



E. BOUCHUT
—
MALADIES
DES NOUVEAU-NÉS



GENERAL DE E

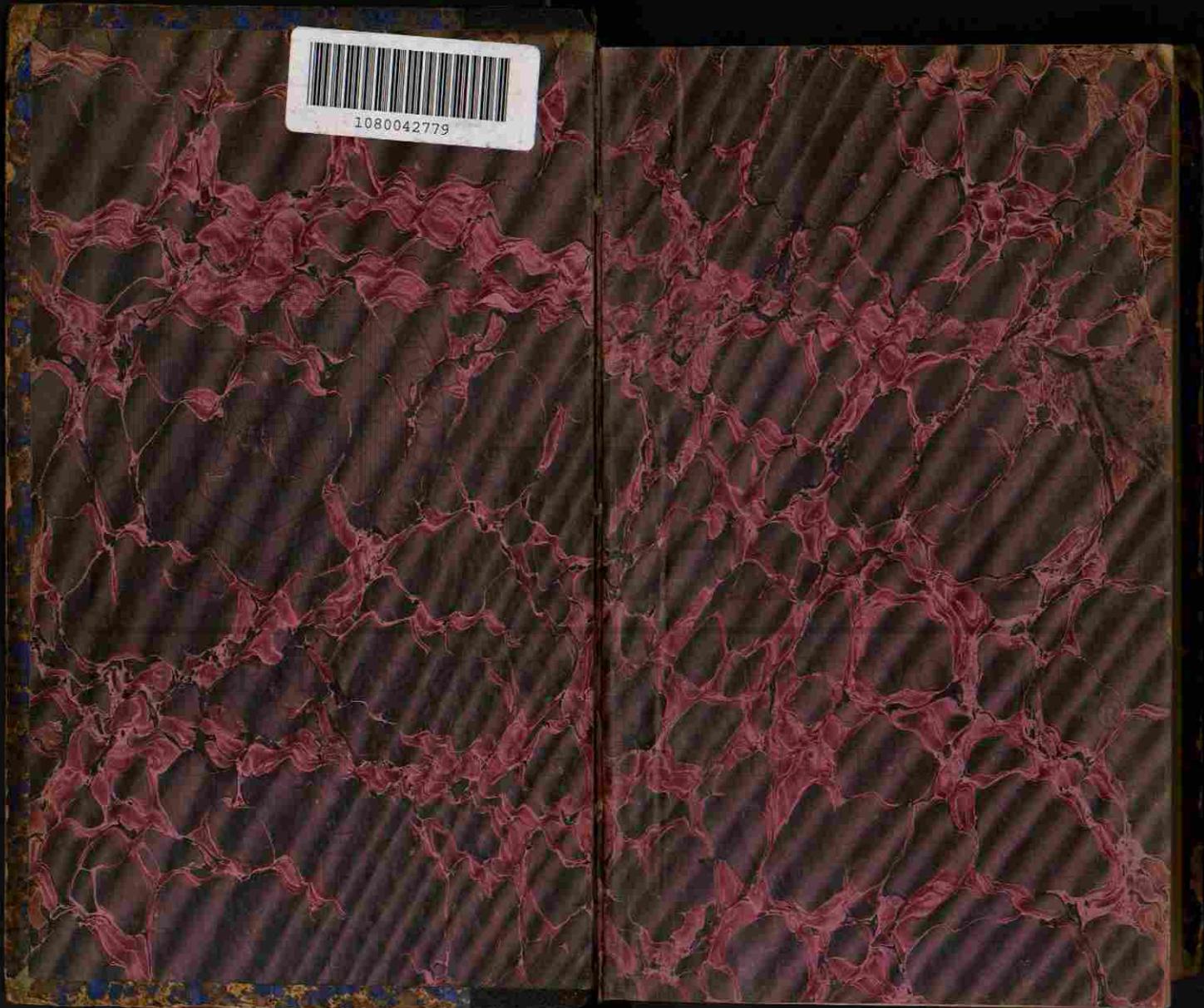
BJ253

B68

1885



1080042779



8456H123

610-

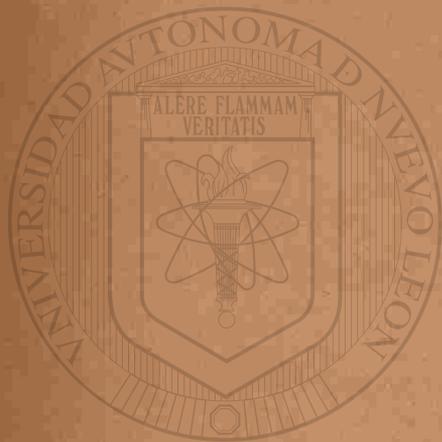


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES NOUVEAU-NÉS

DES ENFANTS A LA MAMELLE

ET

DE LA SECONDE ENFANCE



OUVRAGES DE L'AUTEUR

HYGIÈNE DE LA PREMIÈRE ENFANCE, guide des mères pour l'allaitement, le sevrage, et choix de la nourrice. *Huitième édition*, Paris, 1885, 1 vol. in-18 jésus, 524 pages avec 49 figures.

CLINIQUE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES. Paris, 1884, in-8 de 664 pages.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, comprenant : la nature de l'homme; l'histoire générale de la maladie, les différentes classes de maladies; l'anatomie pathologique générale et l'histologie pathologique; le pronostic; la thérapeutique générale. *Quatrième édition*, Paris, 1887, 1 vol. in-8 de XII-950 p., avec 245 figures.

TRAITÉ DE DIAGNOSTIC ET DE SÉMIOLOGIE, comprenant l'exposé des procédés physiques et chimiques d'exploration médicale (auscultation, percussion, ophthalmoscopie, microscopie, analyse chimique) et l'étude des symptômes fournis par les troubles fonctionnels. Paris, 1888, un volume in-8 de 692 p. avec 160 fig.

ATLAS D'OPHTHALMOSCOPIE MÉDICALE ET DE CÉRÉBROSCOPIE, montrant chez l'homme et chez les animaux les lésions du nerf optique, de la rétine et de la choroiïde, produites par les maladies du cerveau, par les maladies de la moelle épinière et par les maladies constitutionnelles et humorales. Paris, 1876, 1 vol. in-4, avec 14 planches chromolithographiées, comprenant 137 figures et 19 figures dans le texte.

DU DIAGNOSTIC DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX PAR L'OPHTHALMOSCOPIE. Paris, 1886, 1 vol. in-8, avec atlas de 24 planches chromolithographiées.

TRAITÉ DES SIGNES DE LA MORT et des moyens de prévenir les inhumations prématurées. *Troisième édition*, Paris, 1888, 1 vol. gr. in-18 jésus de XII-492, avec 17 figures. *Ouvrage couronné par l'Institut de France et par l'Académie de médecine.*

DU NÉVROSISME aigu et chronique et des maladies nerveuses. *Deuxième édition*, Paris, 1877, 1 vol. in-8 de VIII-650 pages.

LA VIE ET SES ATTRIBUTS dans leurs rapports avec la philosophie et la médecine. *Deuxième édition*, Paris, 1876, 1 vol. in-18 jésus, XXII-444 pages.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET DES DOCTRINES MÉDICALS. *Deuxième édition*, Paris, 1873, 2 vol. in-8 de chacun 540 pages.

COMPENDIUM ANNUEL DE THÉRAPEUTIQUE française et étrangère. Années 1880 à 1884, 5 vol. in-8.

DICTIONNAIRE DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE ET CHIRURGICALE, par E. Bouchut et A. Desprès. *Quatrième édition*, 1883, 1 vol. in-8 de 1570 pages à deux colonnes, avec 764 figures.

POITIERS. — IMPRIMERIE OUDIN.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES NOUVEAU-NÉS

DES ENFANTS A LA MAMELLE

ET

DE LA SECONDE ENFANCE

PAR

E. BOUCHUT

MÉDECIN HONORAIRE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,

Officier de la Légion d'honneur,

Chevalier des Ordres des SS. Maurice et Lazare, d'Orléans-le-Catholique,

Commandeur de Charles III, etc.

HUITIÈME ÉDITION

CORRIGÉE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

Avec 189 figures (intégrées dans le texte)

Ouvrage couronné par l'Institut de France

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 15, près le boulevard Saint-Germain

Londres

BAILLIÈRE, TINDALL AND COE

Madrid

C. MARLÁN-BAILLIÈRE

1885

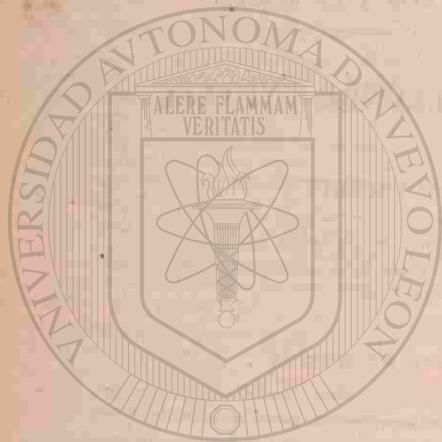
Bureau de production révisée

46138

8258

B68

1885



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FONDO BIBLIOTECA PÚBLICA
DEL ESTADO DE NUEVO LEÓN

132552

PRÉFACE DE LA HUITIÈME ÉDITION

Dans ce livre, j'ai cru devoir établir deux parties très distinctes :
La première est relative à la *pathologie générale* et à la *séméiotique* de l'enfance.

La seconde est consacrée à la *pathologie spéciale*, et renferme l'exposé des causes, des symptômes et des lésions apparentes ou microscopiques de chaque maladie en particulier, le diagnostic spécial et différentiel, qui est développé selon l'importance du sujet, et enfin le traitement, que j'ai étudié avec les plus grands détails.

La première partie comprend l'art d'observer et d'interroger les enfants pour saisir la nature de leurs maladies d'après un ensemble de symptômes souvent incomplet et peu caractérisé. — Là, j'ai montré tout le parti qu'il faut savoir tirer de l'examen de la *physionomie* et de ses *différences de coloration*; — du *changement d'expression des traits* dans chaque maladie, surtout dans la *méningite*, dans l'*hydrocéphalie*, dans le *rachitisme*, dans la *pneumonie*, dans le *croup*, dans les maladies du cœur, dans le *choléra*, dans les *fièvres éruptives*, etc. ; — de l'*interprétation des gestes* et des *attitudes* provoqués par les maladies du cerveau, du cœur, des *poumons* ou de l'intestin. — On y trouve les différentes modifications imprimées au *cri* par les souffrances particulières de quelques organes : — les *caractères particuliers physiques et chimiques des matières vomies, des urines et des excréments*, etc., dans la *méningite*, dans l'*albuminurie*, le *diabète*, les *entozoaires*.

J'ai indiqué, d'après des recherches nouvelles, les *caractères extérieurs de la respiration dite cérébrale, pneumonique, croupale et pleurétique*; ceux de la *circulation* et de la *température* dans leurs rapports avec la *fièvre* et les différentes maladies de l'enfance; — les *modifications de poids* du nouveau-né après sa naissance; — enfin la

mortalité du premier âge, principalement dans la première année de la vie.

Toute cette partie renferme les éléments particuliers du diagnostic tirés de l'examen extérieur des malades, et si j'y ai tant insisté, c'est que la pratique démontre que c'est d'après ces signes qu'on se fait une idée très-exacte de la nature du mal, de son aggravation ou de son déclin, et qu'on se montre un médecin habile. Pour moi, les autres signes ne viennent qu'en seconde ligne pour appuyer ou infirmer ces premières impressions, d'autant plus importantes qu'il s'agit de l'enfance et que là, chez un enfant irrité, il est quelquefois difficile, en raison des cris du malade, de faire une bonne percussion de la poitrine, une auscultation convenable, une palpation complète, ou enfin de recourir à l'ophtalmoscopie. Dans bien des cas, sachant déjà à quelle maladie on a affaire, il suffit de voir un enfant de loin et même s'il est endormi, pour reconnaître qu'il a moins de fièvre, et que son croup, sa pneumonie, sa fièvre typhoïde ou sa rougeole vont mieux. — Pour le médecin des enfants, cet examen à distance vaut quelquefois mieux et apprend davantage qu'une appréciation directe, lorsque le malade pleure, crie, s'agite et ne veut pas se laisser toucher.

La seconde partie comprend toutes les maladies médicales et chirurgicales de l'enfance, leurs symptômes, leur diagnostic et leur traitement.

J'y ai placé un résumé d'ophtalmoscopie médicale ou de cérébroscopie, c'est-à-dire l'indication de ma découverte des signes fournis au diagnostic de la méningite et des maladies cérébro-spinales par l'ophtalmoscope. C'est l'exposé de recherches commencées en 1862, et, comme on pourra le voir, j'ai donné ainsi à la science le moyen d'étudier le cerveau et la moelle, comme on étudie avec l'oreille les maladies du cœur et des poumons.

Les maladies y sont exposées d'après leur siège anatomique dans les différents appareils d'inervation, de respiration, de digestion, de circulation, de sécrétion urinaire, de génération, d'hématopoïèse; puis j'ai décrit les fièvres éruptives, les maladies parasitaires, les maladies de la peau, les maladies des glandes, des os, des muscles et des articulations, enfin les maladies générales et les nosohémies, telles que la leucocytose, la fièvre typhoïde, la diphthérie, la scrofule et la syphilis.

Le cadre est complet et entièrement rempli. Tout s'y trouve indiqué avec détails lorsqu'il s'agit de maladies spéciales au nouveau-né, aux enfants à la mamelle et à la seconde enfance. Je n'ai abrégé que pour les maladies qui, étant communes à l'âge adulte et à l'enfance, ne sont, dans la première période de la vie, que très-peu différentes de ce qu'elles sont plus tard. C'était indispensable pour ne pas répéter ce qui se trouve dans les traités de pathologie interne et pour ne pas grossir démesurément mon ouvrage.

Dans chaque maladie, le lecteur trouvera l'étiologie prédisposante et déterminante, ainsi que la description des causes parasitaires qui sont dues à des microbes, bactéries ou bacilles, et qui constatées dans un certain nombre de cas, forment une pathologie nouvelle.

L'anatomie pathologique et l'histologie viennent ensuite. C'est l'exposé des lésions visibles ou microscopiques produites au sein des tissus par les causes morbides. On y trouvera des recherches personnelles nombreuses datant de 1853, sur la distinction de la pneumonie granuleuse et tuberculeuse ou caséuse; — sur l'ulcération de la langue dans la coqueluche; — sur la nécro-rétinite dans les maladies cérébro-spinales et dans la méningite, lésions découvertes par moi en 1862 et signalées dans la Gazette des hôpitaux du 16 mars de cette année; — sur les applications du microscope au diagnostic des maladies vermineuses, d'après Davaine; — sur l'étude des parasites végétaux du muguet et des différentes espèces de teigne; — celles des bactéries ou bacilles des maladies virulentes et de la tuberculose. — Toute cette partie renferme les faits nouveaux, dignes d'être introduits dans la science.

Dans l'étude des symptômes et du diagnostic, j'ai exposé toutes les manifestations organiques et tous les signes que fournissent les plus récents moyens d'exploration. — C'est ainsi que l'on verra le diagnostic des méningites et des maladies cérébro-spinales acquérir une précision jusqu'ici inconnue par l'emploi que j'ai su faire de l'ophtalmoscope depuis plus de vingt ans.

On trouvera à l'article Croup les découvertes que j'ai faites sur la présence de l'albumine signalée par moi en 1838; — sur la leucocytose croupale et diphthérique signalée en 1863; — sur l'endocardite végétante des maladies aiguës de l'enfance; — enfin

sur l'anesthésie, que j'ai fait connaître en 1838, et qui est le meilleur moyen de reconnaître l'asphyxie du croup et de la bronchite capillaire.

On trouvera dans le chapitre *Pneumonie des petits enfants*, mon indication du symptôme de la respiration expiratrice, signe de la plus haute importance; — dans la *méningite granuleuse aiguë*, le fait de la respiration inégale, intermittente et suspirieuse; — dans l'article *angine*, la réunion des angines ulcéreuses gangreneuses, séparées à tort de l'*angine couenneuse* par Bretonneau; — dans la description de la *scarlatine*, la mention d'un nouveau symptôme qui est la rayure blanche de l'exanthème par une friction légère; — dans la *fièvre intermittente*, une description de cette maladie qui n'avait encore jamais été faite par les médecins; — dans les *oreillons*, le signe tiré de la rétention salivaire par obstruction du canal de Sténon; — dans la *diphthérie*, la présence des ecchymoses et infarctus métastatiques de la peau qui annoncent des infarctus semblables ou des abcès métastatiques de poumon; — la thrombose cardiaque et l'endocardite végétante; — la *leucocytémie aiguë diphthérique* qui révèle la gravité de l'état général; — enfin, dans la *syphilis*, les preuves de la transmission des accidents secondaires du nouveau-né à la nourrice, opinion qui n'avait plus cours lorsqu'en 1847 j'ai eu l'occasion de la remettre en honneur.

Je remercie mes confrères de l'accueil qu'ils ont fait aux précédentes éditions de ce livre, et j'espère que celle-ci aura le même succès.

E. BOUCHUT.

Paris, 1^{er} octobre 1884.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

- Abcès, 774; du cuir chevelu, 77; du pommion, 348; de l'orbite, 857; rétro-pharyngien, 463; des mamelles, 708; du sinus maxillaire, 296.
 Abdomen (Hernies de l'), 590.
 Absence congénitale de la langue, 439; de la sécrétion lacrymale, 356; du rectum, 615.
 Accaridie, 408.
 Accidents de l'évolution dentaire, 445, 450; de la vaccine, 718; intermittents, 555.
 Accroissement dans l'état physiologique, 361.
 Acéphalie, 68.
 Acné varioliforme, 336.
 Adénites, 845; axillaire, 848; bronchique, 328; cervicale, 546; inguinale, 848; du menton et du mastoïde, 843.
 Adhérences congénitales de la langue, 441; des lèvres, 423; du flet, 441; des doigts, 956.
 Affections intermittentes, 555.
 Aisselle (maladies de l'), 850.
 Albumineuse (Néphrite), 646.
 Albuminurie, 1023.
 Amaurose, 558.
 Amygde, 75.
 Amygdalite, 207, 460; casseuse, 461.
 Anencéphalie, 69.
 Anesthésie, 449.
 Anévrysme passif du cœur, 416.
 Angines, 457; couenneuse, 1001; catarrhale, 429; tonsillaire phlegmoneuse, 460; scrofuleuse, 463; gangreneuse et couenneuse, 1001; gangreneuse, couenneuse, bénignes, 1002; gangreneuse, couenneuse, malignes, ou septicémiques, 1003.
 Anurie, 648.
 Anus (Appendice caudal rétrécissant l'), 605; contracture du sphincter externe, 626; (Diphthérie de l'), 1067; (Rétrecissement de l'), 605; (Fissures à l'), 623; (Imperforations simples de l'), 606; (Imperforations de l') avec communications anormales, 611; (Maladies de l'), 803; (Vices de conformation de l'), 603.
 Aphasie, 112, 171.
 Apholie, 558.
 Aphthes, 473; discrets et confluent, 472; gangreneux, 474.
 Apoplexie des nouveau-nés, 240; méningée, 245; pulmonaire, 408.
 Appendice caudal rétrécissant l'anus, 605.
 Arrachement du cordon ombilical, 55.
 Artrite ombilicale, 62.
 Articulations (Maladies des), 215; de la main (Vices de conformation congénitales des), 222; autres que la main et le pied, 223; tibio-tarsiennes ou des os du pied (Vices congénitales des), 217; déformations acquises, 222.
 Ascariides lombricoïdes, 561.
 Asphyxie des nouveau-nés, 333.
 Asthme, 406, 559.
 Astonomie, 429.
 Ataxie locomotrice, 119.
 Ataxictasie, 811.
 Atrophie, 547.
 Atrophie progressive graisseuse, 123; aiguë du foie, 643.
 Attaque épileptiforme, 164, 556.
 Attitudes, 14.
 Axillaire (Adénite), 848.
 Bec-de-lièvre, 431.
 Bégayement, 528.
 Bieardie, 408.
 Bouche (Examen de la), 19; (Coarctation de la), 429; (Diphthérie de la), 1067; (Gangrène de la), 418; (Maladies de la), 445.
 Bourrelet muqueux de la lèvre, 430.
 Bronches (Maladies des), 222.
 Bronchite (Adénite), 395.
 Bronchite, 299; pseudo-membraneuse, 1056.
 Broncho-pneumonie, 323.
 Brûlure de larynx, 294.
 Cachexie pschyriforme, 635.
 Cancer (Cancer du), 551.
 Calculs salivaires, 482; de la vessie, 686.
 Calorification (Signes extérieurs fournis par l'examen de la), 37.
 Cancer du cœcum, 551; de l'estomac, 545; du foie, 448; du pommion, 405; des os, 907; du testicule, 671; du thymus, 298; du rein, 660.
 Carie de la colonne vertébrale, 908.
 Carreau, 530.
 Catalepie, 556.
 Cécité, 568.

Céphalématome, 72; sous-périostique, 72; sanguinolente, 74; intra-crânien, 76.
 Cérébroscopie, 12, 62.
 Cerveau (Congestion du), 214; (Cysticercus ou scolécides du), 248; (Contusion et commotion du), 271; (Inflammation du), 254; (Maladies du), 62; (Expiration du), 62; (Ramollissement du) par embolie, 266; (Gangrène du), 288; (Hémorragie du), 240; (Hernies du), 69; (Tubercules du), 219; (Glomes du), 222.
 Carvelot (Tubercules du), 1089; (Glomes du), 222.
 Cerriale (Adénite), 846.
 Cholera, 1099.
 Choléra infantile, 840.
 Choléra morbus, 449.
 Choroïde, 107, 356.
 Choroïde (Tubercules de la), 422.
 Chute du cordon ombilical, 51; du rectum, 619.
 Chylurie, 656.
 Cicatrisation de l'ombilic, 54.
 Circulation (Établissement de la) indépendante, 411; (Sens extérieurement fournis par l'examen de la), 30.
 Cirrhose du foie, 644.
 Clavicule (Fractures de la), 894.
 Contraction de la bouche, 429.
 Coxyx (Tumeurs du), 626.
 Cœur (Atréisme passif du), 416; (Éctopie du), 408; (Hypertrophie du), 420; (Maladies du), 408; (Vices de conformation du), 409.
 Coliques, 660; néphrétiques, 655; de plomb, 576.
 Colonne vertébrale (Carie de la), 908.
 Coloration de la face et des téguments, 7.
 Coma, 556.
 Commotion du cerveau, 271.
 Conformation (Vices de) de l'anus et du rectum, 603; du cœur, 409; de la langue, 438; articulaires, 915; avec déviation ou luxation, étudiées en général, 915; étudiées dans les diverses articulations, 916; congénitatives des articulations de la main, 922; autres que la main et le pied, 923; des doigts, 935.
 Congestion cérébrale, 214; des poumons, 311.
 Conjonctivite diphthérique, 1059.
 Constipation, 551.
 Constitution de l'enfance, 1.
 Contracture, 137; des extrémités, 101; du sphincter externe de l'anus, 625.
 Contusion du cerveau, 271.
 Couvrisons, 150; essentielles, 151; générales, 556; cloniques, 107.
 Coqueluche, 367.
 Cordon ombilical (Arrachement du), 55; (Chute du) ombilical, 51; (Dissociation du) ombilical, 51; cordons postérieurs de la moelle (Sclérose des), 119.
 Corps étrangers de l'estomac, 499; des intestins, 548; du larynx, 290; de l'oropharynx, 498; de l'oreille, 863; du pharynx,

468; dans les voies digestives, 498; de l'urètre, 697.
 Coryza, 278; épythérique, 1127.
 Coté (Kystes du), 843; (Maladies du), 830.
 Concomme (Angine), 1001.
 Cowpox, 711.
 Coxalgie, 924; dans la seconde enfance, 924; osseuse, 931; capsulaire, 930; des nouveau-nés, 942.
 Crâne (Fractures du), 891; (Ossification prématurée des os du), 66; (Tumeurs osseuses du), 239.
 Crin, 17.
 Croissance (Maladies de), 960; (Influence de la) sur les maladies, 969; (Influence des maladies sur la), 965; (Hygiène de la), 974.
 Croup, 286; 1018; (Faux), 286.
 Cuir chevelu (Alopecie du), 77; (Gangrène du), 77; (Tumeurs du), 78; (Impetigo du), 780.
 Cyanose des nouveau-nés, 416.
 Cysticercus du cerveau, 248; de la langue, 443.
 Dactylite, 958.
 Danse de Saint-Guy, 107.
 Décollement des épiphyses, 838.
 Déformation de la poitrine, 29; des articulations, 922.
 Dégénérescence graisseuse du foie, 643.
 Deltéide (Paralysie du), 89.
 Dentition, 445; (Phénomènes physiologiques de la), 445; accidents qui accompagnent l'évolution dentaire, 445, 450.
 Dents (Évolution et sortie des), 445; (Formation des), 445, 450; (Maladies des), 456.
 Désordre des mouvements, 556.
 Dissociation du cordon ombilical, 51.
 Développement de l'enfant, 18; de la vaccine, 711.
 Déviation (Vices de conformation articulaire avec), étudiés en général, 917; étudiés dans les diverses articulations, 917.
 Diabète sucré, 677.
 Diagnostic général des maladies de l'enfance, 5; nouvelle méthode d'exploration applicable au — des maladies du cerveau et de la moelle épinière, des maladies du système nerveux, 92.
 Diaphragmatique (Hernie), 802.
 Diarrhée, 500; catarrhale, 505.
 Digestives (Voies), corps étrangers dans les, 498.
 Dilatation des urètres, 692.
 Diphthérie, 581; oculaire, 1056; de l'intestin et de l'anus, 1057; cutanée, 1058; de l'oreille, 1056, 1069.
 Division accidentelle de la langue, 443; congénitale du voile et de la voûte du palais, 444; de la lèvre et du voile du palais, 444; du voile et de la voûte du palais, 444.
 Doigts (Maladies des), 956; (Vices de conformation des), 956; (Adhérence des),

956; (Éléphantiasis congénital des), 958; doigts surnuméraires, 957; (Spina ventosa des), 958.
 Douleurs violentes et générales, 557.
 Duodénum (ulcères du), 546.
 Dysentérie, 542, 556.
 Dyspepsie des nouveau-nés, 546.
 Dysurie, 684.
 Éclampsie, 161; tétanique, 98.
 Éctopie du cœur, 409.
 Éléphantiasis congénital des doigts, 958.
 Embolie capillaire, 235; artérielle du cerveau, 267; (du cerveau), 256.
 Embouppoint, 16.
 Emphysème pulmonaire et cutané, 889; du tissu cellulaire sous-cutané, 814.
 Encéphale (Névroses congestives de l'), 262.
 Encéphalite, 223.
 Encéphalocèle, 69.
 Encéphalopathie albuminurique, 649.
 Endocardite, 422.
 Enduitement de la peau, 615.
 Engorgement digital, 957.
 Entérite tuberculeuse, 630; cholériforme, 639.
 Entéro-colite, 517.
 Entorse, 917.
 Entocaires, 563.
 Épanchements urinaires, 690.
 Épaule (Luxation de l'), 944; (Maladies de l'), 949.
 Épiderme (Exfoliation de l'), 61.
 Épilepsie, 194.
 Épiphyses (Décollement des), 838.
 Épisaxale, 282.
 Éruptions vaccinales secondaires, 720.
 Érysipèle, 793.
 Érythème des fosses et des mailloles, 778.
 Estomac (Cancer de l'), 545; (Corps étrangers de l'), 499; (Maladies de l'), 498; (Ramollissement de la membrane muqueuse de l'), 542; (Ulcère de l'), 545; (Hémorragie de l'), 552; (Tubercules de l'), 544; état apoplectique des nouveau-nés, 240, 393; (État des) poumons, 323.
 Évolution dentaire 446; (Accidents de l'), 445, 446, 450.
 Examen de la bouche et du ventre, 19; des vomissements, 21; des excréments, 22; des urines, 22; de la poitrine et de la respiration, 25; de la circulation, 30; de la calorification, 37.
 Excréments (Signes fournis par l'examen des), 22.
 Exfoliation de l'épiderme, 61.
 Exostoses, 907.
 Exploration du cerveau et de la moelle épinière, 63.
 Expression (Moyens d'), 5; de la face, 9; des yeux, 12.
 Extrémités (Contracture des), 101.

