, ordinairement ces causes ne suffisent pas à elles seules à créer la maladie : il faut encore le concours d'autres maladies intercurrentes telles que la diarrhée, le choléra infantile, les bronchites graves, les pneumonies auxquelles le rachitisme paraît alors se rattacher directement.

Il n'est pas rare d'observer cette maladie chez des enfants *nourris trop longtemps au sein* et recevant par suite pendant trop longtemps une nourriture insuffisante. Certaines prédispositions constitutionnelles, que les enfants apportent en venant au monde, ne sont pas étrangères à la production du rachitisme. Ainsi, les enfants qui naissent de parents tuberculeux, les hérédo-syphilitiques deviennent fréquemment rachitiques.

L'*hérédité directe* du rachitisme ne peut guère être admise, même si l'on s'en rapporte à la statistique de Ritter qui sur 72 cas de rachitisme chez des enfants a trouvé 27 fois les traces de la maladie chez la mère, la grande fréquence de l'affection diminue la valeur de ces coïncidences. Kassowitz et Schwartz ont dernièrement insisté sur la fréquence du *rachitisme congénital*. Schwartz arrive à ce résultat surprenant que sur le nombre total des enfants qui naissent à la maternité de Vienne, 80,6 0/0 présentent en venant au monde, des traces de rachitisme. Je ne puis admettre qu'on généralise ce fait. Je reviendrai plus loin sur les relations du rachitisme avec la syphilis, relations indiquées déjà par Boerhave et niées par van Swieten.

Il faut seulement mentionner ici que les modifications syphilitiques des os, malgré leur ressemblance avec les lésions rachitiques, s'en distinguent néanmoins essentiellement, notamment par le dépôt abondant de masses calcaires au niveau de la ligne d'ossification. De plus, on voit très souvent des enfants notoirement hérédo-syphilitiques et bien soignés échapper au rachitisme ; mais d'un autre côté, il est difficile de nier que les hérédo-syphilitiques soient fréquemment atteints de rachitisme. N'oublions pas non plus que la fréquence excessive du rachitisme et la rareté relative de la syphilis héréditaire ne permettent guère d'admettre l'existence d'un rapport constant entre les deux affections, fait qu'ont parfaitement démontré les recher-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ches précises de Cazin et Iscovesco. De même on ne peut pas admettre la relation entre la malaria et le rachitisme indiquée par Oppenheimer, parce que la malaria s'observe le plus souvent dans les pays chauds où le rachitisme est fort rare ou ne forme que des cas isolés.

Il existe toute une série de recherches expérimentales très importantes au point de vue de l'étiologie de l'affection. Chossat a démontré en 1842 que si l'on nourrit de jeunes animaux avec des substances *privées de sels calcaires*, ces animaux présentent du ramollissement des os et qu'ils finissent par succomber. Guérin a prouvé qu'on peut rendre rachitiques les jeunes animaux en les privant du lait de la mère et en leur donnant prématurément de la viande. Les données de Chossat et celles de Guérin ont été contredites, les premières par Friedleben, les secondes par Tripier. Tous les deux ont bien constaté chez les animaux de graves lésions et de la fragilité du système osseux, mais pas de rachitisme.

Wildt et Weiske qui ont repris les expériences de Chossat, ont même trouvé que l'absence des sels calcaires dans les aliments n'altère en rien la composition des os. Par contre, deux autres observateurs, Forster et Roloff, affirment que la privation de sels calcaires modifie non seulement la composition des os, mais aussi celle des parties molles, et affaiblissent les animaux. D'après Roloff, la maladie ainsi provoquée (paralysie des jeunes poulains) est identique au rachitisme, et comme preuve l'auteur ajoute que les animaux redeviennent bien portants lorsqu'on leur fournit de nouveau des sels de chaux.

Tandis que toute la discussion portait sur la question du rôle des sels de chaux, Heitzmann a démontré qu'on peut provoquer du rachitisme chez les jeunes animaux et plus tard de l'ostéomalacie, quand on ajoute à la nourriture de *l'acide lactique* ou quand on l'introduit par injections sous-cutanées. Wegner enfin, en donnant aux animaux du *phosphore* en même temps qu'une nourriture privée de sels de chaux, a provoqué dans les os des modifications qui seraient identiques à celles du rachitisme. Ces expériences signalent donc deux nouveaux facteurs, à côté de la soustraction des sels de chaux. Tandis que les recherches ultérieures de Voit ont confirmé les résultats obtenus par Roloff et Förster, mes recherches personnelles m'ont démontré que si l'absence des sels de chaux dans l'alimentation peut rendre les

animaux rachitiques, le processus peut être accéléré en donnant en même temps aux animaux de l'acide lactique.

Kassowitz soutient encore qu'en faisant prendre aux animaux pendant longtemps de fortes doses de phosphore, on arrive à provoquer au niveau des zones de suture des os un état inflammatoire très semblable aux modifications produites par le rachitisme, opinion que combattent les recherches anatomiques détaillées de Pommer. Cet auteur arrive à la conclusion que le rachitisme est une maladie de nutrition produite par un état particulier du système nerveux central, maladie dans laquelle les produits d'oxydation incomplets qui circulent avec le sang, jouent le rôle principal. On ne peut guère nier que les lésions du cerveau et des nerfs périphériques ne puissent provoquer une ostéoporose très prononcée.

Dernièrement l'ancienne opinion de Friedleben, à savoir que les troubles respiratoires peuvent donner naissance à du rachitisme, a été reprise par Quisling sous une forme un peu modifiée. Mais toutes ces théories n'arrivent pas à expliquer d'une façon suffisante la véritable nature de la maladie. Un seul point paraît établi, c'est que les nombreux facteurs qui peuvent exercer une action nocive sur les os au moment de leur développement, sont capables de donner naissance au rachitisme.

Si l'on considère que la syphilis provoque dans les os des altérations semblables à celles du rachitisme, on peut résumer tous ces modes d'action en disant que toutes les altérations des liquides nutritifs de l'organisme peuvent provoquer le rachitisme. Cela est aussi vrai pour l'apport de substances nocives dans les peptones et le chyle modifiés, comme cela s'observe dans le cas de troubles digestifs, que pour le défaut de sels de chaux ou d'autres substances directement nécessaires à la nutrition dans le sang et la lymphe. La maladie se manifeste d'une façon si intense dans les os parce que c'est le tissu osseux qui se développe le plus activement pendant les premières années de la vie ; et si d'autre part, dans les expériences, la privation de sels de chaux arrive le plus sûrement et le plus promptement à provoquer les phénomènes de rachitisme, c'est qu'encore une fois, ce sont les os qui, plus que les autres organes, ont besoin de chaux pour leur développement (1).

(1) Tedeschi a émis l'hypothèse que le rachitisme est dû à une alté-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Symptômes et marche. — Il y a lieu d'établir une distinction suivant que la maladie se manifeste chez de tout jeunes enfants ou chez des enfants assez avancés dans leur développement. Plus l'enfant est jeune, plus les déformations produites par la maladie sont accentuées.

Chez les nourrissons, la maladie se rattache ordinairement à des maladies antérieures, particulièrement à la diarrhée estivale ou à des maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire. Les enfants se rétablissent incomplètement après ces maladies. La *peau* reste flétrie, pâle, et se couvre souvent d'une sueur froide ; les muqueuses sont décolorées, l'appétit capricieux. Les *selles* sont quelquefois diarrhéiques, fétides, contenant une grande quantité de substances alimentaires non digérées ; d'autres fois, elles sont très dures, formant des scibales compactes. Le poids diminue ordinairement. Le *sommeil* pendant la nuit est agité. Les enfants ont la tête enfouie dans l'oreiller, se roulent de tous les côtés et lorsqu'ils se réveillent, on trouve le thorax et la tête inondés de sueur. La marche et la station debout sont difficiles, et les enfants restent toute la journée accroupis, grognons, sans vivacité, les muscles flasques, faibles, la colonne vertébrale fortement incurvée en arrière, le ventre épais, un peu gonflé.

Tête. — Au bout de quelque temps on s'aperçoit que les enfants perdent leurs cheveux au niveau de l'occiput et que cette partie de la tête n'est plus couverte que par des tronçons de cheveux cassés. L'occipital lui-même devient en certains endroits mou, de consistance parcheminée, facilement dépressible, presque crépitant sous le doigt (occiput mou, Elsässer).

A mesure que l'occipital s'amincit, les bosses pariétales s'épaississent, de même les bosses frontales et l'os malaire deviennent plus proéminents. Toute la figure paraît élargie, les traits se flétrissent, la bouche s'agrandit. La tête devient à peu près carrée. Les *fontanelles* sont volumineuses, les sutures très appréciables ; les os du crâne quel-

ration des centres nerveux, il la base sur les données suivantes : 1) la fréquence des symptômes nerveux qui accompagnent la maladie ; 2) la ressemblance entre la disposition des lésions osseuses du rachitisme et celle des os dans certaines maladies nerveuses ; 3) la symétrie parfaite des lésions osseuses ; 4) les résultats favorables obtenus par la galvanisation de la moelle sur de nombreux rachitiques. (L. G.)

quefois complètement écartés les uns des autres. Au niveau du crâne on entend fréquemment un souffle particulier, synchrone à la systole (souffle céphalique systolique). La bouche doit ses larges dimensions à la conformation angulaire des maxillaires qui perdent leur forme courbe. Le maxillaire supérieur dépasse notablement l'inférieur au niveau des incisives (Fleischmann) ; parfois il forme en même temps une voûte particulièrement élevée et profonde qui a pour résultat la déviation de la cloison nasale, et peut rendre la respiration difficile (Loewy).

Les maxillaires sont dépourvus de dents ou bien n'en présentent qu'un nombre inférieur au chiffre normal. Les dents sont implantées irrégulièrement : en dedans, sur le maxillaire inférieur, en avant et en dehors, sur le supérieur. Elles ne présentent pas non plus la dureté habituelle, leurs surfaces paraissent usées ; elles se carient au niveau du collet, suivant une ligne circulaire, deviennent noires et finalement tombent. A un âge plus avancé, on trouve fréquemment des chicots à la place des incisives.

Tronc. — La courbure particulière en S de la clavicule est notablement exagérée, comme si on l'avait comprimée d'arrière en avant, et de haut en bas. Les cartilages costaux forment, au niveau de leur jonction avec les portions osseuses des côtes, des nodules épais qui se dirigent en bas et en dehors, particulièrement de la quatrième à la huitième côte (*chapelet rachitique*).

Telles sont les modifications du thorax dans les cas récents. Pendant l'évolution ultérieure de la maladie, les parties latérales du thorax s'affaissent, de sorte qu'au lieu de la convexité que les côtes forment ordinairement à cet endroit, on trouve une dépression profonde. Plus tard, les sixième, septième et huitième côtes commencent à subir un mouvement de rotation en haut, de sorte qu'il se forme entre les parties latérales du thorax affaissées et les côtes ainsi redressées une encoche profonde. Peu à peu avec ces modifications, et indépendamment d'elles, survient un élargissement du cercle costal inférieur. Tout le thorax paraît comme soulevé, raccourci, tandis que l'abdomen devient en même temps fortement proéminent.

L'incurvation des côtes s'étend également à leur partie postérieure ; l'angle des côtes est très prononcé ; leur convexité augmente ; en même temps les deux côtes deviennent asymétriques. En avant, le

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sternum est fortement proéminent, surtout le corps de l'os et l'appendice xiphoïde. Les cartilages de la troisième à la cinquième côte font saillie au-devant des extrémités osseuses en même temps que le sternum s'incurve en carène (poitrine en carène).

La *colonne vertébrale* n'est pas épargnée. Les incurvations qu'elle subit sont variables : 1) déformation en arc de cercle, à convexité dirigée en arrière, mais qui n'est pas la cyphose proprement dite ; ces déformations se rencontrent ordinairement dans la portion inférieure de la colonne dorsale et la portion supérieure de la colonne lombaire ; 2) déformations scoliotiques soit avec inflexion totale à gauche de la colonne vertébrale, soit avec inflexion à droite des portions supérieures et inflexion à gauche des portions inférieures. Mais outre les inflexions, très souvent on observe au niveau des côtes et sur les clavicules, des fractures avec formation consécutive de cal.

L'*abdomen* est gonflé, dur ou mou ; le creux de l'estomac est distendu en forme de coussinet vertical ; l'estomac est souvent dilaté. Le *foie* et surtout la *rate* sont fréquemment hypertrophiés, on sent celle-ci dure, descendant quelquefois jusque dans le bassin. Le foie est ordinairement lisse, son bord tranchant. La projection en avant du sternum, l'élargissement de l'arc costal et le renversement des côtes inférieures sont essentiellement dus à l'action des muscles respirateurs ; pourtant les conditions anomales d'accroissement jouent également un certain rôle dans la déformation du thorax et les incurvations de la colonne vertébrale.

Le tronc présente encore d'autres modifications remarquables dues à la conformation des omoplates dont les bords sont épaissis, comme enroulés, et quelquefois à l'épaississement considérable des corps et des parties latérales de certaines vertèbres.

Bassin. — Le bassin des enfants rachitiques présente certaines altérations, d'une façon générale, ce sont celles qu'on connaît chez les adultes sous le nom de rachitique simple ou pseudo-ostéomalacique. Le sacrum se porte vers la cavité du bassin, comme tordu autour d'un axe horizontal ; le promontoire s'avance et se rapproche du pubis. Le bassin est étalé transversalement ; les fosses iliaques sont dépliées en avant, l'arcade pubienne est élargie. Ces modifications s'expliquent par la pression qu'exerce le poids du tronc sur les os cartilagineux et flexibles au niveau des épiphyses et par l'action réciproque des os. On

comprend que le déplacement des os iliaques peut être asymétrique et que son importance peut varier depuis une simple et légère déformation jusqu'au rétrécissement extrême du bassin, faits qui sont bien connus en pathologie obstétricale.

