

1894. — (121) HAROUIN et MOREAU. *Rev. obstet. internat.*, I, 184, 1893. — (122) BÜSL (A.). *Dissertation*, München, 1894. — (123) APPERT. *Arch. de tocol.*, XXI, 593, 1893. — (124) PHILIPSON. *Loire méd.*, 218, 1896.
- Péritonite foetale.** — (125) BALLANTYNE (J. W.). *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XV, 56, 1890. — (126) MACKENRODT. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVII, 654, 1893. — (127) GESSNER. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 279, 1896. — (128) THOMSON (J.). *Congenital obliteration of the bile-ducts*. Edinburgh, 1892. — (129) M<sup>e</sup> CALLUM (G.). *Arch. Pediat.*, XII, 842, 1893. — (130) KYNOCH (J. A. C.). *Edinb. Med. Journ.*, XLII, 53, 1896. — (131) GIESE (O.). *Jahrb. f. Kinderh.*, n. F., XLII, 252, 1896. — (132) STEVEN (J. L.). *Arch. Pediat.*, XIII, 755, 1893.
- Rétention d'urine chez le fœtus.** — (133) TAREFFI (C.). *Mem. d. r. Accad. d. sc. dell' Istit. di Bologna*, 5<sup>e</sup> S., IV, 75, 1894. — (134) MUELLER (A.). *Arch. f. Gynäk.*, XLVII, 450, 1894. — (135) DEVE. *Arch. de tocol.*, XXI, 474, 1893. — (136) FABRIS (F.). *Ann. di ostet. e ginec.*, XVII, 529, 1893. — (136 bis) MORRIS (H.). *Lancet*, 1893, I, 1453. — (137) STEVENS (T. G.). *Trans. Obstet. Soc. Lond.*, XXXVII, 5, 1893. — (138) BALLANTYNE (J. W.). *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XX, 14, 1893. — (139) BLACKWOOD (M.). *Edinb. med. Journ.*, XLI, 919, 1896. — (140) TOMORY (J. K.). *Brit. med. Journ.*, 1895, II, 245. — (141) DAVIS (T. G.). *Med. Rec.*, New York, I, 534, 1896.
- Hypertrophie congénitale du pylore, etc.** — (141 a) THOMSON (J.). *Scott. Med. Surg. Journ.*, I, 511, 1896. — (141 b) FINKELSTEIN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XLIII, 105, 1896. — (141 c) STILL (G. F.). *Trans. Path. Soc. Lond.*, vol. L, 88, 1899. — (141 d) BATTEN (F. E.). *Lancet*, II, p. 1511, 1893. — (141 e) ABEL (W.). *Münch. med. Wochenschr.*, XLVI, 1607, 1899. — (141 f) PARK WEST. *Arch. Pediat.*, XX, 750, 1905. — (141 g) HALL (J. N.). *Arch. Pediat.*, XX, 27, 1905. — (141 h) ASHBY (H.). *Rep. Soc. Study in Children*, vol. I, Mar. 1901. — (141 i) BALLANTYNE and THOMSON. *Amer. Journ. Obst.*, XXXV, 161, 1897.
- Les fièvres chez le fœtus.** — (142) BIDONE (E.). *Teratologia*, I, 182, 1894. — (143) KLAUSCH (A.). *Münchn. med. Wochenschr.*, 1049, 1894. — (144) RICKER (G.). *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, XI, 49, 1895. — (145) CORBIN. *Thèse*, Paris, 1890. — (146) PAWLOUSKI (R.). *Thèse*, Paris, 1891. — (147) FREUND (H. W.) et LEVY (E.). *Berlin. klin. Wochenschr.*, XXXII, 539, 1895. — (148) MARFAN (A. B.). *Rev. prat. obst. et pédiat.*, I, 1895. — (149) ETIENNE (G.). *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, XLII, 184, 1896. — (150) DÜRK (H.). *Münch. med. Wochenschr.*, XLIII, 842, 1896. — (151) CHAMBRELENT. *Journ. de méd. de Bordeaux*, XXVII, 502, 542, 1896. — (152) OSLER (W.). *Teratologia*, II, 15, 1896. — (153) CHARRIN et NOBÉCOURT. *Arch. de physiol.*, 5<sup>e</sup> S., VIII, 248, 1896. — (154) CHARRIN et GLEY. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 10<sup>e</sup> S., II, 727, 1895. — (155) BALLANTYNE (J. W.). *Arch. Pediat.*, X, 501, 1895; *Edinb. med. Journ.*, XXXIX, 15, 1894.
- Tuberculose congénitale.** — (156) STAJCOVICI (N. D.). *Thèse*, Paris, 1895. — (157) SARWEY. *Arch. f. Gynäk.*, XLIII, 162, 1895. — (158) HOCHSINGER (C.). *Wien. med. Blätt.*, 255, 272, 1894. — (159) LEHMANN. *Berlin. klin. Wochenschr.*, Juli 9, 1894. — (160) SCHMORL. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVIII, 658, 1894. — (161) KOEHEL (R.) und LUNGWITZ (M.). *Beitr. z. path. Anat.*, XVI, 294, 1894. — (162) SCHMORL und KOEHEL. *Beitr. z. path. Anat.*, XVI, 512, 1894. — (163) BAR et RENON. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 505, 1895. — (164) HANOT (V.). *Rev. de la Tuberculose*, 16, 1895. — (165) LONDE. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 544, 1895. — (166) BUGGE (J.). *Beitr. z. path. Anat.*, XIX, 455, 1896. — (167) JACQUINET (R.). *Union méd. du Nord-Est*, XX, 265, 1896. — (168) WARTHIN (A. S.). *Trans. Mich. med. Soc.*, XX, 668, 1896. — (169) HAIN (L.). *Rev. de la Tuberculose*, 41, 1895. — (170) CHARRIN et DUCLERT. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 565, 1894. — (171) HANOT (V.). *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, XLIII, 255, 1896. — (171 a) AUCHÉ et CHAMBRELENT. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, XI, 521, 1899.
- Malaria et diabète foetal.** — (172) FELKIN (R. W.). *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XIV, 71, 1889. — (173) MUGGIA (A.). *Gazz. med. di Torino*, XLVI, 966, 1895. — (174) LUDWIG (H.). *Centralbl. f. Gynäk.*, XIX, 281, 1895. — (175) ROSA (E.). *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 637, 1896. — (176) BELL (W. B.). *Edinb. Med. Journ.*, XLI, 709, 1896.
- Méningite cérébro-spinale épidémique foetale, etc.** — (177) GRADWOHL (R. B. H.). *Philadelphia Month. med. Journ.*, I, July-Sept., 1899. — (178) DIEHL (J. C.). *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XLI, 218, 1899. — (179) HANOT et LUZET. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, I, s. II, 772, 1890. — (180) SANTI. *Boll. d. Soc. Toscana di ostet. e ginec.*, Ann. II, 55, 1905. — (181) ROSTOWZEW (M. J.). *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XXXVII, 542, 1897. — (182) SULLIVAN (W. C.). *Journ. Ment. Sc.*, XLV, 489, 1899.