Face (Coloration de la), 7; (Expression de la), 8; (Impétigo de la), 779; (Hémiplegie de la), 87.
 Faim insupportable, 559; extraordinaire, 559.
 Fausse pneumonie, 323.
 Faux croup, 286.
 Favus, 783.
 Fémur (Fractures du), 896; (Luxation congénitale du), 948; (Luxation spontanée du), 946.
 Fesses (Érythème et nécrose des), 778.
 Fièvre, 35; éruptive, 711; intermittente, 760; typhoïde, 1063.
 Filet (Adhérence congénitale du), 441.
 Fissures à l'anus, 625.
 Fistules vésico-vaginales, 708.
 Flexion de la poitrine, 321; des mamelles, 701.
 Foie (Atrophie aiguë du), 648; (Cirrhose du), 648; (Dégénérescence graisseuse du), 643; (Maladies du), 631; (Kystes seroux et hydatiques du), 641; (Cancer du), 648.
 Fongus du testicule, 671.
 Formation des dents, 445.
 Fosses nasales (Oblitération des), 882.
 Fractures chez les jeunes enfants, 885; en général, 886; en particulier, 891; du maxillaire inférieur, 893; de la clavicule, 894; de l'humerus, 896; du radius, 896; du fémur, 895; du tibia, 896; multiples, 897; du crâne, 891.
 Fréquence du pouls chez les enfants à la mamelle, 99.
 Ganglions lymphatiques du bas-fond de la vessie (Tubercules des), 698.
 Gangrène de la bouche, 478; du cerveau, 286; du cuir chevelu, 77; spontanée des membres, 832; de la vulve, 702.
 Gangrène (Angine), 1004.
 Gastrite, 542.
 Gastro-entrite, 547.
 Gênoï-membranes (Maladies des) (genues), 661.
 Genou (Luxation du), 944.
 Genu valgum, 892.
 Gerçures dans la profondeur des plis de la peau, 778.
 Geste, 14.
 Gland (Imperforation du), 661.
 Glande mammaire (Hypertrophie de la), 710.
 Glomes du cerveau et du carvelot, 222.
 Glotte (Édème de la), 284; (Spasme de la), 19.
 Gleetrie, 657.
 Goitre exophtalmique, 266.
 Gommés sous-cutanées, 831.
 Gommés, 778.
 Goutte, 895.
 Granule, 359.
 Gravelle, 586.
 Grenouillette, 494.
 Grippe, 367.

Ballonnements, 266.
 Hémitémèse, 382.
 Hématidrose, 813.
 Hématome du sterno-mastôidien, 349.
 Hématurie rénale, 656.
 Héméralopie, 837.
 Hémiplegie faciale, 87.
 Hémoptysse, 348.
 Hémorragie cérébrale, 240; intestinale, 583; des méninges, 245; ombilicale, 12; de la peau après les piqûres de sangsues, 813; du poulmon, 247; valvulaire, 699; de l'estomac, 532; valvulaire, 699.
 Hémostases, 626.
 Hépatite, 683; 640; simple, 634; maligne, 683; chronique, 638; traumatique, 683.
 Hernies de l'abdomen, 590; du cerveau, 69; ombilicale, 590; inguinale, 946; diaphragmatique, 692; du poulmon, 495.
 Herpes toussans de la langue, 444; zoster, 826.
 Hoquet, 547.
 Innomés (Fractures de l'), 826.
 Hydatis du cerveau, 248.
 Hydrocèle, 668; congénitale, 668; non congénitale ou acquise, 669.
 Hydrocéphalie, 226; aiguë, 223; symptomatique, 223; chronique, 226, 233; ventriculaire, 229; méningée, 229.
 Hydrocéphale, 654.
 Hydrophobie, 556.
 Hydrocrachis, 79.
 Hyperémie de la moelle, 121.
 Hypertrophie du cœur, 429; de la langue, 439; de la levre supérieure, 430; de la glande mammaire, 710.
 Hypotisme spontané, 278.
 Hypopadias, 262.
 Hystérie, 128, 356.

Ictère, 631; grave, 634, 638.
 Imperforations simples de l'anus et du rectum, 350, 606; de la vessie, 699; du prépuce, 601; avec ouverture du rectum à la surface cutanée, 611; dans la vessie ou l'urètre, 611; avec ouverture du rectum dans la matrice ou le vagin, 613.
 Impétigo, 773; du cuir chevelu, 780; de la face, 779.
 Inclusion scrotale érotionculaire, 573.
 Incontinence d'urine, 500, 677.
 Induration du cerveau, 254; circonscrite du sterno-cléido-mastôidien, 843.
 Inflammation des mamelles, 710; de l'osophaque, 499; du thymus, 298.
 Inguinale (Adénite), 848; (Hernie), 696.
 Intelligence (Lésion), 658.
 Intermittence du pouls chez les enfants, 329.
 Intermittentes (Affections), 558; (Fièvre), 769.
 Intertrigo, 778.
 Intestins (Corps étrangers des), 548; (diphthé-

rite des), 1087; (Invasion des), 676; (Maladies des), 488; (Hémorragie des), 583.
 Irravagation des intestins, 570; du rectum, 621.
 Ititiss syphilitique, 1120.
 Kystes du cou, 843; de l'ovaire, 707; séreux et hydatiques du foie, 641; de la face palmaire des mains et des pieds, 959.

Lait des nouveau-nés (Sécrétion du), 708.
 Langue (Absence congénitale de la), 439; (Force tonnant de la), 444; (Hypertrophie de la), 439; (Adhérences congénitales de la), 441; Cysticercues de la, 443; (Division accidentelle de la), 443; (Maladies de la), 438; (Ulérations de la), 442; (Vices de conformation de la), 439.
 Laryngite, 283; aiguë, 283; chronique, 284; striduleuse, 288.
 Larynx (Corps étrangers du), 290; (Maladies du), 288; (Polypes du), 290; (Brûlure du), 294.
 Lésions de l'intelligence, 655.
 Leucoencéphalite, 1092; locale, 1095; aiguë, 1095; chronique, 1095.
 Leucoptose, 1092.
 Leucorrhée, 704.
 Lèvres (Adhérences des), 429; (Bourrelet moueux de la), 430; (Maladies des), 429; (Hypertrophie de la levre supérieure), 430.
 Lithiase chez les enfants, 686.
 Lombres, 501.
 Luette (Division de la), 444.
 Luxation (Vices de conformation articulaire avec) étudiés en général, 915; étudiés dans les diverses articulations, 917; capsulaires du fémur, 946; spontanée du fémur, 946; du pépale, 944; du genou, 944.

Macroglossie, 409.
 Mains (Vices de conformation congénitaires des articulations de la), 923; (Kystes de la face palmaire des), 939; bot, 922; (Maladies de la), 956.
 Mal de Pott, 928.
 Maladies bien, 416.
 Maladies de l'enfance en général et moyens de les reconnaître, 5; générales, 975; aiguës; (Pseudo-méningite prodromique des), 204; (Influence des — sur la croissance), 967; (Influence de la croissance sur les), 969.
 Malloles (Érythème et ulcérations des), 778.
 Mamelles (Absès des), 708; (Fluxion des), 708; (Névralgie des), 710; (Inflammation des), 710.
 Mammite, 710.
 Matrice (Imperforation avec ouverture du rectum dans la), 615.

Maxillaire inférieur (Fracture du), 893; (Nécrose du), 906.
 Méconium (Rétention du), 549.
 Médiastrins (Adénite du), 848; (Tuberculeuse des), 398.
 Membrane muqueuse (Ramollissement de la), de l'estomac, 542.
 Membres (Gangrène spontanée des), 832.
 Méninges (Apoplexie), 245; (Hémorragie), 229.
 Méninges (Hémorragie des), 245.
 Méningite, 176; tuberculeuse, 177; aiguë simple, 302; cérébro-spinale, 204; rhumatismale, 204; typhoïde, 204; pseudo-méningite, 204.
 Méningocèle, 239.
 Menstruation précoce, 699.
 Mentagre, 787.
 Mésentère (Adénite du), 848.
 Microcéphale, 69.
 Moelle épinière (Maladies de la), 269; (Exploration de la), 63; (Sclérose des cordons postérieurs de la), 110.
 Mort subite, 453, 560.
 Mortalité des nouveau-nés, 44.
 Muguet, 483.
 Muqueuse du rectum (Chute ou Prolapsus de la), 619.
 Muscles (Maladies des), 913; (Osification des), 913.
 Myélite, 224.
 Myocardite, 426.
 Myogéniques (Paralysies), 123.
 Myosite ossifiante, 913.
 Myxœdème, 825.

Nævus, 792; superficiels pigmentaires, 790; érectiles, 801.
 Nasales (Oblitération des fosses), 262.
 Nécrose du maxillaire, 906.
 Néphrétiques (Coliques), 665.
 Néphrite albumineuse, 646.
 Nerveux (Maladies du système), 62.
 Névralgie de la mâchoire, 710.
 Névroses congénitales de l'encéphale, 262; (Hypertrophie de la), 266.
 Nez (Maladies du), 278.
 Norrices (Transmission de la syphilis des nouveau-nés aux), 1133.
 Nutrition moléculaire (Maladies de la), 831.

Oblitération des fosses nasales, 262.
 Occlusion de la valve et de l'urètre, 695.
 Œdème de la glotte, 284.
 Œil (Pond de l'), à l'état normal, 293.
 Œsophage (Corps étrangers de l'), 498; (Inflammation de l'), 499; (Maladies de l'), 498.
 Œmbilic (Artère de l'), 89; (Phlegme de l'), 55; (Suppuration et cicatrisation de l'), 54; (Hémorragie de l'), 82; (Phlébite

de l'), 55; (Hernie congénitale de l'), 590; (Hernie accidentelle de l'), 694.
 Voyez Cordon.

Omphalorrhagie, 52.
 Ophthalmie purulente des nouveau-nés, 851.
 Ophthalmoscope (Méthode d'exploration à l'aide de l'), 62.
 Ophthalmoscopie, 138, 103.
 Opisthotonos, 190, 201.
 Orbité (Absès de l'), 857.
 Oreille (Corps étrangers de l'), 869; (diphthérie de l'), 1066, 1059; (Maladies de l'), 856; (État de l'), chez le nouveau-né qui n'a pas respiré, 888.
 Oreillons, 103.
 Organes génito-urinaires (Maladies des), 601.
 Os (Maladies des), 805; (Cancer des), 907.
 Os du crâne (Osification prématurée des), 66.
 Os du pied (Vices congénitaires des articulations des), 917.
 Ossification des muscles, 913; prématurée des os du crâne, 66.
 Ostéomyélite, 960.
 Ostéo-aromes, 907.
 Otite, 868; (diphthériques), 1066, 1059.
 Otorrhée, 868.
 Ovaire (Kystes de l'), 707.
 Oxyures vermiculaires, 568.
 Oséus, 281.

Pachyméningite, 216; crânienne, 216; spinale, 216; cervicale hypertrophique, 218.
 Palais (Division congénitale du voile du), 444; (Division de la voûte du), 444; (Division de la lécette et du voile du), 444; (Division du voile et de la voûte du), 444; (Maladies du voile du), 439; (Paralysie du voile du), 443.
 Papillomes, 829.
 Palpitations, 659.
 Paralysies, 122, 657; cérébrales, 145; du docteur, 89; diphthériques, 145; essentielles, 145; pseudo-hypertrophiques, 146; myogéniques, 123; traumatiques, 145; du voile du palais, 145; de la sensibilité, 149; syphilitiques, 145; spinales, 123, 145; agitante, 270.
 Parotidites, 833.
 Pathologie générale de l'enfance, 1; spéciale de l'enfance, 50.
 Peau (Diphthérie de la), 1058; (Empysème de la), 389; (Endroissement de la), 815; (Gercures dans les profondeurs des plis de la), 778; (Hémorragies de la) après la piqûre des sangsues, 813; (Maladies de la), 774.
 Pédale, 788.
 Pemphegus, 791; syphilitique, 1130.
 Péricardite, 424.
 Peritonite phlegmoneuse aiguë, 300.
 Périonite (Maladies du), 627.

Péritonite, 627, 630.
 Périversion des yeux, 157.
 Pêse-bébé, 41.
 Pénétration du thymus, 298.
 Pharyngite, 463.
 Pharynx (Corps étrangers du), 466; (Tubercules du), 467; (Abcès du), 463.
 Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la naissance, 51; de la dentition, 445.
 Phimosis congénitale, 664.
 Phtisie ombilicale, 551.
 Phlegmon de l'ombilic, 551; des vaisseaux ombilicaux, 54.
 Phréno-glossiens, 95.
 Phtisie bronchique, 398; granuleuse, 359; pulmonaire, 358; intercostale, 366.
 Physiologie (De la), 6.
 Pieds (Vices de conformation congénitaux des articulations des), 917; (Égrèges de la face palmaire des), 959.
 Piézo-bots, 917.
 Piqûres des saugeons (Hémorragie de la peau après les), 813.
 Pimésie, 349.
 Pityriasis de la peau (Gerçures dans la profondeur des), 775.
 Plomb (Coliques de), 373.
 Pneumonie, 321; catarrhale, secondaire, 323; franche, 328; caséuse, 329; érysipéleuse, 328; lobaire, 334; lobulaire, 339; tuberculeuse, 329; embolique, 331; chronique, 329.
 Poids des nouveau-nés, 2, 40.
 Poitrine (Signes extérieurs fournis par l'examen de la), 25; Déformation de la), 29; (Fluxion), 321.
 Polypes du larynx, 230; du rectum, 623; du vagin, 707.
 Poutre (Fréquence du) chez les enfants à la mamelle, 30; (Intermittence du) chez les enfants, 429.
 Poupon (Abcès du), 316; (Cancer de), 305; (Congestion des), 311; (Emphyseme du), 309; (État fetal des), 323; (Hémorrhagie du), 317; (Hémurie de), 405; (Maladies des), 299; (Phtisie des), 358; (Sclérose des), 311.
 Prédiagnos de l'enfance à des maladies spéciales, 1.
 Prépucé (Imperforation du), 662.
 Priapième, 664.
 Prolapsus de la muqueuse du rectum, 619; de scutum, 619.
 Prurit de la valve, 704.
 Pseudo-épithélioma, 76.
 Pseudo-chlorose, 1089.
 Pseudo-méningite, 204; vermineuse, 206; profonduque des maladies aiguës, 207; Anatomique et chlorotique, 210; pseudo-méningite primitive, 212.
 Pulmonaire (A populeo), 408.
 Pannaisie, 281.
 Purpura, 975; des nouveau-nés, 977; simplex, 977; hémorrhagica, 978.

Rachisme, 665.
 Radius (Fractures du), 896.
 Ramollissement du cerveau par embolie, 294; de la membrane muqueuse de l'estomac, 152.
 Réaction fébrile chez les enfants, 35.
 Rectum (Absence du), 615; (Obste ou prolapsus du), 619; (Prolapsus de la muqueuse du), 619; (Invasion du), 621; (Polypes du), 623; (Maladies du), 623; (Vices de conformation du), 605; (Imperforations simples), 606; (Imperforations du avec communications anormales de cet intestin, 611; (Imperforations avec ouverture du) dans la matrice ou le vagin, 613; (Imperforations avec ouverture du) à la surface cutanée, 611; dans la vessie ou l'urètre, 611; Reins (Maladies des), 614; (Cancer des), 600.
 Résonance du thorax, 26.
 Respiration (Signes extérieurs fournis par l'examen de la), dans l'état normal, 25; dans l'état pathologique, 28.
 Rétention du méconium, 549; d'urine, 685.
 Rétroissement de l'anus, 605.
 Revivifications, 720.
 Rhumatisme (Meningite), 204.
 Rhumatisme articulaire, 248; noueux, 655.
 Rougeole, 297, 744; varicelle, 746; anormale, 756.
 Salivaires (Calculs), 452.
 Salivation, 509.
 Sang (Sueur de), 813.
 Saugons (Hémorragie de la peau à près les piqûres des), 813.
 Sarcome, 29.
 Sarcocèle, 693.
 Scarlatine, 207, 738.
 Scrotome, 815.
 Sclérose cérébrale, 254; pulmonaire, 311; des cordons postérieurs de la moelle, 119.
 Scrofule, 1100.
 Scrofule (Angine), 453.
 Scrofule (Inclusion), 673.
 Sécrétion inguinale (Absence congénitale de la), 895; du lait chez les nouveau-nés, 708.
 Séméiologie de l'enfance, 1.
 Sensibilité (Paralyse de la), 149.
 Signes (Des) extérieurs fournis par l'examen de la circulation, 30; de la coloration, 57; de la poitrine et de la respiration, 25; des vomissements, 21; des excréments, 22; des urines, 22; de la bouche et du ventre, 19.
 Sinus maxillaire (Abcès du), 906.
 Sinus des dents, 446.
 Spasme de la glotte, 90.
 Sphincter externe de l'anus (Contracture du), 625.
 Spina bifida, 79.
 Spina ventosa des doigts, 656.
 Sténose viscérale par anastomose, 801.

Sterno-cléido-mastoldien (Induration du), 848; (Hématome du), 849.
 Stomatite, 467; simple, 468; ulcéreuse ou nécro-membraneuse, 469; mercurielle, 472; diphthérique, 1007.
 Substance cérébrale (Gangrène de la), 266.
 Suenr, 500; de sang, 818.
 Suppuration de l'ombilic, 54; du thymus, 298.
 Sordidité, 558.
 Sordité, 558.
 Syncope, 659; chez les enfants à la mamelle, 426.
 Synostose crânienne, 66.
 Syphilis transmise par la vaccination, 721; infantile, 1117; primitive ou acquise, 1118; congénitale ou héréditaire, 1118; transmise des nouveau-nés aux nourrices, 1133.
 Système nerveux (Maladies du), 62.
 Téguments (Coloration des), 7.
 Teigne, 783; favose, 783; tonsurante ou tondante, 787; montagne, 787; achromatose et décolorante, 788.
 Température (Signes extérieurs fournis par la), 37; dans la méningite, 192; dans la pneumonie lobaire, 336; dans la rougeole, 740; dans la scarlatine, 740; dans la varicelle, 731.
 Ténias, 570.
 Terreur nocturne, 268.
 Testiculaire (Inclusion), 673.
 Testicule (Fongus et cancer du), 671; (Tumeurs du), 692; (Tuberculeuse du), 694.
 Tétanie, 101.
 Tétanos, 96, 556; des nouveau-nés, 97; de la première et de la seconde enfance, 100.
 Tête (Maladies de la), 62.
 Thorax (Résonance du), 26.
 Thymus (Maladies du), 297; (Inflammation et suppuration du), 298; (Cancer, tubercules et pénétration des), 298.
 Tiro (Fractures du), 896.
 Thio-farstèmes (vices congénitaux des articulations), 917.
 Tio de Salvaia, 164.
 Tissu cellulaire (Emphyseme de), 814.
 Toissulaire (Angine), 460.
 Torticolis, 860.
 Tournis, 248.
 Tox, 509; convulsifs ou nerveux, 289.
 Trachéostomie, 849.
 Traits (Fes), 9.
 Transmission de la syphilis des nouveau-nés aux nourrices, 1133.
 Tremblements, 559.
 Trichocéphale, 569.
 Trismus des nouveau-nés, 98.
 Tribles de la vne, 558.
 Tubercules du cerveau et du cervelet, 219; de la choréide, 192; de l'estomac, 544; du pharynx, 467; du thymus, 298.

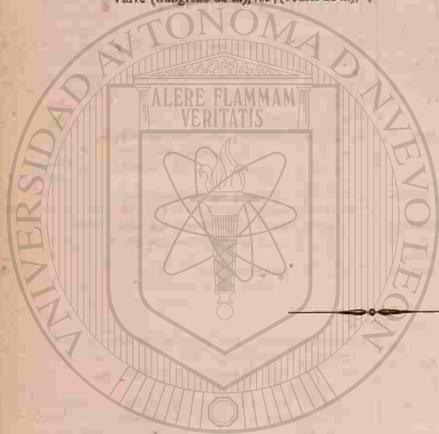
Tuberculeuse (Meningite), 177.
 Tuberculeuse entéro-mésentérique, 530; des médiastins, 396; du testicule, 694; de l'urètre, 698; générale, 1103; des ganglions lymphatiques du bas-fond de la vessie, 693.
 Tumeur larymale, 835; du cuir chevelu, 78; érectiles, 798; malignes de l'enfance, 938; aréoles du cuir, 230; du testicule, 691; coarçonnées, 626.
 Typhoïde (Fievre), 1063; (Meningite), 204.
 Ulcérations des fosses et des malléoles, 778; de la langue, 442.
 Ulcères de l'estomac, 545; du duodénum, 546.
 Urémie, 849.
 Urètres (Dilatation des), 692.
 Urètre (Imperforation avec ouverture du rectum dans l'), 611; (Occlusion de l'), 605; (Corps étrangers de l'), 697; (Tuberculose de l'), 698.
 Urines (Signes fournis par l'examen des), 22; (Incontinence d'), 560, 677; chylieuses ou lactiformes, 656; (Rétention d'), 685; normale des nouveau-nés, 644; (Incontinence d'), 677.
 Urinaires (Epanchements), 689.
 Vaccination animale, 719; transmettant la syphilis, 721; syphilitique, 721.
 Vaccine, 711; (Eponge à laquelle il convient de pratiquer la), 715; (Manière de pratiquer la), 715; (Développement de la), 717; (Accidents de la), 718; (Avantages de la), 719.
 Vagin (Imperforation avec ouverture du rectum dans le), 613; (Polypes du), 707.
 Vaisseaux ombilicaux (Phlegmon des), 54.
 Varielle, 736.
 Varicelle, 307, 738.
 Varioloïde, 735.
 Ventre (Examen du), 19.
 Ventriculaire (Hémorragie), 229.
 Vers intestinaux, 653; solitaires, 570.
 Vertiges épileptiques, 164.
 Végéto-vaginal (sautes), 708.
 Vessie (Calculs de la), 886; (Imperforation avec ouverture du rectum dans la), 611; (Tuberculose des ganglions lymphatiques du bas-fond de la), 698.
 Vices de conformation de l'anus et du rectum, 608; articulaires, 915; avec déviation ou luxation, articulaires généraux, 915; étudiés dans les divers articulations, 917; congénitaux des articulations tibio-tarsiennes et des os du pied (piézo-bots), 917; congénitaux des articulations de la main (main-bot), 922; autres que la main

et le pied, 929; du cœur, 409; de la langue, 438; des doigts, 956.
Voies digestives (Corps étrangers dans les), 498.
Voile du palais (Division congénitale du), 444; (Maladies du), 439; (Paralysies du), 143; (Division du), 444.
Vomissements, 539; (Signes fournis par l'examen des), 31.
Voûte du palais (Division congénitale de la), 444.
Vulve (Gangrène de la), 702; (Furité de la),

704; (Hémorrhagie de la), 699; (Occlusion de la), 695.

Yeux (Diphthérie des), 1056; (Expression des), 12; (Maladies des), 831.

Zona, 828.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES NOUVEAU-NÉS

DES ENFANTS A LA MAMELLE

ET DE LA SECONDE ENFANCE

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET SÉMÉIOTIQUE DE L'ENFANCE

Il est impossible de se rendre compte des phénomènes observés dans les maladies de l'enfance, chez le nouveau-né, — dans la vie de la mamelle jusqu'à la fin de la première dentition, — et dans le reste de l'enfance, si l'on ignore la physiologie qui régit les fonctions dans le premier âge. La connaissance des fonctions à l'état normal est nécessaire pour comprendre la différence qui sépare les affections des nouveau-nés ou des jeunes enfants, des mêmes affections développées chez l'adulte.

