

VII

COUP DE CHALEUR

PAR LE D^r ANGEL M. CENTENO

Agrégé, Directeur de l'Hospice des Enfants Trouvés de Buenos Aires.

On donne le nom de coup de chaleur (*Colpo di calore, Heatstroke, Hitzschlag, Golpe de calor*) à l'ensemble des accidents produits dans l'organisme sous l'influence d'une haute température.

Pendant longtemps, l'interprétation des phénomènes relatifs au coup de chaleur, à l'insolation et au simple coup de soleil a donné lieu à une regrettable confusion, et ce n'est pas sans difficultés qu'aujourd'hui encore on arrive à les distinguer.

L'expression coup de soleil ou érythème solaire s'applique aux légers accidents produits par l'action des rayons solaires sur les parties découvertes du corps, comme par exemple la figure, la nuque, le dos des mains. Le coup de soleil donne lieu à des plaques d'érythème d'un rose plus ou moins foncé, accompagnées d'une grande démangeaison et d'un sentiment de brûlure; puis, après quelques jours, tout se termine par une légère desquamation. Quand l'action des rayons solaires est plus intense, il se produit des ampoules et des ulcérations, véritables brûlures accompagnées parfois de symptômes généraux. La congestion de la peau, l'exsudation vasculaire constituent les lésions anatomo-pathologiques du coup de soleil.

L'insolation, elle, est le résultat de l'action intense des rayons solaires sur le crâne en particulier, abstraction faite de la température qui peut être modérée, et de tout autre facteur météorologique.

Quand, à l'action de l'irradiation solaire, vient s'ajouter celle d'une température élevée; quand, en plus de cela, interviennent des variations dans la pression atmosphérique, il devient impossible de distinguer les phénomènes causés par l'insolation de ceux qui sont dus à la chaleur. Les accidents qui se produisent dans ces conditions sont très fréquents; ils ont reçu de Saguet le nom spécial de thermo-héliose. Nous les assimilons ici à ceux du coup de chaleur, parce que toutes les causes qui influent sur l'organisme peuvent se résumer en une seule: l'excès de chaleur accumulée. Au point de vue physique, c'est cet excès qui détermine tous les accidents de ce genre.

Historique. — La première mention qui ait été faite des accidents produits dans l'organisme par la chaleur solaire remonte à Galien et à ceux qui ont commenté son œuvre. On peut, à ce sujet, lire des dissertations plus ou moins complètes sous les noms de *Siriassi, Insolatio aplicato y Morbus solstitialis*. L'histoire nous montre les ravages produits par la chaleur dans les rangs des Croisés, en Syrie et en Palestine; et, s'il faut en croire Bordier,

les Romains redoutaient cette sorte d'accidents. On trouve ensuite ce sujet traité aux xvii^e et xviii^e siècles par des autorités comme Boerhaave, van Swieten, Stoll, Lieutaud, Sauvages, Moreau de Jonnés et autres. La première partie du xix^e siècle semble se désintéresser de la question, et il faut arriver à l'année 1857 pour trouver des brochures écrites sur le coup de soleil et l'insolation, par des médecins de l'armée française: Boudin, Guyon, Dutroulau, Lévy, etc.

Le Traité de Pathologie géographique de Hirsch, en Allemagne, et celui d'Hygiène pratique de Parker, en Angleterre, sont bientôt suivis d'une série d'intéressantes publications dues à des médecins de la marine anglaise, et dans lesquelles on trouve déjà au vocabulaire technique la dénomination de coup de chaleur (Barclay, Longmoore, Crowfort, etc.). Les médecins des États-Unis viennent grossir la littérature médicale du coup de chaleur avec Dalton, Anderson, Thurn et Illoyay, qui s'en occupe spécialement au point de vue de l'enfance. Enfin les intéressants travaux de l'école française sous forme de thèses, de monographies et de communications scientifiques ont fini d'élucider ce sujet, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental sur les animaux; qu'il nous suffise de citer les noms autorisés de Laveran, Morache, Lacassagne, Roux, Bordier, Arnould, Blachez, Héricourt, Couteaud, Poincarré, Saguet, André Martin; et parmi les principaux expérimentateurs: Claude Bernard et Vallin pour la France, Kühn et Schiff en Allemagne.

