

Après l'accès, les enfants reviennent très rapidement à eux et quittent l'hôpital du 3^e au 4^e jour après la défervescence.

La deuxième rémission, que j'ai observée chez 15 enfants, suivie d'un troisième accès, dura de 4 à 12 jours, en général 7 jours, et ressembla à la première. Le troisième accès est court, dure de 1 à 3 jours, mais est tout à fait analogue aux précédents.

Même après le troisième accès les enfants se rétablissent entièrement en quelques jours.

Je n'ai pas vu un quatrième accès, pas plus que *Szwajcer* et *Dunin*, qui ont étudié la même épidémie chez l'adulte.

Tous nos enfants ont guéri et aucun d'eux ne quitta l'hôpital avec quelque reliquat. Le pronostic est donc bon et même très favorable.

Chez les enfants anémiques, mal nourris, on peut observer à la suite des lésions de l'œil et de l'oreille, comme cela se voit chez des prédisposés à la suite de toute affection grave.

La mortalité des enfants est donc nulle, tandis que chez l'adulte elle a atteint 2,9 pour 100 (*Szwajcer*), et même 5,5 pour 100 (*Dunin*), ce qui est à attribuer aux nombreuses affections chroniques de l'adulte, comme aussi à l'alcoolisme.

Le traitement est purement symptomatique : au début on prescrira un purgatif, huile de ricin ou calomel (5 paquets de 0 gr. 1), puis un lavement huileux et une diète sévère. Dans la période de rémission, on peut donner déjà au deuxième ou troisième jour de la viande, des petits pains, du gruau. Les antipyrétiques, donnés pendant la période intercalaire, n'ont pas empêché l'éclosion d'un nouvel accès, de sorte que dans la suite nous en avons cessé l'emploi (quinine, salicylate de soude). Même des moyens énergiques, comme les bains chauds, les drastiques, les diaphorétiques, ont été abandonnés, et nous donnions aux enfants une solution acide (acide chlorhydrique) ou une émulsion huileuse.

Trois fois par jour on lotionnait avec de l'eau vinaigrée les enfants ayant encore de la fièvre. Aux enfants affaiblis on donnait des fortifiants et des analeptiques (vin, camphre).

Les complications accidentelles (néphrite parenchymateuse, angine, bronchite) étaient traitées par les moyens ordinaires.

XVI

MALADIE DE WEIL

(FIÈVRE BILIEUSE, TYPHUS HÉPATIQUE, LANDOUZY)
(PARENCHYMATOSE AIGUË, AUFRECHT)

PAR A. BAGINSKY

Professeur à l'Université de Berlin, directeur de l'hôpital d'enfants Empereur et Impératrice Frédéric.

La maladie qui porte le nom de *Weil*, son premier auteur, a été décrite en 1886 et ressemble par certains symptômes aux maladies typhoïdes à un tel point qu'on a déjà autrefois eu l'idée de l'en rapprocher; en outre, récemment, par l'épreuve de Widal, on a pu établir des connexions encore plus étroites entre elle et la fièvre typhoïde, dans des cas si bien caractérisés qu'on pouvait les regarder comme des formes typiques de la maladie qui nous occupe. Weil définit les cas décrits par lui comme répondant à une maladie infectieuse, accompagnée de tumeur splénique, d'ictère et de néphrite.

Des troubles nerveux particuliers font partie du cortège de cette infection dans tous les cas, troubles qui ont été observés même chez des individus vigoureux; ils consistent en céphalée, obnubilation du sensorium, vertiges, tendance au délire, insomnie; puis survient un ictère léger, une hypertrophie douloureuse du foie et de la rate, de l'albuminurie et comme dans les néphrites des modifications des urines, cylindres, débris épithéliaux, globules rouges; la langue est chargée; on note de l'anémie, de la diarrhée alternant avec la constipation. La fièvre est assez élevée. Dans un cas on a vu des érythèmes, de l'herpès labial, de la roséole. La maladie a évolué dans les premiers cas observés d'une façon favorable quoique la convalescence en fût longue et traînante. Dans des travaux allemands¹ actuellement assez nombreux, tels que ceux d'Aufrecht, de Goldschmidt, de Wagner, etc., dans les monographies de Wassilieff, Freyhan, en France² dans les articles de Landouzy, Mathieu, Temowski, etc., on a attaché de la valeur à l'évolution rémittente de la fièvre avec issue en somme favorable. Il est remarquable que la littérature pédiatrique soit pauvre sur cette question, et certainement c'est à tort, parce que, en raison de la fréquence de l'ictère chez l'enfant, indépendamment de celui du nouveau-né, il ne fait pas de doute que l'affection n'existe aussi chez l'enfant, et qu'elle y soit peut-être même plus fréquente que chez l'adulte.