## II

INFECTIONS SEPTIQUES DU FŒTUS  
DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSONPAR LE D<sup>r</sup> RUDOLF FISCHL

Privat-docent des maladies infantiles à l'Université allemande de Prague.

« Rassemblons les faits pour avoir des idées. »  
(BUFFON).

**Notions générales. Nature de la maladie.** — Les recherches de ces seize dernières années ont considérablement modifié nos idées sur la nature de l'infection septique, et aujourd'hui les anciennes notions de septicémie et de pyohémie, celle de septico-pyohémie, terme proposé par Gussenbauer pour concilier, en quelque sorte, les deux notions précédentes, ne peuvent plus être conservées. Comme cette modification a son importance au point de vue de la connaissance des affections de la première enfance, que nous aurons à traiter ici, il nous a semblé indiqué d'exposer tout d'abord l'état actuel de la question.

Si l'on envisage tout d'abord la question des agents de l'infection et de l'intoxication septiques, on se trouve en face de deux opinions opposées. Les uns, considérant en tant qu'agents possibles de l'infection septique tous les microbes qui peuvent provoquer des phénomènes généraux, soit par leur pénétration dans le sang, soit par la résorption de leurs toxines, font rentrer dans ce groupe les micro-organismes dits spécifiques, tels que le bacille typhique ou le pneumocoque de Talamon-Fränkell. En face de cette opinion défendue par E. Levy se trouve la seconde théorie, soutenue, entre autres, par Kocher et Tavel dans leurs remarquables études sur les maladies infectieuses chirurgicales. Cette théorie n'admet comme agents possibles de l'infection et de l'intoxication septiques que les micro-organismes pyogènes proprement dits, c'est-à-dire le streptocoque et le staphylocoque pyogènes, puis le coli-bacille, le bacille pyocyanique, etc., bref ceux qui produisent au point d'invasion une inflammation non spécifique. Dans son *Essai d'une théorie de l'infection*, Marmorek va encore plus loin et réserve le nom d'agents de septicémie aux microbes capables de provoquer aux points de leur pénétration des modifications telles que le furoncle, le phlegmon, la lymphangite, etc., qu'il considère comme le premier degré, la première manifestation de la septicémie. Or, on sait que ces modifications ne sont produites que par le streptocoque et le staphylocoque pyogènes.

Si nous envisageons maintenant les conditions particulières à la première enfance et que nous nous reportions aux recherches faites sur cette question,