Les auteurs qui se sont occupés du coup de chaleur au point de vue spécial de l'enfance sont en plus petit nombre; nous ne pouvons guère nommer que Séjournet (1884), Hodgson (1888), Mac Roberts (1889), Illoyay (1891), Laffleur (1896), Zahorsky et Snow (1898), Hiller (1900).

Enfin les nombreux accidents qui se produisirent à Buenos Aires (République Argentine), au mois de février 1900, donnent naissance aux travaux de Badia, Jacob, Ayerza et Piñero.

Distribution géographique. Étiologie. — Le coup de chaleur est une affection qui se retrouve dans tous les pays, sous tous les climats, et qui s'attaque à tous les âges. On constate sa présence dans les climats froids et tempérés. Cependant, elle a une préférence bien marquée pour les pays chauds, où la statistique nous la montre plus fréquente et plus meurtrière. De nombreuses villes de la Chine et de l'Inde, New York et la Nouvelle Orléans aux États-Unis, l'Algérie et principalement la Mer Rouge sont ses points de prédilection. Dans l'Amérique du Sud nous la retrouvons de préférence au Venezuela, dans les Guyanes, à Rio de Janeiro et à Buenos Aires, où elle fit des ravages exceptionnels en 1900, par suite d'un ensemble anormal de conditions météorologiques. Il est à peine besoin d'ajouter que c'est en été qu'elle trouve les éléments les plus favorables à son développement.

Les enfants sont moins exposés au coup de chaleur que les femmes et celles-ci moins que les hommes. La seconde enfance est plus facilement attaquée que la première et les nourrissons sont plus réfractaires que les enfants sevrés.

La virginité du myocarde et des vaisseaux et par-dessus tout l'absence

presque complète d'affections constitutionnelles et de tares organiques expliquent le peu de prédisposition de l'enfance pour le coup de chaleur, car il est bien prouvé aujourd'hui que l'artériosclérose, avec ses localisations variées, l'alcoolisme, la syphilis constituent un terrain des plus propices pour les graves perturbations que produit dans l'organisme l'accumulation d'un excès de chaleur.

Chez les adultes interviennent aussi l'influence des différentes races, des professions, des vêtements, le régime de vie, etc.

Les causes déterminantes du coup de chaleur résident essentiellement dans ce que nous pourrions appeler l'état de l'atmosphère, c'est-à-dire une température élevée et une pression barométrique très basse jointes à un excès d'humidité de l'air. Son facteur étiologique par excellence est dû à la combinaison de ces trois conditions météorologiques entre elles, et surtout de la première avec la dernière.

Nos observations datent de 1900 : du 5 au 7 février précisément, le thermomètre, le baromètre et l'hygromètre indiquèrent des conditions atmosphériques qu'on n'avait jamais vues dans notre climat. La température maxima de la journée du 5 atteignit 59 degrés, fléchit légèrement à 58 degrés les jours suivants et remonta le 7 à 58°,5.

Le 1^{er} février, le baromètre était descendu à 758^{mm}; le 5, à 6 heures du soir, il tomba à 755^{mm} et, après une pluie de 51^{mm}, il ne marquait encore, à 9 heures du soir, que 756^{mm}. Puis il redescend : le 7, à 6 heures du soir, il ne marque plus que 752^{mm}, et ce n'est qu'après une autre pluie de 48^{mm} que la pression ordinaire se rétablit définitivement après les légères oscillations habituelles.

L'humidité ambiante de ces jours-là présente des variations de 50 à 55 degrés hygrométriques, malgré l'ascension de la température et la chute de la pression que nous avons relatées plus haut. Ainsi, le 7 l'hygromètre marquait 60 degrés par une température de 58°,5 et une pression barométrique de 752^{mm}, malgré les 51^{mm} de pluie qui étaient tombés le 5.

