

fait sur lequel ont insisté un grand nombre d'auteurs (Roux, Thiercelin et autres). L'infection peut pénétrer directement dans les voies lymphatiques et sanguines, ou bien provoquer d'abord l'inflammation des organes glandulaires qui se trouvent en rapport avec la cavité bucco-pharyngienne comme les ganglions lymphatiques, les glandes salivaires, etc. (Nicot, Chassande-Baroz et autres). Les amygdales, qui plus tard chez les jeunes enfants et les adultes sont si souvent le point de départ des infections dites cryptogénétiques (Hlava, Wagner, Runge, Rivolta et autres), ne jouent sous ce rapport aucun rôle chez le nouveau-né chez lequel elles sont très peu développées. La cavité nasale peut, comme celle du pharynx, être le siège de suppurations, de nécroses, etc., capables de provoquer une infection générale.

L'importance considérable de l'appareil respiratoire en tant que porte d'entrée de l'infection septique a été mise en lumière par les recherches de ces dernières années (Hutinel, Claisse, R. Fischl, Finkelstein, Mensi et autres). Cette infection peut se produire peu de temps avant la sortie de l'enfant par aspiration de liquide amniotique infecté (Johannowsky, Hecker, Küstner, Geyl, Demelin et Létienne, Legry et Dubrisay, Lehmann et autres) ou au moment où l'enfant franchit la filière pelvienne, au cas où cette dernière renferme des sécrétions génitales septiques (infection obstétricale de Marfan). Mais le plus souvent l'infection se produit après la naissance, par aspiration d'air renfermant des micro-organismes pyogènes ou par pénétration dans les bronches des micro-organismes pathogènes qui se trouvent dans la bouche. Pour que l'infection puisse se réaliser, il faut qu'il existe des érosions épithéliales au niveau de la muqueuse bronchique, et les phénomènes généraux que l'on observe dans ces cas sont tantôt le résultat des toxines microbiennes formées dans les voies respiratoires, tantôt l'effet de la pénétration des germes dans le sang et la lymphe, comme cela ressort des recherches très précises faites par Claisse et Mensi sur cette question.

Un mode d'infection, dont l'importance n'a été appréciée que ces temps derniers, est celui qui a le tube digestif pour porte d'entrée. L'explication des cas faisant partie de ce groupe n'est pas simple, et les auteurs qui se sont occupés de cette forme de septicémie chez le nourrisson sont loin d'être d'accord sur ce point. Epstein et Klebs, qui avaient attiré l'attention sur les particularités que certaines formes de choléra infantile présentent chez les tout jeunes nourrissons, soupçonnaient déjà l'origine septique de ces diarrhées. Plus tard, Sevestre et son élève Lesage ont décrit une forme spéciale d'infection générale d'origine intestinale qui serait produite par l'espèce virulente du coli-bacille, et depuis un grand nombre d'auteurs (Marfan et Marot, Gastou, Renard, R. Fischl, T. Rossi Doria, Thiercelin, Escherich, Finkelstein, Seiffert, Baginsky et autres) se sont occupés de l'étude de cette infection. Il est impossible de mettre en doute la possibilité d'une infection générale par la voie gastro-intestinale, et les recherches d'Escherich et ses élèves, Hirsh et Libman, la prouvent pour une forme spéciale, l'entérite à streptocoques. En effet, les nombreuses recherches de ces dernières années ont montré qu'en cas de pertes de