Pour faire connaître les conditions générales en vertu desquelles les maladies des jeunes enfants diffèrent des maladies des adultes, j'exposerai : 1° la constitution de l'enfant et ses prédispositions à des maladies spéciales; — 2° les moyens les plus convenables de reconnaître ces maladies par l'étude des moyens d'expression, tels que la *Physionomie*, — le *Geste* et l'*Attitude*, — le *Développement* et l'*Embonpoint*, — le *Cri*, — les *signes extérieurs* fournis par l'*examen des yeux* (Cérébroscopie), par l'*examen de la bouche*, du *ventre*, de la *poitrine*, de la *respiration*, de la *circulation* (Auscultation et percussion), de la *température* et de la *colorification*, etc., signes d'autant plus importants à connaître que les enfants sont plus jeunes, et plus incapables de rendre compte de leurs sensations; — 3° les données relatives au *peu des nouveau-nés*; 4° les *lois de la mortalité* chez les enfants.

LIVRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA CONSTITUTION DE L'ENFANCE ET SUR SES PRÉDISPOSITIONS À DES MALADIES SPÉCIALES

Du nouveau-né. Le nouveau-né n'est pas seulement celui qui vient de naître, *puer eruentatus*, c'est l'enfant qui garde encore le cordon ombilical, et il est nouveau-né jusqu'à la chute du cordon, pendant 5 à 6 jours, — Billard voulait attendre que la cicatrice ombilicale soit terminée.

Pour moi, le nouveau-né est tel tant que dure la période d'amaigrissement qui suit la naissance et jusqu'au jour où son poids commence à augmenter. Quant à Parrot, voici sa définition :

« Le nouveau-né est un enfant viable ou non viable, venu à terme ou non, qui n'a pas dépassé le troisième mois de la vie extra-utérine. — Précédemment, j'avais fixé la limite au deuxième mois; je préfère la prolonger jusqu'à la fin du troisième mois. — Comme cette définition absolument arbitraire n'a rien de scientifique, elle est bonne à délaissier.

L'enfant qui ouvre les yeux à la lumière est un être incomplet, dont l'organisme, encore enchaîné, demande à se développer. Comme le dit Hufeland, on peut appeler le temps qui s'écoule immédiatement après la naissance et pendant la première année, la suite d'une création dont une moitié s'opère dans l'intérieur et l'autre moitié en dehors du sein de la mère. Certains organes, jusqu'alors inactifs, commencent à fonctionner; ils se développent et se modifient; d'autres disparaissent; l'enfant passe dans des sphères d'existence entièrement nouvelles, d'abord dans la vie extra-utérine, puis dans celle des sens, enfin dans la sphère du monde intellectuel. La vie de l'enfant n'est donc pas un état normal, mais une suite d'efforts pour y arriver; c'est ainsi que le médecin doit la considérer. Ce que, dans d'autres circonstances, nous prendrions pour maladie, est ici l'effet et le symptôme du travail de la nature, occupée à créer et à développer.

Poids et taille de l'enfant. — L'enfant pèse d'abord de 3 à 4 kilos; au bout d'un an, il en pèse 10; à deux ans, 12; à trois ans, 14 k. 500; à quatre ans, 15 k. 500; à cinq ans, 17; à six ans, 18 k. 500; et à sept ans, 20 k. 500.

Sa taille ne change pas moins rapidement; de 8 à 10 pouces qu'il présente à sa naissance, il en acquiert 26 et 28 au bout de neuf mois; 30 à 31 à la fin de la deuxième année; 32 à 33 dans sa troisième; 35 dans la quatrième, et ainsi jusqu'à sept ans, où sa taille est de 39 à 41 pouces.

Opportunité morbifique et mortalité. — Dans les premiers temps de l'existence, l'activité des fonctions est vraiment remarquable; la nutrition, la circulation, l'élaboration des humeurs s'effectuent avec une grande rapidité. Mais si cette accélération des mouvements organiques est nécessaire à l'accroissement des sujets, elle détermine une susceptibilité pour ainsi dire malheureuse des organes qui les dispose aux maladies. Aussi est-on plus souvent malade dans la première enfance qu'à toute autre époque de la vie. Cette aptitude morbifique se révèle d'ailleurs par des faits d'une haute signification. Je veux parler de la mortalité des enfants nouveau-nés.

Le premier jour est le plus terrible à passer; un grand nombre des enfants succombe, et nous savons, d'après Henning, qu'en France, sur un million de naissances annuelles, il y en a 100,000, c'est-à-dire le sixième, qui sont tranchées par la mort à la fin de la première année. Cette mortalité est un peu plus forte chez les garçons que chez les filles, et cela dans la proportion d'un cinquième, car sur 100 enfants de chaque sexe et de 0 à 1 an d'âge, il succombe annuellement 20 garçons et 16 filles. — C'est une loi constante pour la France et pour les États de l'Europe où la statistique des décès a été faite avec soin.

Prédispositions morbifiques. — L'enfant reçoit avec la vie une manière d'être qui constitue son individualité ou son idiosyncrasie, laquelle dépend à la fois du climat, de l'âge et de la constitution des parents, de leur disposition morale, de leurs maladies, etc.; il a en puissance, et cela dès la berceuse, certaines dispositions inconnues qui amèneront plus tard un certain nombre de maladies, telles que : la syphilis, les dartres, la scrofule et la tuberculose, la goutte, l'épilepsie, la folie, etc. Il peut annihiler, en vertu de cette idiosyn-

crasie puérile, quelques-unes de ces maladies jusqu'à vingt, trente ou quarante ans; mais il en est d'autres qu'il ne peut garder plus de cinq ou six années à l'état latent; ce sont : les dartres, la scrofule et l'épilepsie. L'une d'elles, la syphilis, sous forme héréditaire, éclate, en général, six semaines ou deux mois après la naissance. Il est rare de la voir apparaître au bout d'un an ou de quelques années. C'est la *syphilis héréditaire tardive*.

Il y a des maladies spéciales à l'enfance et d'autres qui sont communes à cet âge et à toutes les périodes de la vie. Les premières, telles que l'ophthalmie purulente, les convulsions, le croup, le faux-croup, le phréno-glottisme ou spasme de la glotte, la méningite granuleuse, le sécrème, la coqueluche, la dyspepsie, la gastrite, l'entéro-colite, le carreau, ont des caractères propres qu'il faut étudier à part, si l'on ne veut pas les méconnaître; les autres, qui se manifestent à la fois chez l'enfant et chez l'adulte, se présentent, quand on les compare, avec une forme modifiée toute particulière, qui établit entre elles une notable différence. La modification porte principalement sur les lésions, comme dans la pneumonie lobulaire; et sur le degré de réaction qu'elles déterminent, c'est-à-dire sur les symptômes, de sorte que, dans un grand nombre de cas, la science des maladies de l'homme se trouverait en défaut à l'égard des mêmes maladies de l'enfant, si l'on n'avait fait une étude comparative. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, rien n'est plus aisé à reconnaître, chez l'adulte, que la phthisis pulmonaire confirmée; il n'est rien qui présente plus de difficultés chez le jeune enfant. Il en est de même pour un grand nombre d'autres maladies.

Les affections les plus fréquentes chez les enfants à la mamelle sont la gastro-entérite, appelée sans raison *athropsie* par Parrot, et les maladies des voies digestives, ainsi que celles des voies respiratoires; viennent ensuite les maladies de la peau et les affections du système nerveux. Au reste, il n'y a rien de bien précis à cet égard, car ce qui serait vrai pour la première période de l'allaitement, ne le serait pas entièrement pour la seconde, et ne l'est plus à la fin de l'enfance. En effet, si, par la pensée, on divise en deux parties la vie de la mamelle, l'une qui serait comprise entre le moment de la naissance et l'époque de la dentition, et l'autre étendue depuis la dentition jusqu'au terme ordinaire de l'allaitement, c'est-à-dire jusqu'à dix-huit ou vingt mois, on trouvera, dans cette seconde période, des maladies qui sont assurément fort rares dans la première : les maladies de la bouche, par exemple, les aphthes, l'angine couenneuse, et d'autres affections infiniment plus fréquentes que dans les premiers mois qui suivent la naissance.

Toutes les maladies de l'enfance ne sont que des impressions transformées, et résultent de la réaction qui suit une impression morbifique locale ou infectieuse. Impression et réaction sont en effet la formule étiologique la plus élevée de toutes les maladies (1). Seulement ici, chez le jeune enfant, l'impression est facile, elle est plus profonde et plus grave que chez l'adulte; aussi les réactions sont-elles plus vives et plus dangereuses. Il y a des organes qui sont plus susceptibles que d'autres : tels sont le cerveau, le poulmon, les bronches et l'intestin; aussi voit-on ces manifestations morbides éclater ordinairement dans ces tissus et dans ces viscères.

D'une manière générale, on peut dire, sans crainte de se tromper, que les lésions anatomiques des maladies de la première enfance sont moins franchement inflammatoires que les lésions de la seconde enfance et que celles

(1) E. Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie*, 1^{re} édition, Paris, 1852, p. 22.

de l'âge adulte; elles sont plus meurtrières, il est vrai, mais la mort est moins souvent le résultat des désordres matériels qu'elles produisent que du coup porté à une faible organisation par une réaction dynamique trop considérable, ou par une *asthénie* due à un rapide épuisement des forces et à l'état chronique qui peut en être la conséquence.

En effet, si l'on examine avec attention les lésions anatomiques d'une pneumonie, et que l'on compare ces lésions à celles de la pneumonie aiguë des adultes, cherchez dans l'un et dans l'autre cas l'élément matériel de ce qu'on est convenu d'appeler *phlegmasie*, et vous ne trouverez, ici et là, aucun rapport à établir. L'inflammation, dans le premier âge, a moins de plasticité; elle est, si l'on peut s'exprimer ainsi, faible comme le sujet sur lequel elle se développe. Rarement la suppuration vient à la suite; les matériaux qu'elle amasse dans les cellules d'un organe y séjournent, car les forces de l'absorption sont amoindries et insuffisantes pour les faire disparaître. Si l'enfant ne succombe pas, la maladie passe souvent à l'état chronique.

La forme subaiguë ou chronique, succédant très vite à une acuité inflammatoire très vive, est, selon moi, un des caractères les plus importants des maladies de l'enfance; c'est ce qui les rapproche, jusqu'à un certain point, des maladies des vieillards. Ainsi la pneumonie se présente beaucoup plus souvent sous la forme chronique; à ces deux périodes extrêmes de l'existence, que dans l'âge adulte. Il en est de même de la pleurésie et de l'entéocolite; celle-ci surtout est remarquable par sa tendance à se transformer en maladie chronique.

Les altérations anatomiques ne sont pas les seuls indices capables de révéler au médecin la différence qui sépare les phlegmasies chez les enfants à la mamelle des phlegmasies chez les adultes; d'autres signes non moins importants, tirés de l'étude de leurs symptômes, de leur marche, de leur durée et de leur terminaison, viennent confirmer cette assertion. En effet, que de différences dans les symptômes, suivant les maladies! N'est-ce pas à l'étroitesse de la glotte chez les enfants et à leur état nerveux qu'il faut rapporter les accidents de dyspnée et d'asphyxie qui surviennent si rapidement dans quelques affections des voies respiratoires? N'est-ce pas à la susceptibilité très grande du système nerveux qu'il faut attribuer les phénomènes spasmodiques et convulsifs qui signalent le début des maladies aiguës fébriles ou la fin de quelques maladies chroniques? N'y a-t-il pas, enfin, dans la réaction fébrile, des caractères différentiels évidents d'une très grande valeur?

Chez le jeune enfant, la réaction fébrile est, comme chez le vieillard, sans rapport exact avec la lésion matérielle; chez le premier, elle est d'abord très vive et semblerait indiquer un désordre très considérable, qui n'existe souvent pas; chez le vieillard, elle est faible, quelquefois nulle, malgré de très graves lésions anatomiques; il n'y a que chez l'adulte où la balance se trouve en quelque sorte équilibrée, et où l'on puisse se guider sur la réaction fébrile pour juger l'étendue des lésions matérielles.

Le désaccord de la réaction fébrile et de la lésion anatomique est un des phénomènes les plus curieux de la pathologie infantine, et il a, selon moi, une haute signification médicale. Ainsi, pour prendre un exemple, l'altération des forces, qui se montre si vive et si différente dans la pneumonie de l'enfant, dans la pneumonie de l'adulte et dans la pneumonie du vieillard, atteste au moins une fois de la vérité de ce principe que, ces lésions étant données les mêmes, chacun, selon son âge, ou d'autres circonstances encore, a une manière de les subir qui constitue son *idiosyncrasie*.

Chez les jeunes enfants, la réaction est constituée par l'ensemble des phé-

nomènes généraux, tels que les troubles de la sensibilité générale et motrice, l'agitation, les troubles de la calorification cutanée qu'il faut étudier avec le thermomètre mis dans l'aisselle, seul moyen d'éviter toute erreur, et enfin par la fréquence des pulsations artérielles. Le pouls ne donne, il est vrai, qu'une idée approximative et exagérée de l'étendue des altérations locales et de la résistance dynamique des sujets; mais enfin c'est un renseignement fort utile qu'on ne saurait négliger. Fort ou faible, il est en général très varié dans son accélération, et présente une ou deux rémissions par jour. Ses intermittences sont très rares et n'ont d'ailleurs lieu que dans les maladies du système cérébro-spinal du cœur ou de l'intestin. Dans l'enfance, la réaction fébrile n'est donc pas continuellement la même; très vive un moment, elle diminue beaucoup, et reparait ensuite à un très fort degré. Ces modifications sont surtout remarquables au bout de quelques jours de durée de la phlegmasie, soit du poulmon, soit du gros intestin; elles deviennent très évidentes lorsque ces maladies passent à l'état chronique.

Les affections de la première enfance diffèrent donc des maladies de l'adulte sous bien des rapports: 1^o action facile des causes productrices; 2^o réaction vive, souvent exagérée, qui tombe rapidement; 3^o faible plasticité de l'inflammation, qui donne aux lésions anatomiques des caractères physiques particuliers; 4^o état fébrile souvent accompagné de rémissions; 5^o marche rapide des accidents; terminaison précipitée, soit que la guérison ait lieu, soit que la mort ou la chronicité survienne: tout enfin me permet de dire que les maladies des enfants à la mamelle présentent un cachet de faiblesse remarquable, qui est en rapport avec la chétive constitution des sujets.

Ces considérations de pathologie générale laissent voir quelle est ma manière d'envisager les maladies qu'on observe chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Les opinions que je viens d'émettre trouveront leur confirmation dans la suite de cet ouvrage, et surtout dans l'article que je consacrerai à l'étude de la réaction fébrile.

Voici maintenant les caractères généraux extérieurs de ces maladies, tels que l'observation les indique; ils sont de la plus haute importance et nous sont fournis par l'étude attentive des moyens d'expression particuliers au jeune âge.

UN TOMA DE NUEVO LEÓN

LIVRE II

DES MOYENS DE RECONNAITRE LES MALADIES DE L'ENFANCE, ET DES MOYENS D'EXPRESSION DES ENFANTS

Ce n'est pas chose facile que de s'entendre avec un petit être, qui semble d'abord n'avoir besoin que de nourriture et de sommeil, dont l'intelligence commence à s'ouvrir, et qui cherche à prendre connaissance de tous les corps inconnus qui l'entourent. Si la tâche devient moins pénible à une époque plus avancée, il faut cependant convenir qu'elle reste encore difficile, tant que la parole ne vient pas en aide aux malades embarrassés pour exprimer leurs sensations.

Jusqu'à là le médecin qui examine un enfant qui souffre n'a que faire du langage articulé, puisqu'il est insuffisant; il doit avoir recours à d'autres

moyens. Avant la parole, Dieu a donné à l'enfant un langage qui est le langage des signes. Le médecin doit le connaître, et je dirai même le cultiver, on artiste, pour éviter de commettre les plus graves erreurs. L'intelligence de ce langage lui est surtout précieuse dans l'observation des maladies de l'enfance. Là, devant un personnage muet, son coup d'œil doit le diriger pour appliquer les ressources de la médecine.

Chez l'enfant, pour être le sage interprète de son langage naturel, il faut étudier sa physionomie, ses gestes et son attitude, — son développement, son embonpoint, — son cri; et si l'on joint à cette étude, d'une part l'observation de certains signes tirés de l'état d'agitation ou de calme chez les petits enfants, et de l'autre les résultats de l'inspection de quelques signes extérieurs importants, tels que l'examen des yeux, de la bouche, du ventre, de la poitrine et de la respiration, de la circulation et de la calorification, des produits de sécrétion, des vomissements, des selles, etc., on aura toutes les notions suffisantes pour bien juger le siège de la plupart des maladies de l'enfance.

CHAPITRE PREMIER

DE LA PHYSIONOMIE

La critique a été sévère envers ceux qui ont cherché à lire sur la physionomie ce qui se cache au fond de l'âme. Elle n'a pas été moins injuste envers les médecins qui, sans négliger aucun des autres moyens d'exploration, ont cru pouvoir deviner l'existence d'un certain nombre de maladies d'après l'inspection de la physionomie, de l'attitude, du geste, etc. Cela surprend d'autant plus qu'on voit la plupart des médecins expérimentés se laisser guider par leur inspection et souvent juger d'une maladie sans adresser aucune question au malade. Mais, en médecine surtout, la critique sérieuse n'existe pas, et la médecine parle sans rien savoir. — Dans mon opinion, c'est une grande faute que de ne pas accorder à la physionomie des malades toute l'attention nécessaire, et je crois que le langage naturel n'est intelligible que pour ceux qui ne veulent pas faire d'efforts pour le comprendre.

Hippocrate, Galien, Avicenne, Boerhaave, nous ont laissé de nombreux documents relatifs aux altérations de la physionomie dans les maladies de l'adulte; mais ils ne nous ont donné qu'un petit nombre d'observations applicables aux enfants. Il en est de même de Stahl (1), de Quellmaltz (2), de Thomas Sydenham (3); ce dernier, quoique renfermant plus de détails, ne contient rien qu'on ne trouve déjà dans Galien et dans Hippocrate.

Les auteurs modernes renchérisent à qui mieux mieux pour détruire les résultats obtenus par quelques médecins dans leurs études sur la physionomie morbide. Il n'y a guère que Underwood (4), Jadelot et Billard qui aient compris l'importance de ces études, quand elles ne sont pas exclusives, et qui se soient décidés à leur donner la place qu'elles méritent.

Jadelot a contribué plus que personne à répandre ces connaissances aujourd'hui si négligées. Il excellait dans l'art difficile de scruter la physionomie des enfants pour y découvrir la nature, l'intensité, la marche et la gravité de leurs maladies. D'après ce médecin, ce serait surtout depuis l'épo-

que de la dentition jusqu'à la puberté qu'on pourrait tirer quelques secours de la séméiologie physionomique.

Toutefois, si Jadelot est arrivé à saisir facilement et nettement les modifications souvent aussi mobiles que rapides imprimées par les maladies au faciès des enfants, il a peut-être eu tort de vouloir les traduire en termes d'une signification trop absolue ou trop restreinte. Un portrait ne s'écrit pas, on le peint; malheureux celui qui remplace le pinceau par la plume dans la description d'un visage. Le portrait sera toujours inférieur au modèle.

L'aptitude à juger les physionomies dépend beaucoup de la sagacité des médecins. La nature a richement favorisé certains hommes à cet égard; il en est qui possèdent ce talent au suprême degré, mais je crois que l'habitude et l'expérience peuvent encore beaucoup pour ceux qui ont été moins bien partagés. Aussi ferai-je mes efforts pour traduire clairement les résultats de mes observations sur la physionomie morbide chez les enfants à la mamelle. J'y mettrai d'autant plus de soin que Jadelot et son commentateur, Eusèbe de Salle, n'ont étudié les altérations de la physionomie que dans la seconde enfance, en déclarant très à tort que, dans la première, c'est-à-dire chez les enfants à la mamelle, la figure n'avait point de traits arrêtés, et qu'il était impossible d'y rien découvrir au point vue séméiotique. C'est une lacune que ces auteurs m'ont laissé à combler, et je m'estimerai très heureux si je puis la remplir convenablement.

De la coloration de la face et des téguments. — La peau du visage et du corps offre une couleur et des taches qui varient dans l'état de santé et de maladie.

Coloration rouge des nouveau-nés. — Les enfants qui viennent de naître présentent à la face et sur le corps une coloration rouge de la peau qui reste telle durant quatre ou cinq jours environ. Pendant ce temps, si l'on presse sur les téguments, la coloration s'efface et la peau paraît jaunâtre; puis, le sang revenant peu à peu dans les capillaires dont la pression l'avait chassé, cette nuance jaune est remplacée par la couleur rouge antérieure. Du cinquième au huitième jour, cette coloration disparaît; à ce moment, la peau présente une teinte générale jaunâtre, qui dépend de la résorption lente du sang infiltré dans les tissus au moment de la naissance.

Après le huitième jour, la peau prend une teinte blanchâtre, transparente, rosée, avec coloration plus vive sur les pommettes. Elle reste ainsi, pendant le calme des enfants, mais elle change avec leur agitation.

Leur face rougit, se congestionne plus ou moins vivement, suivant les circonstances, dans les petits chagrins du premier âge, dans les efforts plus ou moins pénibles de la toux, et dans les maladies, etc.

Couleur jaunie ou tétre des nouveau-nés. — Quand la coloration jaune, plus ou moins intense, se montre sur la peau en même temps qu'elle existe sous la conjonctive et au-dessous de la langue, c'est alors un véritable ictere, qui dépend du passage de la bile dans le sang. Il résulte d'une légère hépatite causée par l'inflammation de la veine ombilicale. Dans quelques cas, c'est une véritable phlébite, habituellement très grave.

Rougeur de la coqueluche. — Au moment des quintes de la coqueluche, la face devient quelquefois très rouge, bleuâtre, et le sang s'échappe par les yeux, ce qui est très rare, ou par les narines.

Rougeur pneumonique. — Dans la pneumonie aiguë franche, la pommette correspondant au côté du poulmon malade est souvent très rouge, et d'un ou

(1) Stahl, *Dissertatio de faciei morborum indic.* Halle, 1700.

(2) Quellmaltz, *Dissertatio de physiognosia medica.* Leipzig, 1748.

(3) Th. Sydenham, *Semiotica, sive de signis medicis.* Lyon, 1664.

(4) Underwood, *Traité des maladies des enfants*, complété et mis sur un nouveau plan par Eusèbe de Salle, avec des notes de Jadelot. Paris, 1829, 3 vol. in-8.

deux degrés supérieure à l'autre (Hippocrate); mais, dans certains, cas c'est la pommette du côté opposé, ou alternativement l'une et l'autre des pommettes qui sont très rouges.

Rougeur intermittente du visage dans la méningite aiguë. — Cette coloration est d'une immense importance dans les affections inflammatoires du système nerveux. Ainsi, la coloration rouge subite, fugitive et intermittente du visage est un signe certain d'affection cérébrale aiguë.

Cyanose cardiaque. — La cyanose chronique des muqueuses et de la peau révèle toujours l'existence d'une affection organique du cœur.

Cyanose asphyxique. — Dans les maladies du larynx assez intenses pour gêner l'hématose, on juge souvent du degré de l'asphyxie par la coloration bleuâtre de la face et des lèvres. Ainsi, dans le croup, la teinte rosée du visage change très sensiblement; le fond n'est plus le même, de rose elle passe au bleu pour s'accorder avec la teinte des lèvres, dont le coloris a disparu. La nuance augmente rapidement d'intensité avec la maladie; et lorsque la cyanose devient évidente, lorsqu'elle s'accompagne de cet état d'anesthésie plus ou moins complète que j'ai fait connaître, et de cet aspect cyanique particulier de la pupille et des yeux qui rend la trachéotomie indispensable. Chez quelques enfants, le visage reste pâle, et il n'y a que l'anesthésie qui puisse faire croire que l'asphyxie est très avancée.

Pâleur diphthérique. — Dans la diphthérie, lorsque la résorption diphthérique est très considérable, il y a une pâleur spéciale, jaunâtre, en rapport avec la décoloration du sang et sa couleur sépia.

Pâleur laiteuse albumineuse. — La coloration du visage est singulièrement altérée dans la néphrite albumineuse chronique, où elle présente une teinte laiteuse évidente sur un œdème sous-cutané.

Pâleur de l'Etat palustre. — La cachexie paludéenne a un aspect particulier, reconnaissable à sa nuance pâle, anémique, tirant sur le jaune.

Pâleur intestinale. — Dans les maladies des voies digestives, chez les enfants atteints par le muguet, la gastrite et l'entéro-colite, il y a une pâleur caractéristique du visage, et l'on y observe une teinte plombée qui remplace l'éclat habituel de la peau. Alors les yeux sont cernés, la face est blême, les lèvres sont pâles, décolorées, sans présenter la teinte bleue de l'asphyxie.

Coloration jaune icterique. — Les maladies du foie sont rares chez les enfants; on trouve, dans la coloration jaunâtre du visage et du corps, un indice précieux de leur existence. La peau, les conjonctives, la muqueuse de la partie inférieure de la langue, prennent une couleur jaune très prononcée. La valeur de ce signe est d'autant plus importante, qu'il n'y a pas chez les jeunes enfants d'ictère idiopathique, résultat d'une impression morale vive. Tous les faits d'ictère que j'ai vus chez les nouveau-nés avaient pour origine une affection du foie.