Extrémités. — Au début, on ne voit que l'épaississement des épiphyses qui prédomine au niveau de l'extrémité inférieure du radius, du cubitus et du tibia. Peu à peu les membres s'incurvent, le fémur, le tibia, et fréquemment les os des avant-bras. Ils sont tantôt *incurvés en arc de cercle*, tantôt *fléchis* de façon à former presque un angle, et dans ces conditions on n'observe plus de simples inflexions, mais des fractures avec formation consécutive de cal. Il arrive alors qu'on trouve des épaississements considérables sur les diaphyses comme sur les épiphyses.

Considéré dans son ensemble, le squelette présente une faiblesse particulière des articulations, un retard de son développement en longueur et des modifications dans les dimensions relatives des différentes régions du corps ; la circonférence de la tête ne dépasse pas, en elle-même, la moyenne normale. La *dentition* est totalement arrêtée, de sorte que l'existence de longs intervalles dans l'éruption des dents présente une grande importance au point de vue du diagnostic.

On a beaucoup discuté sur la marche des lésions du squelette, sur leur début par la tête ou les extrémités ; question mal posée, car le rachitisme se comporte d'une façon tout à fait différente suivant la période de l'enfance où il se manifeste. On peut dire d'une façon générale que les déformations sont le plus marquées sur les parties du squelette qui se trouvent au moment de leur plus intense développement quand le rachitisme atteint l'économie. C'est pour cette raison que les déformations de la tête et du thorax sont très accentuées chez les tout jeunes enfants, et celles des extrémités chez les enfants plus âgés.

Parmi les viscères, le *foie* et la *rate* présentent le gonflement que nous avons déjà décrit ; les *ganglions lymphatiques* sont gonflés ; le ventre est ballonné. Il existe des troubles digestifs et on voit pendant longtemps la diarrhée alterner avec une constipation opiniâtre. L'appétit est insuffisant ; quelquefois pourtant il existe une faim dévorante, ou bien le goût est perverti d'une façon bizarre, les enfants

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

demandant nombre de choses anomales, du sable, de la chaux, etc. Les malades sont toujours grognons, les membres paraissent douloureux ; au moindre mouvement, mais surtout pendant l'examen du médecin, les enfants poussent des cris plaintifs.

Les *sueurs* sont très abondantes vers le matin, quelquefois aussi pendant le sommeil de la journée. A la suite de cette transpiration, surtout pendant l'été, la peau du cou et du dos se couvre de sudamina nombreux et de miliaire rouge accompagnés de démangeaisons qui tourmentent beaucoup les malades.

Parmi les phénomènes importants viennent enfin certaines anomalies du *système nerveux* et de l'appareil respiratoire qu'on doit considérer comme partie essentielle de la symptomatologie du rachitisme bien qu'elles n'existent pas dans tous les cas. Je fais ici abstraction de certaines formes rares de convulsions, comme le spasme nutans, le spasme palpébral, le tétanos, etc., dont il sera question plus loin.

Laryngisme striduleux. — On observe quelquefois chez des enfants des accès caractérisés par une inspiration bruyante et difficile suivis d'occlusion de l'orifice glottique. La respiration s'arrête. L'enfant se cyanose, le thorax reste dans l'état de dilatation inspiratoire, le pouls est ralenti ; puis, survient une inspiration profonde accompagnée d'un bruit sifflant et suivie de plusieurs autres inspirations rapides ; ou bien la contracture des muscles du larynx persiste, la cyanose fait place à une pâleur profonde et à la syncope. Quelquefois cet état est suivi de quelques secousses musculaires, d'autres fois on observe des convulsions généralisées. Tout cet accès est connu sous le nom de laryngisme striduleux (1) et peut résulter de causes nombreuses. Dans quelques cas il s'agit d'une irritation périphérique des pneumogastriques qui donne naissance à des réflexes. L'irritation peut partir de ses terminaisons dans l'estomac

(1) Il ne faut pas confondre le laryngisme striduleux avec ce que l'on décrit en France depuis Guersant sous le nom de laryngite striduleuse. La description ci-dessus répond au *spasme de la glotte*, *asthme de Kopp*, *spasme phrénoglottique* de Bouchut. La laryngite striduleuse survient chez les enfants plus âgés, n'a aucun rapport avec le rachitisme et ne s'accompagne que très rarement de convulsion. Le spasme de la glotte est au contraire une véritable convulsion respiratoire et diaphragmatique (Hérard, 1847). (L. G.)

ou de ses terminaisons sensitives dans le larynx et la trachée ; quelquefois l'attaque peut être provoquée, suivant Oppenheimer, par l'irritation du bout central du pneumogastrique au niveau de la fosse jugulaire, sous l'influence de la pression qu'exerce sur le nerf la veine jugulaire dilatée

Dans les cas où l'irritation se propage jusqu'au cerveau et provoque des convulsions généralisées on peut admettre qu'il s'agit d'anémie cérébrale consécutive à l'arrêt du cœur par apnée, ou bien de lésions anatomiques vraies du cerveau. Parmi ces dernières on observe l'hypertrophie du cerveau, affection rare et qui ne se rencontre que dans le rachitisme, et l'hydrocéphalie qui appartient au rachitisme ; enfin la pression très appréciable que les os mous du crâne exercent sur le cerveau peut aboutir au même résultat.

L'hypertrophie du cerveau consiste en une augmentation réelle de la masse cérébrale avec ou sans sclérose des parties isolées. Au point de vue clinique, l'hypertrophie du cerveau ne donne pas lieu à d'autres phénomènes que ceux de l'*hydrocéphalie chronique*, qui est fréquente dans le rachitisme, particulièrement, au début les signes d'irritation (convulsions) et plus tard les phénomènes de compression cérébrale (paralysies et troubles de l'intelligence). Peut-être même toutes les affections du crâne et du cerveau que nous venons de décrire, sont-elles provoquées par l'afflux anormal du sang vers la calotte crânienne profondément atteinte par le processus rachitique.

Appareil respiratoire. — Il est presque toujours atteint pendant la période d'évolution du rachitisme ; ce sont des catarrhes et des inflammations des bronches, des pneumonies catarrhales. L'adénopathie trachéo-bronchique qui est presque constante donne fréquemment naissance à des troubles respiratoires et à des accès de toux violents. Le plus souvent la dyspnée que l'on observe dans le rachitisme est due aux déformations de la cage thoracique auxquelles se lient le déplacement et la compression des poumons et du cœur et le rétrécissement de la capacité thoracique.

Sécrétions. — Les *urines* ne présentent pas d'anomalies notables dans le rachitisme ; on ne rencontre que rarement de l'albuminurie. La quantité d'urines n'est pas sensiblement modifiée, l'excrétion plus abondante de phosphates et de sels de chaux soupçonnée anciennement n'a pas été confirmée ; on a même signalé une diminution dans la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sécrétion des sels de chaux (Seemann) ; personnellement je n'ai constaté ni diminution ni augmentation. Mais il est certain que l'élimination des chlorures et des phosphates est diminuée. On a encore trouvé de l'acide lactique dans les urines fraîchement émises des enfants rachitiques (Marchand, Lehmann).

Les *selles*, comme nous l'avons déjà dit, sont liquides, fétides quelquefois étonnamment dures et de couleur argileuse. Comme je l'ai démontré, elles contiennent une forte proportion de sels de chaux provenant en partie de la chaux contenue dans les aliments, en partie de la chaux mise en liberté par le ramollissement et la dissolution de la substance osseuse qui, reprise par le sang, est excrétée à la surface de la muqueuse intestinale.

Formes du rachitisme. — La maladie peut se présenter sous forme de *rachitisme fœtal* et causer des déformations énormes de tout le squelette du fœtus. Les enfants ordinairement mort-nés ou nés avant terme présentent dans ces conditions toutes les modifications d'un rachitisme grave qui a déjà évolué. Mais, à cette époque de la vie, il existe d'autres états morbides capables de donner au squelette un aspect rachitique sans que les altérations microscopiques soient identiques à celles qui caractérisent le rachitisme vrai (Fischer, Winkler, Urtel et autres). Si on observe les déformations que nous avons décrites dans les premiers temps de la vie, en sorte qu'on puisse faire remonter leur début à la période fœtale, on dit qu'il y a *rachitisme congénital*.

Dans ces cas fort rares on trouve déjà, vers le premier ou le deuxième mois de la vie, le processus complètement terminé, les épiphyses des os fortement épaissies, les diaphyses incurvées et raccourcies, les os entièrement durs et sclérosés. Le thorax et le bassin présentent des déformations rachitiques graves, les os longs sont le siège de fractures avec cal consécutif. Mais encore une fois, ces cas sont excessivement rares et sur le grand nombre de rachitiques que j'ai observés, je n'ai rencontré jusqu'à présent que deux cas semblables chez le vivant : le premier en 1881, le second en 1886.

Parmi les différentes formes du rachitisme non fœtal, il en est une très remarquable qui s'accompagne de douleurs vives, de fièvre, se développe rapidement et disparaît après avoir touché, dans des attaques successives, un certain nombre d'os et d'articulations. Cette

forme, connue sous le nom de rachitisme aigu, a été décrite en premier lieu par Feist et Möller et plus tard observée par Bohn, Förster, Hirschsprung, Senator, Rehn et autres. Seulement on peut se demander, si les cas décrits par Förster, caractérisés par des suffusions sanguinolentes intenses des gencives, par du gonflement de ces dernières et de l'épaississement des diaphyses, appartenaient réellement au rachitisme. Toutefois le gonflement de la muqueuse buccale est également signalé, à titre de phénomène concomitant, par Bohn.

Les diaphyses des os présentent quelquefois un gonflement aigu douloureux qui disparaît très rapidement, et il reste à savoir, si dans tous les cas il ne s'agissait pas d'exsudats hémorrhagiques sous-périostés venant compliquer le tableau du rachitisme, comme ce fut le cas dans les observations qu'a publiées Rehn.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique du rachitisme a été établie en grande partie par les recherches de Virchow et complétée par les recherches ultérieures de Strelzoff, Schwalbe, Kassowitz, Pommer et Wolff. D'après Virchow, il ne s'agit pas tant dans le rachitisme d'un processus de *fonte des os*, comme on l'admettait auparavant, que d'une *insuffisance de formation* de tissu osseux. Dans les épiphyses, cette insuffisance résulte de l'abondance trop considérable des cellules cartilagineuses rangées en séries, il s'agit donc d'une prolifération intense des cellules de cartilage. Elles pénètrent profondément en plusieurs endroits, dans la ligne d'ossification proprement dite, tandis que d'un autre côté les espaces médullaires remplis de cellules médullaires pénètrent sous forme de coins dans la masse de cellules cartilagineuses. Il en résulte qu'au lieu d'une ligne d'ossification bien délimitée comme dans les os normaux, chez les rachitiques tout est mêlé et confondu, dépôts calcaires, cartilages, tissu ostéoïde de nouvelle formation. On reconnaît en outre très nettement la transformation des cellules cartilagineuses en corpuscules osseux (ossification métaplastique).

Le processus est tout à fait identique dans la couche d'ossification sous-périostée. Les recherches récentes sur la structure anatomique du squelette et l'ossification ont démontré que, tandis que l'ossification métaplastique est très limitée à l'état normal, ce processus est plus étendu dans le rachitisme, et que de cette façon la formation des os-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

téoblastes et leur fonction ostéogénique subissent un arrêt (Strelzoff). Aeby et Schwalbe ont observé sur le squelette des enfants normaux entre six mois et deux ans, une transformation particulière du tissu stratifié des os en tissu spongieux, phénomène auquel ils rattachent le rachitisme qui serait caractérisé par une ostéoporose progressive.

Kassowitz a montré qu'il y a dans le rachitisme, une fonte active en même temps qu'une néoformation de tissu osseux en partie stratifié, en partie lamelleux. Cet auteur, tout en insistant sur le caractère irritatif de ces lésions indiqué par Virchow, considère comme très importants les rapports qui existent entre l'ossification et les modifications physiologiques de la pression sanguine à l'intérieur des os; l'ossification est troublée dans les os rachitiques par le développement considérable de leur vascularisation.

Les recherches très consciencieuses de Pommer rapprochent les lésions osseuses du rachitisme infantile de celles de l'ostéomalacie des adultes. Dans les deux cas, la calcification est irrégulière, de vastes portions de squelette restent privées de sels calcaires, tandis qu'il se forme en même temps, par places, des dépôts de masses calcaires granuleuses, et friables. Il y a une différence entre les os rachitiques et ostéomalaciques, car dans les premiers les sels calcaires manquent au niveau des parties qui doivent en contenir, ou manquent seulement dans certaines parties limitées du squelette. D'ailleurs, pour ce qui est des processus de production et de résorption osseuses, les os des rachitiques ne se distinguent pas de l'état normal, abstraction faite de l'existence de certains foyers d'irritation locale ou d'autres lésions produites par des troubles locaux ou généraux.

Les lésions des os rachitiques s'étendent à *tout le squelette* et la cause qui, d'après Pommer, réside dans un trouble de nutrition sous la dépendance du système nerveux central, a par ce fait une sphère d'action très étendue. Nulle part Pommer ne voit de processus inflammatoire ou irritatif au sens de Kassowitz et sa théorie est en contradiction formelle avec celle de cet auteur. Il résulterait enfin des recherches de Wolff que les os rachitiques sont soumis aux conditions d'accroissement physiologique des os, mais il n'a pas donné la démonstration microscopique de cette loi. Beaucoup des faits signalés par Wolff sur la transformation interne des os rachitiques, attendent encore leur explication.

En somme, en ne tenant pas compte des détails, le rachitisme peut être considéré comme un *processus irritatif*, comme une véritable *ostéite parenchymateuse*. Quand le processus s'arrête, il se fait dans les régions qui ont été le plus fortement atteintes par le processus de prolifération, un dépôt considérable de sels calcaires qui peut aller jusqu'à la production d'une véritable sclérose osseuse.