nous pouvons considérer comme agents d'infection et d'intoxication septiques, en dehors des microbes spécifiques, tous les micro-organismes qui possèdent le pouvoir ou de provoquer des phénomènes généraux par les poisons (toxines et toxalbumines) qu'ils forment au foyer primitif, ou d'envahir l'organisme par la voie sanguine et lymphatique, soit en passant par le foyer primitif, soit en franchissant la barrière naturelle formée par l'épithélium intact de la peau et des muqueuses. A côté du streptocoque et du staphylocoque, agents pyogènes ordinaires, nous mettons encore, en tant qu'agents d'infection et d'intoxication septiques, le colibacille, le bacille pyocyanique, le proteus, le pneumocoque de Talamon-Frænkel, le pneumobacille de Friedländer, les bacilles hémorragiques spécifiques qui ont été trouvés par divers auteurs (Babès, Finkelstein, von Dungern, Lesné, Triboulet, Comba, Blum et autres) chez les enfants atteints d'infections septiques à manifestations hémorragiques et probablement quelques espèces anaérobies jusque là encore très mal connues (par exemple un petit bâtonnet non cultivable trouvé par Finkelstein, etc.). Nous aurons, bien entendu, à distinguer l'infection mono-microbienne de l'infection poly-microbienne, terme qui nous semble plus clair que celui d'infection mixte. Avec Kocher et Tavel nous désignerons sous le nom de « bactérihémies » les processus caractérisés par la présence des microbes dans le sang, soit que cette présence ait été constatée pendant la vie, soit que les lésions trouvées à l'autopsie aient indiqué le transport des bactéries par le sang, et nous réserverons le nom de « toxinémiés » aux processus où la multiplication des bactéries n'a lieu qu'aux points de leur entrée et où les phénomènes généraux et les lésions des organes sont de nature toxique. Ces notions, basées sur des considérations étiologiques, ne se retrouvent pas toujours en clinique quand il s'agit d'envisager tel ou tel cas en particulier; elles ont pourtant l'avantage de simplifier les conditions et de donner, comme nous le verrons plus tard, une explication satisfaisante des affections appartenant à cette catégorie. En envisageant enfin la provenance des micro-organismes, nous aurons à distinguer les auto-infections et les hétéro-infections, les auto-intoxications et les hétéro-intoxications, suivant que les micro-organismes de l'infection ou de l'intoxication septicémiques viennent du monde extérieur ou de l'organisme même de l'enfant. (Cette distribution, proposée par moi, en se basant sur les notions de Kocher-Tavel, a été acceptée par tous les auteurs traitant cette matière, par exemple par Finkelstein dans son rapport sur ces maladies au congrès des naturalistes à Munich.)

Tandis que les conditions extérieures nécessaires au développement des maladies septiques existent, comme cela résulte de ce qui vient d'être dit, à tous les âges, mais non pas dans toutes les conditions de la vie, il n'en est pas de même des conditions internes, c'est-à-dire des conditions inhérentes à l'organisme lui-même. Ces conditions présentent des différences essentielles et multiples et constituent dans leur ensemble la prédisposition, facteur de la plus haute importance qu'il faut placer à côté de l'agent infectieux quand on envisage l'infection. Une variété de cette prédisposition-

variété la plus importante pour nous, est celle créée par l'âge. L'observation clinique et de nombreuses recherches expérimentales ont notamment montré que le nouveau-né et le nourrisson présentent, dans toute la série animale, une susceptibilité toute particulière pour le groupe de micro-organismes classés par nous parmi les agents de l'infection septique. Si nous ne connaissons pas encore toutes les causes de cette susceptibilité particulière, quelques-unes d'entre elles ont été mises en lumière par les recherches de ces dernières années. La phagocytose, qui n'est certainement pas la seule manifestation de la lutte de l'organisme contre l'infection menaçante, mais qui accompagne constamment cette lutte, n'atteint jamais chez les enfants l'intensité qu'elle présente plus tard chez l'adulte. Et ce fait s'explique fort bien quand on sait que les organes, dans lesquels se forment les phagocytes, c'est-à-dire les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, la rate, ne présentent pas encore chez les enfants le parfait état de développement qui, plus tard, chez l'adulte, les rend propres, grâce à une suractivité fonctionnelle et une vive prolifération des cellules, à envoyer toujours de nouvelles masses de combattants aux endroits menacés. Cliniquement et anatomiquement, le développement incomplet de ces organes chez les enfants se manifeste par l'absence fréquente d'une tuméfaction de la rate et des ganglions lymphatiques. Cette affirmation a été récemment contredite par Méry, mais je ne crois pas qu'il ait raison, parce que l'expérience anatomique très étendue ne m'a jamais montré d'engorgement notable de l'appareil lymphatique chez les enfants dans les premières semaines de la vie, et aussi l'étude histologique des organes atteints ne permet pas de conclure qu'il y ait ici une phagocytose de la même intensité que chez l'adulte. Certains faits, notamment les faits signalés par Cervasato et par Mensi, font penser que deux organes qui, plus tard, perdent presque complètement leurs fonctions, mais qui, pendant la vie fœtale, jouent un rôle dans la formation du sang, le thymus et le corps thyroïde, prennent, comme le foie, pendant les premières semaines de la vie, leur part dans cette lutte et comblent tant bien que mal la lacune qui résulte du fonctionnement incomplet des organes lymphoïdes.

Les moyens de défense extérieurs, qui, plus tard, seront les premiers à repousser l'attaque de l'ennemi, se trouvent chez le nouveau-né et le nourrisson dans un état de faiblesse et de perfectionnement progressif. La desquamation très vive de la peau et des muqueuses, dont l'importance au point de vue de l'infection a été relevée par Epstein, et qui pour Finkelstein a pour conséquence la facilité de production d'inflammations catarrhales, le développement incomplet de la couche cornée de la peau mis en évidence par les recherches histologiques de Hulot, sont les causes de cet état de faiblesse. Pour ce qui est enfin du sang dont le pouvoir protecteur constitue un moyen de défense efficace chez l'adulte, nous savons, d'après les recherches de Marmorek, qui a pu exagérer et conserver la virulence des streptocoques en les cultivant sur du sang placentaire et les travaux de Halban et Landsteiner, que le pouvoir hémolytique, bactéricide et agglutinant du sérum du nouveau-né est si inférieur à celui de la mère que, de ce côté, nous n'avons rien à attendre. Si nous envisageons en plus les condi-

tions multiples de l'infection, que nous étudierons en détail plus loin, et la fréquence, chez le nourrisson, des affections qui augmentent sa susceptibilité pour les agents infectieux qu'il héberge ou qui se trouvent en dehors de son organisme, nous comprendrons la raison du nombre considérable d'affections appartenant à ce groupe et de la variabilité des phénomènes provoqués par ces infections.