En poursuivant ces recherches dans ce livre, j'aurai à indiquer : la pâleur de la chlorose et de l'anémie; la coloration rougeâtre vultueuse de la face et des yeux chez les enfants menacés d'une fièvre éruptive, la coloration bleuâtre perlée des conjonctives chez les enfants tuberculeux, la teinte cuivrée de certaines taches du visage d'origine syphilitique, la teinte rouge cuivrée, noirâtre, et la teinte noire, qui se manifestent successivement d'un côté de la bouche, lors du sphacèle de cette partie, les taches hémorragiques de la peau dans le purpura, les taches rouges dures et saillantes des jambes dans l'érythème noueux, etc. En ce moment, ce serait entrer sur le domaine de la pathologie spéciale, et je n'insisterai pas.

Des traits et de l'expression de la face. — Si l'on examine le visage d'un jeune enfant qui repose, on est ravi d'y trouver tant de calme et tant de sérénité. Aucun pli, aucune ride, n'en altère la surface. La respiration est lente et paisible, le pouls est faible et régulier.

La maladie, la douleur et la joie sont les mobiles qui vont bouleverser ce tableau : car les traits se rapprochent et se contractent dans la souffrance, ils s'épanouissent au contraire au moment du plaisir et des sensations agréables.

Il n'est personne qui ne puisse interpréter ces signes qui traduisent les impressions de l'âme; mais ce qu'il importe au médecin, c'est de découvrir sur le visage des malades, dans la manifestation de leur souffrance et de leur douleur, des caractères qui indiquent son origine; or, c'est chose possible dans un grand nombre de circonstances.

Facies méningitique. — Les enfants qui souffrent dans la tête, par suite d'une affection aiguë des méninges ou du cerveau, joignent à leur cri une altération des traits fort évidente. Tantôt c'est une paupière qui ne peut se lever, et laisse l'œil entr'ouvert; ou bien c'est le nez dont une narine reste abaissée; d'autres fois, c'est la bouche dont une commissure offre une déviation considérable; ailleurs, c'est du strabisme divergent ou convergent, des convulsions de la face, ou bien l'enfant est immobile dans un sommeil profond qui ressemble à l'immobilité de la mort.

Facies hydrocéphalique. — Dans l'hydrocéphale, on trouve un aspect étrange du visage qui est occasionné par la disproportion du crâne et de la face, et que l'on peut qualifier comme l'indice le plus certain qu'on puisse avoir de cette maladie. Quelque un a-t-il jamais pu se bomber devant un jeune enfant, dont la tête est énorme relativement à la face, dont le front s'élève et se projette en avant, dont la fosse frontale d'un côté proémine notablement plus que celle du côté opposé, dont le regard est enfin rendu divergent par la dilatation de la base du crâne au-dessus des orbites? Assurément non; d'autres signes, du reste, viennent appuyer la valeur de ceux qui précèdent; mais, en allant à leur recherche, le médecin court à la vérification d'une hypothèse formée dans son esprit à la première vue du malade.

Facies rachitique. — La disproportion de volume du crâne et de la face chez un enfant intelligent qui ne peut marcher, et qui a les articulations volumineuses et déformées, caractérise le rachitisme. En cas de doute, chez l'hydrocéphale, il faut avoir recours à l'ophthalmoscopie.

Facies pneumonique. — La pneumonie est une des maladies qu'il est le plus aisé de reconnaître par les signes extérieurs. L'examen des narines suffit souvent pour indiquer son existence, et l'altération des traits, qui l'accompagne, est un de ses meilleurs caractères. A chaque inspiration, les narines se dilatent avec un effort considérable, les sourcils se rapprochent, et quelquefois, mais c'est à une période très avancée, les lèvres s'écartent pour faciliter la respiration. Ces signes, tels que je viens de les indiquer, seraient insuffisants, si l'on n'observait en même temps la respiration et le cri des jeunes malades. Ainsi, placé près d'un berceau où se trouve un enfant qui pousse un gémissement plaintif et saccadé, suivi d'une inspiration et d'un temps de repos, dont les narines se dilatent avec force, dont les côtes se dépriment latéralement avec violence au moment d'une saillie considérable du ventre, ce qui caractérise la respiration expiratoire, le médecin peut supposer qu'il y a pneumonie. Il lui est difficile de tomber dans l'erreur.

La pleurésie chez les enfants à la mamelle ne présente aucun de ces signes. On les rencontre quelquefois dans la bronchite capillaire; très intense, mais il

faut convenir qu'il est difficile de la distinguer de la *pneumonie lobulaire*, même à l'aide de l'auscultation.

Facies croupal. — L'angoisse peinte sur le visage d'un enfant dont les muscles respiratoires sont mis en jeu, dont le teint est blafard ou cyanosé sur les lèvres, dont la respiration est sifflante, et dont la sensibilité est affaiblie ou détruite, annonce le croup ou une laryngite aiguë suffocante.

Facies cardiaque. — La bouffissure et la cyanose des yeux et du visage, dont les muscles respiratoires sont mis en jeu sans bruit laryngé, annoncent une maladie organique du cœur.

Facies abdominal. — Les maladies du ventre sont de nature à exorcer la sagacité du médecin physiologiste. Il en est quelques-unes qui se manifestent sur le visage par des caractères qu'il est impossible de méconnaître; d'autres, au contraire, ne laissent aucune empreinte à sa surface.

L'entéro-colite aiguë, aussi appelée *entérite cholériforme* ou *choléra infantile*, est accompagnée par une évidente et prompte déformation des traits, indiquée par quelques médecins comme caractéristique d'un ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Mais cette maladie se confond avec celle dont je parle : il n'y a donc rien d'étonnant de trouver entre elles la similitude des traits que je vais énumérer.

Dans le court espace d'une nuit, la face devient blême, froide et maigrit rapidement, les lèvres se décolorent, la nez se pince, les joues tombent; les yeux s'exorbitent, perdent leur éclat et s'entourent d'un sillon sous-orbitaire, profondément creusé. Quel de plus caractéristique et de plus spécial à la fois! Il n'est aucune autre maladie qui offre de tels signes.

Vient-il des coliques, et elles sont fréquentes dans cette maladie, l'enfant ne peut les indiquer; il est cependant possible de les reconnaître. Sur ce visage ainsi altéré passe une contraction significative de la douleur; les traits se contractent, les sourcils se rapprochent, les yeux se ferment à demi, les narines s'écartent en formant une ride sur la joue; les lèvres, un instant agitées, s'écartent et des cris se font entendre. En même temps, le jeune enfant fléchit ses cuisses sur le ventre, qu'il tend avec effort; il se tortille avec violence; puis le calme reparait, tout revient à l'état ordinaire.

Dans la gastrite et dans l'entéro-colite chronique, on trouve sur la face d'autres caractères qui n'ont pas moins de valeur. L'amaigrissement rapide du visage, constaté dans l'entéro-colite aiguë, se fait ici très lentement, mais il augmente de jour en jour et donne au visage un aspect prématuré de vieillesse. La peau, dépourvue de son tissu cellulaire, reste molle, flasque et ridée sur les muscles qui la tirent dans tous les sens.

Les enfants se présentent alors avec une figure d'aspect terreux, amaigrie; elle est décharnée; tous les os sont saillants; des rides nombreuses la sillonnent sur le front et autour des yeux, sur les joues, autour des lèvres, sur le menton et sur le cou. Les enfants ressemblent à de petits vieillards près de s'éteindre, et ils ont une certaine ressemblance avec le visage sardonique, osseux et ridé du vieux Voltaire. Ce qui fait dire qu'ils ont la face voltaïrienne.

Mais, dira-t-on, si cette apparence est le résultat de l'amaigrissement, elle doit se retrouver dans toutes les autres maladies chroniques. Cela est vrai, mais en pareille matière les faits doivent seuls juger la question. Il n'est pas, chez les enfants à la mamelle, de maladie chronique autre que l'affection inflammatoire ou tuberculeuse chronique des intestins, qui soit capable de faire disparaître ainsi tout le tissu cellulaire de la face et la tonicité de la peau, pour donner aux enfants ce caractère prématuré de vieillesse dont je parle.

Les tubercules pulmonaires eux-mêmes, maladie chronique par excellence, ne produisent pas ce résultat; car ce sont les accidents aigus de pneumonie, et non la consommation, qui mettent un terme à l'existence.

La pneumonie chronique est la seule affection qui prolonge assez longtemps la vie pour communiquer à la physionomie l'apparence bien caractérisée de la décrépitude. Il faut alors demander si des évacuations alvines, assez nombreuses pour spécifier l'entéro-colite consécutive, ne sont pas venues compliquer cette pneumonie, afin de faire la juste part d'influence de l'une et de l'autre de ces affections.

Facies cholérique. — L'amaigrissement rapide du visage avec excavation des yeux et des joues, l'amaigrissement du nez qui se refroidit, et la coloration bleuâtre des paupières et des lèvres qui perdent leur élasticité, indiquent le vrai choléra.

Facies vermineux. — Il est une dernière maladie des voies digestives, qu'on a voulu juger jadis d'après l'inspection de la face; c'est peut-être la seule qu'il soit impossible de reconnaître de cette manière : je veux parler de l'affection vermineuse.

Les enfants atteints de cette affection offrent, d'après quelques auteurs, le teint gris plombé, les conjonctives bleuâtres, les pupilles fort dilatées, et ils contractent incessamment leurs narines, à cause d'une démangeaison assez vive de cette partie du visage. Thomas Sydenham, *Signa a nato*, s'exprime ainsi : « La démangeaison du nez, dans les maladies aiguës, indique le délire; si elle n'a pas de cause évidente et manifeste, comme un poil qui le pique, elle annonce la présence de vers dans les intestins, surtout chez les enfants. »

Je ne sais s'il en est ainsi dans les contrées où l'affection vermineuse est commune; mais à Paris, où elle est assez rare, on n'observerien de semblable. Les enfants qui ont des vers n'offrent pas souvent l'état perlé des conjonctives et la dilatation des pupilles; ils ne se plaignent pas de démangeaisons au nez, et ils ne portent pas plus que les autres la main sur cette partie du visage pour témoigner de leurs sensations, alors que la parole est insupportable pour les exprimer. D'une autre part, la dilatation des pupilles, la teinte bleue des conjonctives, les démangeaisons au nez, existent chez des enfants qui n'ont pas de vers, ou qui, du moins, n'en ont pas rendu dans leurs garde-ropes.

Facies anémique et chlorotique. — Une pâleur mate du visage, des lèvres et des gençives, indique la chlorose et l'anémie spontanée ou secondaire symptomatique.

Facies morbillieux. — Des papules et des taches rouges irrégulières sur le visage d'un enfant, dont les yeux sont rouges et larmoyants, dont le nez coule et étérne en même temps que les narines s'agitent violemment, indiquent une rougeole compliquée de pneumonie.

Facies scarlatineux. — Des papules confluentes formant une teinte rosée presque uniforme du visage, avec tuméfaction sous-maxillaire et bouche béante, indiquent une scarlatine compliquée d'angine tonsillaire.

Facies syphilitique. — Chez un enfant à la mamelle, le visage amaigrit, terme, pâle, ridé, rouge cuivrique autour des narines et des lèvres qui sont fendillées, tacheté sous le menton de pustules plates brunâtres et rouge foncé, annonce la syphilis.

Facies scrofuleux. — Un visage assez gras, frais ou blafard, avec un gros nez et de grosses lèvres, des croûtes au bord des cils ou de la bouche, des glandes ou des cicatrices sous le cou, révèlent la scrofule.

Facies herpétique. — Quand le visage est souvent moucheté de plaques couvertes de poussière épidermique, de taches rougeâtres fendillées, prurigi-

neuses, d'impétigo ou d'eczéma impétigineux avec suintement derrière les oreilles, on peut être sûr que l'enfant a une diathèse herpétique compliquée de scrofule.

Facies scorbutique. — La pâleur et la bouffissure du visage, qui est marquée d'écchymoses ou pétéchies, indiquent le scorbut et le purpura hæmorrhagica.

De l'expression des yeux. — Les yeux de l'enfant s'ouvrent au moment de la naissance, mais ils paraissent insensibles à l'action de la lumière. Ils sont ternes, sans éclat et sans regard ; la vie ne les anime pas encore ; ils se meuvent en tous sens, mais sans but déterminé. Au bout de deux semaines, ils suivent le jour, s'accoutument insensiblement aux objets extérieurs, qu'ils finissent par reconnaître à l'âge de six semaines ou de deux mois.

C'est par l'œil que l'on peut apprécier ce qui se passe dans le cerveau et dans la moelle, car cet organe est en rapport direct avec le système cérébro-spinal, sa circulation veineuse rentre dans les sinus du crâne, et tout obstacle mécanique ou pléguémasique à la circulation des veines de l'encéphale a un effet semblable au fond de l'œil. D'autre part, sa circulation se trouble sous l'influence de l'irradiation spinale transmise par le nerf sympathique. — De là l'idée que j'ai eue de faire de l'examen de l'œil dans les maladies nerveuses une sorte de moyen cérébroscopique, dont l'expérience démontre toute l'utilité (1).

Etat de la pupille dans le sommeil, dans la syncope et après la mort. — Le premier et l'un des plus intéressants caractères de physionomie pathologique fourni par l'examen des yeux se rapporte à l'état de la pupille pendant le sommeil, pendant la syncope et après la mort.

Dans le sommeil, où l'œil est protégé contre la lumière, la pupille est fortement contractée ; c'est un phénomène que la théorie ne saurait prévoir, et que les observations de Curvier, de Dugès, de Mayo, de la plupart des physiologistes, démontrent d'une manière positive ; et j'ai pu le constater bien des fois. La pupille se dilate, au contraire, et reprend ses dimensions normales au moment du réveil, l'œil se trouvant exposé à tout l'éclat du jour.

La dilatation complète, absolue, définitive s'observe au moment de la mort, et constitue avec la dilatation des autres sphincters l'un des meilleurs signes de cet événement. C'est ce que j'ai bien établi dans mes recherches sur la distinction de la mort réelle et de la mort apparente (2).

Si l'on excepte quelques affections du cerveau accompagnées de la paralysie du nerf optique, dans lesquelles on observe la dilatation de la pupille et l'amaurose, et l'intégrale dilatation des deux pupilles, l'examen de l'iris ne fournit pas de signes bien importants au diagnostic des maladies des enfants à la mamelle. Les déformations dont la pupille est le siège chez l'adulte, dans certaines affections de nature syphilitique, ne se retrouvent pas chez les jeunes enfants.

Cérébroscopie. — Les yeux, et quand on parle ainsi il faut entendre à la fois les paupières et le globe de l'œil, les yeux présentent de notables altérations dans plusieurs des maladies nerveuses de la première enfance, depuis la photophobie jusqu'à l'amaurose, jusqu'au strabisme et jusqu'aux lésions de circulation et de nutrition dont le nerf optique, la rétine et la choroïde peuvent devenir le siège. Cette étude constitue la *Cérébroscopie*, et ses résultats

sont de la plus haute importance ; car, lorsque des troubles nerveux sont accompagnés d'une lésion du fond de l'œil, on doit les considérer comme un résultat de lésion organique cérébro-spinale plutôt que comme étant la conséquence d'un trouble fonctionnel idiopathique. Au travers de l'œil, voir ce qui se passe dans le cerveau et dans la moelle épinière, tel est le but de ce nouveau mode d'exploration que j'ai fait connaître en 1862, comme sémiotique des maladies du cerveau.

L'hydrophthalmie, — la dilatation et la flexuosité des veines de la rétine, — la thrombose de ces veines, — leur rupture et les hémorrhagies rétinienues, — la congestion péricapillaire partielle ou générale, — l'infiltration séreuse de la rétine et de la pupille, caractérisant la névrite et la névro-rétinite, — les tubercules de la choroïde, — enfin les exsudations rétinienues et l'atrophie du nerf optique, sont les lésions qui annoncent l'hyperhémie cérébrale, la méningite aiguë ou tuberculeuse, la pléthésie des sinus, l'encéphalite aiguë et chronique, les tumeurs du cerveau, — l'hydrocéphalie chronique, les tubercules du cerveau, etc.

Des yeux dans la méningite. — La congestion et l'infiltration séreuse pupillaire partielle ou générale, la pléthésie et les thromboses pléthémiques rétinienues, ainsi que les hémorrhagies de la rétine, s'observent dans la méningite aiguë et doivent être ajoutées aux autres symptômes de la maladie. — Il en est de même dans la méningite tuberculeuse, qui offre quelquefois en plus des tubercules de la choroïde.

L'infiltration grisâtre de la pupille et les granulations ou exsudations graisseuses de la rétine, avec atrophie du nerf optique, accompagnent souvent la méningite chronique.

Dans les affections des méninges et du cerveau, l'hydrophthalmie, le strabisme et l'abaissement de la paupière supérieure ont une assez grande importance ; mais ces signes n'ont pas de valeur absolue. Il faut, en même temps, tenir compte de la marche de la maladie et des troubles observés dans les autres parties du système musculaire. Ainsi, lorsque ces deux signes paraissent chez un enfant malade depuis huit à quinze jours, et qu'en même temps on observe des convulsions et une hémiplegie, l'existence d'une méningite n'est point douteuse ; mais si cette paralysie de la paupière supérieure s'établit d'emblée, au moment d'une convulsion, chez un enfant bien portant, le diagnostic n'est plus le même. Sans pouvoir préciser quelle est la nature de cette paralysie, on sait cependant qu'en général elle est indépendante de l'affection du cerveau.

Des yeux dans la paralysie de la troisième paire. — Dans d'autres circonstances, la paralysie vient lentement ; elle s'accompagne d'une grande dilatation de la pupille, et l'œil ne peut se diriger vers le nez, ce qui constitue la paralysie de la troisième paire, caractérisée par l'abaissement de la paupière, l'impossibilité de tourner l'œil en dedans et la dilatation de la pupille. S'il n'y a rien au fond de l'œil, la paralysie est essentielle ; mais s'il existe une infiltration séreuse ou granuleuse de la pupille, on peut être sûr que la lésion est symptomatique d'une altération du nerf optique ou du cerveau (4).

Des yeux dans l'affection vermineuse. — Paul Éginète (3), Avicenne (3) et Thomas Fyens (4) considéraient les yeux demi-fermés dans le sommeil comme signe de vers chez les enfants bien portants ; mais c'est là une observation à

(1) E. Bouchat, *Du diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscopie* (Gaz. des hôp. mars 1862, p. 48) ; *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*, Paris, 1866, in-8°, avec atlas de 22 pl. ; *Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie*, Paris, 1878, in-8°, avec 14 pl. comprenant 137 fig.

(2) E. Bouchat, *Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les inhumations primaires*, 3^e édition (couronné par l'Institut de France), Paris, 1883, in-12.

(1) E. Bouchat, *Mém. sur la paralysie de la troisième paire*. (Union médicale, 1866.)

(2) Paul Éginète, liv. IV, chap. LVII.

(3) Avicenne, liv. III.

(4) Th. Fyens, *Semiotics, sive de signis medicis*. Lyon, 1664.

laquelle je n'accorde aucune importance. Je ne reviendrai pas ici sur l'état perlé de la conjonctive, qu'on a considéré comme caractéristique de l'affection vermineuse; ce fait demande à être vérifié par de nouvelles observations qui en constatent l'exactitude.

Des yeux dans l'hydrocéphalie et le rachitisme. — Les hydrocéphales, au début de leur maladie, ont souvent le crâne assez volumineux, en disproportion avec le visage comme les rachitiques; mais, dans le premier cas, il y a souvent du nystagmus, de l'hydropthalmie, du strabisme et une hyperhémie veineuse de la papille qui n'existe pas dans le rachitisme.

Des yeux dans la rougeole, dans le narcotisme et dans le belladonisme. — On trouve souvent dans les yeux l'indice de plusieurs autres états morbides de l'enfant. Qui ne connaît, par exemple, la rougeur des yeux, le gonflement des paupières et le larmolement précursseurs de la rougeole? — Qui ne sait apprécier l'aspect brillant des iris, la contraction extrême des pupilles, provoqués par l'ingestion d'une forte dose d'opium tandis qu'après l'emploi exagéré de la belladone ou de l'atropine il y a une dilatation caractéristique des pupilles?

CHAPITRE II

DU GESTE ET DES ATTITUDES

Tous ceux qui ont étudié la physionomie humaine ont également consacré un chapitre aux signes fournis par les gestes et les attitudes différentes des individus. Ces signes ne trompent que bien rarement. La démarche vive et assurée d'un homme qui porte fièrement sa tête, dont la poitrine est large, et dont les membres supérieurs se meuvent avec mesure, en impose autant que le dur aspect d'un visage dont les traits sont effilés, les lèvres minces et le regard méchant. L'attitude trahit souvent ce qui veut rendre sa physionomie impassible; aussi fournit-elle à l'observateur des signes qu'il ne faut pas négliger. — Si ces signes ont, dans l'état physiologique, une grande signification, leur importance n'est pas moindre dans l'état morbide.

Les enfants malades cherchent instinctivement, dans chaque maladie, l'attitude la plus favorable et la moins douloureuse. Quant aux mouvements du corps et aux gestes, comme ils sont arrachés par la souffrance, et soustraits à l'influence de la volonté, il en faut tenir compte, car ils peuvent éclairer le médecin.

On a dit, avec une apparence de raison, que les enfants à la mamelle, esclaves dans les linges de leur maillot, n'étaient pas libres de prendre l'attitude qui leur était convenable, et qu'ils restaient dans la position qu'on voulait bien leur donner. Puis, de là, on a conclu à la nullité des signes fournis par l'attitude des enfants. Autant vaudrait dire que la physionomie n'a pas d'expression chez les peuples qui ont la coutume de se voiler le visage.

Il ne faut pas raisonner ainsi. On étudie l'expression de la face, quand on s'est placé dans la position la plus convenable pour examiner les traits, c'est-à-dire lorsque le visage est découvert. — Laissez les enfants en liberté, et vous pourrez apprécier les gestes et l'attitude qui trahissent la souffrance de tel ou tel organe.

Attitude dans la méningite. — Lorsqu'on observe un jeune enfant atteint de méningite au début, pendant la période de *germination*, on l'entend tout à coup jeter les hauts cris; sa main s'élève, en frappant l'air, ou en tirillant sur un endroit de ses vêtements ou des linges qui le recouvrent, comme pour enlever un objet qui l'épouvante. Ces gestes sont caractéristiques, et,

chez les enfants plus avancés en âge, la parole leur venant en aide, ils appellent leur mère à leur secours contre leurs hallucinations, pour les délivrer de la bête qu'ils aperçoivent devant eux.

Quelquefois, à ce moment, les gestes prennent une attitude étrange; la face exprime la frayeur; les enfants se lèvent sur leur séant et s'agitent pour fuir l'objet de leur terreur.

À une époque plus avancée de la maladie, dans la période *convulsives* ou *comateuse*, les gestes et l'attitude sont différents. Les mouvements sont automatiques; ici la main, égarée sur la couverture, *traverse* pour en arracher le drap; ailleurs les membres sont agités de mouvements convulsifs généraux, ou sont contractés. Enfin, chez quelques malades, le corps est dans la prostration la plus profonde; l'un de ses côtés est frappé de paralysie, et se trouve dans la résolution la plus complète; l'autre reste seul capable de se mouvoir. Ailleurs, l'enfant est immobile, dort sans faire un mouvement. On le croirait mort.

Attitude de la dentition laborieuse. — Dans les maladies de la bouche, au moment de la dentition, lorsque la muqueuse buccale est fortement enflammée, ulcérée peut-être, des gestes particuliers viennent indiquer le siège de la souffrance que cause l'évolution des dents. Chez quelques enfants, les lèvres restent écartées par effort, la salive s'écoule, et les quatre doigts de l'une ou de l'autre main se portent continuellement dans la bouche pour être incessamment pressés entre les arcades dentaires.

Attitude du croup. — Dans certaines maladies du larynx, et dans le croup en particulier, les enfants ne peuvent rester entièrement couchés; ils suffoquent et s'agitent jusqu'à ce qu'on les ait placés sur leur séant, appuyés sur des oreillers qui les maintiennent. Ils veulent être incessamment tenus sur les bras, parce que, dans cette attitude verticale, ils trouvent un point d'appui qui facilite leur respiration.

Dans la dernière période du mal, au moment des crises d'étouffement et des accès de dyspnée qui déterminent l'asphyxie, on les entend pousser des cris étouffés, sourds, rauques, et quand ils sont couchés, on les voit faire de violents efforts pour se lever; dès qu'on leur présente la main, ils la saisissent dans une étreinte convulsive, s'y appuient, se lèvent rapidement debout sur leur lit, en élevant la tête pour chercher l'air dont ils ont besoin.

Chez quelques enfants, ce n'est plus seulement l'attitude qu'il faut considérer, ce sont les gestes qui sont alors très significatifs. Que de fois, dans ces circonstances, n'a-t-on pas vu leurs mains se porter au cou, et presser latéralement sur le larynx, comme pour enlever l'obstacle à l'introduction de l'air dans la poitrine! Il n'est pas d'enfant trachéotomisé chez lequel on n'observe de mouvements semblables. Ils ne sont pas le résultat de la douleur causée par la présence de la canule, car ils ne sont pas continus. Ils n'existent que dans les moments pénibles où l'obstruction de la canule va déterminer l'asphyxie.

Attitude dans la pneumonie. — L'attitude des enfants ne présente rien de spécial. Chez les petits enfants, l'accélération des mouvements respiratoires et la *respiration expiratoire*, au contraire, sont plus significatives. Je les ai indiqués en parlant des altérations de la physionomie, et ils doivent m'occuper plus loin, lorsque je parlerai des phénomènes extérieurs de la respiration.

Attitude des coliques. — C'est encore par des mouvements particuliers que l'enfant exprime, sans le secours de la parole, la souffrance qu'il éprouve dans l'intérieur de l'abdomen, sous l'influence des vents ou de l'entérite

aiguë. Ces mouvements sont furtifs, on les rapporte avec raison à la douleur produite par la colique.