Malgré les différences qui existent entre les données particulières, l'étude chronique des os rachitiques montre ce résultat général, qu'au moment où le processus rachitique atteint son plus haut degré de développement, les os présentent une augmentation de substances organiques. Dans les os rachitiques que j'ai examinés j'ai trouvé que le rapport moyen entre les substances organiques et les substances inorganiques était 65 : 35, tandis que le même rapport pour les os normaux est environ 35 : 65, c'est-à-dire l'inverse. On peut calculer que la proportion de chaux est trois fois moindre que normalement. De plus, Marchand et Lehmann affirment n'avoir pas trouvé de véritable glutine dans les os rachitiques, assertion que mes recherches ne confirment pas : la substance organique que j'ai extraite des os rachitiques présentait tous les caractères de cette substance.

Diagnostic. — Les déformations remarquables que présente le squelette rendent ordinairement facile le diagnostic du rachitisme. Mais son début est obscur ; cependant l'amaigrissement progressif, la pâleur des muqueuses, l'arrêt de la dentition, les troubles digestifs graves enfin les déformations de plus en plus manifestes du crâne et du thorax, mettent ordinairement sur la voie du diagnostic.

Parmi les maladies que l'on peut confondre avec le rachitisme, il faut signaler surtout la *syphilis congénitale*. On se rappelle les analogies qui existent entre les manifestations osseuses de ces deux affections ; celles-ci par conséquent ne peuvent guère servir au diagnostic différentiel (1). On s'en rapportera plutôt aux antécédents du

(1) Cependant la syphilis héréditaire produit des hyperostoses qui ne ressemblent pas à celles du rachitisme ; elles occupent surtout l'extrémité supérieure du tibia, les têtes du radius et du cubitus, le bord antérieur du tibia ; cette dernière localisation transforme la crête du tibia en une véritable face, exagère sa courbure, et donne au membre l'apparence d'un aplatissement transversal, constituant ainsi le tibia *en lame de sabre* de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

malade et à l'existence des symptômes syphilitiques concomitants, surtout à l'ozène syphilitique, aux symptômes laryngés de la syphilis et enfin aux affections de la peau et des muqueuses longuement décrites dans le chapitre consacré à la syphilis. Le rachitisme aigu peut être encore confondu au début avec l'ostéomyélite, toutefois l'évolution plus calme de la fièvre, la moindre gravité et la marche plus favorable permettront de voir qu'il ne s'agit pas d'ostéomyélite.

Pronostic. — Le pronostic du rachitisme, au point de vue vital, est favorable s'il s'agit des cas non compliqués et peu avancés. Le rachitisme accompagné de déformations thoraciques graves, de laryngisme striduleux, d'hydrocéphalie et d'hypertrophie de la rate et du foie, est au contraire une affection *très grave*. En tout cas les malades courent de grands dangers lorsque le rachitisme se *complique* de bronchites aiguës, de pneumonies graves ou même de coqueluche ou de diarrhée infantile. Mais, au point de vue de la marche ultérieure, le rachitisme est grave, car il se complique fréquemment de processus caséeux et de tuberculose miliaire. Sur 624 cas de rachitisme que j'ai observés j'ai perdu 24 malades : 14 de cachexie (atrophie) et de rachitisme thoracique grave, 10 de laryngisme striduleux compliqué de convulsions généralisées.

Traitement. — Le traitement du rachitisme doit être avant tout *prophylactique*, et tout médecin d'enfants a pour tâche d'en prévenir l'apparition. Ici les préceptes spéciaux s'identifient complètement avec les règles de l'hygiène et de la diététique générales, et ce serait passer en revue toute l'hygiène de l'enfance que de vouloir exposer en détail cette prophylaxie. Tout en renvoyant le lecteur à ce qui a déjà été dit sur ce sujet, j'insiste encore une fois sur la nécessité de veiller à ce que les enfants ne reçoivent pas une alimentation trop riche en substances amylacées, qu'ils aient à leur disposition de l'air pur en quantité suffisante et qu'ils soient proprement tenus. Les enfants qui n'ont pas eu l'allaitement maternel, seront sevrés vers la fin de la première année, et recevront une alimentation riche en substances azotées (viande, bouillon, lait, œufs).

La thérapeutique proprement dite doit avant tout arrêter les phé-

Fournier. Mais la syphilis ne produit pas de courbures des diaphyses. (L. G.)

nomènes *dyspeptiques*. On régularisera pour cela l'alimentation et l'on s'adressera aux acides ou aux alcalins administrés par petites doses, suivant la nature de la fermentation anormale. La *pepsine* combinée avec de petites doses d'acide chlorhydrique, est quelquefois d'une grande utilité.

On s'occupera ensuite des troubles respiratoires. Les *expectorants* doux, l'ipécacuanha, la liqueur ammoniacale anisée, etc., combinés avec un air pur et des lotions froides faites avec précaution, sont des moyens souverains. Il est très important de combattre à temps et énergiquement le laryngisme striduleux. On modérera avant tout les troubles qui sont le point de départ de réflexes périphériques, par exemple les troubles digestifs et respiratoires ; puis on s'adressera aux médicaments *sédatifs*, au bromure de potassium (3 : 120) qu'on donnera par cuillerées à dessert, toutes les deux à trois heures, additionné ou non de teinture de musc, ou à l'hydrate de chloral (1,50 à 2 : 100) à la dose d'une cuillerée à dessert toutes les deux ou trois heures.

En cas de convulsions violentes on administrera, avec avantage, le *chloral* en lavements à la dose de 0,50 à 1 gramme.

La théorie du rachitisme de Kassowitz et son traitement *par le phosphore* ont fait beaucoup de bruit. Kassowitz considère le phosphore comme un *spécifique* contre le rachitisme et administre cette substance en solution dans l'huile d'olive ou de foie de morue (à 0,01 : 100), à la dose de deux ou trois cuillerées à café par jour. L'efficacité de ce traitement a été confirmée par certains auteurs (Soltmann, Hagenbach, Jacobi, etc.), niée par d'autres (Henoch, Monti, etc.). Aux doses précédentes le phosphore n'a pas d'action nuisible ; aussi le médecin peut-il l'essayer sans crainte. Le phosphore ne m'a réussi que d'une façon *excessivement rare* et même dans le laryngisme striduleux, où cette substance me paraissait indiquée, je n'ai eu le plus souvent que des insuccès. En somme, d'après mon expérience personnelle, le phosphore est loin d'être un spécifique contre le rachitisme.

Aussi je maintiens mes recommandations antérieures, à savoir qu'il faut combattre le rachitisme par des procédés hygiéniques et par une série de moyens tant internes qu'externes. Dans le traitement externe, viennent en premier lieu les *bains salés* additionnés ou non de subs-

tances aromatiques et de malt (1 à 2 livres de sel de Stassfurth pour un bain, avec décoction de 1/2 à 1 livre de malt et de 50 grammes de racine de calmus). Les bains ne sont contre-indiqués que s'ils diminuent le poids de l'enfant ou s'il existe de la bronchite : dans ces cas on renoncera aux bains et l'on s'adressera au traitement interne.

Parmi les substances qui peuvent être administrées à l'intérieur l'huile de foie de poisson et les *préparations ferrugineuses* jouent le rôle principal. La première, additionnée ou non d'extrait de malt, est indiquée chez les rachitiques amaigris, épuisés ; on donnera du fer aux rachitiques gras, pâles, présentant une hypertrophie notable de la rate. Très souvent ce régime arrête le rachitisme, ce que l'on reconnaît, outre l'amélioration de l'état général, à la reprise de la dentition ou, chez des enfants plus âgés, à la possibilité de se tenir debout et de marcher.

Je n'approuve pas l'administration de *sels de chaux*, si souvent employés ; je n'y ai recours que rarement lorsque tous les autres moyens ont échoué ; car l'alimentation normale d'un enfant contient assez de chaux pour les besoins de son organisme. Cependant il y a des cas, surtout au début de la période de réparation, où le besoin de chaux est plus grand qu'à l'état normal, et où peut-être la fonte des os, pendant la période de désorganisation, a considérablement diminué la quantité de chaux de l'organisme. A ces enfants on pourra donner du *phosphate de chaux* mélangé avec parties égales de sucre, et pour faciliter la dissolution du sel on administrera peu de temps après la prise, de petites doses d'acide chlorhydrique en solution très étendue. Mais les cas où cette médication paraît réellement utile, sont fort rares.

Il est très important de s'occuper de bonne heure du redressement des déformations rachitiques. Pour le thorax, nous possédons dans le *bain pneumatique* de Hauck ou le corset pneumatique en fer-blanc, des moyens qui permettent d'abaisser un peu la pression atmosphérique autour du thorax ; Ungar a dernièrement recommandé une méthode plus commode pour le traitement pneumatique des déformations rachitiques du thorax. Contre la *cyphose* au début, surtout lorsqu'elle siège sur les portions inférieures de la colonne vertébrale, on pourra employer avec succès soit la poulie de Rauchfuss qui permet de tenir l'enfant longtemps suspendu, la région sacrée excavée soit au rouleau de Maas sur lequel l'enfant sera couché. Contre les

déformations scoliotiques, on peut appliquer le corset de Sayre en plâtre ou en silicate de potasse.

Les incurvations des membres, le *genu valgum*, etc., seront traités par des attelles appropriées d'après les règles de l'orthopédie. Depuis les travaux de Wolff il n'est pas douteux que, si l'on rétablit par un bandage les conditions statiques normales, l'os le plus incurvé peut reprendre sa rectitude normale.

Lorsque les déformations sont telles que ces moyens n'arrivent pas à les corriger, ou bien encore lorsque le processus rachitique après une évolution complète aboutit à un état d'ostéo-sclérose, il faut alors recourir à l'*ostéotomie* pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale peut rendre des services énormes et permettre l'usage des extrémités les plus déformées.

2. — Anémie.

Il ne serait pas justifié de considérer l'anémie comme une maladie autonome dans l'enfance, car si les états anémiques sont fréquents chez les enfants et exigent souvent l'intervention du médecin, on n'en trouve pas la cause dans le sang, mais il faut bien plutôt la chercher ailleurs. Du moins il est difficile de démontrer l'existence d'une véritable affection du sang en tant que système organique. Mais au point de vue pratique, l'anémie mérite d'être étudiée dans un chapitre spécial, car les troubles de l'hématopoïèse sont bien plus frappants chez les enfants que chez les adultes. Cela est en rapport avec les transformations importantes que subissent les vaisseaux et le sang pendant la période d'accroissement. Il résulte des données physiologiques que le sang des enfants subit des modifications dans le nombre des hématies, que la proportion d'hémoglobine est soumise à des oscillations, et que le rapport entre la quantité totale du sang et le poids du corps n'est pas le même que chez les adultes.

Nous avons vu que le développement du système vasculaire s'accompagne de transformations importantes des vaisseaux et qu'il en résulte des modifications dans les conditions de la pression sanguine pendant la période d'accroissement de l'enfant. Si l'on admet que l'accroissement de tous les organes ne peut se faire qu'en empruntant

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tances aromatiques et de malt (1 à 2 livres de sel de Stassfurth pour un bain, avec décoction de 1/2 à 1 livre de malt et de 50 grammes de racine de calmus). Les bains ne sont contre-indiqués que s'ils diminuent le poids de l'enfant ou s'il existe de la bronchite : dans ces cas on renoncera aux bains et l'on s'adressera au traitement interne.

Parmi les substances qui peuvent être administrées à l'intérieur l'huile de foie de poisson et les *préparations ferrugineuses* jouent le rôle principal. La première, additionnée ou non d'extrait de malt, est indiquée chez les rachitiques amaigris, épuisés ; on donnera du fer aux rachitiques gras, pâles, présentant une hypertrophie notable de la rate. Très souvent ce régime arrête le rachitisme, ce que l'on reconnaît, outre l'amélioration de l'état général, à la reprise de la dentition ou, chez des enfants plus âgés, à la possibilité de se tenir debout et de marcher.

Je n'approuve pas l'administration de *sels de chaux*, si souvent employés ; je n'y ai recours que rarement lorsque tous les autres moyens ont échoué ; car l'alimentation normale d'un enfant contient assez de chaux pour les besoins de son organisme. Cependant il y a des cas, surtout au début de la période de réparation, où le besoin de chaux est plus grand qu'à l'état normal, et où peut-être la fonte des os, pendant la période de désorganisation, a considérablement diminué la quantité de chaux de l'organisme. A ces enfants on pourra donner du *phosphate de chaux* mélangé avec parties égales de sucre, et pour faciliter la dissolution du sel on administrera peu de temps après la prise, de petites doses d'acide chlorhydrique en solution très étendue. Mais les cas où cette médication paraît réellement utile, sont fort rares.

Il est très important de s'occuper de bonne heure du redressement des déformations rachitiques. Pour le thorax, nous possédons dans le *bain pneumatique* de Hauck ou le corset pneumatique en fer-blanc, des moyens qui permettent d'abaisser un peu la pression atmosphérique autour du thorax ; Ungar a dernièrement recommandé une méthode plus commode pour le traitement pneumatique des déformations rachitiques du thorax. Contre la *cyphose* au début, surtout lorsqu'elle siège sur les portions inférieures de la colonne vertébrale, on pourra employer avec succès soit la poulie de Rauchfuss qui permet de tenir l'enfant longtemps suspendu, la région sacrée excavée soit au rouleau de Maas sur lequel l'enfant sera couché. Contre les

déformations scoliotiques, on peut appliquer le corset de Sayre en plâtre ou en silicate de potasse.

Les incurvations des membres, le *genu valgum*, etc., seront traités par des attelles appropriées d'après les règles de l'orthopédie. Depuis les travaux de Wolff il n'est pas douteux que, si l'on rétablit par un bandage les conditions statiques normales, l'os le plus incurvé peut reprendre sa rectitude normale.

Lorsque les déformations sont telles que ces moyens n'arrivent pas à les corriger, ou bien encore lorsque le processus rachitique après une évolution complète aboutit à un état d'ostéo-sclérose, il faut alors recourir à l'*ostéotomie* pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale peut rendre des services énormes et permettre l'usage des extrémités les plus déformées.

2. — Anémie.