substance ou de nécrose de l'épithélium, les parois de l'intestin deviennent perméables aux germes pathogènes (Arnd, Posner, Bøenecken et autres); que les aliments peuvent renfermer des micro-organismes pathogènes et que ces micro-organismes se retrouvent dans le contenu gastro-intestinal (van Puteren, Leo, Langermann, Vignal, Czerny, Tavel, Escherich et autres); qu'à la suite des dyspepsies aiguës ou chroniques et des gastrectasies, à la suite des repas trop abondants et trop fréquents, à la suite des succédanés alimentaires mettant trop en jeu le pouvoir digestif des sécrétions gastro-intestinales, le suc gastrique perd, en totalité ou en partie, l'acide chlorhydrique qui lui assure son pouvoir bactéricide, ou du moins la faculté d'atténuer la virulence des microbes. Tout ces faits ne suffisent pourtant pas pour expliquer d'une façon satisfaisante les processus en question: ils peuvent seulement nous faire comprendre certains cas isolés de ce groupe. Nous comprenons qu'un nourrisson qui reçoit une nourriture contenant des microcoques pyogènes (Damourette, Karlinsky, Escherich, Hirsh-Libman, Spiegelberg) succombe à une toxémie par résorption des toxines formées dans son intestin; mais nous sommes aussi obligés d'avouer que l'interprétation présentera des lacunes quand, par exemple, il s'agira d'expliquer le cas d'un nourrisson dont le contenu renferme des coli-bacilles et qui succombe à une broncho-pneumonie à coli-bacilles, mais chez lequel on ne trouvera de coli-bacilles ni dans le péritoine, ni dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins de l'intestin, ni dans le diaphragme. Les choses sont encore plus difficiles à expliquer lorsqu'on trouve des microcoques pyogènes dans les poumons, dans le liquide péricardique, dans le sang du cœur, et des coli-bacilles virulents dans l'intestin, comme cela est arrivé dans un grand nombre de cas étudiés par Marfan et Marot, par Renard, Finkelstein, par Lenoble, par Baudouin et autres. Dans ces cas, comme Apert et Hulot, Baginsky, Slawyk et autres le font observer avec beaucoup de raison, il est impossible de rejeter la possibilité d'une infection secondaire par une autre porte d'entrée, laquelle infection peut se réaliser d'autant plus facilement que l'affection intestinale a augmenté la réceptivité de l'organisme. Un autre fait qu'il faut encore envisager et sur lequel Würtz et Herman, de même que Lesage, Chvostek-Egger, Austerlitz-Landsteiner et autres auteurs, ont insisté d'une façon toute particulière, c'est la facilité avec laquelle, pendant la saison chaude, le coli-bacille envahit tous les organes après la mort. Neisser et récemment Opitz à Breslau (élèves du professeur Flügge) ont montré que les bases expérimentales du passage des microbes à travers l'intestin sont très douteuses et exceptionnelles; Grassi, Løw, Zappert et autres ont abouti à quelques conclusions basées sur les recherches bactériologiques cadavériques. Même les examens du sang pendant la vie (Czerny et Moser, Thiercelin et autres) ne prouvent pas grand'chose en l'espèce, d'abord parce que, si le sang n'est pas pris directement dans une veine, les erreurs sont faciles (Hulot, Canon, Pétruschky, Sittmann, R. Kraus, Finkelstein, Seiffert et autres); en second lieu parce que, sur les cultures, les coli-bacilles qui se développent très rapidement étouffent, noient en quelque sorte les autres germes, comme l'a montré Macaigne, auquel l'ense-

mencement du parenchyme pulmonaire n'a donné que des coli-bacilles, tandis que l'examen microscopique du même poumon lui fit voir des streptocoques. De même peut tromper la ponction lombaire avant ou après la mort, comme l'a montré Finkelstein. Il faut donc attendre de nouvelles recherches qui permettront peut-être de fournir une explication satisfaisante des cas appartenant à ce groupe. Peut-être les circonstances chez le nouveau-né diffèrent de celles des autres enfants si nous en croyons von Behring, qui veut que par les fentes épithéliales de l'intestin des animaux tout jeunes les microbes passent dans le torrent sanguin, opinion contredite par les recherches de Reyher récemment publiées. Mais il ne faut pas oublier que les symptômes gastro-intestinaux accompagnent fréquemment les affections septiques sans en être toujours le point de départ. Klebs, Litten, Dennig et autres ont insisté sur ce fait, et moi-même je l'ai mis en évidence dans mes recherches sur la septicémie gastro-intestinale. Néanmoins, pour certains cas, notamment pour ceux où le coli-bacille ou l'entéro-streptocoque ont pénétré dans tout le corps et provoqué des lésions anatomiques dans les organes (comme dans quelques observations de l'excellente thèse de Thiercelin ou dans les travaux, cités plus haut, d'Escherich et ses élèves), on doit reconnaître une infection d'origine intestinale.

La conjonctive peut aussi, toutefois, dans des cas très rares, devenir le point de départ d'une infection générale, comme le prouve le cas publié par Leber et Waagemann. En tout cas il s'agit là, — la signification de ce cas a été du reste très discutée par Herrnheiser, — d'un fait tout à fait exceptionnel, avec lequel on doit à peine compter, surtout quand on envisage la fréquence de la conjonctivite purulente et de la panophtalmie qui en résulte.

L'oreille moyenne qui, pendant les premiers jours de la vie, est fréquemment le siège d'une suppuration (Richter, Hartmann, Simmonds, Finkelstein, Rist, Barbillion et autres), est capable aussi de jouer le rôle de porte d'entrée d'infection, laquelle infection peut à son tour se généraliser soit par la voie des méninges, soit par celle de la thrombose septique des sinus, soit par résorption des toxines formées dans le foyer primitif comme le montrent les observations de Scherer et de Barbillion.

Les cas rapportés par Epstein, Escherich, Trumpp et autres, montrent que l'infection généralisée peut partir d'un point de l'appareil génito-urinaire. Dans ces cas, l'infection est produite soit par des micro-organismes venus du dehors, soit par auto-infection, c'est-à-dire par les micro-organismes qui vivent dans l'appareil génito-urinaire dans des conditions normales ou pathologiques (Lustgarten et Mannaberg, Escherich, Knapp et autres).