En effet, dans le cours d'une légère irritation d'entrailles, la face, ordinairement calme, se contracte quelquefois subitement; l'enfant pousse des cris, fléchit les cuisses sur le ventre qu'il tend avec effort; il se tortille un moment, et tous ces accidents se dissipent au bout de quelques secondes, en même temps que reparaît la sérénité habituelle du visage.

Attitude des gestes de la chorée. — L'observation du visage, de l'attitude et des gestes d'un enfant atteint de chorée révèle aussitôt la nature de son mal. Il est impossible de voir les grimaces involontaires et les mouvements désordonnés de la tête et du cou, des membres supérieurs et inférieurs, sans reconnaître aussitôt l'affection connue sous le nom de *danse de Saint-Guy* ou *Chorée*.

Attitude des rachitiques. — L'attitude molle, pour ainsi dire, de certains enfants, déjà âgés de quinze à vingt mois, l'impossibilité dans laquelle ils se trouvent de se tenir debout, même quand on leur offre la main pour appui; l'incurvation de la colonne vertébrale, des jambes et des cuisses; la difficulté de la marche; la déformation de la poitrine, sont les meilleurs caractères d'une maladie assez commune dans la première enfance. Ils signalent le rachitisme.

Attitude de la contracture essentielle. — Dans ces cas, les contractures occupent l'extrémité des membres, et aux mains dont le poignet est fléchi, les doigts et le pouce droits et raidis sont réunis par leur extrémité palmaire.

Attitude des contractures cérébro-spinales. — Ici, les poignets sont fléchis, raidis, et les doigts contracturés en griffe.

Je mentionnerai enfin les diverses attitudes de certaines parties du corps à la suite des paralysies essentielles de l'enfance ou à la suite des rétractions musculaires, dont la nature est peu connue jusqu'à ce jour. Ainsi la faiblesse des membres inférieurs, la paralysie incomplète, les pieds-bots consécutifs, la déviation de la tête, de la taille, etc., par suite de paralysie essentielle ou par suite de la rétraction des muscles sterno-mastoïdien et spinaux, sont des maladies que l'inspection seule fait reconnaître.

CHAPITRE III

DU DÉVELOPPEMENT ET DE L'EMBOÛPOINT

Le volume des enfants, leur poids, leur degré d'emboûpoint, fournissent des notions générales importantes dont il faut tenir compte, qui peuvent être insuffisantes quand il s'agit de formuler un diagnostic précis, mais qui peuvent guider le médecin dans le choix de la nourrice. Ainsi l'on dit: cet enfant ne vient pas bien, il ne prospère pas, et on le pesant chaque semaine on voit qu'il ne gagne que 35 ou 40 grammes, au lieu d'en gagner 200 ou 250. Souvent la faute en est à la nourrice, qui se ménage en lui donnant peu à têter, ou qui donne un lait pauvre et insuffisant. Dans ces cas, changez de nourrice, et l'enfant reprendra des forces en même temps qu'il se développera avec une nouvelle vigueur (1).

Lorsqu'on observe un enfant malade, son état de maigreur ou d'emboûpoint produit sur le médecin une certaine impression, qui souvent suffit

(1) Voy. E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, 7^e édition, Paris, 1879.

seule pour indiquer la nature de la maladie, sa forme aiguë ou chronique, et même sa durée approximative. C'est ainsi qu'il pourra quelquefois reconnaître la diarrhée aiguë, la diarrhée chronique, la dyspepsie ou le rachitisme.

Dans l'état aigu, l'amaigrissement est rapide; les chairs, ordinairement pâles, sont molles et pendantes, mais la peau est encore assez ferme: les rides ne sont pas caecore dessinées à sa surface. — Dans l'état chronique, au contraire, outre la flaccidité et la mollesse des tissus, la peau paraît avoir perdu son élasticité, elle conserve le pli que la pression des doigts lui imprime, elle est couverte de rides qui se prononcent davantage au moment de la contraction musculaire. — La persistance du pli de la peau à la suite de la pression des doigts est surtout marquée dans les maladies de l'abdomen. Elle est assez constante dans l'entéro-colite pour être rangée parmi les symptômes de cette maladie. — Dans le rachitisme, la disproportion de la tête et des membres, qui sont relativement plus petits, l'aplatissement latéral de la poitrine, le volume du ventre et le gonflement des grandes articulations suffisent pour établir le diagnostic.

CHAPITRE IV

DU CRI

Le cri, manifestation la plus naturelle de la souffrance, est le plus énergique des moyens d'expression de l'enfant. D'une manière générale, il indique la douleur, et, par les diverses modifications qu'il présente, il en spécifie parfois l'origine et la cause.

Comme la voix articulée, le cri présente des caractères particuliers faciles à saisir, mais impossibles à décrire, caractères spéciaux à certaines passions, à certaines douleurs morales et à certaines souffrances physiques.

La voix trahit l'homme et révèle la douceur ou l'âpreté de son caractère, sa franchise et sa loyauté, ses bons et ses mauvais sentiments, son courage aussi bien que sa lâcheté, son amour aussi bien que sa colère, etc.

Les jeunes enfants savent aussi manifester leur joie, leur impatience et leur colère par des cris que tout le monde sait reconnaître; mais ce n'est pas de ceux-là que je dois m'occuper. Dans l'état de maladie, les cris sont motivés et par les douleurs morales et par les douleurs physiques qui résultent de l'affection de tel ou tel organe; tous ces cris sont modifiés par l'âge et la constitution des enfants, et quelquefois même par la nature des souffrances qui les provoquent. J'aurai donc à rechercher quels sont les caractères du cri dans les affections des jeunes enfants.

Ces modifications sont faciles à saisir, et chacun peut les apprécier. Toutefois, il est très embarrassant de les traduire en langue vulgaire. En effet, le son qui frappe l'air et parvient à nos oreilles nous pénètre et nous impressionne, sans que nous puissions expliquer la sensation qu'il fait naître. Quoique fugitives et variées, ces sensations sont réelles et quelquefois bien profondes. On en peut juger par les exemples remarquables et bien connus de ces mères qui, dans des circonstances malheureuses, séparées de leur enfant, ont pu le reconnaître, entre mille autres, rien que par ses cris.

Malgré ces difficultés qui rendent l'exposition embarrassante et obscure, je vais examiner les caractères du cri dans les maladies des jeunes enfants, et je chercherai à déterminer si les modifications qu'il subit sont vraiment sous l'influence de leurs différents états de souffrance.

Le cri se produit toujours au moment de l'expiration; il dure autant qu'elle, cesse pendant l'inspiration qui la suit, et reparait avec une nouvelle expiration. Chez quelques enfants, l'inspiration est elle-même bruyante: c'est ce que Billard a qualifié du nom de *reprise*. Ainsi donc, il existe dans le cri deux temps distincts: le cri proprement dit, qui a lieu pendant l'expiration, et la reprise, qui se fait entendre au contraire durant l'inspiration. Le cri est ordinairement plus fort que la reprise. Ils éprouvent l'un et l'autre des modifications que j'indiquerai plus loin.

Au moment des cris, un phénomène général, caractérisé par la turgescence de la face, la coloration de cette partie et de toute la surface du corps, par une congestion générale, semble indiquer la présence d'un obstacle au retour du sang dans le cœur. Les veines du cou et des mains sont toutes gonflées; et, chez les enfants malades qui ont un érythème ou une fluxion inflammatoire d'une partie de la peau, l'aurole de la vaccine, par exemple, ces parties prennent à l'instant une coloration bien plus vive. La congestion cérébrale est si forte chez quelques enfants au moment des cris, qu'ils tombent assaïsés et se pâment pendant quelques secondes. Cet état doit être rapproché de l'asphyxie.

Les cris sont souvent accompagnés d'une abondante sécrétion de larmes; ce phénomène n'a pas lieu chez les jeunes enfants. La glande lacrymale ne fonctionne pas encore. Elle ne commence à sécréter que vers le troisième ou quatrième mois. Alors il est bon de tenir compte de la présence ou de la suppression des larmes; car les fonctions de la glande lacrymale se suspendent sous l'influence des maladies aiguës fort graves. La suppression des larmes pourrait être alors considérée comme un signe général important dans la prognose des maladies.

Les cris peuvent être altérés dans leur forme, dans leur timbre et dans leur durée.

Les altérations relatives à la forme des cris sont indiquées par leur état de faiblesse et par leur caractère pénible ou étouffé.

Cri athenique. — La faiblesse des cris se rencontre surtout chez les jeunes enfants qui viennent au monde à peine viables, dans un demi-état d'asphyxie, et chez les enfants qui, un peu plus âgés, sont affaiblis par une maladie chronique et sont près de succomber.

Cri plaintif. — Le cri étouffé, plaintif, se rencontre principalement dans les affections des organes respiratoires, et en particulier dans la pneumonie bien caractérisée. Alors chaque expiration est accompagnée d'un petit cri étouffé, ce qui constitue la *respiration expiratoire*; c'est un gémissement assez fort plutôt qu'un cri. Comme il est excessivement rare de le rencontrer dans le cours d'autres maladies, sa présence doit être prise en considération.

Cri cérébral. — Les altérations qui portent sur le timbre du cri sont assez importantes. Ainsi, le cri unique, aigu et très fort, venant à des intervalles assez éloignés, a été rapporté par Maunoir, Coindet et par un grand nombre de médecins aux affections cérébrales aiguës. On lui a donné le nom de *cri hydrencéphalique*. Il manque trop souvent pour qu'on puisse lui accorder une valeur sémiologique absolue, et, d'autre part, il se rencontre également dans le cours de plusieurs autres maladies. Ainsi, d'après Auvity, Billard et Valleix (1), ce cri aigu se rencontre dans le sclérome des nouveau-nés, et je l'ai constaté bien des fois dans la diarrhée cholériforme, qui doit prochainement se terminer par la mort. Ici, toutefois, il est plus faible, très fréquent, et il

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1839, p. 627.

se reproduit à chaque minute. Ce n'est pas le même cri que dans la méningite, et il y a quelque chose de si particulier dans le cri *cérébral*, que si l'on rapproche ce phénomène des autres symptômes de la maladie, on pourra en tirer bon parti pour le diagnostic.

Cri rauque. — Il n'y a guère qu'une maladie dans laquelle le cri présente des modifications importantes et caractéristiques: je veux parler du croup. Le cri est voilé, rauque, et il s'accompagne d'une inspiration bruyante, que les auteurs ont comparée au chant du jeune coq. A la dernière période de cette maladie, la reprise disparaît, il ne reste plus que l'expiration rauque et considérablement affaiblie; on peut vraiment dire que la voix est éteinte.

Cri chevrotant. — Billard (1) parle d'un cri chevrotant qu'il n'a rencontré que trois fois chez de très jeunes enfants affectés d'une angine oedémateuse. Il soupçonne que cette modification appartient à la maladie dont il parle, mais il n'ose l'affirmer; et il dit sagement qu'il faut attendre que de nouvelles observations soient venues confirmer ce fait.

Cri phréno-glottique. — Chez les jeunes enfants atteints de spasme de la glotte ou phréno-glottisme, il y a aussitôt après l'accès d'étouffement un petit bruit semblable au hoquet, qui annonce la fin de la crise et qui constitue le cri phréno-glottique.

La prolongation du cri des enfants n'indique pas autre chose qu'une douleur très vive, sans aucun rapport avec l'affection de tel ou tel organe. Billard croit qu'on observe le cri prolongé dans les maladies du ventre, les coliques, l'iléus, la péritonite, etc.; mais cela n'a pas été établi d'une manière bien précise.

Quoique les signes fournis par l'étude du cri ne nous aient pas donné de résultats toujours très positifs, il ne faut pas les négliger, car dans certains cas ils sont pathognomoniques.

Il faut non seulement écouter le cri naturel ou spontané, mais si les enfants ne crient pas quand on les observe, on peut les tracasser légèrement pour les obliger à pousser quelques cris qui pourront éclairer le médecin. En un mot, il faut provoquer les cris, afin de ne rien négliger dans l'examen des malades. Les signes fournis par le cri provoqué sont d'ailleurs, à peu de chose près, les mêmes que ceux qui se produisent spontanément par la douleur.

CHAPITRE V

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA BOUCHE ET DU VENTRE

Examen de la bouche. — L'inspection de la bouche fournit un grand nombre de signes qu'il est très important de connaître. Ainsi, sans parler des déformations et des paralysies des lèvres qui changent l'aspect du visage, et dont il a été précédemment question, nous trouvons à étudier la coloration, la chaleur et la sécheresse de la muqueuse buccale et de la langue, leurs productions accidentelles, la manière dont la succion s'exerce, les produits de sécrétion, l'odeur, etc.

Chaleur fébrile. — Il suffit de mettre le doigt dans la bouche d'un jeune enfant pour apprécier s'il a ou s'il n'a pas la *fièvre*. En effet, la muqueuse est le siège d'une chaleur plus ou moins vive, accompagnée d'un état de sécheresse, qui n'est jamais très considérable.

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1857, p. 63.

Confluent des gencives, aphthes, muguet, ulcérations, fausses membranes, etc. — Lorsque le jeune enfant s'agite et crie, il ouvre largement la bouche, et l'on peut, en abaissant la langue avec une cuiller, apercevoir la rougeur, le gonflement, les ulcérations, les aphthes, la gangrène des gencives, le nombre des dents déjà sorties, quelquefois aussi les amas de cryptogames du muguet, sous forme de grains blanchâtres, miliaires, développés sur la surface de la muqueuse, enfin les productions accidentelles de la voûte palatine, des amygdales, du voile du palais et du pharynx. C'est aussi par cette exploration qu'on découvre au frein de la langue l'ulcération caractéristique de la période convulsive de la coqueluche.

En mettant le doigt dans la bouche des jeunes enfants, on peut jusqu'à un certain point apprécier leur vigueur naturelle, et connaître l'état de faiblesse ou la maladie les a jetés. Cette opération les trompe toujours; ils croient prendre le sein et tentent avec plus ou moins d'avidité le bout du doigt. Les efforts de succion sont très violents chez les enfants bien portants et chez ceux qui n'ont qu'une affection légère. Ils sont très faibles, au contraire, et quelquefois nuis, chez ceux dont la constitution est ruinée par une maladie chronique, ou qui ont une affection aiguë très sérieuse.

L'examen de la bouche n'est pas toujours très facile. Les enfants qui sont plus avancés en âge luttent contre le médecin, et serrent les mâchoires avec force. Il faut alors leur serrer le nez, pour les forcer à respirer par la bouche. Ils orient, et l'on peut alors profiter de ce moment pour faire l'exploration.

De la bouche peut sortir une odeur infecte, et qui seule, par sa présence, indique la gangrène d'un pont de la cavité buccale, l'une des plus terribles affections de l'enfance.

Un phénomène qui inquiète quelquefois les parents, et qui n'a généralement aucune gravité, c'est le flux de la salive. Il en est de cette sécrétion comme de celle des larmes. Elle n'existe pas durant les premiers mois de la vie; elle ne s'établit que vers le cinquième ou sixième mois, aux approches de l'évolution dentaire, et probablement sous l'influence de l'excitation gingivale. La sécrétion de la salive, qui se montre assez souvent chez les enfants atteints d'idiotie, est habituellement un fait physiologique plutôt qu'un phénomène morbide. Ce liquide ne s'écoule si abondamment à l'extérieur qu'en raison de l'absence des dents destinées à le maintenir enfermé dans la cavité de la bouche.

Examen du ventre. — Le ventre est la partie la plus volumineuse du corps des enfants à la mamelle. Cette disposition est toute naturelle. Toutefois elle s'exagère beaucoup dans la diarrhée chronique et dans le rachitisme.

Dans l'état de maladie, il est important de savoir si le ventre est tendu, douloureux, gargouillant et occupé par du liquide, des gaz, ou une tumeur, s'il y a des taches rosées à la surface; mais l'exploration n'est pas toujours facile, car l'agitation qu'elle détermine provoque des cris et la tension des muscles abdominaux, ce qui empêche d'arriver au résultat que l'on désire. Il faut alors distraire l'enfant en lui montrant un objet qui l'intéresse. Lorsque son attention est fixée, la main peut comprimer l'abdomen et reconnaître s'il est souple, s'il renferme quelque tumeur, et surtout s'il est douloureux. Les gestes et les cris de l'enfant sont, dans cette circonstance, l'indice de la douleur qu'il éprouve par la pression des mains, car ils cessent avec l'exploration.

Douleur. — Chez les enfants, la douleur du ventre n'est jamais bien vive,

si ce n'est dans les coliques du nouveau-né, dans la péritonite aiguë et tuberculeuse, où elle est générale, et dans la fièvre typhoïde, où elle occupe la fosse iliaque droite; elle existe, mais à un faible degré, dans la diarrhée catarrhale et dans l'entéro-colite.

Dans la seconde enfance, le ventre offre des modifications plus nombreuses et dont la signification éclaire beaucoup le diagnostic.

Taches rosées. — A partir de l'âge de cinq ans, le ventre des enfants atteints de fièvre typhoïde, au huitième ou douzième jour, se couvre de taches rosées lenticulaires plus ou moins nombreuses; mais, avant cet âge, c'est une éruption qu'il est très rare de rencontrer.

Pétéchies. — A la fin des maladies chroniques, il se fait souvent sur la peau du ventre une éruption de taches miliaires hémorragiques bleuâtres ou noires. C'est l'indice d'une mort prochaine. On les trouve aussi dans le purpura simplex.

Hydro-péritonite. — De la sérosité peut s'accumuler dans la péritonite et donner lieu à l'augmentation de volume du ventre et à de la fluctuation de la région hypogastrique. C'est l'indice d'une ascite simple ou symptomatique de la tuberculose entéro-mésentérique (carreau), de la néphrite albumineuse, des maladies de la rate, enfin des lésions organiques du cœur et du foie.

Tumeurs. — Des ganglions mésentériques tuberculeux, des tumeurs hydatiques, la rate hypertrophiée, la distension de la vessie par l'urine, etc., sont les tumeurs que l'on observe habituellement dans le ventre des enfants.

Gargouillement. — Le gargouillement produit par la pression de la paroi abdominale est un phénomène très commun, qui indique une entérite simple lorsqu'il est général, mais qui doit faire soupçonner la fièvre typhoïde lorsqu'il occupe la fosse iliaque droite.

Excavation du ventre. — La dépression des parois abdominales formant une concavité plus ou moins considérable, semblable à celle d'un plat creux, ou d'un bateau, en même temps que des ondulations de la peau dessinant les circonvolutions intestinales placées au-dessous, indiquent habituellement une méningite tuberculeuse aiguë. Cela est incontestable, si cette disposition s'accompagne de respiration inégale et stupéfiée.

CHAPITRE VI

DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES VOMISSEMENTS

Le vomissement est chez le nouveau-né un phénomène normal dû au trop-plein de l'estomac par l'allaitement, et dans ce cas il succède à une éructation et se trouve composé de lait liquide ou incomplètement coagulé. A une époque plus avancée, ou quand il est formé de sang, d'eau et d'aliments ou de bile, il a une signification différente et indique la gastro-entérite. Lorsqu'il se montre chez un enfant qui tombe malade sans fièvre, il veut dire indigestion; mais, s'il y a fièvre, il signifie maladie aiguë ou fièvre éruptive commençante. En effet, presque toutes les maladies aiguës des enfants débütent par un ou plusieurs vomissements.

Vomissements alimentaires. — Pendant la nuit, ou après un repas trop copieux, le vomissement de matières alimentaires non suivi d'état fébrile est le résultat d'une indigestion.

Vomissements d'eau ou de bile. — Chez les enfants qui ont de la fièvre et qui vomissent une fois des aliments, des matières glaireuses ou de la bile, on

doit craindre une rougeole, une varicelle, une scarlatine, une pneumonie ou une phlegmasie viscérale; mais si les vomissements répètent avec opiniâtreté en même temps qu'il y a de la constipation, il faut craindre l'apparition d'une méningite. Ce sont des vomissements sympathiques.

Quand les vomissements sont accompagnés de diarrhée jaune, verdâtre, aqueuse ou riziforme blanchâtre, il y a lieu de craindre une entérite simple, le choléra infantile ou le choléra asiatique. Ce sont des vomissements symptomatiques.

Si les vomissements sont composés de matières alimentaires mêlées à des glaires striées de sang et à du mucus blanchâtre épais assez abondant, ils résultent d'un effet mécanique de titillation de la luette, et ils dépendent de la coqueluche.

Vomissement de sang. — Le vomissement de sang est très rare chez les enfants, mais on l'observe quelquefois. J'en ai vu plusieurs exemples, entre autres un chez une petite fille qui tétait une mère affectée de gergures au sein. Avec le lait, l'enfant suçait du sang, et elle le rejetait par la bouche en même temps qu'elle avait du mélena. Il suffit de changer la nourrice pour faire disparaître cet accident, encore très rarement signalé dans la science.

Vomissement de sarcine. — Chez des enfants, à la fin de la première enfance, il y a quelquefois des gastrorrhées persistantes qui produisent des vomissements continuels de matières aqueuses et spumeuses, à la surface desquels il y a des amas de matière blanchâtre, qui ne sont pas autre chose que de la sarcine (fig. 1). Ce sont des cas très rares et presque toujours mortels.

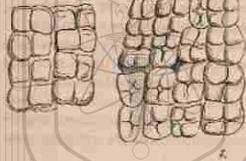


FIG. 1. — Sarcine.

CHAPITRE VII

DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES EXCRÈMENTS

Chez le nouveau-né, chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance, les excréments ont des apparences très différentes, qui sont en rapport avec le mode d'alimentation et avec l'état d'intégrité des voies digestives. Tantôt ils sont jaunes d'œuf cuit dans l'état normal, ou jaune verdâtre, mélangés de grains blancs de caséine, s'il y a de l'irritation; tantôt ils sont jaunes, verdissant à l'air, ou verts au moment de l'excrétion; et ailleurs ils renferment de l'eau en grande abondance, des matières glaireuses incolores et filantes, des stries de sang, du sang, du pus, des œufs de *Distoma hematobium*, de *Trichocephale*, de *lombrics* ou de *ténia*, modifications importantes qu'on trouvera avec tous les détails nécessaires dans les chapitres consacrés à l'histoire de l'entéro-colite, des lombrics, du ténia et des affections vermineuses.

CHAPITRE VIII

DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES URINES

Chez les petits enfants, les urines offrent dans leur émission ou dans leur composition des différences qui tiennent à l'état de maladie. Ces recherches

ont été publiées par Martin Rye et Bideman en 1875 (voir *Maladies des reins*), et elles ont été contrôlées en 1876 par Parrot et A. Robin. D'après ces recherches, on voit que :

Un nouveau-né urine quatre fois plus qu'un adulte par kilogramme de son poids.

Dans les circonstances tout à fait exceptionnelles, l'urine peut donner un très léger dépôt, formé de cristaux d'acide urique ou d'oxalate de chaux ou d'urate de soude [urine du premier jour, alimentation insuffisante ou vicieuse, etc.]. Les ferments végétaux paraissent s'y développer plus rapidement que dans l'urine des adultes.

Elle a une réaction neutre au papier de tournesol. L'acidité de l'urine indique le plus souvent un intervalle trop long entre les tétées, et, dans un certain nombre de cas, peut mettre sur la voie d'un état pathologique.

L'urine des nouveau-nés contient, en moyenne, par litre, 37,03 d'urée, soit 0,80 par kilogramme chez un enfant de 350 grammes; mais, dans les vingt-quatre heures, un nouveau-né de douze à trente jours rend environ 0,90 d'urée, soit 0,23 kilogrammes de son poids.

L'âge, le poids et la température influencent notablement la quantité d'urée. Lorsque les urines de deux enfants, dont l'âge, le poids et la température diffèrent, présentent des quantités inégales d'urée, avant d'expliquer cette différence par un état pathologique, on devra s'assurer que l'excédent d'urée dépasse les limites que nous avons fixées pour les variations qui sont dues à ces causes.

Il existe un rapport constant entre la quantité d'urée, la couleur et la réaction de l'urine, de telle sorte que l'inspection de ces deux derniers caractères permet d'apprécier cliniquement la proportion d'urée.

Il existe normalement dans l'urine des nouveau-nés des traces d'acide urique, mais elles échappent à tout dosage : l'urine du premier jour en renferme davantage; elle ne contient pas de matières extractives chimiquement appréciables, mais elle renferme de l'acide hippurique et de l'allantoïne.

Dans aucune circonstance l'urine normale du nouveau-né ou du fœtus ne contient d'albumine; elle n'exerce aucune action réductrice sur la liqueur de Barreswil.

Le nouveau-né ingère, en vingt-quatre heures et par kilogramme de son poids, deux fois plus d'azote que l'adulte; il en rend six fois moins par l'urine, quoiqu'il fixe au moins autant d'oxygène et il brûle donc moins, tout en absorbant plus de combustible et au moins autant de comburant. Cet excès de l'assimilation sur la désassimilation expérimentalement démontré est en rapport avec l'augmentation journalière du poids, augmentation à laquelle doit aussi prendre part une partie de l'oxygène absorbé.

Quand l'urine d'un nouveau-né est modifiée dans l'un de ses caractères, au delà des limites que nous avons tracées, il faudra songer d'abord à une irrégularité dans l'alimentation, ensuite à un état morbide.

Dans quelques circonstances, l'étude des urines permet de préciser l'existence d'un état pathologique spécial ou d'un symptôme particulier (œdème des nouveau-nés, diarrhée, etc.).

Enfin cette étude permet quelquefois de prévoir l'apparition prochaine d'accidents déterminés, tel que l'œdème des nouveau-nés, l'entéro-colite, etc. En effet, une lésion de la nutrition précède évidemment l'apparition des signes extérieurs de ces affections, et l'enfant est déjà malade alors qu'aucun symptôme ne révèle au dehors cet état de souffrance, dont les altérations de l'urine donnent la mesure.