Il ne serait pas justifié de considérer l'anémie comme une maladie autonome dans l'enfance, car si les états anémiques sont fréquents chez les enfants et exigent souvent l'intervention du médecin, on n'en trouve pas la cause dans le sang, mais il faut bien plutôt la chercher ailleurs. Du moins il est difficile de démontrer l'existence d'une véritable affection du sang en tant que système organique. Mais au point de vue pratique, l'anémie mérite d'être étudiée dans un chapitre spécial, car les troubles de l'hématopoïèse sont bien plus frappants chez les enfants que chez les adultes. Cela est en rapport avec les transformations importantes que subissent les vaisseaux et le sang pendant la période d'accroissement. Il résulte des données physiologiques que le sang des enfants subit des modifications dans le nombre des hématies, que la proportion d'hémoglobine est soumise à des oscillations, et que le rapport entre la quantité totale du sang et le poids du corps n'est pas le même que chez les adultes.

Nous avons vu que le développement du système vasculaire s'accompagne de transformations importantes des vaisseaux et qu'il en résulte des modifications dans les conditions de la pression sanguine pendant la période d'accroissement de l'enfant. Si l'on admet que l'accroissement de tous les organes ne peut se faire qu'en empruntant

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

au sang les matériaux nécessaires et que, sous ce rapport, les exigences de chaque organe deviennent plus considérables à l'époque de son plus grand développement, on comprend facilement la possibilité de troubles des plus variés. Les troubles d'assimilation par maladie du tube digestif, les processus fébriles dans les premiers mois, les hémorrhagies par traumatisme (*circoncision*) ou symptomatiques (*melæna*), les suppurations, une alimentation défectueuse, les excitations anomales du système nerveux (masturbation, surmenage scolaire), les conditions hygiéniques mauvaises en général, quel que soit l'âge des enfants, enfin certaines hérédités (syphilis, tuberculose), toutes ces causes aboutissent finalement à l'anémie.

L'anémie ne serait donc que l'effet de troubles antérieurs, cependant on ne peut refuser une certaine autonomie aux troubles de l'hématopoïèse et ils ont une grande importance.

Symptômes. — L'anémie se manifeste d'abord par la *pâleur de la peau et des muqueuses*. Le pannicule adipeux n'est pas touché par l'anémie et il y a des enfants très anémiques qui ont conservé un embonpoint notable. Les muscles sont ordinairement mous, peu développés. Les enfants se fatiguent facilement et ne montrent aucune énergie dans leurs mouvements ni dans leurs jeux. L'appétit est très diminué ou bien présente des bizarreries singulières (*pica*). Les *selles* sont irrégulières, la constipation opiniâtre et la diarrhée alternent. L'*urine* est abondante, claire, d'un faible poids spécifique. Certains enfants manquent tellement d'énergie qu'ils urinent dans leur lit même à un âge avancé (enuresis).

Les malades sont généralement nerveux, ils ont le sommeil agité ; ils présentent aussi une certaine tendance aux *convulsions*, et très souvent plus tard à la *chorée*. Ces enfants supportent mal les fatigues intellectuelles, et sous leur influence les écoliers ont parfois des attaques nerveuses graves, de l'insomnie, des terreurs nocturnes, des névralgies, etc. L'impulsion cardiaque est faible ; les bruits sont sourds et la matité du cœur est quelquefois plus étendue qu'à l'état normal. Les souffles veineux existent dans beaucoup de cas, surtout s'il s'agit d'enfants un peu âgés. L'artère radiale est facilement dépressible, sa tension est faible.

Ces enfants sont d'une façon générale peu résistants et contractent facilement les maladies infectieuses ; certaines maladies aiguës comme la pneumonie, la fièvre typhoïde prennent chez eux un caractère traînant et par cela même fort grave.

A côté des formes *simples* et ordinairement secondaires de l'anémie, on peut rencontrer chez les enfants, mais bien rarement, il est vrai, une forme connue sous le nom d'*idiopathique* ou *pernicieuse*. Des cas de ce genre ont été publiés par Quincke et Kjellberg, Steffen, Mackenzie, Sommer, Sidney, Coupland, Schapiro, Steffen jun. J'ai moi-même observé un garçon de 2 ans et 8 mois qui a présenté les symptômes caractéristiques de l'anémie pernicieuse et dont l'autopsie ne permettait guère d'autre explication.

La symptomatologie de cette maladie chez les enfants se distingue à peine de celle des adultes. On trouve de la céphalalgie, de l'abattement, un sommeil interrompu et agité, des secousses passagères, toutes sortes de phénomènes nerveux, point de côté, douleurs dans le ventre, pertes de connaissance passagères. L'appétit peut rester bon, l'alimentation normale, le pannicule adipeux même très développé. Ce qu'il y avait de particulier dans mon cas, était une agitation extraordinaire et une sensibilité remarquable de tous les membres au moindre mouvement. L'amaigrissement n'est survenu que vers la fin de la maladie ; la constipation se faisait remarquer par sa ténacité et sa résistance au traitement. Les malades se plaignent d'une fatigue très rapide au moindre effort musculaire et de gêne pénible dans la respiration ; celle-ci est superficielle et souvent dyspnéique.

Les hémorrhagies cutanées s'observent mais sont inconstantes. Le signe le plus important est une pâleur cireuse de la peau et des muqueuses. Les vaisseaux du cou présentent un souffle très marqué ; chez les enfants âgés on trouve, à l'auscultation du cœur, des souffles anémiques. Le sang paraît modifié sous plusieurs rapports.

A côté des anomalies de conformation et de dimensions des *hématies* (poikilocytose, macrocytes, microcytes) on trouve des globules rouges à noyaux ; le nombre des hématies est en même temps diminué. Toutefois aucun de ces symptômes n'a de valeur absolue, bien que Steffen et Kjellberg leur attribuent dans leurs cas une grande importance. L'augmentation du pouvoir colorant individuel des hématies, signalée par Laache, n'est pas non plus un symptôme constant,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

il en est de même de l'existence dans le sang de masses granuleuses incolores, décrites par plusieurs auteurs. Les enfants, plongés dans l'apathie et la faiblesse progressives, succombent dans le délire.

A l'autopsie, les viscères présentent une pâleur excessive; il existe des hémorrhagies punctiformes au niveau du cerveau, des plèvres, du péricarde et des poumons; le cœur est atteint de dégénérescence graisseuse. La rate est petite; parfois d'après Steffen, et comme je l'ai vu moi-même, elle peut être hypertrophiée et assez dure; le tissu du foie et des reins est trouble. Dans mon cas il existait un fort gonflement des follicules de l'intestin.

La nature de cette affection ne nous est connue que d'une façon incomplète. Cohnheim a d'abord signalé une couleur rouge spéciale de la moelle osseuse qui contient de nombreux globules rouges à noyau; d'autres auteurs Weigert, Grawitz, Quincke, Zahn, Eichhorst, ont confirmé ces données. Weigert a décrit en outre une hypertrophie des ganglions lymphatiques avec dilatation des vaisseaux lymphatiques que remplit une lymphe sanguinolente. Sasaki a signalé une infiltration graisseuse particulière du système nerveux de l'intestin; Frankenhäuser croit avoir trouvé des microcoques dans le sang des malades.

Runeberg a attribué plusieurs cas d'anémie pernicieuse à l'existence dans l'intestin du *botriocephalus latus*, et Podwissotzky a dernièrement observé chez un garçon de 14 ans, un cas qui paraît rentrer dans cette catégorie de faits. Bien que les causes de la maladie soient multiples, on ne peut dire ce que vaut la division de l'anémie en deux formes, l'anémie *liénale* et *médullaire* d'un côté, l'anémie *gastro-intestinale* de l'autre (Lépine). La troisième forme ou forme *gravidique* est propre à l'adulte.

Kjellberg admet pour son cas, comme Frankenhäuser, une origine infectieuse. Le malade que j'ai observé avait eu avant l'établissement de l'anémie, un abcès rétro-pharyngien, une otite, la rougeole et une pneumonie. Sauf la pâleur extraordinaire qui persista, le malade s'était parfaitement rétabli et avait même repris un bel embonpoint. La constipation opiniâtre, presque insurmontable dont il souffrait s'expliquerait peut-être par l'hypothèse d'une dégénérescence des nerfs de l'intestin. Malheureusement l'examen n'en a pas été fait.

Diagnostic. — La pâleur de la peau et des muqueuses, l'atonie des tissus, permettent de faire le diagnostic de l'anémie; seulement si l'on se rapporte à ce que nous avons dit des causes étiologiques, on est obligé d'avouer que le diagnostic une fois fait, on n'est pas très avancé. Le diagnostic *étiologique* varie pour chaque cas en particulier. La confusion avec la leucémie peut être évitée par l'examen microscopique du sang. En présence d'une anémie il faut éviter de passer à côté d'une phtisie pulmonaire, du rachitisme, de la syphilis ou d'une autre maladie constitutionnelle. La *forme pernicieuse* de l'anémie se manifeste suffisamment par son évolution grave.

Pronostic. —Pour chaque cas, le pronostic dépend de la nature de la cause. S'il s'agit d'une maladie constitutionnelle, le pronostic est peu favorable. Si l'anémie est produite par une alimentation vicieuse, des conditions hygiéniques défectueuses ou une maladie aiguë (pneumonie, fièvre typhoïde, exanthèmes aigus, diphtérie), le pronostic sera d'autant plus favorable que la cause sera plus facile à modifier. Le pronostic de la forme pernicieuse est très grave.

Traitement. — Si l'on se rapporte à ce que nous avons dit de l'étiologie on comprendra qu'on ne peut donner d'indications spéciales pour le traitement de l'anémie. Il faut s'attaquer tout d'abord aux causes de la maladie. On combattra les *troubles dyspeptiques* par des moyens appropriés; on modifiera les conditions hygiéniques défectueuses. On appliquera à la maladie constitutionnelle la médication appropriée; ainsi le meilleur traitement de l'anémie chez un enfant syphilitique sera le mercure, et chez un enfant scrofuleux l'huile de foie de morue avec les bains salés et les préparations d'iode.

Si l'on soupçonne l'existence des *entozoaires*, on essaiera avant tout les antihelmintiques. On ne tentera d'améliorer directement l'état du sang que lorsqu'on aura rempli les indications causales, et on s'adressera pour cela aux préparations ferrugineuses (teinture de malate de fer, saccharure de carbonate de fer, solution de pyrophosphate de fer administrée dans du lait, liq. d'albuminate de fer (Dees), peptonate de fer).

Dans les cas tenaces accompagnés de *troubles nerveux graves*, on tirera grand profit de la liqueur de Fowler à la dose de 3 à 5 gouttes par jour; cette préparation arsenicale peut encore être essayée

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dans les formes pernicieuses de l'anémie. A côté des préparations de fer on pourra encore donner en même temps la strychnine à la dose de 0,001 par jour (Jacobi).

3. — Chlorose.

Étiologie. — La chlorose se distingue essentiellement de l'anémie par ce fait que c'est une maladie *constitutionnelle*. Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de la chlorose depuis que Virchow a démontré que la cause essentielle est *l'étroitesse congénitale des artères* et le *faible volume du cœur*, et depuis les recherches si instructives de Beneke (mensurations et pesées des vaisseaux et des organes). La diminution du nombre d'hématies et de la proportion de fer contenu dans le sang n'est qu'une modification secondaire résultant des anomalies anatomiques.

La chlorose est surtout une maladie des jeunes filles et se rencontre de préférence à l'époque où les rapports de dimensions entre l'appareil circulatoire et les autres organes sont le plus sujets à variations, c'est-à-dire à l'époque de la puberté. Les enfants possèdent en général un système artériel relativement large et un cœur relativement petit, tandis qu'à l'époque de la puberté, avec l'accroissement en longueur, le système artériel devient relativement étroit et le cœur relativement plus volumineux. Il devient alors évident que l'étroitesse congénitale et l'insuffisance du système artériel exercent surtout leur influence fâcheuse à l'époque de la puberté.

Symptômes et marche. — Les symptômes de la chlorose sont presque les mêmes que ceux de l'anémie ; dans les deux maladies on constate le défaut de résistance, l'épuisement rapide, l'irritabilité du système nerveux, les troubles digestifs. L'évolution est pourtant différente, en ce sens qu'ils est plus difficile d'avoir raison des causes qui ont une base anatomique et que l'accroissement tant soit peu rapide d'un organe quelconque, fait réapparaître les mêmes symptômes et provoque une récidive.

Parmi les symptômes les plus importants il faut mentionner les *troubles circulatoires*, les *palpitations*, l'*essoufflement* quand le malade monte les escaliers ou fait des mouvements rapides, le pouls petit, rapide, facilement dépressible, enfin les *souffles*, très appréciables aux veines du cou.

Parmi les *complications*, on a signalé à plusieurs reprises la *cardialgie* (Förster) ; je crois que c'est à tort, car dans la plupart des cas de chlorose avec accidents cardialgiques, en apparence simples, il s'agit de véritables ulcères ronds de l'estomac qui ne tardent pas à se manifester par des hématémèses.

Diagnostic. — Comme dans l'anémie, l'aspect de la malade, l'épuisement au moindre effort, les troubles circulatoires permettent de faire le diagnostic de la chlorose. Il faudra éviter de laisser passer inaperçu un ulcère de l'estomac quand on fera le diagnostic de chlorose pure.

Pronostic. — Le pronostic quoad vitam n'est défavorable que si on tient compte des maladies qui peuvent venir compliquer la chlorose. Il résulte des données de Beneke, que les enfants chlorotiques succombent plus aux maladies infectieuses que ceux qui ont des artères normales. La chlorose ne tue pas par elle-même, mais le retour fréquent des manifestations et les anomalies anatomiques de la chlorose permettent difficilement aux malades d'atteindre tout leur développement.

Traitement. — Le traitement doit se proposer surtout, lorsque le malade est encore jeune, d'activer énergiquement le développement de l'appareil circulatoire. La gymnastique bien comprise, le massage, les lotions froides, une bonne alimentation, le séjour prolongé aux bords de la mer, l'absence de tout surmenage, sont les moyens que propose Beneke pour modifier certainement ces anomalies anatomiques. Au moment des *aggravations périodiques*, on trouvera dans les préparations ferrugineuses un moyen souverain, car le fer améliore l'hématopoïèse et supplée au défaut d'hémoglobine. Toutefois l'emploi du fer doit être subordonné à l'intégrité des fonctions digestives.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

4. — Leucémie.