Parmi les phénomènes cliniques qui montrent également le peu de résistance du nouveau-né contre l'infection microbienne, je citerai avant tout le défaut ou la faiblesse et la courte durée de la réaction fébrile. Si nous ne connaissons pas encore beaucoup la nature intime de la fièvre, nous n'en savons pas moins d'une façon certaine que la fièvre représente le degré de réaction de l'organisme contre la maladie et constitue une condition défavorable au développement des bactéries et à la formation des toxines qui, dans ces circonstances, se forment plus lentement. Le fait que, pendant les premières semaines de la vie, les enfants répondent à la pénétration des germes septiques par une fièvre de courte durée ou même par une température normale ou au-dessous de la normale est une nouvelle preuve de leur impuissance envers les ennemis dangereux qui les assaillent. L'alcalescence peu accusée du sang qu'on trouve chez tous les nouveau-nés, la diminution de cette alcalescence chez les enfants infectés sont d'autres faits qui viennent à l'appui du peu de résistance naturelle de l'organisme du nouveau-né et du nourrisson.

L'étude étiologique, si incomplète qu'elle soit, nous a permis de réunir comme manifestations variables de la même maladie une série de processus dont les rapports de parenté étaient niés ou suspectés, en tout cas considérés comme très lointains, tant qu'on les envisageait au point de vue clinique et anatomique. C'est ainsi que nous ferons entrer, dans le cadre de maladies infectieuses, certaines diarrhées, certaines bronchites, certaines affections pulmonaires, l'hémophilie des nouveau-nés décrite en premier lieu par von Ritter et Epstein et qui a des relations étroites avec la septicémie, la dermatite exfoliatrice de von Ritter, la maladie de Winkel, la maladie de Buhl. La simplification que Charrin demande pour la bactériologie, remarquant que « si l'on observait mieux les lois des variations des microbes on créerait moins d'espèces », peut, dans le sens figuré, être appliquée à ce chapitre de pathologie infantile.

**Étiologie.** — Dans le chapitre précédent, nous avons brièvement indiqué les micro-organismes qu'on peut considérer comme les agents des affections septiques chez le nouveau-né et l'adulte. Les nombreux travaux relatifs à cette question et qui se trouvent résumés aussi complètement que possible à la fin contiennent sur ce point un grand nombre d'indications. Comme chez les adultes, les agents les plus fréquents des affections microbiennes sont, chez le nourrisson, le streptocoque et le staphylocoque; vient ensuite, par ordre de fréquence, le coli-bacille dont le rôle pathogène a été mis en évidence par un grand nombre de travaux parus ces temps derniers. A côté des micro-organismes indiqués, on a trouvé encore, dans le processus septique en question, toute une série d'autres microbes : tel ce bacille trouvé par

Babès dans un cas d'infection hémorragique généralisée d'origine ombilicale et reconnu pathogène pour les animaux; tel le bacille pyocyanique trouvé par Neumann dans deux cas d'infection septique avec manifestations hémorragiques chez des nourrissons syphilitiques et récemment dans les cas publiés par Blum, Escherich, Manicatide, Finkelstein, Triboulet et autres : tel le bacille encapsulé, analogue au pneumo-bacille de Friedländer, trouvé par von Dungern dans l'hémophilie septique et par Comba dans un cas d'infection septique chez un prématuré; tel encore le bacillus enteritidis (Gärtner) dont la parenté, sinon l'identité avec le coli-bacille, a été soutenue par un grand nombre d'auteurs et qui a été trouvé par Lubarsch et Tsutsui dans un cas de pneumonie septique ayant cliniquement évolué comme la maladie de Winkel. Finkelstein enfin a trouvé dans un cas de diathèse hémorragique un micro-organisme identique à celui que Kolb a isolé dans un cas de maladie de Werlhof et désigné sous le nom de bacille hémorragique, et les diverses espèces de proteus. Nous voyons donc que toute une série de micro-organismes peuvent provoquer chez le nourrisson le complexe symptomatique de l'infection septique, et, quand on étudie la littérature du sujet, on voit que chacun de ces micro-organismes peut provoquer des complexus symptomatiques, des tableaux cliniques très divers dont la nature, au point de vue étiologique, ne peut être comprise que par l'étude détaillée et très soignée de chaque cas en particulier. C'est ainsi que le streptocoque provoque tantôt une modification érysipélateuse ou phlegmoneuse de la peau, tantôt une infection localisée aux bronches et gagnant de là tout l'organisme (Hutinel et Claisse), tantôt une entérite rapidement mortelle, évoluant avec des phénomènes cholériformes (Tavel), tantôt une infection hémorragique (Hlava, Babès et autres); c'est toujours le même micro-organisme qui attaque le corps, mais sa virulence est variable, et de son côté le corps réagit différemment suivant la porte d'entrée de l'infection, suivant son pouvoir de résistance. La combinaison de ces deux facteurs, que Marmorek désigne sous le nom de « coefficient bactérien », détermine l'apparition de tel ou tel complexus symptomatique dans un cas donné, et la connaissance de l'influence de chaque facteur est décisive pour saisir les rapports entre les symptômes. Ce qui vient d'être dit du streptocoque se rapporte naturellement aux autres agents infectieux qui interviennent dans les processus septiques des nourrissons.