Dans toutes les maladies fébriles du premier âge, les urines sont presque totalement supprimées, et pendant un jour ou deux il y a de l'anurie; mais bientôt, dès que la fièvre tombe, la sécrétion urinaire reparait et il y a de la dysurie, c'est-à-dire une émission douloureuse due au passage d'un liquide rempli de matières sablonneuses formées d'urate d'ammoniaque.

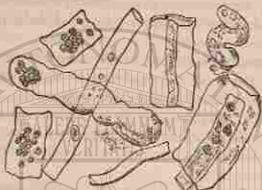


FIG. 2. — Exsudats du rein dans la néphrite aiguë. (Beale.)



FIG. 3. — Exsudats du rein dans la néphrite aiguë. (Beale.)

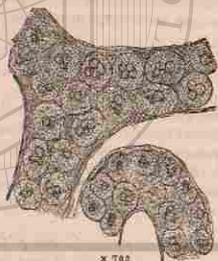


FIG. 4. — Vaisseaux du rein dans la néphrite aiguë. (Beale.)

A part cette altération, il n'y a chez les enfants que gravels; hématurie, diabète sucré ou insipide; azoturie, bactériurie, albuminurie et chylurie.

La gravelle, état physiologique chez tous les nouveau-nés, ne dure chez eux que sept ou huit jours, et si elle revient plus tard, c'est sous forme de maladie rénale, préluant à la formation de calculs du rein ou de la vessie.

L'hématurie, rare chez les enfants, s'y observe quelquefois comme maladie du sang, mais plus souvent comme symptôme du début de la néphrite albumineuse. Dans ce cas, le sang est mélangé à l'urine, et il n'y en a qu'une faible quantité.

L'albuminurie s'y observe très souvent, soit comme effet de la néphrite parenchymateuse aiguë et chronique, soit comme effet de maladies du cœur produisant la congestion des reins, soit comme la conséquence de néphrite scarlatineuse ou diphthéritique. Dans ce dernier cas, il y a de l'albuminurie dans les angines ulcéreuse, gangréneuse et couenneuse; dans les gangrènes diphthéritiques de la peau; dans le croup, et ce phénomène in-

diqué un état général grave, souvent mortel (1). Les urines ont un dépôt qui renferme les moules des tubes urinaires (fig. 2, 3 et 4), et elles précipitent par la chaleur et par l'acide nitrique.

Le sucre de glycose s'observe chez les diabétiques en plus ou moins grande quantité; la bactériurie dans les maladies infectieuses; — ailleurs la graisse dans la chylurie, — l'eau dans le diabète insipide; — enfin l'excès d'urée dans l'azoturie.

La matière colorante de la bile s'observe dans l'urine lorsqu'il y a de l'ictère, et, dans ce cas, il suffit de quelques gouttes d'acide nitrique pour en déceler la présence sous forme de coloration plus ou moins verte.

Chez quelques enfants, les urines sont jaune safrané, tachant le linge comme celles de l'ictère; mais cet état n'a rien de pathologique: il résulte d'un remède administré à l'intérieur, et il s'observe à la suite de l'emploi de la santonine.

CHAPITRE IX

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA POITRINE ET DE LA RESPIRATION

L'examen de la poitrine a pour but de connaître: — les caractères extérieurs de la respiration; — les diverses variétés de bruits respiratoires. — la résonance du thorax, et les déformations variées dont les parois de cette cavité peuvent être le siège.

Je ne devrais m'occuper ici que des signes fournis au diagnostic de certaines maladies de l'enfance par l'étude des phénomènes extérieurs de la respiration; mais pour bien comprendre les troubles survenus dans l'exercice d'une fonction, il faut en avoir étudié le jeu dans l'état physiologique. Or, en général, on ignore tout ce que la respiration présente de curieux chez les nouveau-nés.

Je vais donc parler de la respiration normale des jeunes enfants, et ensuite je reviendrai sur les caractères extérieurs qu'elle présente dans l'état pathologique.

Respiration des enfants à la mamelle dans l'état normal.

Les mouvements respiratoires ont pour résultat la réoxygénation du sang. Ils commencent aussitôt après la naissance. La respiration s'établit instinctivement; elle s'opère en vertu d'influences aussi mystérieuses que celles qui environnent la génération, dont elle est le complément nécessaire. Elle vient combiner son action à celles du cerveau et du cœur, déjà établies dans le sein de la mère, pour former cette trinité indivisible, ce triépée vital de Bichat, indispensable base de tout l'organisme.

La respiration ne s'accomplit pas de la même manière à tous les âges, chez l'enfant qui vient de respirer pour la première fois, comme chez le vieillard qui est près de terminer sa carrière. Le nouveau-né, fort inhabile, respire par instinct, autant de fois qu'il lui est nécessaire, sans régularité comme sans méthode; il s'interrompt au moindre événement, et se calme avec peine. Il semble essayer ses forces respiratoires avec un tumulte comparable à celui qui règne dans les mouvements de ses bras. Vers l'âge de deux ans, ces mouvements désordonnés cessent; la respiration se régularise, et ressemble enfin à celle de l'adulte.

Respiration irrégulière. — La respiration des nouveau-nés et des enfants à la mamelle est évidemment irrégulière; elle est de plus incomplète, le pou-

mon étant à cet âge plus dense et moins perméable à l'air que dans les années subséquentes. Ces modifications extérieures sont accompagnées de modifications semblables dans le timbre des bruits respiratoires découverts par l'auscultation.

Respiration abdominale.— Quand on considère le mécanisme de la respiration, on voit qu'il s'opère à l'aide des muscles de la paroi du ventre et à l'aide du diaphragme. L'abdomen s'éleve et s'abaisse, par suite de mouvements alternatifs, désignés sous le nom de *mouvements respiratoires*. La dilatation de la poitrine est faible et s'effectue par les côtes inférieures. C'est le diaphragme qui est la partie active de la respiration. Elle a reçu le nom de *respiration abdominale*.

Respiration dans le sommeil.— Dans l'état de santé, les mouvements respiratoires sont différents pendant la veille et pendant le sommeil. Lorsque l'enfant est endormi, sa respiration est paisible, se répète vingt à trente fois par minute; les mouvements d'inspiration et d'expiration se succèdent régulièrement et sans effort. Pendant la veille, cet aspect est à chaque instant troublé. La respiration était calme, soudain elle devient intermittente, s'accélère, se précipite même; puis arrive un temps d'arrêt, et tout revient à l'état normal. Ces modifications se répètent mille fois par jour; elles semblent résulter d'une émotion intérieure agréable, traduite par l'expansion des traits ou par le sourire, ou d'une distraction causée par les objets extérieurs, car l'enfant attendri reste bouche béante, l'haleine suspendue, et il se désommeage bientôt en précipitant sa respiration. Ces modifications se produisent d'une manière encore plus prononcée au moment des cris et des sanglots causés par la souffrance et la colère. Le nombre des inspirations est alors fort variable; on compte jusqu'à vingt-cinq, trente et même trente-cinq mouvements respiratoires par minute.

Auscultation.— L'auscultation démontre encore bien mieux que l'inspection à distance toutes les variétés de fréquence, de suspension momentanée, d'irrégularité dans le rythme de la respiration; seulement elle donne une notion de plus, relative aux bruits que l'air produit en pénétrant le poumon.

De grandes précautions sont nécessaires lorsqu'on veut ausculter la poitrine des jeunes enfants. Il faut explorer pendant l'état de calme et au moment de l'agitation. On laisse l'enfant déshabillé sur les bras de sa mère, et on l'examine à distance, puis on s'approche, et l'on ausculte doucement. Bientôt l'enfant, sentant qu'il est contrarié, pousse des cris; il faut encore en profiter pour ausculter de nouveau, car les signes sont souvent modifiés dans ces situations différentes. Il y a mille manières de varier l'exploration; celle que j'indique est, je crois, la meilleure. On peut encore laisser l'enfant au sein, et ausculter lorsqu'il est dans cette position; mais alors les mouvements respiratoires sont trop faibles, l'air ne pénètre qu'incomplètement dans le poumon, et les bruits sont difficiles à saisir. Dans d'autres circonstances, il faut laisser l'enfant à plat ventre sur les genoux de la mère, ou le prendre sur sa main et l'approcher de son oreille.

On dit généralement, et tout le monde répète que la respiration des enfants est *puérile*, c'est-à-dire que l'inspiration est sonore et bruyante. Il semble, dit Laennec, que chez les enfants on sente distinctement les cellules aériennes se dilater dans toute leur ampleur; tandis que chez l'adulte on croirait qu'elles ne se remplissent d'air qu'à moitié, ou que leurs parois plus dures ne peuvent se prêter à une si grande distension.

Cela peut être exact pour les enfants qui ont atteint l'âge de deux ans, et j'ai pu le constater; mais, chez le nouveau-né et chez l'enfant à la mamelle,

il n'en est plus ainsi. La respiration n'est ni sonore ni bruyante; elle s'accompagne d'un bruit peu intense, qui n'a rien de mouleux, qui est analogue au bruit de la respiration dure, et qu'il est impossible de rapporter à la dilatation complète des vésicules aériennes. J'ai mis une extrême attention dans cette étude. Je l'ai répétée chaque jour, et jamais je n'ai rien entendu qui ressemblât à la respiration puérile. Cela s'explique par la difficulté que l'air éprouve à pénétrer dans le poumon, soit à cause de la densité de l'organe, soit à cause de l'étroitesse des vésicules pulmonaires. La densité du poumon diminue avec l'âge, et en même temps le diamètre des vésicules s'accroît, circonstances favorables à la production du bruit puéril.

Résonance du thorax.— Il existe un rapport étroit entre la respiration puérile et la résonance du thorax. Ces deux phénomènes existent ensemble. Si l'un d'eux vient à manquer, l'autre disparaît. Cela se conçoit, puisque la raréfaction du tissu pulmonaire est la cause qui les produit tous les deux.

La poitrine des enfants à la mamelle est donc peu sonore. Néanmoins la résonance varie beaucoup, même dans l'état normal. Elle est très faible chez les enfants sains, qui ont l'embonpoint ordinaire à l'enfance. Elle est plus considérable chez ceux qui, sans avoir d'affection de poitrine, ont le thorax aminci. Elle est très variable et elle offre des alternatives singulières au même moment chez le même enfant, sans qu'il y ait du trouble dans sa santé. Ainsi, en percutant longtemps de suite la poitrine, le son obtenu augmente et diminue alternativement d'intensité. Il augmente pendant l'inspiration, et diminue au contraire pendant l'expiration. Ce phénomène est très marqué dans les mouvements respiratoires profonds qu'on observe chez les enfants qui s'agitent et versent des larmes. L'explication en est facile: le son est clair dans l'inspiration, c'est-à-dire quand il y a beaucoup d'air dans la poitrine; il est sourd dans l'expiration, quand la presque totalité de l'air en a été chassée.

On doit toujours commencer l'examen direct de la poitrine par l'auscultation, et ne percuter la poitrine qu'après en avoir fini avec l'exploration par l'oreille. En effet, la percussion agite beaucoup les enfants, et il serait impossible de les ausculter ensuite avec avantage.

Vibrations thoraciques.— Les parois de la poitrine sont agitées par des grandes vibrations au moment des efforts, soit de la voix, soit de la parole, soit des cris. Il est utile de connaître la force normale de ces vibrations, pour juger de leur accroissement dans la pneumonie, de leur diminution et de leur abolition complète dans la pleurésie. Dans cette dernière affection, ce symptôme est l'un des plus évidents qu'on puisse rencontrer.

Il résulte donc de l'étude physiologique de la respiration des enfants à la mamelle: 1^o que la respiration n'est pas régulière, et qu'il ne faut pas se méprendre à l'égard des phénomènes de fréquence, d'irrégularité et d'intermittence des mouvements respiratoires, qu'on aurait tort de considérer comme étant toujours la conséquence d'un état pathologique; 2^o que la respiration des nouveau-nés et des enfants à la mamelle n'est pas accompagnée de sifflement puéril qui existe chez les enfants plus âgés, et que l'absence de respiration puérile ne doit pas être envisagée comme un état morbide; 3^o enfin, que les résultats de la percussion du thorax sont incertains s'ils ne sont pas bien tranchés, puisque, dans l'état normal, la résonance de la poitrine est obscure.

Tels sont les phénomènes ordinaires de la respiration des jeunes enfants dans l'état physiologique. Je vais maintenant m'occuper des signes impor-

tants fournis au diagnostic de certaines maladies de l'enfance par l'étude des phénomènes extérieurs de la respiration.

Respiration des enfants dans l'état pathologique. — C'est le ventre dégagé de ses vêtements qu'il faut surtout examiner à distance, pour connaître la force, la fréquence et le rythme des mouvements respiratoires chez les enfants à la mamelle, car ils ont tous la respiration *abdominale*.

Cette étude n'est pas seulement utile au diagnostic des maladies de poitrine, elle est encore indispensable à ceux qui veulent connaître sûrement certaines affections du larynx, du ventre et du cerveau.

Dans les maladies de la poitrine, dans la bronchite, dans la pneumonie, au début, dans la pleurésie, la respiration est seulement accélérée. Sa fréquence est en rapport avec l'intensité de la phlegmasie ; elle ne présente aucun signe spécial à l'une plutôt qu'à l'autre de ces affections.

Respiration haletante. — Dans la pneumonie confirmée, au contraire, la respiration est accompagnée de phénomènes extérieurs, importants et précieux, qui sont souvent l'indice certain de la maladie. Les mouvements respiratoires sont très fréquents, sans efforts considérables des muscles abdominaux et sans agitation des ailes du nez. On compte jusqu'à soixante et quatre-vingt inspirations par minute. Cette accélération extrême de la respiration lui donne une analogie frappante avec celle d'un chien qui vient de courir. On exprime cet état par le nom de la respiration *haletante*.

Ailleurs, la perturbation des mouvements respiratoires est plus grande encore ; ces mouvements, moins rapides que dans le cas précédent, sont intervertis dans leur rythme.

Respiration expiratoire ou pneumonique. — La respiration commence par un mouvement actif et brusque d'expiration nasale gémissante et accédée, suivie d'un effort inspiratoire, après lequel se trouve un court moment de repos. Chaque expiration est accompagnée du resserrement latéral de la base du thorax, de l'énorme saillie du ventre et de la dépression sus-claviculaire et sternale. J'ai donné à l'ensemble de ces phénomènes le nom de respiration *expiratoire*. Que le lecteur veuille faire lui-même un mouvement expiratoire brusque immédiatement suivi d'une inspiration, il comprendra ce que mes paroles ne sauraient lui exprimer.

Ces troubles extérieurs de la respiration sont en rapport avec certains mouvements de la face et des narines dont j'ai parlé ; ils sont indiqués par une plainte étouffée qui s'échappe à chaque expiration, et suffit pour appeler l'attention sur ces phénomènes caractéristiques de la pneumonie.

Respiration pleurétique. — Il y a un caractère, tiré de l'examen de la respiration, qui a une certaine importance dans le diagnostic de la pleurésie, et qui peut faire découvrir son existence. Lorsqu'on observe ce caractère, c'est qu'il y a douleur pleurétique. Alors la respiration est empêchée, elle s'arrête tout à coup, et l'on observe dans les muscles de la poitrine un effort subit, presque convulsif, qui paraît être douloureux, autant qu'on en peut juger par les contractions du visage qui l'accompagnent et par le cri que les enfants laissent échapper au même moment.

Respiration succédée et péritonitique. — Dans quelques affections du ventre, ces signes extérieurs de la respiration peuvent être fort utiles au diagnostic. Ainsi, toutes les fois que j'ai observé la péritonite chez de jeunes enfants, on pouvait juger de la maladie par l'étude de la respiration. Elle était *courte, incomplète et comme succédée* ; elle semblait douloureuse ; les mouvements respiratoires courts, faibles et assez fréquents, se succédaient régulièrement, mais étaient séparés, au bout de huit à dix inspirations, par une respiration

lente et profonde, capable de suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes.

Je ne puis affirmer qu'il en doive être toujours ainsi ; l'observation seule pourra le démontrer. Chez ces enfants, il est évident qu'il y avait un obstacle apporté à la respiration et aux mouvements respiratoires du ventre qui ne pouvait s'étendre en liberté. Chaque respiration était courte et faible ; elle était insuffisante à l'hématose, car, au bout d'un certain temps, le besoin de respirer, l'emportant sur la gêne des mouvements respiratoires, forçait l'enfant à faire une inspiration profonde et complète.

Ces troubles extérieurs de la respiration sont si bien en rapport, d'une part, avec les lésions anatomiques de la péritonite et, de l'autre, avec la douleur du ventre qui, dans cette maladie, empêche le développement des parois de cette cavité, qu'il est impossible de ne pas en faire un signe important pour le diagnostic de cette affection. C'est, au reste, la seule maladie abdominale dans laquelle il existe une modification appréciable des phénomènes respiratoires extérieurs.

Respiration suspirieuse ou cérébrale. — Dans les affections aiguës du cerveau, au moment où va paraître la période convulsive, la respiration est *courte, incomplète, intermittente et suspirieuse*.

Cette sorte de convulsion intérieure des muscles respiratoires est un signe caractéristique de la méningite aiguë, simple ou tuberculeuse, de l'encéphalite, et, en un mot, de toutes les affections cérébrales aiguës, mais ne présente rien de particulier pour chacune de ces affections.

Dans ces cas, les respirations sont tour à tour lentes ou rapides, faibles ou profondes, régulières ou intermittentes, paisibles ou suspirieuses. L'enfant, qui respire avec calme, précipite tout à coup ses mouvements respiratoires et s'arrête pendant huit à dix secondes ; puis il se reprend, et continue ainsi tantôt avec lenteur, s'interrompant de temps à autre pour faire une profonde respiration suspirieuse, tantôt avec vitesse, tout en se reposant quelques secondes à chaque instant.

Comme on le voit, la respiration présente des modifications extérieures spéciales aux maladies de la poitrine, de la tête et du ventre. Elles sont parfaitement distinctes dans ces trois ordres de maladies.

Il faut donc les étudier, non dans le but de restreindre à ces seuls caractères la connaissance de telle ou telle affection ; mais parce qu'il n'est pas permis au médecin de négliger aucune des connaissances pratiques qui peuvent donner à la science toute la certitude désirable.

Déformation de la poitrine. — Les déformations de la poitrine sont peu nombreuses. Il n'en est pas une qu'on n'ait observée chez l'adulte.

Ces déformations sont singulières. J'ai indiqué celle qui est spéciale au rachitisme. Les autres déformations sont la conséquence des maladies aiguës ou chroniques de la pleure et du poumon ; elles sont définitives et n'existent ordinairement que d'un seul côté. Je veux parler du rétrécissement ou de la dilatation de la poitrine.

La dilatation accompagne ordinairement la pleurésie aiguë lorsque l'épanchement est considérable. Elle existe du côté malade. Le rétrécissement, au contraire, s'observe longtemps après la guérison de la maladie et lorsque tout le liquide est absorbé. Ces caractères sémiologiques sont communs à la pleurésie de l'enfance et à la pleurésie des adultes.

La pneumonie chronique et la pneumonie tuberculeuse, les tubercules pulmonaires entraînent aussi le rétrécissement de la poitrine. C'est un fait bien établi par les recherches faites chez les vieillards. Est-il bien démontré

dans ces maladies chez l'enfant? On peut en douter. Toutefois j'ai observé à l'hôpital Necker un petit enfant bien évidemment phthisique avec des excavations dans le poulmon droit; il guérit au bout de deux ans (1); je l'ai revu depuis cette époque, et ce côté de la poitrine se trouve notablement plus étroit que l'autre. Ce fait est, j'en conviens, insuffisant pour établir d'une manière générale l'existence du rétrécissement de la poitrine dans les affections chroniques du poulmon, mais il est assez intéressant pour être indiqué.

Outre ces déformations partielles, lentes et définitives de la poitrine, il en existe d'autres qui sont générales, mais passagères comme l'affection aiguë qui en est la cause. Aussi, en forçant un peu la valeur des termes, on peut appeler déformation de la poitrine les changements de forme qu'elle subit sous l'influence de la contraction musculaire de la dyspnée très intense. Dans la pneumonie bien caractérisée, chaque expiration est accompagnée d'un resserrement latéral considérable de la base du thorax, d'une énorme saillie du ventre et d'une violente dépression du creux sous-claviculaire et sternal. Cette déformation est pathognomonique de la pneumonie des enfants à la mamelle. Elle existe des deux côtés, donc elle est générale; de plus, elle est passagère, comme la dyspnée qu'elle accompagne.

CHAPITRE X

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA CIRCULATION

Il est impossible d'examiner avec soin le cœur des enfants à la mamelle sans provoquer aussitôt une agitation difficile à calmer, et qui augmente la fréquence des battements de cet organe. Cette étude n'est heureusement pas très importante dans les deux premières années de la vie, car les maladies du cœur sont très rares chez les jeunes enfants, et d'autre part on peut apprécier la fréquence de la circulation par la vitesse des battements du poul. Cela n'est utile que dans la seconde enfance, alors que l'endocardite est très fréquente et que les maladies organiques du cœur s'observent fréquemment. Dans ce cas, on entend les mêmes bruits de souffle que chez l'adulte, et ils ont la même signification.

Je vais à présent procéder à l'étude du poul, et j'arriverai ainsi à la connaissance de la fièvre et de la réaction fébrile.

De la fréquence du poul, chez les enfants à la mamelle. — Nous n'en sommes plus à l'époque où l'on jugeait du siège des maladies par des modifications du poul, que personne ne saurait apprécier aujourd'hui. Les idées de Gallien à cet égard sont abandonnées, et les expressions bizarres dont on se servait pour distinguer les nombreuses variétés de poul ont enfin succombé sous le poul du ridicule jeté sur elles. Un autre système, dont Borden (2) fut le promoteur, s'était élevé sur ces ruines, et lorsque ce médecin publia ses recherches, on put croire un instant qu'il suffirait de connaître le poul capital, nasal, guttural, pectoral, stomacal, intestinal, hépatique, hémorrhoidaire, etc., le poul de l'irritation et le poul de la non-irritation, bien d'autres encore, pour spécifier les états morbides qui correspondent à ces dénominations différentes. Un tel excès de subdivisions, dans un sujet qui

(1) Les signes d'asculation avaient disparu; une toux légère indiquait encore la souffrance des organes thoraciques.

(2) Borden, *Recherches sur le poul*. Paris, 1772.

n'est pas divisible à ce point, perdit cette doctrine. Les médecins modernes firent eux-mêmes justice de ces assertions erronées.

Dès lors on s'est contenté de palper le poul pour reconnaître les principales sensations qu'il communique aux doigts, apprécier sa faiblesse ou sa force, son ampleur et sa petitesse, sa régularité, etc., et l'on s'est enfin décidé à spécifier sa fréquence par des chiffres. C'est ce que l'on pouvait faire de mieux. Aujourd'hui on se borne à palper et à compter le poul chez les adultes.

Chez les enfants à la mamelle, la palpation du poul est presque impossible. Il faut le compter. On ne peut guère reconnaître ni sa force, ni sa faiblesse, ni son ampleur, ni sa dureté. L'intermittence est le seul phénomène sur lequel il ne puisse y avoir de doute; c'est aussi le seul qui présente quelque valeur.

Fréquence du poul. — Je vais déterminer d'abord la fréquence du poul chez les jeunes enfants dans l'état de santé, afin d'avoir un terme de comparaison indispensable, si l'on veut tenir compte de la fréquence des pulsations dans le cours des maladies; je parlerai ensuite de quelques-uns des caractères que présente le poul à cette période de l'existence.

La numération du poul n'offre guère plus de difficultés chez les enfants à la mamelle que chez les adultes. Des pulsations sont quelquefois difficiles à saisir, tant elles sont petites: le moindre mouvement des doigts ou de la main les fait échapper; mais avec un peu de patience on peut toujours arriver à les compter.

Les auteurs qui se sont occupés de ce sujet sont arrivés à des résultats bien différents. Ainsi, Haller fixe le nombre des pulsations d'un enfant à 140 par minute. Semmering donne avec raison des chiffres variés suivant les âges des enfants. D'après lui, les pulsations sont au nombre de 130 ou 140 dans la première année, de 120 dans la deuxième, de 110 dans la troisième, etc., et de 80 au moment de la puberté. Gorman, qui paraît avoir étudié ce sujet avec soin, a trouvé chez des enfants d'un jour à une semaine, pour minimum 95, et pour maximum 160. D'après Valleix (1), les chiffres 76 et 104 sont les nombres extrêmes pris chez des enfants de deux à vingt et un jours, et chez des enfants de sept à huit mois le chiffre moyen est 124. C'est Billard qui a trouvé les différences les plus considérables; en effet, sur trente-neuf enfants d'un à dix jours, le terme inférieur fut 80 et le chiffre extrême 180. S'il n'y a pas eu erreur, ce résultat peut avoir une immense portée, comme nous le verrons plus loin. Les chiffres publiés par Trouseau se rapprochent un peu de ceux de Gorman; il indique en minimum 96 et en maximum 152 chez les enfants de quinze à trente jours.

De telles différences semblent difficiles à expliquer. Je ne crois pas qu'il y ait erreur de la part de ces médecins, car Haller, Semmering et Billard n'ignoraient pas que, dans la numération du poul, il faut tenir compte de la fréquence causée par l'émotion intérieure, l'agitation, les mouvements musculaires, l'alimentation, enfin par tant d'autres circonstances dont nous savons tous apprécier la valeur. Ils avaient tenu compte de ces influences dans leurs observations chez l'adulte; pourquoi les auraient-ils négligées chez les enfants? Je crois donc à l'exactitude des chiffres indiqués par ces auteurs suffisamment éclairés pour n'être pas, sans injustice, regardés comme des observateurs superficiels ou inattentifs.

(1) Valleix, *Recherches sur la fréquence du poul chez les jeunes enfants* (Mémoires de la Société médicale d'observation. Paris, 1844, t. II).