Virchow considère la leucémie comme une maladie du sang produite par les altérations de certains organes glandulaires et de la moelle des os, maladie qui se manifeste surtout par l'*augmentation du nombre de leucocytes* relativement à celui des hématies.

Étiologie. — La leucémie est relativement rare chez les enfants, car sur le total des cas on n'en trouve que 15 à 20 0/0 chez les enfants de 0 et 15 ans. Dans beaucoup de cas où l'hypertrophie de la rate ou bien des tumeurs lymphomateuses des ganglions faisaient prévoir des modifications leucémiques du sang, je n'ai pu, malgré un examen soigneux, constater d'augmentation du nombre des leucocytes. Il n'est cependant pas toujours facile de se prononcer, car on observe chez les enfants des oscillations dans la proportion des leucocytes et des hématies sous l'influence d'un catarrhe gastro-intestinal chronique avec gonflement des ganglions mésentériques ou même simplement sous l'influence de la digestion normale (Demme). On a décrit aussi une leucémie du nouveau-né (Klebs). L'influence de l'hérédité ou de la syphilis sur le développement de la leucémie n'a pas encore été élucidée. Chez quelques enfants hérédo-syphilitiques présentant une énorme hypertrophie du foie et de la rate, je n'ai pas constaté, à l'exception du cas que j'ai rapporté plus haut, d'augmentation du nombre de leucocytes. Les garçons sont plus fréquemment atteints que les filles.

Anatomie pathologique. — Il y a deux organes dont les lésions occupent la première place dans la leucémie ; ce sont la *rate* et les *ganglions lymphatiques*, de même aussi les tissus lymphoïdes (les amygdales et les follicules de l'intestin) ; on a décrit aussi des altérations notables dans la moelle des os (Neumann). On distingue d'après cela trois formes de leucémie : 1) forme liénale ; 2) forme lymphatique ; 3) forme médullaire.

La *rate* est hypertrophiée ; rouge foncé et molle au début, elle devient plus tard dure, résistante, et contient des productions lymphomateuses de couleur blanche, nettement visibles à l'œil nu. Plus

tard, la capsule de la rate s'épaissit et les trabécules conjonctives du parenchyme se couvrent de nombreuses cellules rondes.

Mêmes modifications des *ganglions lymphatiques :* accumulation considérable de cellules lymphoïdes qui farcissent le tissu conjonctif et forment de nombreuses masses compactes et blanches. La rate et les ganglions arrivent à former des tumeurs considérables au point de troubler mécaniquement la circulation.

Les modifications de la *moelle des os*, décrites par Neumann, consistent aussi essentiellement en une accumulation de cellules lymphoïdes qui, dans certains endroits, donnent à la moelle osseuse un aspect puriforme, jaune verdâtre.

Tous les organes d'ailleurs subissent quelques modifications. Dans le *foie* on trouve des cellules lymphoïdes en partie isolées dans le tissu conjonctif, en partie réunies en amas compacts et blancs. L'*intestin* présente sur toute sa longueur du gonflement des follicules et du tissu cellulaire périfolliculaire, ce dernier est par places extraordinairement distendu par l'accumulation de cellules lymphoïdes ; il n'est pas rare de voir les glandes de Lieberkühn déplacées par les cellules amassées, et parfois il se forme des ulcérations à la surface des parties saillantes. Les amygdales, le thymus, les follicules de la langue présentent des modifications correspondantes ; les reins et la peau ne restent pas tout à fait indemnes (cas de Hochsinger et Schiff ; leucémie chez un enfant de 8 mois avec lymphomes nombreux de la peau) ; on a même trouvé du gonflement des glandes lacrymales et des testicules infiltrés de productions lymphoïdes (Gallasch). La *rétinite leucémique* avec accumulation de cellules rondes est relativement assez fréquente ; de même les hémorrhagies et les exsudats dans l'oreille moyenne et le labyrinthe.

Les *modifications du sang* consistent en une augmentation constante du nombre des leucocytes et en une diminution correspondante du nombre des hématies. Les rapports peuvent être tellement modifiés, que les leucocytes arrivent à former progressivement le quart de la masse totale du sang. Toutefois on n'observe pas toujours dès le début des altérations aussi graves du sang : comme le démontrent les cas récents de Mosler, Westphal et autres, le gonflement de la rate et des ganglions lymphatiques peut persister longtemps avant toute augmentation du nombre des leucocytes, cette dernière ne se manifes-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tant qu'à une période avancée de la maladie et d'une façon presque subite. Les leucocytes qu'on rencontre sont tantôt volumineux (*forme liénale, cellules liénales*), tantôt petites et possédant un noyau quelquefois divisé (*forme lymphatique*). Les deux formes ont été décrites par Virchow dans ses premières publications, en même temps qu'il indiquait les localisations dans les différents organes. Klebs a signalé dans le sang des nouveau-nés, à côté des hématies normales, des microcytes nombreux et une espèce particulière de monadines.

Les *altérations chimiques* du sang consistent en une diminution de l'hémoglobine et en l'apparition de peptone, d'acide lactique, d'acide succinique, de leucine, de tyrosine, d'hypoxanthine, en assez grandes quantités (Bockendahl et Landwehr). Dans l'urine l'excrétion d'acide urique est certainement diminuée; quant à l'apparition dans les urines des corps que nous venons d'énumérer et qui indiqueraient une diminution des oxydations et la formation de produits d'oxydation d'un degré inférieur, elle est niée par Salkowski, par Pettenkofer et Voit.

Symptômes et marche. — La maladie débute ordinairement d'une façon insidieuse, bien que chez les enfants, surtout chez les jeunes, il se produise des aggravations rapides, mais temporaires et même des accès de fièvre. Les enfants souffrent depuis longtemps de *dyspepsie*. de diarrhée chronique; parfois ils sont en même temps rachitiques, ils n'augmentent pas de poids, ils maigrissent même et deviennent pâles. Le sommeil est agité, la peau flasque, avec tendance à la transpiration, Peu à peu la rate s'hypertrophie et les ganglions lymphatiques des différentes régions, mais surtout les ganglions sous-maxillaires et ceux de la nuque et des aines, se tuméfient et se transforment lentement en tumeurs dures, bosselées.

L'*examen du sang* permet déjà de constater, à cette époque, des modifications notables. La maladie progresse sans qu'on puisse l'arrêter. La diarrhée, les vomissements, quelquefois les hématémèses, contribuent à augmenter rapidement l'épuisement du malade, tandis que le gonflement de la rate et des organes lymphoïdes s'accentue.

Déjà à cette époque apparaissent des *troubles de la vue* dus aux lésions rétiniennes déjà décrites, à la rétinite leucémique. La rétine est pâle et couverte en plusieurs points de taches blanches constituées par des amas de leucocytes. On remarque aussi de la dureté de l'*ouïe*

allant jusqu'à la surdité complète; elle se développe lentement ou brusquement, avec ou sans vertige. Le *pouls* devient petit, misérable, la respiration superficielle. Les bruits du *cœur* sont voilés et s'accompagnent de souffles systoliques. L'appétit est presque complètement aboli; quelquefois il survient de l'anasarque, en même temps que la quantité d'urines diminue.

Dans les *urines* on trouve de temps en temps de l'albumine et une grande quantité de cellules lymphatiques, quelquefois aussi des cylindres hyalins. Parmi les modifications chimiques, l'augmentation d'acide urique a déjà été signalée; on a constaté une augmentation de la proportion d'hypoxanthine. Les enfants dépérissent ainsi jusqu'à ce qu'une hémorrhagie abondante, une diarrhée intense ou une pneumonie catarrhale mette fin à cet état, quelquefois d'une façon subite.

Parmi les *complications*, la plus importante est le rachitisme; nous avons déjà parlé des relations qui existent entre cette maladie et l'hypertrophie de la rate. La tuberculose, la néphrite et les inflammations des séreuses, principalement celles du péritoine, accompagnent fréquemment la leucémie, surtout sa forme liénale.

Diagnostic. — L'état de la rate et des ganglions, l'augmentation du nombre de leucocytes constatée par l'examen microscopique du sang, permettent de faire le diagnostic. Mais il est très important d'examiner le sang aux différentes heures de la journée surtout avant et après les principaux repas, car il est démontré que la digestion influence les proportions de leucocytes et d'hématies, ce qui pourrait prêter à des erreurs d'interprétation.

Pronostic. — Le pronostic de la leucémie est mauvais, les cas de guérison ou même d'amélioration étant fort rares. Ordinairement tous les malades succombent. La durée de la maladie est variable et peut se prolonger pendant un an et même davantage.

Traitement. — Le traitement de la leucémie a peu de chances de réussir. Les indications thérapeutiques varient d'après l'idée qu'on se fait de l'enchaînement des phénomènes, selon que l'on s'attache à combattre les tumeurs liénale ou lymphatique (les symptômes de la leucémie ostéo-médullaire sont trop obscurs pour fournir des indications thérapeutiques), ou que l'on essaie d'améliorer directement l'état du

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sang. On a fait des tentatives dans les deux sens. On a cherché à combattre le *gonflement de la rate* par des douches froides et par l'application des courants électriques et on a donné en même temps de la quinine et de l'essence d'eucalyptus : les résultats qu'on a obtenus n'ont pas répondu à ce qu'on pouvait attendre. La galvanopuncture de la rate est dangereuse et il ne peut être question de l'extirpation de la rate, opération téméraire, chez les enfants. On a essayé d'obtenir une diminution des tumeurs lymphatiques par l'application locale d'iode, d'iodure de potassium et du froid et par l'administration d'*arsenic*, à l'intérieur ou par voie hypodermique. De tous ces moyens, c'est l'arsenic qui a paru le plus efficace.

Les tentatives de modification directe de l'état du sang, par les préparations ferrugineuses ou par la transfusion du sang, a donné peu de résultats favorables. Quelques auteurs ont vanté les inhalations d'oxygène combinées avec le traitement arsenical (Kirnberger, Pletzer et autres). Ce qu'il y a encore de mieux à faire, c'est de régulariser la diététique générale et d'améliorer les conditions hygiéniques du malade. On ne s'adresserait aux préparations mercurielles que si l'on soupçonnait l'existence d'une syphilis congénitale.

DIATHÈSE HÉMORRHAGIQUE

Étant donnée la délicatesse des tissus de l'enfant en général, et celle de son système vasculaire en particulier, on ne peut s'étonner de la fréquence des hémorrhagies à cette époque de la vie. Nous connaissons déjà le céphalématome et le mélæna des nouveau-nés. Mais il existe aussi chez les enfants plus âgés tout un groupe d'extravasations sanguines pathologiques qu'on peut comprendre sous la dénomination générale de *diathèse hémorrhagique*.

La diathèse hémorrhagique peut accompagner presque toutes les maladies infectieuses ; elle est dans ces cas la conséquence des lésions du sang et des vaisseaux produites par l'infection. Nous ne nous occuperons pas ici de ces altérations aiguës qui, comme on sait, sont extrêmement redoutables. La diathèse hémorrhagique, prise dans un sens plus étroit, se rapporte à des modifications du sang et de l'appareil circulatoire en apparence plus autonomes ; mais il n'y a guère en pathologie d'affection entourée de plus d'obscurité. On ne peut refuser à des agents pathogènes probablement très voisins, un rôle dans la plupart des processus que nous allons étudier comme dans les maladies infectieuses proprement dites.

a) Purpura et maladie de Werlhof.

On distingue ordinairement le *purpura simple* et le *purpura hémorrhagique* (maladie de Werlhof). Le processus est le même dans les deux affections qui ne se distinguent qu'au point de vue de l'intensité des phénomènes. La maladie est caractérisée par l'apparition d'exsudats hémorrhagiques soit dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané seuls (purpura simple), soit en même temps dans les muqueuses (maladie de Werlhof).

Étiologie. — L'influence des saisons n'est pas bien démontrée ; si le plus grand nombre des cas apparaît dans la saison froide, c'est que les enfants restent à cette époque plus longtemps dans des locaux malsains. Les logements insalubres, l'alimentation défectueuse, paraissent favorables au développement de la maladie. Elle se manifeste encore pendant la convalescence d'autres maladies aiguës, surtout après les maladies infectieuses que nous connaissons. C'est pour cela qu'on la rencontre ordinairement chez des enfants anémiques depuis longtemps amaigris, j'ai cependant eu l'occasion d'observer des formes graves chez des enfants à la mamelle bien nourris.

Le purpura est *rare* chez les nourrissons et ne devient plus fréquent qu'après deux ans ; seuls les enfants mal nourris, misérables, surtout au premier âge, présentent des hémorrhagies cutanées (purpura cachectique). Le sexe ne joue aucun rôle dans l'étiologie.

L'idée qu'on a affaire à une véritable maladie infectieuse, vient involontairement à l'esprit, et Petrone a essayé de prouver la transmissibilité de cette maladie par des expériences un peu grossières et peu probantes. Il faut avouer que, jusqu'à présent, il n'existe pas de preuves certaines de l'existence d'un virus infectieux dans la diathèse hémorrhagique (1).

(1) Plusieurs observateurs Wickham, Legg, Balzer, Martin de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sang. On a fait des tentatives dans les deux sens. On a cherché à combattre le *gonflement de la rate* par des douches froides et par l'application des courants électriques et on a donné en même temps de la quinine et de l'essence d'eucalyptus : les résultats qu'on a obtenus n'ont pas répondu à ce qu'on pouvait attendre. La galvanopuncture de la rate est dangereuse et il ne peut être question de l'extirpation de la rate, opération téméraire, chez les enfants. On a essayé d'obtenir une diminution des tumeurs lymphatiques par l'application locale d'iode, d'iodure de potassium et du froid et par l'administration d'*arsenic*, à l'intérieur ou par voie hypodermique. De tous ces moyens, c'est l'arsenic qui a paru le plus efficace.