C'est ce triple facteur atmosphérique qui cause tant d'accidents dans notre capitale, tandis que dans d'autres provinces de la République (Córdoba, Tucumán, Salta) la température monta à 40° et même davantage, mais dans une atmosphère sèche et sous une pression barométrique très suffisante encore, circonstances qui favorisèrent ces régions et grâce auxquelles le nombre de cas se maintint dans des limites raisonnables.

L'influence qu'exercent les vents sur le coup de chaleur s'explique aisément par les altérations hygrométriques qu'ils déterminent dans l'atmosphère. Le nombre des accidents sera évidemment plus considérable lorsque soufflent les vents humides; vents du Sud pour les pays situés au nord de l'Amérique du Sud (Venezuela, Guyanes, Équateur); vents du Nord pour les pays situés au sud, comme l'Argentine, l'Uruguay, etc.

Pendant les mémorables journées de février, dont nous avons relaté plus haut les observations thermométriques, barométriques et hygrométriques à Buenos Aires, à peine le vent dévia-t-il un instant du Nord-Est; à part cela, il ne cessa pas de souffler du Nord, jusqu'au jour où il sauta au Sud, ce qui

produisit un changement radical de toutes les conditions atmosphériques.

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques que nous avons trouvées dans les autopsies pratiquées sur des enfants de 6 mois à 5 ans concordent, dans le plus grand nombre des cas, avec celles que décrivent les auteurs qui se sont occupés du coup de chaleur chez les adultes. C'est dans les perturbations de la circulation, dirons-nous, qu'il faut chercher la base du diagnostic anatomique de cette entité morbide; elles se révèlent non seulement dans les membranes enveloppantes et dans les membranes séreuses, telles que les méninges et les plèvres principalement, mais encore dans les viscères eux-mêmes. Tant dans le cerveau que dans la moelle épinière, on constate la dilatation des vaisseaux et leur engorgement sanguin; à la section, on voit des points rouges de dimensions variables, avec, quoique très rarement, de petites extravasations. La consistance du cerveau est en général normale ainsi que celle de la moelle épinière, sans traces d'encéphalite ni de myélite, et la coloration du premier est, dans la majorité des cas, rose foncé, par suite de la grande augmentation de la vascularisation. Plus d'une fois, nous avons remarqué une augmentation de liquide sous-arachnoïdien, principalement dans l'intérieur des ventricules latéraux.

On note dans les poumons une couleur rouge bleuâtre, en particulier dans les lobes inférieurs, par suite de l'énorme ingurgitation des vaisseaux, avec de rares et petites hémorragies; dans les lobes supérieurs, la crépitation est manifeste et la couleur franchement rose. En coupant et en pressant, on met en évidence la présence de l'air dans les vésicules et l'on fait sortir des petites bronches un liquide mousseux et peu coloré. Nous n'avons que très rarement trouvé de l'hépatisation ou de l'exsudation péribronchique; à peine de très petits foyers disséminés un peu partout, mais qui n'affectaient jamais la forme confluente.

Les altérations de l'estomac et de l'intestin se ressentent également de l'augmentation de vascularisation et de stase veineuse. La muqueuse présente de petites ecchymoses, considérables au niveau des glandes et des plaques de Peyer, mais à un degré bien moindre que chez les individus ayant succombé à la fièvre typhoïde. Ces lésions gastro-intestinales ne s'observent que dans l'enfance et répondent à l'une des formes cliniques de cette maladie dans laquelle la gastro-entérite constitue la localisation par excellence, avec tout l'ensemble de ses symptômes physiques et fonctionnels. Les autres organes présentent des altérations très variables, dépourvues à notre avis de tout signe caractéristique.

Nous pouvons donc tracer le tableau macroscopique de cette affection au moyen des diagnostics suivants : rigidité cadavérique très prématurée, accompagnée de nombreuses ecchymoses; congestion et œdème des méninges; congestion cérébrale, œdème interventriculaire et stase sanguine dans les sinus; congestion considérable et œdème pulmonaires, rarement broncho-pneumonie; ventricule gauche fortement contracté et vide; légères hémorragies sous-endocardiaques; augmentation de la vascularisation et quelques ecchymoses dans les muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle;

foie légèrement congestionné et rate normale; reins également congestionnés et vessie généralement vide; rien, absolument rien dans les ganglions lymphatiques.