Ce qui rend chez l'enfant aussi très difficile la démarcation de cette

⁽¹⁾ WEIL. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bd 59, 1886. — AUFRECHT. Bd 40. — GOLDSCHMIDT. Bd 40. — WAGNER. Bd 40. — WASSILIEFF. Ueber infectiösen Icterus. *Wiener Klinik*, 1889. — FREYHAN. *Berliner Klinik*, 1894, Heft 68.

⁽²⁾ LANDOUZY. *Gaz. des hôp.*, 1885. — MATHIEU. *Revue de méd.*, 1886. — TEMOWSKI. *De l'ictère infectieux fébrile*, Paris, 1889.

forme morbide, c'est sa détermination encore incertaine avec les ictères simples, catarrhaux, et dyspeptiques d'une part, et d'autre part les ictères vraiment septicémiques et infectieux.

J'ai publié un cas que j'ai observé chez un enfant de 2 ans. Le cas évolua ainsi :

L'enfant âgé de 1 an et 9 mois souffrait depuis quelques jours d'un ictère catarrhal d'apparence légère et il était traité pour cela. L'enfant avait bien supporté d'abord sa maladie. Il y avait bien de la constipation, mais le sensorium était entièrement normal, la fièvre insignifiante. Dans le cours de l'après-midi, il survint de l'obnubilation du sensorium, et l'expression de la face devint angoissante. Lorsque je commençai à voir l'enfant à la lumière d'une lampe, on ne pouvait remarquer qu'une faible coloration ictérique de la peau et des conjonctives; ce qui frappait, c'était une pâleur cireuse et un peu de bouffissure de la face. Le reste du corps présentait aussi cette pâleur cireuse et comme une très légère anasarque. L'enfant avait une obnubilation complète du sensorium, ne réagissait ni aux questions, ni à l'excitation de la peau, ni à l'approche d'une lumière. Pas de raideur de la nuque. Pupilles égales, larges, paresseuses. Pouls régulier de 86 à 100 à la minute. De temps en temps l'enfant s'agite, se jette de côté et d'autre et se montre alors sensible aux excitations cutanées. Abdomen modérément distendu. Le foie est facile à sentir, de consistance normale. Ses limites sont normales. La rate est aussi palpable, un peu hypertrophiée. Pas d'albumine dans l'urine. L'urine d'abord fortement ictérique est maintenant claire, presque couleur jaune paille. Temp. : 38°5. Bruits du cœur nets, normaux. Traitement : enveloppements tièdes; musc sous la peau et à l'intérieur. L'enfant, malgré la révulsion cutanée, succomba dans la nuit à un œdème aigu du poulmon.

L'autopsie donna les résultats suivants : cadavre d'un enfant vigoureux, très ictérique; graisse fortement ictérique. Cavité crânienne normale renfermant peu de sang, dure-mère normale, vaisseaux modérément distendus de sang. Léger œdème de la pie-mère à la convexité. Cerveau consistant; quantité insignifiante de liquide dans les ventricules. Plexus choroïdes peu congestionnés, comme le reste du cerveau. Poulmons très œdémateux, sans hépatisation; seulement un peu d'atélectasie insignifiante au lobe inférieur gauche. Le cœur est de volume normal, valvules normales, myocarde un peu ictérique; sang coagulé dans l'oreillette droite; un caillot fibrineux jaunâtre. Foie assez volumineux, parenchyme un peu foncé, pas très congestionné, légèrement ictérique, lobes mal séparés. Consistance hépatique normale. Vésicule biliaire modérément distendue. Rate grosse, molle, rouge brun à la coupe. Pulpe en bouillie molle. Pancréas gros, pâle. Reins gros, le gauche un peu plus gros que le droit. Capsule se décortiquant facilement. A la surface, nombreuses étoiles très congestionnées. Substance corticale de volume double de l'état normal, surtout dans le rein gauche, parenchyme sombre, non translucide, jaune vert, comme bouilli, pâle; substance médullaire également trouble, peu congestionnée, jaunâtre. Muqueuse stomacale trouble, gonflée, pâle. Voies biliaires facilement perméables à la sonde. Bile facile à faire évacuer vers le duodénum par pression. Dans le segment supérieur de l'intestin grêle, léger gonflement de la muqueuse; plus bas, on voit saillir fortement les follicules solitaires et les plaques de Peyer. Juste au-dessus de la valvule de Bauhin, il y a un amas de plaques de Peyer long de 5 pouces, et surélevé de 2 1/2 à 3 mm. au-dessus du niveau de la muqueuse. Nulle part d'ulcérations de l'intestin grêle. Le contenu est fortement coloré en jaune. Dans le côlon et le rectum, grosses masses de fèces dures, colorées en jaune. Muqueuse du côlon intacte et normale. Les ganglions mésentériques sont blancs, ne sont pas tuméfiés, ni injectés, et il n'y a pas à la coupe de modifications dans leur substance médullaire. L'examen microscopique du foie a montré nettement les cellules hépatiques bien conservées, non altérées, avec des noyaux évidents, et çà et là de petits amas de gouttelettes graisseuses dans les cellules. Dans le rein, les *tubuli contorti* et *recti* se sont montrés très