Les tentatives de modification directe de l'état du sang, par les préparations ferrugineuses ou par la transfusion du sang, a donné peu de résultats favorables. Quelques auteurs ont vanté les inhalations d'oxygène combinées avec le traitement arsenical (Kirnberger, Pletzer et autres). Ce qu'il y a encore de mieux à faire, c'est de régulariser la diététique générale et d'améliorer les conditions hygiéniques du malade. On ne s'adresserait aux préparations mercurielles que si l'on soupçonnait l'existence d'une syphilis congénitale.

DIATHÈSE HÉMORRHAGIQUE

Étant donnée la délicatesse des tissus de l'enfant en général, et celle de son système vasculaire en particulier, on ne peut s'étonner de la fréquence des hémorrhagies à cette époque de la vie. Nous connaissons déjà le céphalématome et le mélæna des nouveau-nés. Mais il existe aussi chez les enfants plus âgés tout un groupe d'extravasations sanguines pathologiques qu'on peut comprendre sous la dénomination générale de *diathèse hémorrhagique*.

La diathèse hémorrhagique peut accompagner presque toutes les maladies infectieuses ; elle est dans ces cas la conséquence des lésions du sang et des vaisseaux produites par l'infection. Nous ne nous occuperons pas ici de ces altérations aiguës qui, comme on sait, sont extrêmement redoutables. La diathèse hémorrhagique, prise dans un sens plus étroit, se rapporte à des modifications du sang et de l'appareil circulatoire en apparence plus autonomes ; mais il n'y a guère en pathologie d'affection entourée de plus d'obscurité. On ne peut refuser à des agents pathogènes probablement très voisins, un rôle dans la plupart des processus que nous allons étudier comme dans les maladies infectieuses proprement dites.

a) Purpura et maladie de Werlhof.

On distingue ordinairement le *purpura simple* et le *purpura hémorrhagique* (maladie de Werlhof). Le processus est le même dans les deux affections qui ne se distinguent qu'au point de vue de l'intensité des phénomènes. La maladie est caractérisée par l'apparition d'exsudats hémorrhagiques soit dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané seuls (purpura simple), soit en même temps dans les muqueuses (maladie de Werlhof).

Étiologie. — L'influence des saisons n'est pas bien démontrée ; si le plus grand nombre des cas apparaît dans la saison froide, c'est que les enfants restent à cette époque plus longtemps dans des locaux malsains. Les logements insalubres, l'alimentation défectueuse, paraissent favorables au développement de la maladie. Elle se manifeste encore pendant la convalescence d'autres maladies aiguës, surtout après les maladies infectieuses que nous connaissons. C'est pour cela qu'on la rencontre ordinairement chez des enfants anémiques depuis longtemps amaigris, j'ai cependant eu l'occasion d'observer des formes graves chez des enfants à la mamelle bien nourris.

Le purpura est *rare* chez les nourrissons et ne devient plus fréquent qu'après deux ans ; seuls les enfants mal nourris, misérables, surtout au premier âge, présentent des hémorrhagies cutanées (purpura cachectique). Le sexe ne joue aucun rôle dans l'étiologie.

L'idée qu'on a affaire à une véritable maladie infectieuse, vient involontairement à l'esprit, et Petrone a essayé de prouver la transmissibilité de cette maladie par des expériences un peu grossières et peu probantes. Il faut avouer que, jusqu'à présent, il n'existe pas de preuves certaines de l'existence d'un virus infectieux dans la diathèse hémorrhagique (1).

(1) Plusieurs observateurs Wickham, Legg, Balzer, Martin de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Symptômes et marche. — On peut distinguer deux formes au point de vue du début et de l'évolution de l'affection. La maladie peut débuter et évoluer sans aucun trouble appréciable.

Les *taches* de la peau, variant d'une tête d'épingle à celles d'une pièce d'un franc et plus, les hémorrhagies du tissu cellulaire sous-cutané, formant des taches ou des bandes de couleur bleu foncé, apparaissent sans cause connue, de préférence sur les bras et les mains, moins souvent sur le dos, la poitrine, l'abdomen. Ces taches attirent l'attention de l'entourage, tandis que l'enfant lui-même ne présente aucun malaise. Dans ces cas, la maladie évolue presque inaperçue. Les taches deviennent brun sale, pâlissent et disparaissent peu à peu en prenant une coloration plus claire, parfois brun jaunâtre.

Les *hémorrhagies des muqueuses*, particulièrement celles de l'intestin, si elles sont peu abondantes apparaissent sans bruit et disparaissent très rapidement avec un traitement approprié.

L'*examen du sang* décèle dès le début, d'après Laache, une augmentation considérable du nombre des leucocytes, phénomène qui s'accentue plus tard, mais qui commence déjà à diminuer au moment où la maladie est à son plus haut degré de développement, pour disparaître complètement vers la fin.

Dans d'autres cas, la maladie débute par l'apparition sur la peau de *taches semblables à des papules d'urticaire* et occasionnant des démangeaisons insupportables qui font beaucoup souffrir les enfants et attirent ainsi l'attention.

Dans un troisième groupe, on constate au début un *mouvement fébrile* assez sérieux. Les enfants pleurent à chaque instant, dorment mal et paraissent souffrir des membres ; certaines articulations sont particulièrement douloureuses. L'appétit est mauvais, la peau est chaude, il existe quelquefois des vomissements ou de la diarrhée. Puis apparaissent presque subitement les taches purpuriques de la peau déjà décrites, et les taches foncées qui annoncent des hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-cutané. Au bout de quelque temps apparaissent les épistaxis, les hémorrhagies de la muqueuse buccale,

Gimard, ont trouvé des micro-organismes dans le sang ou les tissus de malades atteints de purpura hémorrhagique primitif. (L. G.)

les mélænas. La nutrition de l'enfant est rapidement atteinte, l'amaigrissement apparaît et les enfants deviennent languissants. La fièvre cesse ordinairement quand les hémorrhagies apparaissent, le sommeil et l'humeur s'améliorent. La maladie dure plusieurs jours, — huit à dix jours comme j'en ai observé des exemples — et les symptômes disparaissent progressivement. Ceci n'empêche pas la possibilité des récidives, de sorte que tous les symptômes peuvent revenir au bout de quelques semaines.

L'état des *urines* pendant l'attaque doit attirer l'attention du médecin. Il n'est pas rare de les trouver également hémorrhagiques, mais si, en même temps qu'elles contiennent des cylindres hyalins, il existe de l'œdème de la face et des extrémités, il faudra songer à une complication rénale.

Tous ces phénomènes disparaissent ordinairement en même temps que les hémorrhagies. Cependant l'évolution de la maladie n'est pas toujours aussi bénigne ; sous l'influence des récidives et des hémorrhagies répétées, les petits malades pâlissent d'une façon effrayante. La peau devient d'une pâleur de cire tirant un peu sur le jaune, le pouls est petit, misérable, et les enfants succombent quelquefois au milieu d'un profond épuisement. Dans un cas semblable observé dernièrement, j'ai trouvé une dégénérescence graisseuse presque totale du myocarde. Chez ce malade, le purpura était survenu après une rougeole. Des cas analogues ont été observés par Henoch surtout dans la convalescence de la scarlatine; Thomas et Johanessen l'ont également observé après la rougeole. Henoch enfin a publié sous le nom de *purpura foudroyant* plusieurs cas qui se sont terminés rapidement par la mort au milieu de symptômes cérébraux graves et d'hémorrhagies abondantes du côté de la peau, sans lésions des muqueuses.

Les autres cas publiés dernièrement par plusieurs observateurs (Walther-Ström, Arctander, Hervé et autres) appartiennent évidemment à la même catégorie de faits, et il se pourrait bien qu'une infection aiguë fût la cause de cette diathèse hémorrhagique. L'absence d'hémorrhagies du côté des muqueuses s'explique suffisamment par l'évolution rapide de l'affection.

Diagnostic. — Avec les symptômes précédents, le diagnostic est facile. On évitera de confondre les petites pétéchies qu'on rencontre

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dans les formes bénignes, avec des piqûres de puces qui présentent toujours au centre un point foncé.

Pronostic. — Le pronostic est en général *bénin*, mais il ne faut pas oublier qu'il y a des cas mortels. Le pronostic des hémorrhagies liées à une cachexie chronique (diarrhée, etc.) est subordonné à la gravité de la maladie première.

Traitement. — La thérapeutique doit avant tout combattre les mauvaises conditions hygiéniques en général, et sous ce rapport l'hygiène des logements joue un grand rôle. Il faut activement ventiler les chambres, surtout pendant l'hiver, en maintenant les fenêtres ouvertes tout en faisant chauffer. On donnera au malade une nourriture douce, mais en même temps substantielle (lait, bouillon, thé de bœuf). Les hémorrhagies cutanées guérissent spontanément et n'exigent aucun traitement spécial ; par contre, les autres hémorrhagies, et surtout celles des gencives et de la muqueuse intestinale, seront combattues par l'ergotine ou par le perchlorure de fer (5 à 10 gouttes : 100).

Les *bains* aromatiques peuvent être très utiles dans les cas où à côté des hémorrhagies cutanées et des muqueuses, il existe des hématuries et de l'œdème ; cependant, quand il y a des hémorrhagies intestinales, il faut agir avec beaucoup de précaution, ou même laisser complètement les bains de côté.

b) Péliose rhumatismale.

C'est une maladie constituée, comme l'indique son nom (πελιος, couleur plombée, livide) par une combinaison des exsudats hémorrhagiques et des manifestations articulaires. On a déjà vu que dans le purpura les articulations sont douloureuses. Ce qui distingue la *péliose* du *purpura*, c'est que dans la première, les arthropathies jouent le premier rôle, les autres symptômes étant les mêmes dans les deux maladies.

Les articulations, et plus particulièrement celles du genou et du cou-de-pied, gonflent assez rapidement, et le liquide qui s'épanche à leur intérieur donne lieu à une fluctuation nette. Le gonflement disparaît rapidement sous l'influence d'un bandage compressif et ne donne presque jamais lieu à des altérations sérieuses ; seulement, on n'est jamais sûr de ne pas voir revenir rapidement le gonflement si le malade veut se servir trop tôt de son articulation. Ces arthropathies ne s'accompagnent jamais de manifestations cardiaques, ce qui suffit à prouver que la péliose n'est pas d'origine rhumatismale.

c) Scorbut.

Le scorbut aigu proprement dit est aussi rare chez les enfants que le saignement des gencives et les stomatites sont fréquents à cet âge. Quand on le rencontre, il présente les mêmes symptômes et est dû aux mêmes causes que chez l'adulte ; le traitement est par conséquent le même. Le lecteur consultera à ce sujet les traités de thérapeutique spéciale.

d) Hémophilie.

Sous le nom d'hémophilie, on comprend une tendance congénitale aux hémorrhagies, ordinairement *héréditaire*, et généralement transmise aux membres masculins de la famille.

Étiologie. — La maladie est déjà connue depuis le XIVe siècle, et a été parfaitement décrite par Abdul-Kasim el Zahrewi. Tandis que dans le siècle suivant, on ne trouve plus mention de cette affection, le commencement du XVIIe siècle se distingue par de nombreuses publications sur l'hémophilie. Il semble que la maladie se propage, et comme elle s'attache à certaines familles, il semble que le nombre des familles hémophiliques est devenu plus considérable (Ilerzka). Grandidier a formulé une loi d'hérédité d'après laquelle les hommes des familles hémophiliques, alors qu'ils le sont eux-mêmes, ne transmettent pas toujours l'hémophilie à leurs enfants, s'ils se marient à des femmes bien portantes, tandis que les femmes des familles hémophiles unies à des hommes bien portants, donnent naissance à des enfants hémophiles. Mais ce qu'il y a de particulier, c'est que seuls les membres mâles des familles deviennent de véritables hémophiles, tandis que les filles échappent, dans la majorité

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

des cas, à la diathèse. L'hémophilie est plus fréquente dans la race germanique blonde, que chez les slaves et les latins.

Anatomie pathologique. — D'après les recherches de Virchow il y a, dans l'hémophilie, étroitesse congénitale des artères, minceur des parois vasculaires et dégénérescence graisseuse de la tunique interne. Birch-Hirschfeld a contesté dernièrement ces faits ; dans un cas il a trouvé une augmentation des cellules endothéliales des capillaires avec gonflement des noyaux, phénomènes auxquels il attribue, sous toutes réserves, une certaine importance. Dans le sang, on n'a pas trouvé de modifications notables ; il contient une grande proportion de fibrine et un grand nombre d'hématies. Immermann croit que la totalité de la masse du sang est augmentée.

Symptômes et marche. — L'hémophilie se manifeste par des hémorrhagies spontanées ou d'origine traumatique. Les hémorrhagies *spontanées* peuvent se manifester dans toutes les régions du corps, sur la peau, les muqueuses, dans les gaines des muscles, les cavités séreuses. Les épistaxis et les hémorrhagies de la bouche et de l'intestin sont toujours graves. Les hémorrhagies *traumatiques* peuvent se faire par des plaies de la bouche (extraction d'une dent), à l'occasion de l'inoculation vaccinale ou de la circoncision rituelle, bref par toutes les solutions de continuité de la peau ou des muqueuses. Mais le moindre traumatisme, sans lésion de la peau, suffit à provoquer des hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et leurs interstices. Dans les deux cas, les hémorrhagies sont profuses, persistantes et ne s'arrêtent souvent qu'après la syncope du malade. Les hémorrhagies d'origine traumatique, surtout celles qui résultent de lacérations, sont souvent mortelles.

Outre les hémorrhagies, les hémophiles présentent une tendance aux *gonflements articulaires*, du moins on observe fréquemment chez eux des douleurs articulaires. On constate quelquefois dans les articulations gonflées l'existence d'un épanchement de sang : dans d'autres cas il s'agit de véritables infiltrations inflammatoires de la capsule articulaire.

Les *antécédents* du malade et la nature de l'hémorrhagie permettent ordinairement de faire le *diagnostic*. Dans les familles hémophiles le médecin doit toujours penser à cette particularité et s'opposer, chez les garçons, à toute opération chirurgicale, y compris la circoncision rituelle.