Notre distingué collègue le Dr Badia, agrégé de la Faculté de Buenos Aires, a présenté dix protocoles d'autopsies pratiquées sur des adultes, où il attire l'attention sur la contraction et la vacuité du ventricule gauche, et il en parle comme d'un phénomène qu'il a retrouvé partout. Gambout établit le même fait anatomique, quand il décrit les conditions dans lesquelles se présentent les oreillettes et le ventricule droit où l'on trouve toujours du sang liquide et des caillots d'un rouge foncé.

Les analyses histologiques confirment pleinement le résultat de l'examen direct des organes. Le même M. Gambout dit à ce sujet que : « les lésions sont plus visibles sur la table d'autopsie qu'au microscope ». Cependant la dilatation des alvéoles pulmonaires, la dilatation des capillaires et la transsudation séreuse avec la présence des leucocytes en dehors de ces derniers, sont du ressort de l'observation microscopique et expliquent bien des phénomènes constatés par l'examen clinique.

Le sang est toujours fluide et d'un rouge plus ou moins noirâtre suivant le temps qui s'est écoulé depuis la mort. Obernier l'a toujours trouvé acide et Siedamgrotzky insiste sur l'observation de masses moléculaires d'un volume très inférieur à celui des globules rouges. Hiller prétend que ces masses moléculaires ne sont que des caillots d'albumine désagrégés en petits granules.

Les globules blancs sont très granuleux avec une bonne partie en voie de destruction; les globules rouges très pâles, mais avec leur forme propre. Lewis croit avoir observé des globules rouges déformés. Jacob (de Buenos Aires) a noté dans les glomérules du rein et dans les autres organes une grande quantité de pigments jaune foncé, formés de cristaux d'hématoidine et aussi de petites masses amorphes. Tenant compte des réactions de Quinke et du bleu de Berlin, cet auteur pense qu'il s'agit là d'un mélange d'hématoidine et d'hemosidérine due à la décomposition de l'hématine, comme conséquence de la destruction des globules rouges (hémoglobinémie).

Symptomatologie. — Les symptômes du coup de chaleur varient avec l'intensité de l'attaque. C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous établissons deux formes cliniques principales : la forme grave et la forme légère.

Dans la première, les accidents se présentent d'une façon brusque et violente, sans symptômes prodromiques : perte de connaissance, état comateux, forte contraction pupillaire, disparition de la sensibilité générale et aussi des réflexes cutanés et des tendons. Relâchement musculaire (type ataxo-adyamique de Blachez). La peau prend une coloration violacée claire avec des lignes franchement cyanotiques; dans la plupart des cas elle est sèche et brûlante. Pouls fréquent, faible et arythmique. Dyspnée intense accompagnée de respiration irrégulière rentrant souvent dans le type connu de Cheyne Stokes. La température de l'aisselle oscille entre 39°,5, 40, 41 et 42 degrés centigrades; elle est rebelle aux moyens antithermiques habituels. En général l'équilibre se maintient entre le pouls, la respiration et

la température; 140 à 150 pulsations, 60 à 70 respirations et 40 degrés.

Les perturbations gastro-intestinales sont très fréquentes chez les enfants de moins de 2 ans; elles se révèlent par des vomissements et de la diarrhée, tout comme dans le choléra infantile. Nos observations à ce sujet concordent avec celles de Snow et autres, et le diagnostic a été souvent des plus difficiles. Wenworth établit aussi la grande analogie que présentent les symptômes généraux du coup de chaleur dans l'enfance avec ceux qui résultent des toxémies gastro-intestinales. La diarrhée est du type séreux, avec de grandes pertes de liquide presque incolore et inodore, et des expulsions fréquentes et abondantes accompagnées en général de ténésme. Elle s'observe principalement chez les enfants de moins de 50 mois; au-dessus de cet âge et à partir de 5 ans, les troubles de l'estomac, vomissements et gastralgie, l'emportent sur ceux de l'intestin.