On peut se demander d'où viennent ces micro-organismes et comment ils pénètrent dans le corps du fœtus ou du nouveau-né? De nombreuses recherches nous fournissent sur ce sujet des renseignements précieux. Le monde extérieur, le milieu dans lequel le nourrisson se trouve pendant les premières semaines de la vie, est riche en bactéries et en produits bactériens. Les conditions sociales interviennent aussi, en ce sens qu'avec les mauvaises conditions hygiéniques la richesse du milieu ambiant en bactéries augmente pour atteindre sa plus haute expression dans les hospices, les hôpitaux d'enfants, les asiles, c'est-à-dire partout où se trouvent agglomérés les porteurs de germes infectieux. Là nous trouvons la première et, à mon avis, la plus importante source d'infection, à savoir l'infection par

l'air, dont le rôle, déprécié pendant quelque temps, a été mis à nouveau en lumière par les recherches de ces dernières années, en particulier, par les travaux de Flügge et ses élèves, dans ses considérations sur la nature de l'infection septique chez le nourrisson. Epstein avait déjà insisté sur la valeur de ce facteur, et ses considérations n'ont rien perdu, aujourd'hui, de leur valeur. D'après cet auteur, l'air infecterait la nourriture, la literie, le linge, les sécrétions buccales de l'enfant, et comme pour lui l'air renfermait des micro-organismes pathogènes, cette hypothèse lui expliquait l'apparition sérieuse, autrement inexplicable, des affections septiques chez des nourrissons qui se trouvaient dans de bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation et qui venaient de mères bien portantes. Un grand nombre d'auteurs (Gastou, Gaertner, Eiselsberg, Lesage, Macaigne, Emmerich, Babès, Ullmann, Solowiew, Wigura, Zeleniew et autres) ont trouvé des micro-organismes infectieux dans l'air et dans la poussière des chambres de malades, des objets d'hôpital, des endroits où sont conservés les vêtements des malades (je veux citer ici les recherches de Heubner et de Finkelstein, qui pensent que les doigts des malades, les biberons, etc., sont les principales sources d'infection). Et parmi ces micro-organismes les microcoques pyogènes et le coli-bacille virulent ont été rencontrés le plus souvent.

La présence d'un agent infectieux n'est donc pas douteuse, et elle explique ce fait constaté par un grand nombre d'auteurs, à savoir que dans certains endroits les affections qui s'y observent prennent un caractère particulier, une couleur locale dont la raison d'être réside dans les conditions indiquées plus haut. C'est ainsi que Levy a remarqué qu'à l'hôpital de Strasbourg le staphylocoque blanc, qui passe pour un micro-organisme relativement peu dangereux, est l'agent le plus fréquent des suppurations et des processus septiques extrêmement graves, et, personnellement, j'ai aussi trouvé ce micro-organisme dans mes recherches sur la septicémie avec symptômes intestinaux et pulmonaires. C'est ainsi encore que, dans leurs cas de bronchite suraiguë avec septicémie, Hutinel et Claisse ont trouvé principalement le streptocoque. Dans la même catégorie de faits se rangent les observations d'Escherich sur une entérite avec streptocoque et généralisation de l'infection faites à l'hôpital des enfants malades de Graz, et les cas de colite infectieuse dysentéiforme décrits par Heubner et Finkelstein dans la clinique des nourrissons de la Charité à Berlin. Les exemples de ce genre sont donc nombreux, et sous ce rapport l'observation de von Hofsten est particulièrement typique. Pendant quelque temps, cet auteur n'a pas eu l'occasion d'observer l'apparition épidémique du choléra infantile à l'hospice des Enfants-Assistés de Stockholm, nouvellement bâti; plus tard, lorsqu'au bout de quelques mois le milieu a été suffisamment préparé, le choléra infantile fit son apparition dans le nouveau bâtiment, avec les caractères qu'il avait dans l'ancien hospice.

Parmi les autres sources d'infection situées en dehors de l'organisme infantile, il faut citer en premier lieu les aliments qui contiennent fréquemment des germes infectieux. C'est ainsi que les recherches d'un grand nombre d'auteurs (Cohn et Neumann, Palleske, Honigmann, Ringel, Moro et