Si ces différences sont réelles, et l'on ne peut en douter, il faut les rapporter à l'âge même des enfants, et croire qu'à cette période de l'existence les pulsations artérielles ne sont pas encore réglées comme elles le seront plus tard. C'est au reste ce qui doit ressortir des faits qu'on va lire.

Jaquemier, Lediberder ont calculé la fréquence des pulsations du cœur chez des fœtus encore dans le sein de leur mère au dernier terme de la grossesse, chez des fœtus au moment de la naissance, et chez des enfants au premier jour de la vie. Sur 51 sujets de la première catégorie, c'est-à-dire sur des fœtus encore dans le sein de leur mère, Jaquemier a trouvé de 108 à 160 pulsations par minute, et de 96 à 156 chez des enfants âgés de près de vingt-quatre heures. Ces résultats sont à peu près les mêmes que ceux de Nægele, dont la moyenne, tirée de 600 observations, fixe à 135 le chiffre des battements cardiaques du fœtus.

Lediberder a compté le pouls dans la première minute de la vie sur six enfants, et il a trouvé qu'il variait de 73 à 94 pulsations. Ce nombre augmenta rapidement après la naissance, sans doute sous l'influence de l'établissement des fonctions. Il s'élevait, à la quatrième minute, au chiffre énorme de 140 et de 298.

Smith, médecin de l'asile des Orphelins de New-York, a fait de nouvelles recherches sur le pouls des enfants en santé pendant la première année. Et sur 57 observations d'enfants nouveau-nés, pendant la première heure de la vie, le pouls ou plutôt les battements du cœur se sont élevés, après un accouchement normal, de 96 à 164, moyenne 136, durant le deuxième quart de la première minute après la naissance; de 131 à 160, moyenne 152, pendant les quinze secondes suivantes; et de 108 à 172, moyenne 145, durant le dernier quart, soit une moyenne totale de 143 dans ces quarante-cinq dernières secondes de la première minute de la vie. Cette proportion est bien supérieure à celle obtenue par Lediberder, qui, ayant compté le pouls de la radiale, ce qui est très difficile dans la plupart des cas et même impossible pendant la première semaine de la vie, a ainsi compté inexactement. La sistole ventriculaire est si faible immédiatement après la naissance, et les extrémités du système artériel battent si librement, que le pouls ne peut être compté exactement ni aux membres, ni à la fontanelle antérieure. L'auscultation ou la main placée sur la région précordiale, ou bien la pulsation du cordon, peuvent seulement donner une évaluation exacte à ce sujet.

Durant la deuxième minute, les battements ont varié de 108 à 164, moyenne 132. De la deuxième à la troisième minute inclusivement, les variations extrêmes ont été de 123 à 164, moyenne 145; et pendant les vingt minutes suivantes, de 100 à 156, moyenne 130.

Donc, les pulsations du cœur, très fréquentes dans le cours de la vie fœtale, diminuent beaucoup au moment de la naissance et se relèvent un peu dans le premier jour de la vie.

Chez les enfants plus avancés en âge, il faut, pour faire la numération du pouls, choisir des sujets bien portants; il faut les prendre dans un moment de calme, longtemps après l'allaitement, distraire leur attention par la vue d'un objet qui les intéresse, et empêcher ainsi toute accélération momentanée de la circulation. Il faut aussi observer à part les enfants éveillés et les enfants endormis; enfin, si l'on voulait un tableau entier, il faudrait connaître la fréquence du pouls chez les enfants qui s'agitent, qui toussent et qui pleurent ou crient avec opiniâtreté.

Valleix n'a parlé d'une manière précise que des enfants âgés de deux à vingt et un jours; et dans la seconde partie de son mémoire il a très à tort

réuni dans une seule classe des enfants de sept mois et ceux de six ans. Or, quand on veut apprécier l'influence de l'âge sur l'accélération du pouls, il faut procéder différemment, et prendre à part, dans autant de catégories particulières, les enfants de six mois, d'un an, de deux ans, et ainsi de suite. Il est vrai que Valleix a cru se dispenser de ce travail en prenant la moyenne de l'âge de tous les enfants soumis à son observation et en calculant la moyenne des pulsations du cœur. Mais cette méthode est vicieuse et doit nécessairement conduire à des erreurs. L'auteur dont je parle observait 33 enfants de sept mois à six ans; il prit la moyenne de l'âge, qui fut égale à vingt-deux mois cinq jours, et il obtint pour moyenne des pulsations du cœur le chiffre de 124,20 centièmes de pulsation.

Il est impossible de défigurer davantage les faits. Il est évident que pas un de ces enfants n'avait, au moment de l'observation, vingt-deux mois cinq jours, et qu'aucun d'eux n'a pu avoir 124,20 centièmes de pulsation.

Quant aux résultats relatifs aux pulsations des nouveau-nés, ils diffèrent de tous les résultats connus. Sur 43 enfants, Valleix a trouvé les chiffres extrêmes de 76 et 104, et pour moyenne 87 pulsations. Ces résultats sont trop extraordinaires pour être acceptés, et l'erreur qui s'y trouve dépend de la mauvaise méthode employée dans leur recherche.

Trousseau a pris soin de ranger les enfants par âge et par sexe, afin de réunir en sa faveur toutes les conditions d'exactitude désirable. Sur un grand nombre d'enfants de huit jours à deux mois, il a trouvé les chiffres extrêmes de 96 et de 164, et sur d'autres âgés de deux mois au moins et de vingt et un mois au plus, les chiffres 96 et 160. Les moyennes de ses calculs sont 137 pulsations dans le premier mois et dans le deuxième; 128 de deux à six mois; 130 de six mois à un an; 118 de un an à vingt et un mois.

Donc, le maximum de la fréquence du pouls se trouve dans le premier mois de la vie, et le minimum dans les derniers mois de l'allaitement.

Le sexe n'a presque aucune influence sur l'accélération du pouls, qui est, au moment de la naissance, à peu près aussi fréquent chez les filles que chez les garçons. C'est à partir du troisième mois, que le pouls prend, relativement au sexe, la teneur qu'il conservera toute la vie, c'est-à-dire qu'il est notablement plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

Mais, si l'influence de l'âge est peu considérable, si celle du sexe l'est un peu davantage, l'influence de l'état de veille et de l'état de sommeil est telle, qu'elle ne doit jamais être perdue de vue par le médecin qui tâte le pouls d'un enfant. Cette influence ne se fait pas seulement sentir chez les enfants déjà un peu intelligents, qui peuvent être influencés par la vue du médecin qui les examine, mais par ceux même qui, âgés de quelques jours, semblent tout à fait étrangers au monde extérieur: ainsi, chez un enfant de huit jours, à demi éveillé, le pouls donnait 140 pulsations, et 128 chez le même enfant parfaitement endormi. Le tableau suivant donnera plus de valeur à ces assertions:

Nombre moyen des pulsations chez 30 enfants de quinze jours à six mois.

| | |
|---------------------|-----------------|
| Éveillés, | 140 pulsations. |
| Endormis, | 121 — |

Nombre moyen des pulsations chez 20 enfants de six mois à vingt et un mois.

| | |
|---------------------|-----------------|
| Éveillés, | 138 pulsations. |
| Endormis, | 112 — |

* La différence est bien plus grande encore lorsque l'enfant a peur, s'agit et lutte contre le médecin qui lui tâte le pouls. Les pulsations qui, pendant le sommeil, étaient de 112, peuvent monter jusqu'à 160 et même 180.

« Ces détails étaient nécessaires pour mettre le médecin en garde contre les variations que le pouls peut subir dans l'état sain, par le seul fait de l'agitation de l'enfant. »

Les observations de Gorham et celles de Seux se rapportent presque entièrement aux résultats qu'on vient de lire. Ces médecins ont comme moi rencontré, dans le pouls des enfants, des différences individuelles très grandes. Gorham a trouvé les chiffres extrêmes de 96 et 160 avec beaucoup de chiffres intermédiaires. La moyenne a été de 123 chez les enfants d'un jour, et de 138 chez les enfants d'un jour à une semaine. L'influence du sommeil a été aussi constatée par ce médecin, qui, de 148 pulsations, les a vues décroître d'un nombre considérable et arriver seulement à 108 par minute. Seux a observé chez les nouveau-nés les chiffres extrêmes de 80 à 164; mais les nombres compris entre 120 et 140 sont ceux qu'on rencontre le plus souvent (dans près de la moitié des cas); viennent ensuite ceux qui sont compris entre 140 et 160, entre 100 et 120, puis ceux qui sont au-dessus de 160; enfin arrivent les nombres qui sont au-dessous de 100.

En résumé, chez les enfants à la mamelle, le pouls présente une fréquence considérable; il est loin d'être réglé comme il le sera plus tard; il varie beaucoup suivant les sujets, mais sa vitesse normale peut être estimée à 100 ou 150 pulsations par minute. Le chiffre moyen de 118 à 120 est celui qu'on rencontre le plus ordinairement. Au-dessus de deux ans, la moyenne varie entre 92 et 100 jusqu'à la septième année. Voici, d'ailleurs, un tableau qui résume tous les chiffres extrêmes qu'on peut rencontrer :

| | Pulsations par minute. |
|---|------------------------|
| Dans le sein de la mère | 108 à 160 |
| Dans la première minute de la vie | 72 à 94 |
| À la quatrième minute de la vie | 110 à 208 |
| De huit jours à deux mois | 96 à 164 |
| De deux mois à vingt et un mois | 96 à 160 |
| De deux ans à cinq ans | 82 à 126 |
| De cinq ans à huit ans | 84 à 110 |
| De huit ans à douze ans | 78 à 104 |

Le pouls des nouveau-nés est habituellement régulier; il présente quelquefois des irrégularités nombreuses; alors plusieurs se succèdent rapidement, et sont suivies de plusieurs autres qui marchent avec lenteur, et ainsi de suite.

Le pouls diminue de fréquence à mesure qu'on approche des derniers mois de l'allaitement, mais la décroissance s'opère d'une manière insensible.

Le sexe ne paraît pas avoir une influence bien évidente sur le degré de fréquence des pulsations. Cependant, à la fin de la première année, le pouls est en général plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

La constitution, le plus ou moins de salubrité du lieu d'habitation, l'époque de l'année, n'exercent aucune influence sur la fréquence du pouls.

Le pouls est plus fréquent pendant les premières minutes de la vie; puis, d'un jour à deux mois, on ne peut plus noter de différences qui puissent réellement être attribuées à l'âge.

Les distractions de l'état de veille et l'agitation suffisent pour donner au pouls une notable accélération. Lorsque les enfants sont endormis, leur pouls diminue de 15 à 20 pulsations.

Les mouvements musculaires rapides et volontaires, les mouvements musculaires intérieurs involontaires qui accompagnent la toux, les cris, les émotions morales, etc., communiquent une violente impulsion au pouls. Il s'élève de 15 à 30 et même 40 pulsations.

L'alimentation produit le même résultat, mais à un plus faible degré. Cependant l'enfant qui vient de teter a le pouls notablement plus fréquent qu'avant de prendre le sein.

Enfin, d'après Knox et William Guy, il paraîtrait que le pouls se ralentit chaque soir aux approches de la nuit, et qu'il reprend sa fréquence accoutumée à la levée du jour. Toutefois, si cette assertion est fondée, elle forme un contraste évident avec ce que l'on observe dans l'état de maladie. En effet, la plupart des enfants malades présentent souvent plusieurs exacerbations fébriles quotidiennes, et il en est une qui revient toujours vers le soir. Comme on le voit, la nuit a une influence différente sur le pouls, dans l'état de santé et dans l'état de maladie.

Forme du pouls. — Ce n'est que dans la seconde enfance que l'on peut apprécier la forme du pouls; et à l'aide du *sphygmographe* on obtient des tracés qui font reconnaître le plus ou moins de tension artérielle, et les maladies valvulaires qui produisent le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices.

De la fièvre et de la réaction fébrile chez les enfants. — Si les lésions anatomiques des maladies de l'enfance, leurs symptômes, leur marche et leurs terminaisons diffèrent de la terminaison, de la marche, des symptômes et des altérations anatomiques des mêmes maladies de l'adulte, il n'est pas probable que la fièvre, ce phénomène vital, se présente sous la même forme chez l'adulte et chez l'enfant.

J'ai montré, dans le chapitre précédent, les différences qui séparent les chiffres extrêmes présentés par le pouls dans l'état normal. Il est donc impossible que la fréquence du pouls puisse à elle seule avoir une grande valeur dans la détermination de l'état fébrile des enfants. Ce signe serait insuffisant si d'autres phénomènes, tels que l'augmentation de chaleur à la peau et l'état vilieux de la langue, ne venaient lui donner de l'importance.

Comment donc peut-on reconnaître la fièvre chez les enfants? Quelle est sa manifestation?

La fièvre est caractérisée par l'accélération du pouls et par l'augmentation de la chaleur superficielle et profonde du corps, appréciée avec un thermomètre placé dans l'aisselle ou dans le rectum.

L'accélération du pouls, à elle seule, à moins d'être excessive, ne saurait avoir aucune valeur sémiologique; il faut qu'elle soit accompagnée d'une élévation de la chaleur de l'aisselle, à 38, 39 et même 40 degrés.

Lorsque la fièvre s'établit chez les enfants, le sujet paraît triste et abattu, pleure facilement et cherche le sommeil; s'il s'endort, et c'est là le cas ordinaire, il machonne ses lèvres, agite les membres, qui sautent à chaque instant par petites secousses. Son sommeil est interrompu au moindre bruit; il veut teter et abandonne le sein aussitôt après l'avoir pris; s'il est déjà grand, il ne donne pas de repos qu'on ne lui ait donné à boire. La bouche est chaude et la langue reste humide, sans se charger d'un enduit épais, comme chez l'adulte.

La température de l'aisselle augmente et s'élève de 1 à 4 degrés, avec des oscillations de 2 à 3 degrés du matin au soir.

La face se colore; mais, sauf des circonstances individuelles, elle ne présente jamais une rougeur bien vive. En même temps, le pouls s'accélère, il prend d'autant plus de fréquence que l'enfant s'agite et s'impatiente davantage.

Jusqu'ici les phénomènes de la réaction fébrile, chez les enfants, ne diffèrent pas notablement des mêmes phénomènes observés chez l'adulte. Mais,

chez ce dernier, la sueur succède à la fièvre; le frisson la précède quelquefois. En est-il de même chez les enfants? C'est ce que je vais indiquer.

Le frisson ne se montre pas chez les très jeunes enfants; jamais on ne les voit trembler comme s'ils éprouvaient un froid intense. Dans leurs fièvres intermittentes mêmes, le frisson n'existe pas. Ainsi j'ai observé le début de l'accès chez plusieurs petits enfants: aucun d'eux n'a éprouvé de tremblement. Cette période de froid, ordinaire chez l'adulte, est remplacée par quelques phénomènes qui indiquent la concentration des forces; elle se traduit au dehors par une pâleur notable du visage, par la décoloration des lèvres, et par une teinte bleuâtre très manifeste au-dessous des ongles. C'est là tout ce qu'il est possible de constater; dans un cas, mais c'était chez un enfant âgé de deux ans et demi, j'ai vu un frisson comparable à celui de l'adulte. Ce phénomène ne se montre pas dans le cours ou au début des affections inflammatoires; on n'observe rien qui s'en approche, pas même les symptômes de concentration dont je viens de parler.

L'absence des frissons chez les enfants est probablement un résultat de l'âge des sujets; quand on étudie comparativement la réaction fébrile chez les enfants de cet âge et dans la seconde enfance ou chez les adultes, c'est une différence importante à indiquer.

La température de la peau s'élève de 4 à 2 ou 3 degrés; il faut l'étudier dans l'aisselle, plutôt que sur les bras et sur les parties qui, exposées à l'air, se refroidissent notablement. La sueur n'est jamais aussi abondante chez les enfants que chez l'adulte; le linge n'en est jamais profondément imbibé: c'est plutôt de la moiteur qu'une abondante perspiration cutanée. Dans les fièvres intermittentes que j'ai eu l'occasion d'observer, ce phénomène a été si peu sensible, qu'il a échappé à l'inquiète attention des mères; il n'en eût pas été de même si la sueur avait été bien prononcée.

Je viens de caractériser la fièvre en étudiant les phénomènes qui se montrent pendant un accès, mais ce n'est pas tout; cette description anatomique ne saurait suffire: il faut parler de la réaction fébrile, considérée d'une manière générale dans le cours des maladies de la première enfance.

Chez les adultes, lorsqu'une affection aiguë se déclare, la fièvre, sa compagne inséparable, en manifeste la présence par 38, 39 et plus de 40 degrés dans l'aisselle; elle persiste autant que la maladie qui est la cause de son apparition et s'éteint avec elle. Elle existe d'une manière continue, et présente souvent un paroxysme quotidien à l'approche de la nuit. Il y a cependant des maladies dans lesquelles l'existence de cette exacerbation n'est pas bien démontrée.

Chez les enfants à la mamelle, la fièvre qui accompagne les maladies aiguës ne se maintient pas toujours au même degré; elle tombe pour se relever un peu plus tard; elle n'offre pas le type franchement continu, car elle présente, non plus un seul, mais plusieurs paroxysmes par jour. Aussi, dans le cours de l'entéro-colite et de la pneumonie, il n'est pas rare d'entendre les mères annoncer qu'à deux ou trois reprises de la journée la peau de l'enfant est devenue brillante, et que pendant ce temps l'agitation a été considérable.

Toutefois les paroxysmes fébriles sont plus rares au début des affections aiguës que pendant leur durée. A cette époque, la fluxion inflammatoire est amortie et les exacerbations deviennent très évidentes.

Ce phénomène est très facile à constater dans les affections chroniques; mais ici il se présente encore une différence importante à signaler. La fièvre passe du type continu avec paroxysmes au type intermittent: il en est ainsi

dans la pneumonie chronique, dans la pleurésie, dans l'entérite chronique, etc. Les enfants paraissent assez calmes le matin, ils n'ont que peu ou point de fièvre, et ils éprouvent au milieu du jour et dans la nuit un accès caractérisé par les phénomènes indiqués précédemment. Ces accès sont quotidiens, irréguliers, et paraissent tantôt à une heure, tantôt à une autre. On ne peut que les comparer aux accès de la fièvre hectique chez les adultes.

En résumé, la fièvre, chez les enfants, est un état morbide qu'il ne faut pas juger d'après l'accélération du pouls, mais d'après l'augmentation de la chaleur appréciée avec le thermomètre mis dans l'aisselle ou dans le rectum.

Elle n'est presque jamais précédée de frissons et de tremblement; la sueur qui la termine est rarement fort abondante.

Le type continu de la fièvre est rare dans les maladies aiguës des jeunes enfants, il y a des rémittences notables et des paroxysmes très marqués.

Dans les maladies chroniques, la fièvre est presque toujours intermittente.

CHAPITRE XI

DES SIGNES EXTÉRIEURS FOURNIS PAR LA TEMPÉRATURE ET PAR L'EXAMEN DE LA CALORIFICATION

Quelques médecins admettent, au nombre des propriétés vitales, la calorificité, c'est-à-dire la propriété dont jouissent certains animaux qui développent du calorique et conservent une température propre indépendante du milieu environnant. Ils pensent que c'est en vertu de cette propriété que l'homme peut lutter avantageusement contre le froid et la chaleur, et a le pouvoir de résister à cette grande loi de l'équilibre du calorique qui est celle de tous les corps inanimés.

La calorificité est en effet une propriété générale des corps vivants, en vertu de laquelle ils conservent une température propre indépendante de celle du milieu qui les entoure. Cette température est un effet des combustions lentes opérées au sein des organes pour leur nutrition; et l'intensité de cette combustion seule reste sous l'influence de la vie.

L'homme adulte a une température profonde, toujours la même dans l'état de santé, et il résiste facilement à la chaleur et au froid de l'atmosphère. Sa température superficielle est modifiée par cette double influence.

Il n'en est pas tout à fait de même des jeunes enfants. Dans les premiers jours de leur vie, la calorificité leur donne bien une température propre à peu près égale à celle qu'ils doivent offrir plus tard; mais ils diffèrent des adultes, sous ce rapport que leur résistance au froid est infiniment moins marquée, et qu'un refroidissement mortel est facile et possible, s'ils ne sont pas suffisamment protégés contre cet accident par une alimentation convenable et par les soins de leur mère ou de leur nourrice.

Outre cette influence de l'âge sur la calorificité et sur la force de résistance au froid, il y a aussi une autre influence, quelquefois considérable, exercée sur cette même propriété par les maladies. C'est ce qui résulte des recherches de Hales, Hunter, Despretz, Boequerel et Breschet, Bouillaud, Donné, Andral, Mignot, etc. Disons quelques mots de ce qui est spécial aux jeunes enfants.

Il faut distinguer, dans l'étude de leur température animale, ce qui est relatif à la température superficielle du corps, c'est-à-dire à la température cutanée, très variable, d'avec ce qui est relatif à la température propre, c'est,

à-dire la température profonde, prise sous l'aisselle ou dans le rectum, qui, dans l'état physiologique, reste toujours, à peu de chose près, la même.

Rien n'est mobile comme la température cutanée des enfants. Elle s'élève et s'abaisse sur les parties découvertes autant qu'elle s'élève et s'abaisse la température extérieure, et cela d'une manière très différente, suivant les diversités de l'*Idiosyncrasie* infantile. Ce sont les enfants les plus délicats qui se refroidissent le plus facilement; quelquefois aussi cette température est modifiée dans l'horripilation de la fièvre et d'une manière locale, dans certains cas de gangrène, toutes circonstances parfaitement indiquées.

Ce qu'il importe surtout de connaître, ce sont les modifications de la température profonde par le fait même de l'âge ou de la maladie. Cette température se mesure à l'aisselle ou dans le rectum au moyen du thermomètre. Celle de l'aisselle est toujours de 1 degré au-dessous de celle de l'anus, du moins chez l'adulte et dans la seconde enfance. Mais, chez 7 nouveau-nés à terme, René de Nancy a vu au contraire qu'elle était supérieure 122 fois sur 155 observations, et 103 fois sur 140 chez 6 enfants nés avant terme.

Longtemps on a cru pouvoir dire, d'une manière générale, que la température des animaux nouveau-nés était moins élevée que celle des adultes. Cela résultait, en effet, de plusieurs observations de Haller, de Villermé et H. Milne Edwards (1), de Desprez; mais cette conclusion est prématurée, et il n'y a pas de loi à poser à cet égard. La température propre des enfants, au moment de la naissance, varie autant que la force de constitution des enfants, et ici il n'y a que des unités de nature différente, dont on ne peut faire une addition. En effet, sur les tableaux de Henri Roger, nous voyons des enfants chétifs avoir seulement 32 degrés centigrades, d'autres 34 degrés; d'autres 35°, 32, ce qui est aussi le chiffre de Desprez; puis 35°, 50, 36 degrés, 36°, 75, 37 degrés, 37°, 75, chiffre supérieur d'un degré à celui que présentait la mère (2). Il en fut de même aussi dans un certain nombre d'observations faites par Racla.

Elle a ses types bien décrits par Wunderlich, Traube, Hirtz (3), etc., à l'aide de traces faits avec la température du matin et du soir. Ainsi, dans la pneumonie et dans les fièvres éruptives, elle atteint rapidement son apogée pour décroître ensuite, tandis que dans la fièvre typhoïde elle met sept à huit jours à s'élever au chiffre le plus considérable, puis elle se maintient avec des exacerbations nocturnes, et ensuite décroît à partir du quatrième ou vingtième jour.

Donc, au moment de la naissance, la température profonde des enfants est variable, en rapport avec l'*Idiosyncrasie*. Inférieure à la température normale chez les enfants débiles, égale chez les enfants bien développés, supérieure même, dans quelques cas, à la température normale ultérieure de l'enfant, et même à la température de la mère lors de son accouchement, il n'y a pas de fusion à faire entre ces divers résultats, pas de moyenne mathématique à déduire, et pas de loi à formuler.

Quelques minutes après la naissance, le nouveau-né se refroidit, il perd 2 ou 3 degrés de chaleur; et cette réfrigération égalerait peut-être celle des jeunes animaux isolés de leur mère si le sujet manquait des soins multipliés que réclament sa nudité et sa faiblesse. C'est ce que Edwards a vu sur de jeunes

(1) Villermé et Milne Edwards. De l'influence de la température sur la mortalité des enfants nouveau-nés. *Annales d'hygiène publique*. Paris, 1827, t. II, p. 231.

(2) Roger. *Arch. de médecine*, 4^e série, t. IV, p. 117 et suiv.

(3) Hirtz. *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*. Paris, 1867, t. VI, p. 782, art. CHALEUR.

oiseaux de huit jours, tirés de leur nid : au lieu de 40 degrés et plus qui représentent le chiffre de leur température normale, ils n'avaient plus que 35 à 36 degrés; isolés les uns des autres, ils perdirent 17 degrés dans l'espace d'une heure, et restèrent à 2 degrés au-dessus de l'air ambiant.

Dès le lendemain de la naissance, la température animale reprend son niveau physiologique, et elle s'y maintient, sauf de légères oscillations, tant que la santé persiste. H. Roger a trouvé pour moyenne normale, sur trente-trois nouveau-nés de un à sept jours, la moyenne de 38°, 08, et pour vingt-cinq enfants de quatre mois à quatorze ans, la moyenne de 37°, 31.

Dans l'état de maladie, la caloricité reste quelquefois dans son état normal, mais plus souvent elle se trouve exagérée; alors la température profonde s'élève, ou au contraire, ce qui est plus rare, elle est diminuée et la température profonde s'abaisse. — De là une division des maladies en trois groupes : maladies fébriles avec augmentation de température, maladies non fébriles avec température normale, et maladies algides avec abaissement de température.