L'examen physique du ventre révèle toujours une diminution de volume; il est aplati en forme de bateau, avec un léger accroissement du foie et sans rate perceptible. Dans deux cas seulement, nous avons observé une distension de l'intestin causée par l'augmentation et la difficulté de circulation des gaz.

Dans la forme grave, ce sont les symptômes cérébraux qui prédominent, avec les caractères décrits plus hauts; mais il y a des cas où le relâchement et l'insensibilité générale sont remplacés par des convulsions cloniques et toniques, dilatation pupillaire, hyperesthésie et augmentation considérable des réflexes (type apoplectique de Blachez).

C'est pendant l'évolution, et après les premières heures, que commencent à se manifester les symptômes physiques des appareils respiratoire et digestif. L'auscultation des poumons révèle seulement une diminution considérable du murmure vésiculaire avec souffle à l'inspiration et râles de congestion, quelques râles des grosses bronches accompagnés rarement de symptômes broncho-pneumoniques. On ne remarque ni frottements ni souffle à l'expiration, ni aucun symptôme pleural.

L'expérience nous a appris que, dans l'enfance, les localisations broncho-pulmonaires sont très rares et beaucoup moins intenses que dans l'âge adulte et dans la vieillesse, tandis qu'au contraire les troubles gastro-intestinaux prennent de grandes proportions.

Dans la forme légère, le tableau des symptômes est distinct. Les symptômes prodromiques précèdent toujours ceux qui caractérisent la maladie : céphalalgie, vomissements et dégoût prononcé pour les aliments. Puis, vient l'élévation de la température, qui généralement se maintient entre 38° et 38°,5 avec anxiété épigastrique et diarrhée. Le pouls devient plus fréquent, quoique régulier et assez fort. La figure devient rouge, avec généralement une augmentation de la sueur et une expression semblable à celle que donnent les fièvres éruptives. Exceptionnellement se présentent les symptômes que nous avons décrits comme particuliers à la forme grave, et la maladie, bien que longue et suivie d'une convalescence laborieuse, aboutit toujours à la guérison.

La forme légère est commune chez les enfants de 4 à 8 ans; mais au-

dessous de cet âge et en particulier chez les nourrissons, le coup de chaleur est pour ainsi dire foudroyant et du type cérébral pur.

Dans les deux formes, la quantité d'urine diminue sensiblement, à tel point que souvent se produit l'anurie complète. Les analyses de l'urine de 18 enfants compris entre 7 mois et 5 ans ne nous ont révélé que des altérations insignifiantes dans leur composition; quatre d'entre elles présentaient des traces d'albumine sans éléments histologiques anormaux. C'est ce qui arrive chez les adultes, quoique à cet âge-là les maladies antérieures puissent complètement modifier les résultats de l'observation.

Pathogénie. — Nombreuses sont les théories que l'on a imaginées pour expliquer les phénomènes produits dans l'organisme par l'excès de chaleur; la plupart d'entre elles d'ailleurs ne sont pas restées debout. En général, les auteurs qui ont traité cette question reconnaissent le sang, les muscles ou le système nerveux comme siège des principaux désordres.

Passons succinctement en revue ces diverses opinions :

D'après Rouvier, tout dépend de l'altération des globules rouges du sang. Maurel attribue la mort à la destruction des leucocytes; René Martin à l'accumulation de l'anhydride carbonique; Chossat à l'épaississement du sang par déshydratation; Bonnyman à son manque d'oxygénation; Eulemberg et Wohl à l'excès de gaz du sang. Weickhardt pense que ce dernier se coagule trop facilement. Demmler et Layet croient à des phénomènes d'anoxémie dus à la viciation de l'air.

Toutes ces hypothèses, et bien d'autres encore, ont été contestées surtout par Claude Bernard, qui a démontré expérimentalement qu'aucune de ces causes, prise isolément, ne suffit à expliquer la pathogénie du coup de chaleur.

Pour Claude Bernard et Kühn, la mort est le résultat de la rigidité musculaire (coagulation de la myosine) qui dans les animaux à sang chaud se produit à 42°. Postérieurement, il a été démontré que la fibre musculaire résiste à cette température.