autres) ont montré que le lait normal des nourrices saines, dont les mamelons ne présentent pas d'excoriations, renferme des micro-organismes pyogènes, le plus souvent des staphylocoques blancs et dorés, mais quelquefois aussi des streptocoques; si les mamelons présentent des fissures, des excoriations, on y trouve régulièrement des micro-organismes pyogènes (Bumm); en cas de mastite, le lait du sein malade renferme constamment les agents qui ont provoqué l'inflammation de la glande (H. Cohn, Karlinsky et autres); si la nourrice présente un foyer de suppuration situé en dehors du sein, les agents pyogènes passent dans le lait (Sarrazin); dans les affections septiques d'origine puerpérale, une partie des micro-organismes pathogènes est éliminée avec le lait (Escherich, Gärtner). Récemment Basch et Weleminsky, se basant sur des expériences chez les animaux en lactation, concluent que seuls traversent le filtre de la glande mammaire les micro-organismes qui font des hémorragies dans le tissu mammaire; mais ces expériences ne contredisent pas le danger menaçant de ce côté, parce que, en première ligne, il est possible et vraisemblable que les microbes d'infection septique font aussi des hémorragies, et, en deuxième ligne, la transition sans production d'hémorragies est prouvée par les recherches d'Aymard, Foà et autres. On voit donc que, même dans des conditions favorables, l'allaitement au sein rend possible l'infection du nourrisson par des micro-organismes pathogènes, fait que Damourette a mis en lumière dans un mémoire très circonstancié, mais je crois avec un peu d'exagération. Quant au mécanisme par lequel les germes pathogènes pénètrent dans le lait, on trouve, les cas où les micro-organismes circulent dans le sang de la mère mis à part, qu'il s'agit là d'une infection par contact où l'air, les mains, les vêtements souillés, etc., jouent le rôle d'intermédiaires.

Ce que nous avons dit du lait de femme s'applique encore davantage au lait animal puisque nous savons les souillures multiples qu'il peut subir après sa sortie du pis avant d'arriver dans l'estomac de l'enfant. Ici encore nous avons en vue, en premier lieu, les microbes de l'infection septique. Ils peuvent venir soit de la bête laitière (Abba, Krüger, Escherich), soit des mains des individus chargés de traire, soit des doigts des gardes-malades préparant le lait pour l'enfant (Heubner), soit enfin de l'air de la chambre du malade.

Une source d'infection et non des moins importantes est constituée par le corps de la mère et ses sécrétions. Abstraction faite des cas où les germes pyogènes arrivent au fœtus par la voie de la circulation placentaire et l'infectent dans l'utérus, il existe une série d'observations précises et indiscutables qui montrent que les lochies et les sécrétions vaginales normales (Doederlein, Bumm, Baumgarten, Ahlfeld) ou pathologiques, de même que le liquide amniotique infecté après une rupture prématurée des membranes (Küstner, Johannowsky, Geyl, Silbermann, Demelin et Létienne, Legry et Dubrisay, Lehmann, qui a consacré une thèse à cette matière), peuvent devenir une source d'infection septique pour l'enfant soit avant, soit pendant sa sortie de l'utérus, soit enfin pendant les premiers jours de sa vie. Dans ces cas encore le transport des germes

infectieux peut s'effectuer ou par l'air, ou par les mains, ou par les instruments, etc.

Parmi les autres sources plus rares d'infection, on pourrait encore citer les couveuses, dans lesquelles on avait gardé des enfants atteints d'infection septique (Allard, Marfan, Hutinel, Bertin); l'eau des bains (Czerwenka, Doktor), qui sous ce rapport peut agir de deux façons, soit par les microbes pathogènes qu'elle renferme avant d'être versée dans la baignoire (Kamen a trouvé dans l'eau de puits, qui servait pour les bains, des coli-bacilles virulents), soit que cette eau serve successivement pour plusieurs enfants sans être changée, de sorte que, pendant le bain, l'eau souillée par les déjections se trouve transportée sur la tête et la face de l'enfant et peut devenir une cause d'infection. Dans une épidémie de maladie de Winckel, observée à Dresde, par Winckel lui-même, cet auteur est arrivé à incriminer l'eau des bains dans la propagation de la maladie. Moi-même, j'ai observé toute une série de cas de dermatite exfoliatrice qui venaient tous de la même section de la clinique d'accouchement; l'enquête ayant montré que les enfants étaient baignés dans la même baignoire, dont on changeait simplement l'eau, mais qu'on ne nettoyait pas après chaque enfant, il a suffi de faire cesser cette pratique pour faire disparaître de l'établissement la dermatite exfoliatrice. Scherer accuse la même source comme la cause de plusieurs cas de leptoméningite avec coli-bacilles observée à l'hospice des Enfants-Assistés (section tchèque) à Prague.

Toutes les sources d'infection étudiées jusqu'à présent se trouvent en dehors de l'organisme infantile, et les infections septiques qu'elles provoquent doivent pour cette raison être désignées sous le nom d'« hétéro-infections ». Au point de vue du moment de leur apparition, ces hétéro-infections peuvent survenir avant, pendant et après la naissance et envahir l'organisme par les portes d'entrée les plus diverses. Tandis que jadis il n'était guère question que de l'infection puerpérale et des relations intimes entre l'affection de la mère et celle de l'enfant, les faits cités plus haut montrent déjà suffisamment la multiplicité des sources d'infection pour le nouveau-né et expliquent pourquoi la septicémie continue à faire des victimes parmi les nouveau-nés, tandis que, grâce aux recherches de ces dernières années, les maladies puerpérales des mères ont presque complètement disparu.