Tels sont les faits relatifs aux portes d'entrée de l'infection. Nous avons ainsi indiqué les deux facteurs du coefficient bactérien : d'un côté les agents infectieux, de l'autre les voies qu'ils suivent pour pénétrer dans l'organisme. Il nous reste à envisager encore deux autres facteurs et à nous demander : 1° par quel mécanisme les germes qui vivent sur les tissus vivants acquièrent une virulence telle que de l'état de microbisme latent ils passent à celui de microbisme manifeste ; 2° quelles sont les conditions qui influencent la réceptivité du nouveau-né de façon à le rendre susceptible aux micro-organismes

qui à l'état normal ne sont pas nocifs. On comprend facilement que la combinaison des facteurs énumérés ci-dessus agisse dans la plupart des cas, mais l'analyse de chacun de ces facteurs nous fera encore mieux saisir les rapports qui les unissent entre eux.

Pour ce qui est tout d'abord de l'exagération de la virulence des micro-organismes pathogènes qui se trouvent dans l'air, sur les objets, dans les sécrétions et excréments normales, elle peut déjà s'effectuer par l'intermédiaire seul de l'organisme infantile. Il se passe ici ce que nous voyons se produire chez les animaux : par passage d'un animal à l'autre, par contagion d'un enfant par l'autre, les parasites deviennent de plus en plus infectieux, passent dans le monde extérieur dans un état de virulence exagérée et peuvent par conséquent envahir plus facilement l'organisme qu'ils rencontrent. C'est l'éternel cercle vicieux des choses dont la véracité se manifeste aussi dans ce microcosme. L'expérience faite dans les hôpitaux fournit sous ce rapport une série de faits des plus démonstratifs. On peut notamment citer la malignité croissante d'une affection, augmentant progressivement avec le nombre d'individus successivement frappés ; la disparition ou la bénignité de l'affection après isolement des individus atteints ; l'aggravation de la maladie, même chez des individus qui ne séjournaient que peu de temps dans ces endroits ; l'apparition sérieuse et la gravité particulière des états morbides en cas d'encombrement des salles dont l'aération suffisante ou l'évacuation ne sont pas possibles ; l'influence heureuse d'un isolement même imparfait, comme par les boxes de Grancher et semblables mesures. Une autre cause qui augmente la virulence des micro-organismes, sur l'importance de laquelle Marmorek a insisté et que j'avais signalée dans le temps, est la symbiose des micro-organismes pyogènes avec les bactéries de la putréfaction et probablement aussi avec quelques germes anaérobies (Rist). On comprend facilement que les conditions qui favorisent cette symbiose se trouvent réalisées dans les quartiers misérables qui manquent d'air et de lumière, et dans les vieux hôpitaux, véritables entrepôts de malades.

Quant à l'augmentation de la réceptivité de l'organisme infantile, elle est produite en premier lieu par la faiblesse congénitale et par les maladies acquises ou congénitales, ce qui explique la prédisposition toute particulière aux infections septiques des enfants nés avant terme (Porak et Durante, Delestre), des nourrissons syphilitiques, tuberculeux. Les malformations congénitales, principalement celles qui occupent la cavité buccale, agissent de la même façon. En cas de gueule-de-loup, par exemple, les micro-organismes portés par l'air peuvent, pendant l'inspiration, se déposer aux endroits où ils ne parviennent ordinairement pas ; l'enfant, dans ces cas, dispose donc d'un appareil de défense encore plus défectueux qu'il n'est normalement à cet âge. D'un autre côté, la même malformation retentit sur l'état de nutrition de l'enfant qui en souffre et qui permet aux micro-organismes de s'implanter plus facilement. Les malformations de l'appareil digestif ou respiratoire agissent dans le même sens.

On comprend facilement que toutes ces conditions se présentent d'une façon particulièrement nette dans la population qui constitue la clientèle

des hôpitaux. Cette population, par le fait des conditions très dures de la lutte pour l'existence, présente déjà une résistance diminuée; pendant la grossesse, les femmes continuent à s'occuper de travaux pénibles et à rester exposées à des privations, ce qui n'est pas sans exercer une influence défavorable sur le fœtus. L'ensemble de ces conditions a été désigné par Raudnitz sous le nom de causes intra-utérines, et pour lui, avec raison, ces causes interviennent dans la mortalité des enfants assistés. Personnellement, je crois que certaines formes d'infection septique, celles notamment qui évoluent sous l'aspect clinique de choléra infantile, et dont j'ai montré la nature septique par une série de recherches bactériologiques et anatomiques, personnellement, dis-je, je crois que ces formes ne se produisent et ne s'observent que dans le milieu hospitalier. Du moins, malgré une pratique assez étendue, je n'ai jamais observé cette forme dans la clientèle de ville, et d'autres auteurs sont du même avis (Marfan, Finkelstein, etc.).

Heureusement, depuis ces dernières années, nous avons obtenu une atténuation des manifestations cliniques de l'infection septique. Ce résultat, nous le devons en premier lieu à ce que nous connaissons mieux les causes de cette infection, et pouvons par conséquent la combattre plus efficacement (voir les rapports de Schlossmann, Méry, Weill et Agnel, Finkelstein, Ballin, etc.); en second lieu, à l'extinction presque complète de la fièvre puerpérale dont les produits singulièrement virulents étaient particulièrement graves pour l'organisme infantile.