Arndt croit que la lésion anatomique principale est la myocardite; pour Litten, c'est la dégénération graisseuse des muscles. Dale et Brookes attribuent les phénomènes que produit l'excès de chaleur à une grande dépression du système nerveux; Monro à la paralysie du système nerveux ganglionnaire; Thin à la paralysie du pneumogastrique; Harless à l'inhibition du sympathique; Leroy de Méricourt à de profondes perturbations du bulbe se répercutant dans l'innervation des vaisseaux moteurs; Little à la compression de la masse encéphalique et du bulbe par suite de l'expansion du liquide céphalo-rachidien; Aristow à la paralysie du cœur; Chastaing et Zuber à la suppression de la sueur.

On a émis d'autres théories, qui ont été étudiées et critiquées par Athanasiu et Carvallo, et de leur analyse a toujours jailli un peu de lumière pour la difficile interprétation de ces phénomènes.

L'opinion que nous nous sommes faite de la pathogénie de cette maladie et que nous avons acquise avec le triple critérium de l'observation clinique, de l'anatomie pathologique et principalement de la revision des précieux

renseignements puisés dans les expériences pratiquées sur les animaux par les physiologistes, nous a conduit à adopter la théorie de Vincent qui considère le coup de chaleur comme une auto-intoxication d'après laquelle l'hyperthermie fait que les produits toxiques fabriqués dans l'organisme provoquent cet ensemble de phénomènes graves dont nous avons analysé le tableau des altérations anatomo-pathologiques. Les expériences réalisées par Vincent, qui montre bien clairement l'effet hyperthermisant produit sur les animaux par l'inoculation de l'extrait aqueux des organes du système nerveux central d'animaux hyperthermisés, la transfusion du sang en conditions analogues et d'autres faits de laboratoire relatés dans son travail (1887) fortifient considérablement sa théorie basée sur des faits immuables qui donnent au coup de chaleur les caractères d'une intoxication. Les considérations de physiologie pathologique et les expériences de Richet, Saint-Hilaire, Langlois, Rallièrre et autres, au sujet de l'augmentation des températures organiques par l'excès de chaleur ambiante et celui des combustions interstitielles avec une plus grande toxicité des produits de ces combustions complètent efficacement la théorie de Vincent.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic du coup de chaleur a pour base principale la thermométrie qui accuse dans cette affection des mouvements ascendants véritablement extraordinaires inconnus dans d'autres maladies.

Nous avons observé à plusieurs reprises la température axillaire de 42° chez des enfants de 2 à 4 ans et l'on peut dire que, dans les cas graves, il est rare de constater des températures inférieures à 40°.

La congestion cérébrale, la méningite dans ses nombreuses variétés, la méningite cérébro-spinale et l'influenza du type cérébral offrent certains points de ressemblance avec le coup de chaleur, parce qu'elles procèdent d'altérations anatomo-pathologiques propres à cette maladie; mais les symptômes de ces diverses affections présentent avec ceux du coup de chaleur des différences marquées et, de plus, les conditions climatiques et météorologiques des lieux habités par les malades contribuent puissamment à établir la distinction.

Parmi les fièvres éruptives, la scarlatine hyperthermique principalement pourrait, avant l'éruption, être confondue avec le coup de chaleur, mais l'absence d'angine, le peu de fréquence des vomissements et surtout l'évolution de la maladie facilitent le diagnostic.

L'hémorragie cérébrale, assez rare pendant l'enfance, ne présente pas de fièvre et elle est généralement suivie d'hémiplégie, particularités qui la distinguent de la maladie qui nous occupe.

Les accès de fièvre intermittente (paludisme) ont leur périodicité caractéristique, et la fièvre ne présente pas cette persistance presque sans rémissions que l'on observe chez les sujets atteints de coup de chaleur. De plus l'examen microscopique du sang suffit à dissiper tous les doutes.

La fièvre typhoïde avec symptômes cérébraux graves, assez fréquente chez les enfants de 2 à 6 ans, pourrait également être confondue avec le coup de chaleur, mais elle ne présente jamais les hautes températures de

celui-ci, et les premières manifestations de l'évolution de la maladie permettent d'établir un diagnostic certain.