larges, remplis d'une masse trouble. Les cellules épithéliales étaient presque méconnaissables; elles renfermaient de nombreuses gouttelettes graisseuses petites ou grosses. Les glomérules paraissaient troubles, non translucides, les cellules en étaient très modifiées.

Ce cas appartient très vraisemblablement au groupe des formes morbides désignées sous le nom de maladie de Weil ou ictère infectieux.

Le tableau anatomo-pathologique des cas autopsiés est, d'après les données des auteurs, Aufrecht¹, Brodowski² et Dunin³, caractérisé par un état trouble spécial qui porte sur presque toutes les cellules parenchymateuses des organes tuméfiés, vraisemblablement sous l'influence de la destruction de la graisse; il en est ainsi dans le foie et les reins; cependant les masses conjonctives des organes ne sont pas exemptes d'infiltration cellulaire. En outre on trouve du gonflement des organes lymphoïdes, comme dans mon cas des plaques de Peyer, des ganglions viscéraux et autres, et aussi du gonflement de la rate, qui est molle dans sa totalité et a l'aspect d'une rate infectieuse. Naturellement ces lésions organiques n'ont rien de typique pour un processus morbide déterminé, mais elles sont seulement l'expression d'une infection générale.

Les points obscurs de cette maladie ont été récemment un peu élucidés par deux ordres de recherches, quoique celles-ci n'aient pas pu cependant jeter de la lumière sur toutes les formes morbides, et peut-être même ont-elles contribué, par la discordance des résultats, plutôt à confirmer les doutes sur la parenté de tous les cas. Jaeger⁴ a trouvé dans les organes de deux malades morts avec les symptômes de la maladie de Weil un bacille appartenant au groupe du proteus, le bacille proteus fluorescens, et l'a trouvé aussi dans l'urine de quelques individus vivant dans les mêmes conditions. Il a attribué sa pénétration dans l'organisme à l'emploi d'une eau de bain infectée par le bacille proteus provenant d'une épidémie portant sur les volatiles. Les toxines produites par cette espèce de proteus pouvaient être rendues responsables de l'ictère et des graves phénomènes généraux en raison de leur action hémolytique. Ces recherches furent confirmées ensuite par Conradi et Vogt⁵, et même les résultats différents en apparence obtenus par Banti⁶, et qui en première ligne concordent avec ceux de Jaeger, ont contribué à démontrer l'exactitude des premiers.

Tandis que par là la maladie a été classée dans le groupe des processus septiques engendrés par des saprophytes, d'autre part par les recherches récentes de Eckardt⁷, il a été établi qu'il y a des cas d'ictère infectieux, qui doivent être en réalité rattachés à la fièvre typhoïde, car cet auteur a réussi à y obtenir la réaction de Widal même à une forte dilution du sérum sanguin.

Il résulte de tout cela, ce qui déjà a été souvent dit, qu'il n'y a pas

(¹) AUFRECHT. *Loc. cit.*

(² et ³) BRODOWSKI et DUNIN. *Archiv für klin. Med.*, Bd 45.

(⁴) JAEGER. *Zeitschrift für Hygiene*, Bd 12, et *Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 40 et 50.

(⁵) CONRADI et VOGT. *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd 57, 1901.