Mais ce n'est pas seulement de ces sources que les microbes peuvent venir : ils peuvent encore venir de l'organisme infantile lui-même, et les infections qu'ils provoquent, dans ce cas, méritent le nom d'« auto-infections ». Le nouveau-né sain arrive bien au monde à l'état stérile, mais il s'infecte très rapidement par diverses voies, parmi lesquelles on peut citer, pour ne nommer que les plus fréquentes, la cavité bucco-pharyngienne, l'arbre respiratoire, le tube digestif, la peau, la plaie ombilicale. Dans les sécrétions buccales normales et dans l'enduit de la langue, plusieurs auteurs (Bernabei, Doernberger, van Puteren, Biondi, Netter, Campo, Herzberg, Bonnaire et Keim et autres) ont trouvé des micro-organismes pathogènes; d'autres (Besser, Claisse) les ont trouvés dans le mucus du nez, de la trachée

et des grosses bronches; Hulot a constaté la présence de nombreux germes pathogènes sur la peau des enfants sains; Cholmogoroff, Cohn et Basch ont trouvé dans le cordon ombilical des streptocoques et des staphylocoques pyogènes dont le nombre variait avec le mode de pansement de la plaie ombilicale (voir aussi les travaux de Kockel, Bidone, Audion et autres). Knapp décrit un grand nombre de germes pathogènes dans le vagin normal du nouveau-né.

Le nombre des sources d'infection septique du nouveau-né est donc assez grand. Il s'agit maintenant de connaître la voie que suivent les germes pour arriver à leur but qui est de provoquer une affection. Suivant la voie qu'utiliseront les micro-organismes, suivant leur porte d'entrée, les infections septiques du nouveau-né peuvent se diviser en *cutanées*, quand c'est par la peau intacte ou entamée que passeront les germes; en *ombilicales*, si c'est par la plaie ombilicale ou les vaisseaux ombilicaux, ou par leurs gaines lymphatiques que débute l'infection; en *buccales et pharyngées*, en cas de début par la cavité bucco-pharyngienne; en *digestives*, si c'est le tube digestif qui a été utilisé comme porte d'entrée par les microbes; en *respiratoires*, si ce rôle a été joué par la trachée, les bronches et les poumons. Comme formes rares on peut citer les infections *conjonctivales* dont le point de départ est la conjonctive; les infections *nasales* qui partent du nez; les infections *otogènes* qui débute dans l'oreille moyenne (d'après des communications récentes de Barbillion, mode très fréquent); les infections *uro-génitales* qui partent d'un point de l'appareil génito-urinaire. Nous allons passer brièvement en revue toutes ces formes.

Pour ce qui est tout d'abord des infections cutanées, des infections par la peau, il est facile de voir que les conditions qui les favorisent chez le nourrisson sont extrêmement fréquentes. Déjà, à l'état normal, c'est-à-dire quand l'épithélium est intact, les germes pyogènes peuvent pénétrer dans la profondeur en passant soit par les fentes cellulaires résultant de la desquamation très vive qui se manifeste pendant les premiers jours de la vie, soit par les canaux excréteurs des glandes sébacées et sudoripares et des follicules pileux. Parmi les autres portes d'entrée possibles de l'infection, on pourrait encore citer les lésions de la peau qui se produisent mécaniquement pendant l'accouchement, et les affections cutanées qui donnent lieu à des pertes de substance, telles les formes ulcéreuses d'eczéma, l'intertrigo, les syphilides papuleuses et pustuleuses, les rhagades, etc. La réaction phagocytaire qui suit la pénétration des germes dans la peau et qui d'après les nouvelles recherches serait assurée pour la plus grande partie par les cellules de Grawitz (Schlummerzellen) est minime; l'occasion de brûler pour ainsi dire les étapes et de ne pas s'arrêter aux barrières naturelles de défense est fréquente, et c'est ainsi qu'une affection cutanée devient très facilement le point de départ d'une invasion de tout l'organisme par le virus organisé ou par les toxines formées dans les foyers ordinairement multiples. Le grand mérite d'avoir élucidé ce fait, dans des études très détaillées, revient à Hutinel, Hulot, Labbé, Renault et autres. L'érysipèle avec les phénomènes généraux ordinairement d'origine toxique qu'il provoque peut, chez le

nouveau-né, provoquer une infection de tout l'organisme par des streptocoques pyogènes, et les cas publiés par Pfuhl et Labbé le démontrent d'une façon aussi probante que possible. Les conditions histologiques de cette inflammation de la peau expliquent surtout fort bien ce fait chez les jeunes nourrissons, surtout quand on se reporte aux recherches d'Achalme qui a montré que la propagation des streptocoques ne provoque presque aucune réaction du côté des tissus. Dans ces conditions, la généralisation de l'infection devient très facile.