La gastro-entérite aiguë et le choléra infantile, qui ont une certaine ressemblance avec la forme gastro-intestinale de cette affection, s'en différencient d'abord par l'absence de fièvre élevée et ensuite par la nature et la fréquence de la diarrhée.

Dans l'âge adulte et dans la vieillesse, le diagnostic du coup de chaleur est plus complexe et présente plus de difficultés par suite des nombreuses affections particulières à ces époques de la vie, affections qui ne figurent pas dans le tableau nosologique de l'enfance.

Le pronostic du coup de chaleur est généralement grave, même lorsque la maladie revêt, dans la forme légère, un certain caractère de bénignité. Sur 57 enfants, d'un âge compris entre six mois et six ans, que nous avons soignés dans notre service d'hôpital, 22 furent atteints légèrement et les 15 autres présentèrent des symptômes cérébraux graves. De ces derniers 5 succombèrent, malgré l'énergie et l'opportunité du traitement qui leur fut appliqué. Sur 25 autres enfants de la clientèle particulière, 9 seulement furent atteints brusquement avec convulsions et phénomènes comateux et aucun d'eux ne mourut.

Dans l'âge adulte, le pronostic est un peu plus grave. Sur 844 malades soignés à la maison centrale de l'Assistance publique et dans deux de ses principaux hôpitaux, 750 guérirent et 114 succombèrent, ce qui donne une mortalité de 13, 5 pour 100.

Traitement. — Le traitement du coup de chaleur doit être dirigé contre les trois facteurs morbides qui prédominent dans la maladie : hyperthermie, perturbations du système nerveux central et altérations circulatoires. L'eau froide, dans ses différents modes d'application, constitue l'agent principal du traitement, parce qu'elle facilite l'évaporation à la surface du corps et agit sur le cerveau et la moelle épinière par l'entremise des nerfs périphériques. Son action thérapeutique consiste à abaisser la température, à stimuler l'organisme et à faciliter l'élimination des produits toxiques par les différents émonctoires. L'ingestion d'eau froide, les lavements, l'hypodermoclyse et spécialement les lotions et les bains sous leurs diverses formes ont été de tout temps et pour tous les âges le principal moyen de défense employé contre cette maladie. Dans notre pratique, nous avons employé les bains d'eau froide, de préférence aux bains d'eau glacée, en les faisant alterner avec des frictions glacées et en observant en même temps les variations du pouls et de la température rectale. Ce traitement doit être continué tant que l'on constate des températures supérieures à 38°; lorsque la température est moindre, on doit avoir recours aux bains tièdes que l'on accompagne de frictions d'eau glacée sur la tête.

Dans les cas où prédominent les convulsions et autres symptômes d'excitation cérébrale, nous conseillons l'emploi des bains sédatifs à 30°, alors même que la température serait très élevée.

Chez les enfants en bas âge et dans la forme grave, les bains courts et fréquents nous ont donné de meilleurs résultats que les bains très prolongés,

ces derniers occasionnant souvent une dépression considérable de la circulation, dépression qui produit généralement des effets nuisibles.

Nous ne partageons pas l'avis de certains auteurs, comme Cullimore, qui préconisent l'emploi d'applications d'eau chaude sur le crâne, sous prétexte que le froid augmenterait l'intensité de l'anémie cérébrale que l'on dit fréquente dans cette maladie. L'observation clinique ne confirme pas cette façon de voir et démontre, au contraire, les excellents effets de la réfrigération.

Les médicaments du cœur, que nous avons employés conjointement avec l'eau froide, sont : la caféine, en injections hypodermiques au nombre de trois ou quatre en 24 heures et à la dose de dix à vingt centigrammes par injection; l'éther à petites doses; l'huile camphrée et enfin le cognac quand le pouls était très fréquent et filiforme.

Les émissions sanguines sont proscrites chez les enfants; on pratique seulement de légères scarifications, qu'il faut soigner ensuite avec la plus scrupuleuse asepsie, dans les cas où les phénomènes de congestion pulmonaire compromettent sérieusement la respiration.