Symptomatologie. — Rien n'est plus difficile que de tracer une symptomatologie de l'infection septique, et on le comprend quand on songe que les phénomènes qu'elle provoque sont peu accentués, qu'ils varient beaucoup dans leur mode d'apparition, que fréquemment ils sont masqués par des symptômes étrangers à l'affection elle-même. Existerait-il des modifications profondes des organes, la réaction insuffisante du nouveau-né peut les faire échapper à un observateur exercé, et c'est ainsi qu'on est souvent surpris par les résultats de l'autopsie, soit que les phénomènes graves observés pendant la vie et qui semblaient indiquer l'existence de lésions graves de tel ou tel groupe d'organes sont reconnus pour des troubles fonctionnels, d'origine le plus souvent toxique, soit qu'au contraire on trouve des lésions graves qui, pendant la vie, n'ont provoqué aucun symptôme ou seulement des symptômes insignifiants. Pour toutes ces raisons, comme il est impossible de classer les cas d'infection septique d'après leur évolution, nous sommes obligé de nous limiter à la description des modifications qu'on obtient dans l'infection septique localisée dans divers organes.

Du côté de la *peau* on observe avant tout une sécheresse remarquable, accompagnée souvent de desquamation; l'œdème est plus rare (Durante décrit quelques cas sous le nom de « Edema tossiemico nei bambini »). La peau prend quelquefois une coloration grise ou gris bleuâtre, et un aspect scléromateux, surtout dans les cas avec prédominance de symptômes gastro-intestinaux qui surviennent surtout chez les enfants nés avant terme. Un symptôme important est constitué par l'apparition des érythèmes polymorphes, qu'Hutinel a magistralement décrits. Ils occupent tantôt tout le

corps, tantôt seulement les membres, et, dans ce cas, ils se localisent de préférence sur les côtés d'extension des articulations; ordinairement de courte durée, ils se présentent sous des formes variables, tantôt papules ortiées, tantôt macules de dimensions variables, tantôt vésicules. La cyanose généralisée à tout le tégument ou localisée aux parties périphériques, mains, pieds, nez, oreilles, n'est pas rare; une forme particulière de cyanose angiospastique, caractérisée par l'apparition rythmique d'une pâleur au niveau des parties périphériques cyanosées, a été décrite par Finkelstein. Les éruptions vésiculeuses et pemphigoïdes, principalement au niveau du cuir chevelu et des extrémités, ne sont pas rares; quelquefois, après la rupture des pustules, il se forme des ulcérations à bords tranchants, qui, gagnant en profondeur, peuvent atteindre le périoste et l'os. Les ulcérations par décubitus, qui peuvent être aussi bien d'origine embolique que le résultat d'un mauvais état de nutrition de la peau, s'observent avant tout au niveau des parties exposées à une compression, par conséquent au niveau du sacrum, des malléoles, des talons. Ces pertes de substance ou même les petites excoirations de la peau peuvent devenir le point de départ d'une gangrène qui, dans certaines conditions, occupe une grande étendue et peut envahir tout un membre. Une anémie particulière avec coloration jaune pâle de la peau est un phénomène fréquent chez les nourrissons infectés; l'ictère d'une intensité variable s'observe fréquemment (Porak et Durante vont trop loin en considérant chaque cas d'ictère du nouveau-né comme une infection septique passagère). Une autre manifestation cutanée très importante en l'espèce est réalisée par les processus hémorragiques qui se montrent tantôt sous forme de pétéchies localisées à certaines régions comme la peau du ventre et des membres, tantôt sous forme de suffusions sanguines disséminées au niveau des saillies osseuses, par conséquent au niveau des apophyses épineuses des articulations et d'autres endroits encore, tantôt en transformation sanguine du contenu des vésicules ou pustules sur la peau. Parmi d'autres modifications de nature inflammatoire, on peut encore citer l'érysipèle qui, en partant des lésions de la peau ou des muqueuses (nez, organes génitaux, etc.), peut envahir une certaine étendue de la peau. Dans ce cas, l'érysipèle présente une extension plutôt sous-cutanée, offre un bourrelet peu saillant et se distingue soit par la pâleur, soit par la coloration livide de la peau envahie. Les furoncles, les abcès superficiels et profonds, les premiers recouverts par la peau enflammée, les seconds par la peau normale, les phlegmons étendus à une grande partie du tronc et des membres ne sont pas rares. On a tort, je pense, de considérer les abcès profonds de la peau comme le résultat de la pénétration embolique dans le tissu sous-cutané des micro-organismes de l'intestin, comme font par exemple Czerny et Moser, les recherches histologiques (Hulot, Remlinger, Longard, Renault et autres) ayant montré que, dans la plupart des cas, ces abcès sont produits par la pénétration des germes pyogènes dans les conduits excréteurs des glandes de la peau. On pourrait encore citer l'affection cutanée désignée par von Ritter sous le nom de dermatite exfoliatrice et caractérisée soit par la formation étendue de vésicules qui aboutissent à des pertes de substances rappe-

lant celles produites par des brûlures, soit par une rougeur étendue de la peau avec desquamation intense et production de pertes de substance (Escherich, Winternitz).