Pronostic. — Le pronostic de la maladie est très sombre. Nombre d'enfants meurent pendant la première année. S'ils arrivent à un âge plus avancé, la tendance aux hémorrhagies diminue ordinairement d'une façon progressive.

Traitement. — Dans une affection héréditaire comme l'hémophilie, la thérapeutique doit avant tout tendre à prévenir toutes sortes d'hémorrhagies. Il faut, par une éducation rationnelle et circonspecte aguerrir un peu les enfants héréditaires. Pour arrêter le sang dans le cas d'hémorrhagie on se conformera aux préceptes chirurgicaux qui varieront d'après la localisation et la nature de l'hémorrhagie. Dernièrement on a préconisé comme *spécifique* l'usage interne du sulfate de soude (à doses légèrement laxatives) : on pourra toujours l'essayer, le cas échéant. Wide a recommandé le massage pour faire disparaître les exsudats hémorrhagiques du tissu cellulaire sous-cutané et des articulations.

MALADIES DE LA NUTRITION

a. Rhumatisme. — Polyarthrite rhumatismale.

Les affections rhumatismales des articulations comme des muscles et du cœur, sont relativement rares dans les premières années de l'enfance, elles deviennent plus fréquentes après cinq ans. Le rhumatisme de l'enfant diffère de celui de l'adulte en ce que son évolution est plus rapide et qu'il laisse fréquemment après lui des affections chroniques du cœur. Les relations avec la chorée sont aussi une particularité à signaler.

Étiologie. — Le rhumatisme est très probablement une anomalie de la nutrition préparée de longue main et qui se manifeste enfin sous l'influence de causes presque insignifiantes comme l'humidité, le froid, un courant d'air, le surmenage. Les enfants comme les hommes

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

des cas, à la diathèse. L'hémophilie est plus fréquente dans la race germanique blonde, que chez les slaves et les latins.

Anatomie pathologique. — D'après les recherches de Virchow il y a, dans l'hémophilie, étroitesse congénitale des artères, minceur des parois vasculaires et dégénérescence graisseuse de la tunique interne. Birch-Hirschfeld a contesté dernièrement ces faits ; dans un cas il a trouvé une augmentation des cellules endothéliales des capillaires avec gonflement des noyaux, phénomènes auxquels il attribue, sous toutes réserves, une certaine importance. Dans le sang, on n'a pas trouvé de modifications notables ; il contient une grande proportion de fibrine et un grand nombre d'hématies. Immermann croit que la totalité de la masse du sang est augmentée.

Symptômes et marche. — L'hémophilie se manifeste par des hémorrhagies spontanées ou d'origine traumatique. Les hémorrhagies *spontanées* peuvent se manifester dans toutes les régions du corps, sur la peau, les muqueuses, dans les gaines des muscles, les cavités séreuses. Les épistaxis et les hémorrhagies de la bouche et de l'intestin sont toujours graves. Les hémorrhagies *traumatiques* peuvent se faire par des plaies de la bouche (extraction d'une dent), à l'occasion de l'inoculation vaccinale ou de la circoncision rituelle, bref par toutes les solutions de continuité de la peau ou des muqueuses. Mais le moindre traumatisme, sans lésion de la peau, suffit à provoquer des hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et leurs interstices. Dans les deux cas, les hémorrhagies sont profuses, persistantes et ne s'arrêtent souvent qu'après la syncope du malade. Les hémorrhagies d'origine traumatique, surtout celles qui résultent de lacérations, sont souvent mortelles.

Outre les hémorrhagies, les hémophiles présentent une tendance aux *gonflements articulaires*, du moins on observe fréquemment chez eux des douleurs articulaires. On constate quelquefois dans les articulations gonflées l'existence d'un épanchement de sang : dans d'autres cas il s'agit de véritables infiltrations inflammatoires de la capsule articulaire.

Les *antécédents* du malade et la nature de l'hémorrhagie permettent ordinairement de faire le *diagnostic*. Dans les familles hémophiles le médecin doit toujours penser à cette particularité et s'opposer, chez les garçons, à toute opération chirurgicale, y compris la circoncision rituelle.

Pronostic. — Le pronostic de la maladie est très sombre. Nombre d'enfants meurent pendant la première année. S'ils arrivent à un âge plus avancé, la tendance aux hémorrhagies diminue ordinairement d'une façon progressive.

Traitement. — Dans une affection héréditaire comme l'hémophilie, la thérapeutique doit avant tout tendre à prévenir toutes sortes d'hémorrhagies. Il faut, par une éducation rationnelle et circonspecte aguerrir un peu les enfants héréditaires. Pour arrêter le sang dans le cas d'hémorrhagie on se conformera aux préceptes chirurgicaux qui varieront d'après la localisation et la nature de l'hémorrhagie. Dernièrement on a préconisé comme *spécifique* l'usage interne du sulfate de soude (à doses légèrement laxatives) : on pourra toujours l'essayer, le cas échéant. Wide a recommandé le massage pour faire disparaître les exsudats hémorrhagiques du tissu cellulaire sous-cutané et des articulations.

MALADIES DE LA NUTRITION

a. Rhumatisme. — Polyarthrite rhumatismale.

Les affections rhumatismales des articulations comme des muscles et du cœur, sont relativement rares dans les premières années de l'enfance, elles deviennent plus fréquentes après cinq ans. Le rhumatisme de l'enfant diffère de celui de l'adulte en ce que son évolution est plus rapide et qu'il laisse fréquemment après lui des affections chroniques du cœur. Les relations avec la chorée sont aussi une particularité à signaler.

Étiologie. — Le rhumatisme est très probablement une anomalie de la nutrition préparée de longue main et qui se manifeste enfin sous l'influence de causes presque insignifiantes comme l'humidité, le froid, un courant d'air, le surmenage. Les enfants comme les hommes

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dépend des affections viscérales concomitantes. Ainsi, j'ai observé des cas qui ont duré six à huit semaines ; un cas qui avait débuté lentement et qui dura près de dix semaines, s'est terminé par la mort au milieu de complications multiples, péricardite, pleurésie, endocardite.

Les *récidives* sont fréquentes chez les enfants ; après une période de calme plus ou moins longue, on voit reparaître les douleurs, la fièvre et le gonflement articulaire en même temps que le cœur et le péricarde se prennent à leur tour. C'est ordinairement dans ces cas qu'on trouve au niveau des muscles, des tendons et des os superficiels, de petites tumeurs de consistance cartilagineuse disposées en chapelet ; dans certains endroits ces tumeurs atteignent les dimensions d'une amande ou même celles d'une noix. Leur apparition ne provoque ordinairement ni exagération de la sensibilité, ni élévation thermique. Ces tumeurs ne persistent pas longtemps après la guérison du rhumatisme : les petites disparaissent très rapidement et complètement, les plus volumineuses durent plus longtemps.

Les *troubles cérébraux graves* sont rares chez les enfants dans le cours du rhumatisme ; quand ils surviennent, ils ne se distinguent en rien de ceux des adultes et se manifestent par du délire, du coma, des convulsions répétées. Chez les enfants, le rhumatisme se présente d'une façon générale comme un processus rapide et aigu ; toutefois on peut rencontrer, mais rarement il est vrai, des formes subaiguës et même chroniques. Les enfants se plaignent de douleurs articulaires mal définies, ils deviennent pâles, transpirent abondamment et dépérissent, ou bien les articulations se déforment progressivement presque toutes (1). J'ai dernièrement observé un cas de ce genre chez un enfant de 4 ans dont le père a succombé à un rhumatisme compliqué d'affection cardiaque. Les genoux, les poignets, les cous-de-pied de cet enfant étaient déformés, épaissis, les tissus périarticulaires infiltrés ; au niveau des poignets il existait une fluctuation parfaitement

(1) Il existe chez l'enfant une variété de rhumatisme chronique noueux, incurable, qui occupe surtout les articulations des extrémités, de la colonne cervicale, de la clavicule ; il cause peu de douleurs, mais une impotence presque complète des parties atteintes. Il atteint surtout les filles. L'étiologie en est mal connue ; nous n'avons pour notre part pas rencontré d'hérédité nette ni de mauvaises conditions hygiéniques évidentes. (L. G.)

perceptible jusqu'au milieu du dos de la main. Les articulations vertébrales étaient également prises. La tête était penchée obliquement en avant ; il existait aussi une lésion valvulaire grave. Le traitement n'eut aucune efficacité.

Les relations entre la *chorée* et le *rhumatisme* indiquées par les auteurs français et plus particulièrement par Roger et G. Sée sont importantes à connaître. J'ai observé dans la chorée de graves lésions d'endocardite qui s'étaient manifestées pendant le rhumatisme, et j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas semblable. Un des cas que j'ai observés m'a paru particulièrement intéressant ; il s'agissait d'une fille de neuf ans qui, à la suite d'une scarlatine compliquée de manifestations articulaires, eut une maladie du cœur et de la chorée, et qui six mois auparavant avait eu un rhumatisme articulaire aigu. Il semble donc que la chorée et la lésion du cœur étaient en rapport non pas avec la scarlatine, mais avec la polyarthrite rhumatismale.

D'un autre côté, je connais toute une série de cas de chorée qui n'étaient nullement en rapport avec le rhumatisme et où il n'y avait pas de lésion cardiaque. Toutefois il résulte de la statistique de Becker, recueillie dans une policlinique, que sur 21 cas de chorée cinq sont survenus après un rhumatisme.

En somme, si on ne peut nier que la chorée est jusqu'à un certain point indépendante du rhumatisme, la coïncidence de ces deux affections n'en reste pas moins remarquable. Il est très difficile de s'expliquer cette coïncidence avec les notions insuffisantes que nous possédons sur la pathogénie du rhumatisme ; peut-être est-ce l'anémie produite par le rhumatisme qui donne naissance à la chorée, affection particulièrement fréquente chez les enfants anémiques ; peut-être faut-il incriminer le virus rhumatismal, en admettant qu'il existe, virus qui, agissant directement sur la substance cérébrale, provoquerait de cette façon les contractions musculaires de nature choréique (1).

Le cas que j'ai rapporté montre combien on peut critiquer l'opinion d'après laquelle la polyarthrite rhumatismale et la polyarthrite scar-

(1) L'école de la Salpêtrière, sans nier les relations de la chorée avec le rhumatisme, rattache surtout cette maladie à l'hérédité nerveuse ; les deux origines sont conciliables, car le nervosisme et l'arthritisme se touchent par beaucoup de points et coïncident souvent chez le même sujet. (L. G.)

latineuse seraient de la même nature (1). Malgré le grand nombre de cas que j'ai observés, je n'ai jamais vu la polyarthrite scarlatineuse donner naissance à une lésion valvulaire.

Pronostic. — Le pronostic quoad vitam est tout à fait favorable. Le rhumatisme évolue généralement plus rapidement et moins bruyamment chez les enfants que chez les adultes ; par contre les complications cardiaques sont plus à redouter. Les lésions organiques précoces du cœur peuvent amener prématurément la mort par le développement rapide des phénomènes d'insuffisance cardiaque, surtout à l'époque de la puberté, quand les rapports entre le cœur d'un côté, les artères et tout le corps de l'autre, se modifient. On comprend facilement qu'une endocardite, une péricardite et une pleurésie réunies, peuvent amener la mort, en un temps relativement court dès la première attaque. Les *récidives* des arthropathies et des affections secondaires qui les accompagnent sont fréquentes chez les enfants, ce qui ajoute quelque gravité au pronostic. Les lésions chroniques des articulations sont bien plus rares chez les enfants que chez les adultes.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre la *polyarthrite* et le *rhumatisme musculaire* n'est pas facile chez les enfants. Pour reconnaître qu'une articulation est atteinte, il faut parfois un examen très attentif. Si le rhumatisme se localise de façon précoce sur l'articulation de la hanche, on peut croire à une coxalgie ; on peut confondre le rhumatisme des vertèbres cervicales avec un phlegmon rétro-pharyngien. Les enfants plus âgés se plaignent dès le début de douleurs dans les articulations; chez les petits on arrive à faire le diagnostic par l'examen attentif du malade, par la multiplicité des localisations et par l'exclusion des autres affections articulaires plus graves déjà signalées. Le diagnostic des complications cardiaques pleurales se fait par l'examen physique de ces organes.

Traitement. — Depuis que Stricker a démontré l'action spécifique des *préparations salicylées* et depuis qu'on a appris que cette médication est applicable aux enfants, le traitement du rhumatisme articulaire aigu est devenu très simple. Les doses de salicylate de soude

(1) Il est démontré maintenant par les travaux de Lenhartz, Marie Raskin et autres que la polyarthrite scarlatineuse est le résultat d'une infection générale secondaire par un streptocoque. (L. G.)

(3 à 5 : 120, une cuillerée à dessert toutes les deux ou trois heures) varient avec l'intensité de la fièvre et la gravité des manifestations locales. Avec des doses de 3 à 5 grammes on obtient déjà une amélioration notable, mais il faut en continuer l'usage à petites doses pendant un certain temps ; le salicylate n'est contre-indiqué que si l'anémie et l'action du médicament provoquent chez les enfants de l'agitation ou même du délire.

Dernièrement on a vanté l'action spécifique de l'*antipyrine* et du *salol*. On peut donner ce dernier en poudre, à la dose de 1, 2 ou 3 grammes par jour (s'il ne survient pas de vomissements). Je fais généralement envelopper les articulations d'ouate, mais pendant les chaleurs cela est inutile.

Dans les *formes chroniques*, on pourra essayer le massage si employé depuis quelque temps; un traitement balnéaire à Wiesbaden ou à Teplitz est très utile. On combattra les lésions du cœur et de la plèvre par l'application locale de la glace, mais aussi par les vésicatoires et l'administration à l'intérieur de petites doses de mercure (calomel de 0,015 à 0,03 par jour). On n'emploiera pas la digitale chez les enfants, surtout s'il existe de la péricardite, car ce médicament provoque très rapidement de la paralysie cardiaque. L'alimentation des malades doit être substantielle. On ne permettra le vin que lorsqu'il n'existera pas de complications cardiaques, et on le proscrira formellement s'il existe une endocardite évidente.