Nous ne pouvons rien dire touchant l'emploi de certains médicaments qui ne font pas partie de la moderne thérapeutique infantile, tels que la pilocarpine employée dans cette maladie par Landouzy, et l'apomorphine employée par Fornisson et Murphy, nous étant abstenus d'avoir recours à ces produits que nous considérons comme inefficaces et dangereux. Il n'en est pas de même de l'ergotine que nous avons employée avec plein succès contre l'atonie vasculaire qui se manifeste généralement dans cette maladie.

La quinine employée par des médecins anglais n'a pas produit de bien bons effets; quant à l'antipyrine préconisée par Westbrook, dont nous nous sommes servis seulement dans la forme légère du coup de chaleur à la dose de 1 à 2 grammes en 24 heures, elle nous a donné des résultats assez satisfaisants.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- HESTRES (P.). Étude sur le coup de chaleur. *Maladies des pays chauds*, Paris, 1872. — SÉJOURNET. Des convulsions par insolation chez les enfants. *France méd.*, Paris, 1884. — HODGSON (A. Z.). A case of insolation in a four years old child, followed by recovery. *Maryland M. J.*, Balt., 1888-1889. — MAC ROBERTS (W. K.). On some forms of sunstroke observed in children. *Intercolon. M. Cong. Z.*, Melbourne, 1889. — ILLLOWAY (H.). Heatstroke (thermic fever) in infants. *Med. News, Child. n. s.*, 1891. — VODSEDALEK (P.). *Leptomeningitis cerebri acuta post insolationem u osmiletu diuky.* — LAFLEUR (H.). Notes on a case of insolation in an infant thirteen months old, 1896. *Z. Am. Pediat. Soc. N. Y.*, 1896; *Arch. Pediat. N. Y.* — ZAHORSKY (J.). Thermic fever in infants. *Pediatrics N. Y.*, 1898. — SNOO (J. M.). Heatstroke in infants. *Z. Am. Pediat. Soc. N. Y.*, 1898. — SIEDAMGROTSKY. *Berl. klin. Woch.*, 1876. — GAMBOUT. *Leçons d'anat. path.*, 1892. — HILLER. Du coup de chaleur. *Deutsche militär Zeitung*, Berlin, 1892. — ZUBER. *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1886. — LACASSAGNE. Insolation et coup de soleil. *Soc. méd. des hôp.*, 1877. — ANDRÉ MARTIN. Du coup de chaleur. *Semaine méd.*, 1891. — SAGUET. Étude sur les accidents d'origine thermique, Paris, 1895. — GUYON. *Des accidents produits par la chaleur sur l'infanterie en marche.* Acad. des sciences, 1867. — HIRSCH. *Traité de pathol. géographique*, Erlangen, 1860-1864. — PARKES. *Manuel d'hygiène pratique.* — BADIA. *Insolacion. Estudio sobre los casos ocurridos en Buenos Aires*, 1900. — JACOB. Contribucion a la Anat. patol. de la forma letal del coup de chaleur. *Anales de la Sanidad militar de Buenos Aires*, 1900. — AYERZA y PIÑERO. Contribucion a estudio del coup de chaleur. *Revista de la Soc. méd. Arg.*, 1900. — CLAUDE BERNARD. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876. — LITTEN. *Virchow Archiv*, 1877. — QUINCKE et PFEIFFER. *Archiv für anat. Physiologie*, 1871. — D'ESPINE et PICOT. *Maladies de l'enfance*, 1899. — COMBY (J.). *Traité des mal. de l'enf.*, 1899. — ROGER (G. H.). *Les maladies infectieuses*, 1902. — BROOKES. *The Lancet*, 1882. — DEMMLER. *Progrès méd.*, 1878. — BLACHEZ. *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1878. — VALLIN. Recherches sur l'insolation. *Arch. gén. de méd.*, 1870. — HÉRICOURT. Des accidents produits par la chaleur. *Arch. de méd. militaire*, 1885. — RALLIÈRE. *Th. de Paris*, 1888. — VINCENT. *Th. de Bordeaux*, 1887. — ATHANASIU et CARVALLO. Chaleur. *Dict. de Physiologie de Richet*.