Du côté des *muqueuses* on observe les phénomènes suivants. La conjonctive palpébrale est sèche et recouverte d'un exsudat muqueux, ou bien elle est fortement tuméfiée et présente une sécrétion purulente, puisqu'une partie des cas de blennorrhée des nouveau-nés est produite, non pas par le gonocoque, mais par les micro-organismes de la suppuration. Sur la muqueuse buccale on peut observer toute une série de modifications : rougeur catarrhale et tuméfaction veloutée de la muqueuse avec sécrétion de mucus visqueux; processus érythémateux analogues à ceux qui se font jour du côté de la peau; ulcérations le plus souvent d'origine mécanique, occupant soit les points de prédilection (aphtes de Bednar), soit les autres parties de la muqueuse buccale, les gencives, le filet de la langue, etc.; hémorragies le plus souvent sous forme de petites ecchymoses au niveau de la voûte palatine et du voile du palais; nécroses soit spontanées, soit ayant leur point de départ dans les lésions et les pertes de substance signalées ci-dessus; processus pseudo-membraneux pouvant revêtir le tableau clinique de la diphtérie et dont Epstein, Parrot, Billard ont cité des exemples frappants; destructions gangreneuses étendues, qui, dans les cas graves, mettent les os à nu. Toutes ces lésions très diverses peuvent se propager le long des conduits excréteurs des glandes salivaires (Chassande-Baroz, Bonnair-Keim et autres), et amener la suppuration de ces dernières, ce qui est loin d'être rare. Dans ces cas, il suffit d'ouvrir la bouche des enfants pour voir une sécrétion purulente sourdre des canaux excréteurs des glandes sous-maxillaires et sub-linguales, si bien qu'au bout de quelque temps la cavité buccale paraît remplie de pus. Plus rare, et atteignant rarement une certaine intensité, est la participation aux processus des ganglions lymphatiques correspondant aux vaisseaux lymphatiques de la bouche, et cette rareté des adénites est bien en rapport avec les particularités de l'appareil lymphatique du nouveau-né, indiquées plus haut. Au niveau de la langue, on constate une rougeur et une tuméfaction de sa muqueuse qui saigne facilement au moindre attouchement, presque toujours des plaques épaisses de muguet qui pénètrent profondément dans le tissu sous-jacent et laissent après elles, quand on les enlève, une surface saignante. Le muguet, qui accompagne presque constamment le catarrhe septique, qui, d'après les recherches de Stoos, Roux et Concetti, est nécessaire pour sa production, peut, dans ces cas, envahir la muqueuse des joues, les piliers des amygdales, l'œsophage, l'estomac et les voies aériennes supérieures (Heubner a décrit récemment une infection généralisée avec le champignon du muguet). Du côté de l'appareil génital on trouve, chez les petites filles, de la rougeur et de la tuméfaction de la muqueuse vaginale, quelquefois de la gangrène par extension du processus de la peau, pouvant, dans certains cas, amener des destructions étendues dans le domaine de l'appareil génital.

Au niveau de l'*ombilic*, dans les cas où le cordon ombilical est encore adhérent, on peut observer une momification défectueuse de ce dernier, une

destruction pulpeuse, une rougeur et une tuméfaction au point de son insertion et tout autour. Quelquefois il survient déjà à cette époque une hémorragie profuse, le plus souvent d'origine parenchymateuse, rarement d'origine vasculaire. Comme les affections ombilicales sont décrites ailleurs, dans un chapitre spécial de ce Traité, je renvoie à ce chapitre sans m'appesantir ici sur la symptomatologie des phénomènes morbides qu'on observe du côté de l'ombilic. J'ajouterai seulement que, chez les nourrissons atteints d'infection septique, on peut observer toutes les formes de l'infection ombilicale, à partir de la simple rougeur jusqu'à la destruction gangreneuse.

Quant aux modifications de l'*appareil locomoteur*, à côté des processus que nous avons signalés dans la peau des régions articulaires, on trouve encore une tuméfaction diffuse des os longs, une tuméfaction et une sensibilité des articulations avec ou sans inflammation de la peau qui les recouvre, quelquefois encore, mais dans des cas rares, des décollements épiphysaires avec le complexe symptomatique qui les caractérise, quelquefois enfin des suppurations de l'articulation même. Du côté des muscles, il est possible, quelquefois encore pendant la vie, de constater l'apparition des hémorragies et des abcès. Mais, d'une façon générale, les modifications du côté des muscles jouent un rôle subalterne en dehors de la forme de septicémie désignée jadis sous le nom d'ostéomyélite aiguë et qui est relativement rare pendant la première époque de la vie.