L'ombilic a été toujours considéré comme la principale porte d'entrée des virus septiques. Lorain avait déjà établi un parallèle entre l'ombilic de l'enfant et la plaie placentaire de la mère, et tous les auteurs, excepté Basch, qui a partagé une opinion contraire que nous discuterons bientôt, qui se sont occupés de cette question, ont considéré l'infection ombilicale comme un mode d'infection très fréquent. Lorsqu'on parcourt les anciens travaux parus sur cette question (Bednar, Quinquaud, Widerhofer, Müller et autres), on a réellement l'impression que jadis ce mode d'infection a dû être le plus important. Il semble même, d'après les travaux d'Eröss, Gross, Runge, Doktor, Wassermann et autres, qu'encore à l'heure actuelle, dans les cliniques d'accouchement, un grand nombre d'infections qui s'y observent se produisent par la voie ombilicale. Je suis pourtant convaincu qu'on a exagéré l'importance et la fréquence de cette voie, et déprécié en conséquence les autres voies d'infection. Cette opinion, défendue en première ligne par Runge, a trouvé un adversaire passionné en Basch, qui, se basant sur des expériences chez le lapin et le cobaye, nie l'existence de l'artérite ombilicale et concède seulement la propagation du virus septique par la voie de la veine ombilicale, détournant la vue des faits multiples de la pathologie humaine et animale qui prouvent l'existence d'une artérite ombilicale avec toutes ses conséquences; des recherches faites sur ce point par Finkelstein, Escherich et Wassermann, et les expériences du dernier auteur, qui ont fourni des résultats positifs, démontrent, d'une façon décisive, que l'opinion de Basch est erronée.

Une infection ombilicale peut survenir avant la chute du cordon et être le résultat d'un processus de putréfaction dont il est le siège; être, par conséquent, le résultat d'une auto-infection; mais elle peut aussi être provoquée par des mains sales, par des instruments insuffisamment stérilisés, par les bains, etc., et, partant, relever d'une hétéro-infection. L'infection ombilicale peut encore survenir après la chute du cordon et partir du fond de la plaie ombilicale, les processus de cicatrisation de cette dernière s'effectuant dans des conditions favorables à cette infection, comme le montrent les recherches de Kockel, Bidone et Audion. En se basant sur elles, je me rattache sous ce rapport entièrement à l'opinion de Gross qui, contrairement à Epstein, Eröss et Runge, admet que la chute du cordon ombilical sans inflammation éliminatrice est extrêmement rare, et que l'on doit la considérer comme une exception idéale, mais nullement comme la règle. La plaie ombilicale peut donc devenir le point de départ d'une infection des vaisseaux correspondants ou de leurs gaines lymphatiques, ce qui est encore

plus fréquent: le processus remonte alors le long des membranes séreuses ou bien il se propage par la voie sanguine. L'inflammation peut encore se localiser — et je crois que c'est le cas le plus fréquent — et l'infection septique suivre d'autres voies; dans ces conditions il est souvent difficile, comme l'a montré Epstein, de trouver le foyer primitif d'invasion; car, à l'ouverture de l'abdomen, on peut trouver des lésions multiples relevant chacune d'une infection. Il peut arriver que les germes septiques, qui ont suivi la voie ombilicale, traversent certaines régions sans laisser de traces de leur passage. Le fait est pourtant rare, et nous ferons bien de réserver le nom d'infection ombilicale aux cas où la marche de l'inflammation peut être suivie pas à pas. Parmi les cas anciens, on en trouve qui correspondent à ce type et sont caractérisés par l'infiltration gélatineuse du tissu conjonctif qui entoure l'adventice des vaisseaux, par la thrombose purulente des artères ombilicales se continuant jusqu'à la vessie, par la péritonite ou un processus analogue, par la phlébite suppurée (Biedert, Soltmann), par la formation des abcès dans le foie, etc. Mais quand on admet, comme le fait Runge par exemple, une infection générale d'origine ombilicale pour les cas caractérisés par la présence d'un contenu sale dans le moignon des artères, ou par la coloration ardoisée des parois des vaisseaux et du tissu périvasculaire, il ne me semble pas que ces lésions prouvent suffisamment l'origine ombilicale de l'infection; c'est un mérite de Basch d'avoir combattu cette exagération des faits. Notre impression est que les infections ombilicales sont devenues plus rares depuis ces dernières années, et ce fait tient d'un côté à la pratique d'antisepsie et surtout d'asepsie dans les cliniques d'accouchement, et, de l'autre, au pansement minutieux du cordon ombilical. On comprend du reste que, si la plaie ombilicale était toujours considérée comme la plus dangereuse porte d'entrée d'infection, on ait songé à protéger d'une façon toute particulière ce point faible de l'économie. Si encore tout dernièrement on a publié une série de cas non douteux d'infection généralisée d'origine ombilicale, il n'en reste pas moins établi que, comparée aux autres modes d'infection, l'infection ombilicale est aujourd'hui rare.

La cavité bucco-pharyngienne est souvent le siège de lésions inflammatoires. Elle contient toujours des germes pathogènes qui, en cas de perte de substance de la muqueuse, peuvent pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins et provoquer une infection générale de l'organisme. Le nettoyage de la cavité buccale fait dans le but d'enlever les mucosités et le liquide amniotique qui ont pénétré dans la bouche pendant l'accouchement; le cathétérisme des voies aériennes supérieures pour pratiquer l'insufflation chez les nouveau-nés à l'état d'asphyxie; la desquamation épithéliale intense dont la cavité buccale est le siège; le nettoyage mécanique uniforme de la bouche donnant lieu à des pertes de substance dont l'importance dans l'espèce a été relevée en premier lieu par Epstein: toutes ces manipulations et toutes ces conditions favorisent et peuvent causer l'infection. Un rôle important doit sous ce rapport être attribué à l'exagération de la virulence des germes pathogènes sous l'influence de la symbiose avec les saprophytes,