Pendant la *convalescence* on mettra les enfants au grand air en les couvrant bien. Ce serait une faute que d'envoyer aux bords de la mer les enfants porteurs de lésions cardiaques ; s'ils habitent la campagne, on les garantira contre l'air frais du soir et la rosée du matin ; on leur défendra surtout de s'asseoir sur le sol humide et les pierres froides. On emploiera avec avantage les lotions sur la poitrine et le corps avec une éponge trempée dans de l'eau froide, lotions suivies de frictions sèches ; de même, l'emploi des bains salés et aromatiques permettra de rendre la peau plus résistante, moins sensible aux refroidissements. L'usage des préparations de fer est subordonné à l'état des appareils digestif et circulatoire. Si le cœur se fatigue, et s'il y a des palpitations il faut s'abstenir de donner du fer, même lorsque les enfants paraissent anémiques ; il est préférable de donner dans ces cas de l'acide phosphorique (2 : 100) avec du sirop de framboises.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

b) Diabète.

Étiologie. — Contrairement à ce qu'on croyait autrefois, cette maladie n'est pas rare chez les enfants. On trouve dans le manuel de Gerhardt la statistique de Kulz comprenant 111 cas de diabète chez des enfants à diverses époques de la vie (de 6 mois à 15 ans). Redon a publié 32 cas personnels. Sur les 218 cas de Cantani on ne trouve que 5 cas se rapportant à des enfants de 6 à 15 ans. Leroux a publié quatre cas de diabète sucré chez les enfants ; Garnerus a vu le diabète sucré et le diabète insipide chez un nourrisson ; Zinn a observé un cas de glycosurie après la scarlatine. Plus récemment ont paru les cas de Heinricius (3 ans 1/2) de Jules Simon (8 ans 1/2, 6, 10, 11 1/2 et 13 ans), de Frey (9 ans), de Winkler (4 ans), de Berg (3 ans 1/2), d'Anderson (2 ans et 2 ans 1/2).

Il est évident que très souvent la maladie passe inaperçue à cause des difficultés qu'on éprouve à se procurer les urines chez les petits malades. Mais d'un autre côté il est certain qu'on a publié, comme appartenant au diabète, des cas où les urines contenaient simplement des substances réductrices. Les *deux sexes* sont atteints dans une proportion sensiblement égale.

Au point de vue *étiologique*, les traumatismes, et peut-être même les violences du travail de l'accouchement, les maladies antérieures graves et surtout les affections zymotiques, les troubles digestifs chroniques, la syphilis, jouent un rôle important ; il faut y joindre l'hérédité. Il n'a pas été fait, que je sache, d'études spéciales sur la *pathogénie* du diabète chez les enfants, aussi les différentes théories, soutenues et combattues, concernant la pathogénie du diabète en général, sont-elles applicables à celui des enfants. Sans entrer dans plus de détails, je rappelle ici que la piqûre de Claude Bernard (production artificielle d'un diabète passager par la piqûre du quatrième ventricule) a été le premier pas important dans l'interprétation de la maladie. La découverte ultérieure du glycogène dans le foie et de sa fonction glycogénique a donné naissance à cette hypothèse que le diabète serait le résultat de la formation plus abondante du sucre dans le foie, sous l'influence du système nerveux. Les recherches qui ont suivi cette découverte, celles de Pavy, Schiff, Tommasi, Tscherinoff, Pettenkofer et Voigt, Tigel, Cantani, Frerichs, Külz, Ebstein, v. Mehring et autres, ont donné naissance à leur tour à d'autres théories pathogéniques du diabète (voir l'étude critique de ces dernières par Cantani : *diabetes mellitus*, 5e leçon, et les communications au Congrès de médecine interne en 1886).

Symptômes et marche. — La maladie présente chez les enfants la même évolution que chez les adultes, seulement son développement est plus rapide et quelquefois presque subit. Les enfants se mettent à *maigrir* malgré l'appétit qui reste excellent et la quantité d'aliments ingérés qui est considérable. La peau devient rugueuse, sèche, et présente plus tard des éruptions diverses, des abcès, des furoncles multiples ; on observe de l'inflammation de la matrice des ongles et aussi la formation de cataractes (cas de Frey). Les *urines* sont abondantes et dans quelques cas apparaît de l'incontinence nocturne et diurne ; il y a de la constipation. L'humeur change, les enfants vifs, bruyants autrefois, sont tranquilles et taciturnes ; d'autres deviennent grognons et crient au moindre mouvement (Follum-Conolly). Le pouls est ordinairement très fréquent. L'urine est claire, d'un poids spécifique élevé, et contient dans certains cas de l'albumine ; à l'aide des réactifs usuels on peut constater très nettement la présence du sucre, en proportion ordinairement plus forte que chez les adultes. Ainsi, Leroux a observé la proportion de 10,5 0/0. Sous l'influence de l'amaigrissement progressif, les malades succombent ordinairement à l'épuisement ou à des maladies intercurrentes, principalement à la pneumonie. La *phtisie pulmonaire* est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes, et sur 24 cas de mort, Redon n'a trouvé de phtisie que quatre fois.

Il n'est pas rare de voir le coma diabétique terminer rapidement la maladie. Un cas de ce genre a été publié par Bohn en 1878, et un autre par Heinricius. Le symptôme le plus remarquable de cette complication mortelle est une respiration forte et accélérée. Pendant l'inspiration qui est profonde et bruyante, le thorax se soulève sans participation du diaphragme. L'air expiré est froid, les extrémités et le nez sont glacés ; l'intelligence est obscurcie, et tous ces symptômes s'exagèrent jusqu'à la mort.

Nous ne possédons pas encore une explication suffisante de ces accidents. L'ancienne théorie d'après laquelle il s'agirait d'accumu-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

lation d'acétone dans le sang n'est guère soutenable, depuis qu'on a démontré l'innocuité de cette substance ; la théorie de v. Jaksch qui considère le coma comme étant produit par l'acide diacétique accumulé dans le sang, a été également combattue. On ne peut admettre l'identité de ce syndrome avec l'urémie, comme le fait Leroux ; on n'admettra pas non plus avec Bohn que le coma diabétique est produit par l'épaississement du sang résultant des pertes d'eau que subit l'organisme.

Quant au rôle de l'intoxication acide soutenu par Stadelmann, il ne se confirme pas, car on a démontré que l'alcalinité du sang n'est pas diminuée. Cependant le succès thérapeutique que Stadelmann a obtenu dans un cas de coma diabétique en alcalinisant rapidement le sang à l'aide de l'infusion abondante d'une solution de soude, a été considéré par cet auteur comme une preuve en faveur de sa théorie. Quoi qu'il en soit, il est certain que nous ne connaissons pas encore toutes les substances qui, retenues dans le sang, pourraient provoquer le coma diabétique.

Pronostic. — D'après Redon le pronostic du diabète n'est pas tout à fait fatal. Sur 32 cas qu'il a observés, cet auteur aurait obtenu quatre guérisons ; Külz note également six guérisons. Par contre, les quatre enfants diabétiques observés par Leroux ont tous succombé. De même, la plupart des cas qui ont été publiés récemment se sont terminés par la mort. Les malades de Zinn et Garnerus ont guéri.

Depuis qu'on a constaté dans les urines la présence de substances réductrices autres que le glycose, on peut cependant avoir des doutes sur la valeur des cas de guérison chez les enfants diabétiques.

La *durée* de la maladie est variable. Les cas à évolution rapide ne durent quelquefois que plusieurs jours, rarement plus de quatre semaines ; toutefois on connaît des cas qui ont duré pendant des années.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait par la sécheresse de la peau, l'amaigrissement rapide malgré la conservation de l'appétit, l'intensité de la soif, et l'augmentation de la quantité d'urines ; enfin on constatera le sucre dans les urines successivement à l'aide des réactifs réducteurs, de la fermentation, et avec un appareil à polarisation.

Traitement. — Le traitement consiste principalement en une alimentation appropriée. Plus l'enfant est jeune, moins on peut lui supprimer le lait. Garnerus a donné à son malade du lait acide additionné de glycérine ou de mannite, qui fut très bien supporté. Aujourd'hui on peut sucrer le lait devenu acide, avec la *saccharine*. L'addition de bouillon au lait est indiquée même chez des enfants très jeunes. On peut encore faire largement usage du thé de bœuf, et chez les enfants plus âgés on prescrira le régime carné vrai. Il faudra limiter autant que possible l'usage des substances amylacées, mais il est à peu près impossible d'en priver totalement les enfants.

Comme *médication* on peut essayer chez les enfants les eaux de Carlsbad (Mühlbrunnen), à la dose de 3 à 4 verres par jour. Les enfants, diabétiques ou non, supportent fort bien les eaux de Carlsbad. L'emploi des substances *antifermentescibles* telles que le salicylate et le benzoate de soude, l'iodoforme, etc., fort vantées dans le traitement du diabète et exigeant un emploi longtemps prolongé, demande certaines précautions chez les enfants à cause du collapsus auquel ils ont plus de tendance que les adultes. On peut encore essayer, d'après les conseils de Cantani, le *lactate de chaux* ou le *lactate de soude* (lactate de chaux 0,30 à 1 gramme 3 à 4 fois par jour pour un enfant de 2 ans). S'il n'y a pas de maladie intercurrente, on peut s'abstenir de tout autre médicament.

c) Diabète insipide, Polyurie, Polydipsie.

Sous le nom de diabète insipide on désigne une maladie caractérisée par une diurèse journalière abondante sans que les urines contiennent de substances étrangères anomales, diurèse coïncidant avec une soif vive, et une consommation abondante de liquides.

Étiologie. — L'*hérédité* joue dans cette affection un rôle important au point de vue étiologique. Gee a observé deux enfants atteints de diabète insipide qui présentaient l'hérédité à la quatrième génération. Chez quelques enfants morts très jeunes (à 4 et 8 mois), l'affection s'est manifestée de très bonne heure par une soif intense que pouvait seule calmer l'ingestion de grandes quantités d'eau. Orsi a également publié l'observation d'une famille atteinte de diabète insipide.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Weil, enfin, a fait connaître une observation très intéressante et très probante, au point de vue du rôle de l'hérédité ; il s'agit d'une famille de Frischborn en Oberhessen, dans laquelle sur 78 membres encore vivants, 23 étaient atteints de diabète insipide dès leur naissance.

Chez tous ces malades les phénomènes importants étaient la *diurèse abondante* et la *soif insupportable* qui forçait même les petits enfants à avaler avidement et en une seule fois un demi-litre d'eau.

Les autres causes de cette maladie sont les mêmes que pour le diabète sucré : traumatismes, maladies aiguës, fièvre intermittente, affections cérébrales, syphilis (1), etc. Dans un cas publié par Johannessen le diabète insipide parut provoqué par une irritation périphérique, une piqûre d'insecte au niveau de l'occiput suivie d'inflammation de la région. Jevell rapporte un cas où l'irritation de la branche auriculaire du pneumogastrique et du nerf glosso-pharyngien par un abcès du conduit auditif externe, a donné naissance au diabète insipide. Hagenbach a vu le diabète accompagner la tuberculose du cerveau et des méninges. Dans un cas de Senator, publié par Liebmann, le diabète chez un enfant de 3 mois, paraissait dû à certaines conditions héréditaires et à un catarrhe gastro-intestinal fébrile antérieur. On s'est demandé quelle est, de la soif ou de la polyurie, la première en date ; on peut dire que les deux éventualités sont possibles. Tandis que Bouchut arrive à la conclusion que cette affection est une *névrose de l'estomac*, Külz en se basant sur les faits de physiologie de la sécrétion urinaire, admet plutôt une *névrose des reins*. Kraus, d'après les recherches expérimentales qu'il a faites sur un malade de 17 ans, arrive à la conclusion qu'en saturant l'organisme d'eau, l'élimination est plus rapide chez les diabétiques que chez les individus bien portants (tachyurie), et ce serait la polydipsie provoquée de cette façon qui rend le malade polyurique.

Symptômes et marche. — La maladie se manifeste chez les enfants par une soif vive, une diurèse abondante et des mictions fréquentes.

(1) Chez tous les sujets atteints de polyurie on peut retrouver un trouble nerveux soit traumatique, soit simplement héréditaire ; nous avons montré (Th. de Paris, 1889) la fréquence de l'hérédité nerveuse chez les polyuriques. (L. G.)

Les malades dépérissent, la peau se sèche et devient rugueuse, les nuits sont agitées, car la soif vive et les besoins fréquents d'uriner empêchent les enfants de dormir.

Les *urines* sont claires, et la quantité émise est quelquefois considérable (plus de 15 litres dans un cas récent de Vierordt). Le poids spécifique est minime et parfois ne dépasse pas 1001. La proportion absolue de substances solides excrétées, de l'urée, etc., est augmentée.

La maladie retarde le développement des enfants, mais n'est pas mortelle par elle-même. Weil en se basant sur l'observation de la famille dont l'histoire est rapportée plus haut, arrive même à la conclusion que la forme héréditaire du diabète insipide constitue une affection très compatible avec la vie, puisqu'un nombre relativement considérable de membres de cette famille est arrivé à un âge assez avancé. Le malade de Vierordt présentait une éruption de furoncles, particularité rare dans le diabète insipide.

Diagnostic. — La soif et la sécrétion urinaire exagérées sont les deux phénomènes qui permettent de faire le diagnostic. Il faut évaluer par des mensurations exactes la quantité d'urine. Il est encore très important d'acquérir la certitude qu'elle ne contient pas de substances anomales.

Traitement. — Partant de cette idée que le diabète est une *névrose*, on a essayé, comme thérapeutique, toute la gamme des *narcotiques* et des *antispasmodiques*. Bouchut recommande l'opium et la morphine qu'on peut toujours essayer. On a encore vanté la valériane sous forme d'infusions on en extrait. L'atropine et la belladone donnent peu de résultats. On peut dire la même chose de l'ergotine, de la strychnine, de l'asa fœtida, etc. Il serait impossible et cruel de limiter la quantité d'eau que désirent les enfants, seulement on les invitera à boire le moins possible.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS


1030021143