Les symptômes, du côté du *système nerveux central*, sont extrêmement variés. Ils sont en partie d'origine fonctionnelle (au moins d'après l'état de notre technique histologique du cerveau), en partie dus à des lésions matérielles du cerveau; mais, comme je l'ai montré plus haut, la distinction clinique entre ces deux ordres de symptômes est souvent fort difficile à établir. Parmi les symptômes généraux, on peut citer l'agitation, l'insomnie, quelquefois les convulsions, tantôt limitées à certains groupes musculaires (face, membres), tantôt généralisées à tout le corps : les contractions tétaniques des membres, la contracture tonique de tous les muscles du corps (ces états toniques partiels et généralisés sont nommés par Hochsinger, sans beaucoup de raison, « myotonie » et fixés comme des états morbides spéciaux), un cri monotone tout particulier qui persiste jusqu'aux derniers moments de la vie. Ces phénomènes relèvent entièrement d'un état d'excitation qui résulte de l'irritation du cerveau par les microbes ou par leurs toxines, ce qui est plus fréquent, et n'ont pas, d'après les recherches de Zappert, Thiemich et autres, de lésions anatomiques caractéristiques. Parmi les phénomènes qui relèvent de cet état d'excitation, il faut encore compter l'excitabilité réflexe exagérée qui persiste pendant quelque temps. Cette période d'excitation fait bientôt place au stade de dépression pendant lequel l'enfant se trouve dans un état de somnolence ou de coma profond, où les réflexes bucco-pharyngiens et le réflexe palpébral sont éteints; la persistance du fonctionnement très affaibli du cœur et des poumons est seule à indiquer que la vie n'a pas encore complètement abandonné le corps. Comme faisant partie du syndrome nerveux central, on peut encore citer les modifications de la respiration qui tantôt est accélérée sans qu'on trouve de lésions

pulmonaires, tantôt ralentie, irrégulière, présentant par moment le type de Cheyne-Stokes. Le pouls présente aussi des inégalités et des irrégularités. Du côté des yeux on observe, pendant la période d'excitation, des mouvements d'oscillation des globes oculaires, du véritable nystagmus, du strabisme divergent, du rétrécissement des pupilles; pendant la période de dépression, les globes oculaires sont attirés en haut, cachés sous les arcades sourcilières, les cornées ternes, dépolies, les pupilles dilatées, ne réagissant plus à la lumière, les paupières à moitié soulevées.

Dans les cas où il survient des paralysies, dans le domaine du facial ou dans les membres, par exemple, elles sont produites le plus souvent par une lésion localisée du cerveau. Dans quelques cas très rares, l'apparition de ces paralysies locales peut être diagnostiquée par des symptômes se manifestant du côté du crâne et du cuir chevelu; c'est ainsi que, dans un cas de ce genre, l'encéphalite suppurée de l'hémisphère droite a été accompagnée d'une rougeur intense du cuir chevelu au niveau de la moitié droite de la suture coronale, laquelle rougeur a été suivie à bref délai d'une hémiparésie gauche. Mais il arrive aussi assez souvent que les suppurations ou les hémorragies étendues du cerveau et des méninges évoluent d'une façon silencieuse, sans provoquer de symptômes cliniques, et ne soient découvertes qu'à la table d'autopsie, comme j'ai décrit un cas de ce genre avec destruction presque complète des deux hémisphères, qui ne se traduit pendant la vie que par quelques attaques de convulsions et par un peu de paralysie.

Du côté de l'appareil respiratoire on peut observer, dans le nez, un catarrhe intense avec sécrétion séreuse, séro-purulente ou franchement purulente, des inflammations érysipélateuses qui, des ailes du nez, envahissent les joues, des processus pseudo-membraneux qui peuvent amener des destructions étendues des cornets.

Le larynx est fréquemment le siège d'un catarrhe qui explique la rauçité de la voix qu'on observe chez ces enfants. Quelquefois, il se développe un processus pseudo-membraneux qui amène une véritable sténose du larynx, comme Epstein en a cité des exemples. L'irritabilité réflexe des nerfs du larynx est considérablement abaissée pendant la période de dépression, de sorte qu'en cas de vomissement ou de déglutition les mucosités et le pus passent de la cavité buccale dans le larynx et les ramifications bronchiques et y provoquent des lésions inflammatoires.