(⁶) BANTI. *Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 51.

(⁷) ECKARDT. *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 27.

vraisemblablement une étiologie univoque pour tous les cas d'ictère fébrile qui constitue la maladie de Weil. C'est ce qu'on comprend facilement si l'on songe au grand nombre de toxines saprogènes qui peuvent avoir une action hémolytique et amener par suite de la destruction des globules rouges l'hémoglobinémie et enfin l'ictère avec fièvre concomitante et même avec les caractères particuliers de la rechute.

C'est ainsi que *Cramer*¹ a décrit un cas, où l'intoxication par la santoline a provoqué le complexe symptomatique de la maladie de Weil; *Neumann*² a décrit des cas où, à la suite d'une toxémie, il survient un ictère fébrile; moi-même j'ai vu un ictère terminé par la mort chez un enfant de 7 mois, avec laryngospasme et tétanie et d'autres phénomènes généraux graves; il ne serait pas difficile de faire rentrer un certain nombre des cas d'ictère faisant partie du groupe de l'ictère du nouveau-né dans ce grand groupe des ictères infectieux septicémiques.

En somme, on a donc affaire dans ce processus morbide à une infection septicémique hémolytique et à une intoxication.

Le pronostic de la maladie dépend de la gravité de l'infection, qui se traduit par la gravité des phénomènes généraux, de la participation du système nerveux, de la prostration, de l'élévation et de la durée de la fièvre. Dans l'ensemble des cas jusqu'ici publiés, la mortalité a été modérée. Chez l'enfant, cependant, il se pourrait qu'il y eût ici comme dans toutes les septicémies une sensibilité particulière et que la mortalité fût relativement plus élevée que chez l'adulte; les deux cas que j'ai mentionnés se sont terminés par la mort.

Le traitement de la maladie est tout à fait analogue à celui de la fièvre typhoïde. Comme on ne possède pas de moyens spécifiques, on s'en tiendra au traitement général diététique, avec une antipyrèse modérée et appropriée, et l'alimentation convenable à l'état ictérique. Les bains frais, les lavages d'intestin avec la solution saline physiologique et, s'il y a menace de collapsus, l'emploi des injections sous-cutanées, un peu de vin, et même des injections sous-cutanées camphrées, des inhalations d'oxygène, pourront permettre au malade de vaincre cet état de prostration si menaçant. On fera de même dans les récidives. La convalescence lente et traînante sera aidée par un régime reconstituant.

(¹) CRAMER, *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 52.

(²) NEUMANN, *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 55.

XVII

INFECTION PUTRIDE

(TYPHOÏDE PUTRIDE)

PAR A. BAGINSKY

Professeur à l'Université de Berlin, directeur de l'hôpital d'enfants Empereur et Impératrice Frédéric.

A la suite du complexe symptomatique décrit par Weil, je voudrais dire quelques mots d'une maladie typhoïde particulière que j'ai observée, et que j'ai désignée sous le nom d'infection putride¹. Il s'agit là de phénomènes généraux très graves, que présentent des enfants qui se sont baignés dans un bassin où l'eau a servi déjà à beaucoup d'individus et est souillée, et qui en ont absorbé un peu par le nez et en ont avalé. Cette infection est vraisemblablement due à l'association du bacille coli et des proteus et à leurs toxines, qui développent toutes leurs propriétés infectieuses et toxiques.

Les symptômes de la maladie débutent après une période prodromique de plusieurs jours ou même de quelques semaines; l'abattement survient; il y a des vomissements, de la rhinite et de la rhinopharyngite putride avec excrétion de mucus et de sang, une fièvre élevée avec délire, de la diarrhée typhoïdique avec des excréta ressemblant à de la purée de pois, de l'arythmie, de la bradycardie avec ralentissement du pouls jusqu'à 60 ou même moins à la minute; il n'y a pas de roséole; la tumeur splénique est passagère et modérée. Les symptômes sont très inquiétants; cependant, dans les cas observés, la maladie a guéri. Du moins je n'ai connaissance d'aucun cas de mort. Ici aussi il peut y avoir des rechutes d'assez longue durée; je n'ai pas observé d'ictère.

Le traitement est absolument celui qui a déjà été indiqué pour la fièvre typhoïde et la maladie de Weil.

(¹) A. BAGINSKY, *Ueber die Bassinbäder Berlins*. Berlin, 1886, bei A. Hirschwald.