La bronchite est très fréquente. Cliniquement elle se manifeste par une toux très légère qui ne tarde pas à s'éteindre, par un son tympanique, que la percussion montre étendu à une grande portion des poumons, par le peu d'intensité des phénomènes appréciables à l'auscultation. Quelquefois, notamment dans les cas suraigus d'infection septique de la muqueuse respiratoire étudiés par Hutinel et Claisse, cette bronchite amène rapidement la mort au milieu de dyspnée et de phénomènes généraux graves sans qu'on assiste au développement d'une pneumonie. Le plus souvent il se forme dans les poumons des foyers inflammatoires dont le diagnostic clinique n'est pas facile et s'appuie principalement sur l'ascension de la courbe thermique, l'augmentation de la dyspnée, la constatation de râles fins; l'apparition d'une

matité étendue et des phénomènes nets de consonance est rare dans ces cas. Le diagnostic d'un exsudat pleurétique, qu'on trouve souvent à l'autopsie, est également fort difficile; par contre, le diagnostic de gros abcès résultant de la fonte purulente des foyers de broncho-pneumonie se fait par l'apparition des phénomènes cavitaires constatés à l'auscultation.

Parmi les symptômes de l'appareil circulatoire, nous avons déjà brièvement indiqué les modifications dans la fréquence et le rythme du pouls. Du côté du cœur même on trouve, à un stade avancé de l'infection, un assourdissement, un effacement des bruits. Quelquefois on parvient à constater l'apparition d'un souffle au niveau des valvules, comme signe du développement d'une endocardite septique. J'ai observé un cas de ce genre; un autre cas a été publié par Czerny et, dans son cas, le point de départ de l'infection septique a été la plaie de circoncision rituelle; d'autres observations de ce genre sont citées dans la bibliographie à la fin de cet article.

La participation de l'appareil digestif se manifeste par toute une série de symptômes. L'anorexie est la règle, les renvois et les vomissements fréquents, la diarrhée, de forme diverse, presque constante. Les phénomènes gastro-intestinaux sont souvent à tel point prédominants que seule l'autopsie ou l'étude attentive des symptômes est capable de montrer qu'il ne s'agit pas là d'une affection d'origine gastro-intestinale, mais simplement des manifestations gastro-intestinales d'une infection septique dont le point de départ peut se trouver ailleurs que dans le tube digestif. Les vomissements apparaissent immédiatement après le repas, persistent encore longtemps après, contiennent le plus souvent du mucus, quelquefois du sang et renferment fréquemment de la bile. Les selles, dont le nombre par vingt-quatre heures est très variable, peuvent présenter toutes les nuances allant de celles de la dyspepsie à celles de la diarrhée cholériforme et renferment des matières sanguinolentes ou se composent de sang pur. La fréquence des phénomènes gastro-intestinaux, dans ces cas, me semble tenir en partie seulement à ce qu'un grand nombre d'infections partent du tube digestif. Je crois, en effet, qu'ils présentent une forme de réaction de l'organisme qui cherche à se débarrasser, par cette voie, des micro-organismes qui l'encombrent, et que, d'un autre côté, ils sont provoqués par les toxines qui se trouvent dans le sang, mais dont la source est située ailleurs que dans le tube digestif. J'ai accentué cette opinion encore plus dans une communication sur les sources et voies d'infection septique et j'ai depuis constaté avec raison que la plupart des auteurs ont accepté ma manière de voir. La participation du tube digestif, en cas d'infection septique, se manifeste par des symptômes cliniques tellement variés que, si l'on voulait les étudier en détail, il faudrait donner la description de toutes les formes cliniques des entérites des nourrissons.

Dans des cas présentant une marche plutôt chronique, on trouve une tuméfaction du foie. Quant à la question de savoir si l'ictère que l'on observe chez les nourrissons infectés dépend de l'affection du foie ou est d'origine hémotogène, il est difficile de la résoudre pour chaque cas particulier.

La rate est rarement augmentée de volume; mais, dans les cas de longue

durée ou bien encore quand la glande elle-même est le siège de modifications anatomiques, on peut la sentir sous les fausses côtes, sous forme d'une tumeur facile à délimiter par la palpation.

Les modifications du côté de l'urine portent à la fois sur la quantité et la consistance du liquide. La quantité d'urine est toujours diminuée, et cette diminution dépend de l'existence presque constante de la diarrhée. Parmi les substances anormales que révèle l'examen chimique de l'urine, on trouve souvent une grande quantité d'albumine (par modification de la pression intra-rénale ou par néphrite toxique ou infectieuse), du sucre (par abaissement de la limite d'assimilation du sucre de lait; Gross), quand les symptômes dyspeptiques tiennent la première place; dans quelques cas rares on peut encore trouver de petites quantités de sang, et plus rarement encore, notamment dans l'infection septique se présentant sous forme de maladie de Winckel, de l'hémoglobine. À l'examen microscopique on trouve souvent des cylindres granuleux, plus rarement des cylindres hyalins, des cellules venant du rein et des voies urinaires, des leucocytes et des érythrocytes, quelquefois des débris amorphes d'hémoglobine et, en cas de néphrite infectieuse, des bactéries. La recherche bactériologique des urines, aseptiquement recueillies, laisse constater quelquefois les agents de l'infection généralisée (Escherich, Kowalewsky-Moro et autres).

Il nous reste à dire quelques mots sur la façon dont se comporte dans ces cas le poids du corps. Sous ce rapport encore il est impossible de formuler une règle générale; tout au plus peut-on dire que la diminution du poids de ces enfants est un phénomène constant. Le degré d'amaigrissement est variable. Dans les cas rapidement mortels l'amaigrissement est considérable et la perte du poids peut atteindre les valeurs maxima qu'on observe à cet âge; l'amaigrissement est, dans ces cas, rapide, sans qu'il soit possible, à proprement parler, de trouver la vraie cause de cette déperdition brusque. Une diminution du poids de 400 à 700 grammes en 24 heures, représentant, par conséquent, un cinquième du poids total d'un enfant à terme, n'est pas rare, et j'ai eu l'occasion d'en observer des cas.

La température présente aussi d'une façon générale des différences telles que, sous ce rapport encore, il est impossible de formuler une loi générale. Il résulte des recherches d'Eröss, Gross et Doktor, que, dans la majorité des cas, il doit exister une période fébrile d'incubation de courte durée, qu'on ne peut constater qu'à la condition de prendre régulièrement, plusieurs fois par jour, la température. L'apparition d'une nouvelle complication, d'une encéphalite, etc., se manifeste ordinairement par une élévation de la température. Mais, à part ces conditions, la marche de la température est très variable et semble influencée par la disposition individuelle du malade et par la virulence des germes infectieux. Chez les nouveau-nés avant terme et dans les cas d'infection particulièrement grave et à marche rapide, la fièvre, comme l'a montré Quinquaud, peut faire défaut et même être remplacée par l'hypothermie.

Il est difficile de tracer, avec les symptômes de l'infection septique, des tableaux cliniques généraux. La seule chose qu'on puisse faire sous ce rap-

port c'est de diviser tout d'abord les cas, suivant leur durée, en aigus, subaigus et chroniques, et, en second lieu, de les classer, comme je l'ai fait, par groupe d'affections, suivant la prédominance des symptômes gastro-intestinaux, pulmonaires, cérébraux, etc. Les relations entre tous les phénomènes, la prise en considération des causes antérieures sur l'importance desquelles j'ai insisté plus haut, certains procédés de diagnostic que j'étudierai dans un moment, permettent de comprendre la nature des phénomènes dans chaque cas en particulier.

Diagnostic. — En étudiant la symptomatologie de l'infection septique, j'avais déjà dit que le diagnostic de ces états n'est pas des plus faciles. Il va de soi qu'il ne présente pas de difficultés particulières dans les cas où il existe des modifications extérieures dont l'aspect, de même que celui des parties voisines, fait penser que les micro-organismes pyogènes ont pénétré dans l'organisme par cette voie; il en est de même quand on peut constater que la formation de la lésion locale a été suivie d'apparition des symptômes généraux. Si, pour citer quelques exemples, nous trouvons sur le cuir chevelu des érosions produites par le forceps et présentant un enduit sale des bords enflammés; ou bien encore si nous voyons un abcès occuper les plis ombilicaux, si nous rencontrons des processus ulcéro-membraneux dans la cavité buccale ou des foyers purulents dans la peau, des phlegmons profonds du tissu sous-cutané, etc., dans tous ces cas nous penserons avant tout à une bactériémie ou à une toxémie partie des lésions locales que nous avons sous les yeux. Mais il en est tout autrement quand la porte d'entrée de l'infection ne peut être trouvée, quand toute cause nocive appréciable nous échappe. Dans ces cas désignés cliniquement à tort sous le nom *cryptogénétiques*, on voit apparaître brusquement, en apparence en pleine santé, des troubles graves portant de préférence sur certains organes, comme le poumon, l'intestin, le cerveau, ou se manifestant encore sous forme d'atrophie avec phénomènes intestinaux et pulmonaires, aboutissant à une cachexie chronique dont la nature septique ne devient quelquefois évidente qu'à l'autopsie. Si l'absence même des causes nocives qui, chez le nourrisson, peuvent dépendre de son mode d'alimentation, de l'état de son développement physique, des soins qu'il reçoit, des conditions dans lesquelles il vit, etc., peut donner à un observateur expérimenté la conception exacte de la nature de phénomènes qui se déroulent sous ses yeux, cela ne suffit pourtant pas dans une science qui, comme la médecine, tend tous les jours à avoir à sa disposition des méthodes d'investigation exacte. Nous devons, par conséquent, chercher les voies et les moyens qui nous sortent de ces états d'incertitude. Chez les adultes, dans les états analogues, on a recours à un procédé diagnostique exact, l'examen ophtalmoscopique qui, autant que je sache, n'a pas encore été employé chez l'enfant malgré sa recommandation dans la première édition de cet article. Depuis que Litten a montré l'importance de l'examen ophtalmoscopique dans les septicémies cryptogénétiques, depuis qu'il a montré la fréquence, dans ces cas, des lésions de la rétine se présentant ordinairement sous forme d'hémorragies à centre pâle, on a publié un grand nombre de travaux (Dennig, Wagner, Leube, etc.) qui ont confirmé la