Je ne veux pas entrer dans les détails des différents chiffres d'augmentation de température observés dans les maladies de l'enfant. Ces résultats se trouveront plus loin. Ils démontrent, et c'est là un fait de la plus haute importance en pathologie, ils démontrent l'exactitude de la loi, qu'il n'y a pas de fièvre sans augmentation de la température profonde. C'est là la conclusion de tous les faits d'élévation de température dans les maladies. Chez le nouveau-né comme chez l'adulte, quelles que soient la cause et la nature du mal, variole ou pneumonie, scarlatine ou pleumon, typhus ou brûlure, l'augmentation de la température existe, non pas parce qu'il y a brûlure, typhus, variole ou pneumonie, mais en raison de la fièvre et parce que l'état fébrile s'est déclaré. Cette augmentation de la température propre apparaît avec la fièvre, grandit et décline avec elle et pour disparaître au même moment; elle ne dépasse guère la limite normale que de 3 degrés, et atteint au maximum 42°, 5, exactement comme cela arrive chez l'adulte.

Dans un grand nombre de maladies, la caloricité ne semble pas modifiée, et, nonobstant des désordres graves, mortels même, tant que la fièvre ne survient pas, la température propre du corps des enfants n'est pas changée; elle reste dans les limites ordinaires ou très voisines du chiffre moyen normal. C'est le cas des maladies chroniques du cerveau, du poumon, de l'intestin, et de la plupart des affections scorfulieuses superficielles ou profondes.

Enfin, il est des maladies de l'enfance qu'on peut appeler *algides*, à cause de l'abaissement considérable que subit la température propre du corps. Dans ces cas, la caloricité est presque anéantie, et les enfants succombent rapidement si on ne les alimente pas artificiellement de manière à les réchauffer. L'une d'elles, le *scldrème*, a été appelée *oedème algide*, et présente ce phénomène au degré le plus marqué. On verra, dans le tableau publié par M. H. Roger, la température constamment abaissée au-dessous de la moyenne normale, descendre à 30°, 25, 23°, 50, et même à 22 degrés centigrades, c'est-à-dire à 15 degrés au-dessous de la température ordinaire.

D'autres fois ce sont des pneumonies atoniques sans fièvre, des entérites sans réaction fébrile chez des nouveau-nés extrêmement faibles, âgés de quel que jours, ayant souffert de l'alimentation insuffisante, et offrant enfin, avec un notable ralentissement du pouls, un abaissement de température sans trace de *scldrème*. Mignot, qui a rapporté plusieurs faits de ce genre, a montré que, dans ces circonstances, la température pouvait descendre de 4 ou 9 degrés, et arriver à 31°, 30, et même 28 degrés centigrades. Ce sont des cas

fort curieux, car ils laissent entrevoir la part immense que la force première et l'impulsion génératrice prennent dans l'exercice de la calorificité et dans la température propres des jeunes enfants.

N'est-ce, pas, en effet, l'imperfection organique de l'encéphale et de tout le système nerveux central ou ganglionnaire qui doit rendre compte du faible développement des nouveau-nés, de l'absence de réaction fébrile, c'est-à-dire du manque de vitalité, de chaleur et de force qu'on observe chez certains d'entre eux ? Y a-t-il une autre cause qui puisse expliquer de pareils phénomènes ? Assurément non. D'ailleurs, cette réaction fébrile qui manque chez les uns, et qui prouve la faiblesse des impressions morbifiques, n'est-elle pas exagérée chez d'autres, placés dans des circonstances opposées, et ne voit-on pas la fièvre exprimer la vivacité de la réaction vitale et l'existence préalable de ces mêmes impressions morbides ? Ne sait-on pas, enfin, qu'on augmente et qu'on abaisse à volonté la chaleur d'une partie en agissant sur le grand sympathique ou sur les nerfs de la vie de relation ? En effet, si, comme l'indique Claude Bernard (1), on coupe sur un animal le filet du grand sympathique qui unit au cou le ganglion cervical supérieur avec le ganglion inférieur, il en résulte dans tout le côté de la face et dans l'oreille correspondante une élévation de 3, 4 et même 5 degrés centigrades, élévation de température qui, jointe à une congestion sanguine active, dure ainsi pendant plusieurs jours et disparaît. Il en est de même après la piqûre de la moelle à l'origine des nerfs pneumogastriques pour la température du foie et des reins qui est très notablement augmentée. Au contraire, quand on agit sur les nerfs de la vie de relation et qu'on opère la section des cordons nerveux d'un membre, la température de ce membre est toujours assez notablement abaissée.

C'est donc, en définitive, à l'influence préalable du système nerveux général qu'il faut rapporter l'exception de la calorificité et la production de la chaleur superficielle et profonde des enfants. Le faible degré de développement ou l'imperfection de ce système amène l'état *algide* ; et sa force physiologique ou son exaltation morbide détermine, au contraire, une quantité de chaleur nécessaire à l'entretien de la santé ou l'exagération pathologique qui caractérise la fièvre.

LIVRE III

DU POIDS DES NOUVEAU-NÉS DANS LES PREMIERS JOURS

DE LA NAISSANCE

Il est intéressant de connaître les résultats du mouvement de la nutrition dans les premiers jours de la vie, et la pesée quotidienne ou hebdomadaire sur une balance ou avec mon *pesé-bébés* (fig. 5 et 6) est assurément le meilleur moyen d'arriver à cette connaissance (2). C'est de cette manière que l'on a pu savoir que les nouveau-nés, en général, diminuent de poids jusqu'à la chute du cordon ombilical et augmentent tout de suite après.

(1) Cl. Bernard, *Cours de médecine du Collège de France : Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, Paris, 1858, t. II, p. 51.

(2) Voyez Bouchut, *Traité de Diagnostic et de Séméiologie*, Paris, 1883, p. 18.

Wickel (1), qui a eu l'idée de vérifier les recherches d'Ed. Siebold sur le poids des nouveau-nés, a fait ses pesées chaque jour, en notant toutes les particularités qui se rattachaient à la mère et à l'enfant.

Il fit les pesées lui-même et se fixa aux points suivants : Les peser tous, tous les jours, à la même heure, le matin entre huit et neuf heures ; alors, d'ordinaire, la vessie et le rectum s'étaient vidés dans la nuit, le poids absolu pouvait être le mieux fixé. Par la nudité et la frayeur, souvent les enfants émettaient l'urine seulement sur la balance, ce qui pouvait donner une différence de 2 à 3 tolt (2). Mettre l'enfant tout nu, même sans la compressé ombilicale, sur la balance, couché sur une alèze chauffée, préalablement bien pesée ; quelquefois l'enfant la mouillait pendant le passage ; cette augmentation de poids de l'alèze dut être chaque fois distraite du poids de l'enfant. Quoique interrompu plusieurs fois dans son travail, l'auteur put donner déjà le résultat des pesées de 100 enfants ; ce nombre, bien que restreint, lui a montré une loi aussi constante que naturelle, qu'on n'avait pas encore jusqu'ici bien déterminée.

Ses recherches portent sur 56 garçons et 44 filles. Les garçons, à leur naissance, ont pesé en moyenne 6 livres 3/4, au maximum 8 livres 1/3 ; les filles, 6 livres 1/2, au maximum 8 livres 1/2 ; les garçons sont en moyenne plus lourds d'un quart de livre.

Chez la moitié, la chute du cordon eut lieu le troisième

(1) Wickel, *Recherches sur les rapports de poids des nouveau-nés dans les dix premiers jours de leur naissance* (*Monatschrift für Geburtshilfe und Frauenk.*, juin 1862, et *Union médicale*, 1863, p. 395).

(2) Le tolt n'a pas de terme correspondant dans la série des poids français ; dans l'ancienne nomenclature, il équivaudrait à près de 4 gros, soit 15 gr. 60. Je continuerai, dans le courant de cet article, à le désigner par la simple initiale *t* ; le lecteur pourra facilement faire les calculs.



FIG. 5. — Pesé-bébés.



FIG. 6. — Application du pesé-bébés.

jour; chez un quart, le quatrième; donc, ordinairement, la chute se fait au troisième ou quatrième jour.

Contrairement à l'opinion de Siebold, chez tous les enfants déjà, dans les vingt-quatre heures, on remarqua un changement de poids. Cette perte fut en moyenne, pour ce premier jour, de 6,95 l. : l'une en perdit 16 par une forte hémorrhagie ombilicale; le deuxième jour, 90 enfants sur les 100 perdirent en moyenne 6,07 l. ; le troisième jour, 41 perdirent encore, en moyenne, 3,28 l. ; le quatrième jour, 15 diminuèrent en moyenne de 2,09 l. ; ces 100 enfants perdirent, jusqu'au cinquième jour, en moyenne chacun 14,51 l., dont les 67^e incombent aux deux premiers jours. De ce tableau résulte aussi que la durée de la diminution de poids comprend ordinairement deux à trois jours. Les garçons, d'ordinaire plus pesants, paraissent moins perdre que les filles. De ces 100 enfants, 93 étaient à terme, 7 nés avant terme.

Sur les 93 de la première catégorie, 78 furent nourris par leur mère, 15 avec du lait de vache. Les 78 perdirent, dans les deux ou trois premiers jours, en moyenne 13,73 l., chez 18 d'entre eux, la diminution fut très sensible et due à une maladie de la mère ou de l'enfant; en tenant compte de ce fait, la moyenne, pour les 60 autres, fut de 12,2 l. Les 15 enfants nourris avec du lait de vache perdirent dans le même temps 12,2 l.; les 7 enfants non à terme perdirent 13,2 l. Donc, à cette époque, il n'y a pas de différence de perte entre les enfants nourris par le lait de vache et le lait de femme; la différence est insignifiante entre les enfants à terme et les autres. Il n'en est plus de même après le troisième jour. Il trouva, chez tous les 78 nourris par leur mère tout de suite après la cessation de perte, une augmentation de poids, et non, comme l'avance Siebold, un temps d'arrêt de quelques jours.

57 fois sur 78, c'est-à-dire chez les trois quarts, une augmentation de poids était déjà à observer au troisième ou quatrième jour. Jusqu'au dixième jour inclusivement, chacun de ces 78 gagna un total moyen de 12,5 l. et si l'on considère ce que les 18 enfants mentionnés plus haut eurent de peine à rattraper à cause de leur maladie ou de celle de la mère, on aura un gain moyen de 15,5 l. pour les 60 autres; aussi 36 de ces 60 étaient déjà de quelques livres plus lourds qu'à leur naissance. 28 filles gagnèrent en moyenne 14,1 l. en dix jours, 32 garçons 16,7 l.

Le rapport de gain paraît donc de nouveau plus favorable aux garçons; mais il résulte aussi de la comparaison, et ici il est d'accord avec Siebold, que le poids trouvé à la naissance était sans influence sur le degré de perte et d'augmentation; sans cela, les filles, plus légères, auraient dû aussi, en moyenne perdre moins que les garçons.

Pour les 15 enfants nourris avec du lait de vache, les résultats furent bien plus défavorables. Un seul avait, le dixième jour, 3 gros, c'est-à-dire 12 grammes de plus que le troisième jour, et cependant encore 5 l. 1/2 de moins qu'à la naissance. Tous les autres étaient encore en diminution presque constante jusqu'au dixième jour, et cela sensiblement. L'un perdit 33,5 l. et mourut d'atrophie; l'autre 52 l., mais vécut. Si chez l'un ou l'autre on peut voir une augmentation, elle était très petite et fut suivie d'une nouvelle diminution: cela se vit chez 5 enfants. Enfin, tous ces 15 enfants étaient encore sensiblement plus légers le dixième jour que lors de la naissance, et aucun ne montra une tendance à augmenter. Depuis la rédaction de ce travail, neuf autres observations d'enfants nourris avec du lait de vache sont venues confirmer ce résultat.

Parmi les 7 enfants nés avant terme, un seul montre une augmentation assez constante à partir du quatorzième; le dixième jour, il avait gagné en tout 10 l.

et 3 de plus qu'à sa naissance. Chez la moitié des autres, l'augmentation fut petite et oscillante; le dixième jour, le poids n'était pas encore celui de la naissance. Les 3 autres diminuaient encore.

Voyons maintenant les causes de cette diminution de poids pendant les trois premiers jours :

1° L'évacuation de l'urine et surtout du méconium. Il a souvent trouvé des langes qui, par une seule émission d'urine, étaient de 2 à 3 l., c'est-à-dire de 30 à 45 grammes plus pesants qu'auparavant.

2° L'activité fonctionnelle de la peau plus grande après la naissance. L'enlèvement de l'enduit caséux, les efforts musculaires (pour crier, teter), la température ambiante (vêtements, séjour dans le lit de la mère), activent beaucoup la sécrétion de la sueur. Plus d'une fois il a trouvé, sous les chaudes couvertures du lit, l'enfant ayant le front et la tête couverts de gouttes de sueur; surtout les enfants bien forts, et cela quelques heures après la naissance; cette perte a été quelquefois de 1 l. 1/2, soit 23 grammes.

3° La diminution de la graisse sous-cutanée, prouvée par la formation des plis (due à la pression inégale des vêtements et aux efforts musculaires).

4° Les changements de la nutrition. Dans l'utérus, le fœtus reçoit un apport régulier de matières nutritives déjà digérées et résorbées. Maintenant, que d'obstacles à la régularité de la nutrition! Il faut qu'il apprenne à teter, à digérer, et ne trouve d'abord qu'un lait non seulement peu abondant, mais encore un peu purgatif; enfin, il lui faut se débarrasser du reste du cordon ombilical. Voilà assez de causes pour expliquer la diminution constante des nouveau-nés; ils diminuent parce que les dépenses qu'ils font en méconium, urine et graisse sont plus grandes que les recettes pendant les trois premiers jours.

J'ai dit que la diminution de poids durait deux à trois jours; que l'augmentation se rencontrait le troisième ou le quatrième jour. On trouve, de plus, que chez les trois quarts de tous les enfants le cordon tombe le troisième ou le quatrième jour. Enfin, chez 71 enfants à terme, nourris par le lait maternel, l'augmentation de poids commença : 8 fois avant, 23 fois après, 39 fois à l'époque de la chute du cordon; aussi l'auteur de ce travail croit-il devoir attribuer un grand rôle à cette chute pour délimiter la diminution et l'augmentation. On connaît depuis longtemps les accidents iatériques et les troubles digestifs qui arrivent à cette époque, et qui, ici, sont prouvés par de nombreux exemples. Trois autres cas présentent, avec un état de putridité du cordon, sans autre cause appréciable, une énorme diminution de poids; l'influence de ces accidents sur la digestion s'explique par la participation plus grande du foie; or, celui-ci ne peut exercer normalement tous ses rôles sur la bile et le sang qu'après toutes les oblitérations vasculaires accomplies. Aussi formule-t-il sa loi : Les nouveau-nés, en général, diminuent de poids jusqu'à la chute du cordon ombilical et augmentent tout de suite après.

Voilà ce qui se passe physiologiquement; voyons les anomalies (en intensité et en durée) qu'a présentées cette diminution chez 18 enfants nourris par la mère et chez tous les 15 nourris avec du lait de vache.

Pour les premiers, nous avons trouvé comme cause : de fortes hémorrhagies par le cordon ombilical mal lié, 7 cas; — trop peu de lait dans les seins de la mère, 2 cas. Mais la cause la plus fréquente se trouvait dans des maladies : A. chez les enfants, B. chez la mère.

A. Avant tout, les aphthes, 31 pour 100, et sur ces 31, 44 subirent une plus ou moins sensible diminution de poids. Il est remarquable que, sur les 15 enfants nourris du lait de vache, 12 eurent des aphthes, comme aussi tous furent

plus ou moins malades ; cela est dû au mode de nutrition ; la quantité et la qualité du lait nécessaire à chacun sont si difficiles à trouver, et puis la température, la proportion d'eau, de beurre, de sucre, de lait, la propreté des vases, le mode d'introduction, ne doivent-ils pas influer, surtout dans les premiers jours, sur la digestion, et amener des catarrhes gastriques, vomissements, diarrhées, tétère, gastro-entérite, comme cela se trouve aussi chez tous les enfants ?

L'ophtalmie purulente fut observée 20 fois, dont un cas isolé avec grande diminution de poids, 6 fois avec complication d'autres maladies.

L'ictère 16 fois, fortement accompagné chez tous, soit de grande diminution, soit d'oscillation dans l'augmentation après le troisième jour.

Deux cas de *cephalématome*. Chez l'un, il y eut de plus double ophtalmie ; cet enfant diminua longtemps. L'autre fut nourri de lait de vache ; le dixième jour, l'évacuation de la tumeur le rend sensiblement plus léger ; il mourut de gastro-entérite.

B. *Influence maternelle*.—Souvent avec des excoriations au mamelon, se virent des aphtes et par là une diminution de poids ;— un *abcès furonculeux*, suite de rhagades, sans aphtes, fut aussi suivi de diminution ; 3 fois un *érysipèle*, suite d'excoriation au mamelon, empêcha d'appliquer plus souvent l'enfant au sein et fut suivi du même résultat. Sur 9 cas de métrite, il y eut 7 fois des oscillations marquées dans l'augmentation après le troisième jour ; il est vrai que souvent ces enfants étaient eux-mêmes malades, de sorte qu'il fut difficile de bien fixer la part qui incombait à la mère, d'autant plus que, dans les deux autres métrites assez intenses, sans troubles dans la sécrétion du lait, aucune influence ne se fit remarquer.

Conclusions. — 1^o Les garçons sont en moyenne plus pesants que les filles, au moment de leur naissance. — 2^o La chute du cordon a lieu, chez les trois quarts, le troisième ou le quatrième jour. — 3^o Tous les enfants diminuent bientôt après la naissance. — 4^o Cette perte atteint 12,24 chez les enfants bien portants. — 5^o La diminution de poids dure d'ordinaire deux ou trois jours. — 6^o Chez les enfants à terme, sains, nourris par la mère, il y a tout de suite une reprise à partir du troisième ou du quatrième jour, époque qui coïncide d'ordinaire avec la chute du cordon. — 7^o Cette augmentation, jusqu'au dixième jour, est, chez les enfants bien portants, en moyenne, de 15,02 l., environ 225 grammes, de sorte qu'alors la plupart ont atteint de nouveau leur poids primitif. — 8^o Sont exceptés de cette règle les enfants nourris avec du lait de vache et ceux qui sont nés avant terme : les premiers diminuent encore après la chute du cordon, les autres oscillent dans l'augmentation. — 9^o Enfin les maladies de la mère et de l'enfant se traduisent par une plus longue durée de la diminution et une augmentation petite et oscillante.

LIVRE IV

DE LA MORTALITÉ DES NOUVEAU-NÉS

La mortalité de la première année des enfants n'est pas de moitié, comme on l'a souvent imprimé jusqu'ici et, de plus, elle n'est pas la même dans les deux sexes. — Elle est plus forte d'un cinquième chez les garçons que chez les filles.

Bertillon a étudié avec soin la mortalité des enfants en France et sa distribution suivant les sexes, les âges et les départements. C'est surtout sur les dépouillements de l'état civil de 1840 à 1849, dus à Heuschling, qu'il fonde son travail.

Il ne s'est encore occupé que de la distribution de la mortalité des nouveau-nés dans la première année de la vie. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

1^o *Distribution selon les départements*.— Dans une période de dix ans, il y a en France environ 9 millions 700,000 naissances et 1 million et demi de décès dans la première année d'âge.

Reportant seulement les rapports des nombres, on trouve, pour la France entière, que 1,000 nouveau-nés vivants sont déjà réduits à 840 survivants à l'âge d'un an révolu. Autour de cette valeur moyenne se groupent avec une régularité remarquable les valeurs de même ordre de chaque département : la moitié de ces départements est comprise autour de la valeur moyenne dans l'intervalle assez resserré de 860 à 820 survivants à un an ; les autres départements ont des valeurs extrêmes.

Ces rapports sont si bien le fait des qualités locales, que non seulement ils sont le résultat d'une moyenne de dix années, mais ils se retrouvent chaque année avec de faibles oscillations.

La statistique des causes de décès permettra de pénétrer plus avant dans la recherche des causes.

Cependant, si dès aujourd'hui on étudie comment se groupent géographiquement les treize départements qui offrent la mortalité la plus rapide du premier âge, on voit avec étonnement qu'ils sont rangés en un seul groupe autour du département de la Seine, qui lui-même n'en fait pas partie.

Si, pour se mettre en garde contre les causes d'erreur qui viendraient de l'envoi en nourrice, on ajoute aux 13 départements celui de la Seine, on trouve que ce groupe de 14 départements offre encore une moyenne très défavorable à l'enfance, puisque sur 1,000 nouveau-nés vivants, 799 seulement arrivent à un an d'âge, tandis que le reste de la France en a pu élever 852.

Si, au lieu des rapports, on donne en nombre rond les chiffres absolus, on trouve que la circonscription indiquée compte annuellement 473,000 naissances et 35,000 décès de 0 à 1 an ; mais si la mortalité était ici la même que celle du reste de la France, ce même nombre de naissances ne donnerait lieu qu'à 26,000 décès ; c'est donc un excédent de 9,000 décès qu'on paye annuellement et comme tribut à la mort.

Comment s'expliquer une aggravation si manifeste de la mortalité de l'enfance si régulièrement répartie dans les départements salubres, où les autres âges de la vie ne sont nullement frappés dans une proportion exagérée, et dont quelques-uns, au contraire, comme le département de l'Eure, sont remarquables par la vitalité des autres âges ?

Bertillon (1) ne voit que deux causes qui puissent expliquer ces faits :

1^o Le grand nombre d'enfants naturels sur lesquels pèse une mortalité aggravée ;

2^o L'envoi des enfants en nourrice.

Mais, quelque part que l'on accorde à la première cause, elle ne saurait expliquer qu'un supplément de 3,000 décès environ.

La plus grande part de l'excédent paraît donc devoir être attribuée à l'u-

(1) Bertillon, *Étude sur la mortalité comparée à chaque âge* (Ann. d'Hyg., 1867, t. XXVIII, p. 36).

sage immorale où sont les mères d'abandonner leurs enfants, à un âge si tendre, si faible, à une surveillance étrangère.

Si ce point de vue est vraisemblable, si cet accroissement considérable des décès de la première enfance (plus du tiers) est dû à cet usage pernicieux, combien serait utile un complément d'enquête statistique qui permettrait de prouver aux mères, et surtout aux pères de famille, combien il est faux et dangereux de croire que l'amour et les soins maternels, si nécessaires au nouveau-né, sont marchandise que l'on peut acheter pour un peu d'or ! L'œuvre que l'éloquence de J.-J. Rousseau a commencée, la statistique, plus éloquent encore, pourrait la continuer avec une autorité bien autrement imposante.

3° *Distribution selon les sexes.* — On s'est demandé si à ce premier âge il y avait une différence notable entre la mortalité des sexes.

Les auteurs qui se sont occupés de la pathologie de l'enfance paraissent unanimes. Barrièr enseigne que la différence de sexe n'a pas d'importance chez les enfants; que la plus grande analogie paraît exister entre les maladies des garçons et celles des filles. Barthes et Killet ne jettent pas même un regard sur la différence des sexes. La physiologie elle-même apprend à considérer le nouveau-né comme un être chez lequel l'influence sexuelle est nulle; les organes spéciaux à peine formés sont une force en puissance, mais en léthargie pour bien des années.

Sous l'influence de ces autorités, le statisticien doit-il donc s'abstenir et porter ailleurs une investigation qui serait sans fruit sur un point déjà jugé ?

Bertillon ne le croit pas, car l'observation individuelle ou clinique, particulièrement employée en médecine, ne parvient à saisir que les perturbations assez énergiques pour masquer les différences individuelles, et un nombre considérable d'influences générales lui échappent et ne se découvrent que par l'observation sur les faits groupés. Nous croyons, dit Bertillon, que les études physiologiques et pathologiques qui n'ont pour champ d'observation que l'individu isolé, sont incomplètes, et que, quelque précieuses qu'elles soient, elles laissent beaucoup à faire à la méthode statistique.

Bertillon a recherché par la statistique si le sexe ne révèle pas son influence dès le premier âge, et il a trouvé que 4,000 naissances féminines amènent 858 filles à un an d'âge, tandis que 4,000 naissances masculines n'y amènent que 828 garçons. Sous une autre forme et en nombre rond, sur 100 enfants de chaque sexe et de 0 à 1 an d'âge, il succombe annuellement 20 garçons et 16 filles, soit le cinquième des garçons et seulement le sixième des filles ! Cette loi est si constante, qu'elle se vérifie et pour la France entière, et pour chacun des départements pris séparément, avec de très faibles oscillations.

Bertillon l'a encore retrouvée dans tous les États de l'Europe que les documents statistiques lui ont permis d'étudier : tels la Suède, la Belgique, la Hollande, l'Angleterre; le canton de Genève, la Prusse, la Bavière, le Piémont. Il l'a retrouvée au siècle passé comme au nôtre.

« Quelle que soit la mortalité de la première année de la vie, qu'elle n'enlève qu'un dixième des naissances ou en moissonne près de la moitié, la mortalité des mâles reste constamment plus forte que celle des filles, et dans un rapport qui s'éloigne de 5 ou 6 décès masculins contre 4 ou 5 féminins. » Telle est la loi physiologique qui ressort de ces recherches.

« Comment, s'écrie Bertillon, une différence si marquée, si constante, a-t-elle complètement échappé aux plus habiles cliniciens de l'enfance ? C'est que l'influence que nous avons signalée, quoique si manifeste par la méthode

statistique, est trop faible pour être appréciée par l'observation clinique. » *Mortalité de la première enfance.* — D'après le docteur Farr (1), sur 400 nouveau-nés, il en arrive à l'âge de cinq ans : en Norvège, 83; en Suède, 80; en Danemark, y compris les anciens duchés, 80; en Angleterre, 74; en Belgique, 73; en France, 71; en Prusse, 68; en Hollande, 67; en Autriche, 64; en Espagne, 64; en Russie, 62; en Italie, 61.

Scrutant les causes de ces extrêmes différences, Farr attribue la proportion favorable qui distingue la Norvège au régime lacté auquel les enfants sont exclusivement soumis dans ce pays. Mais un fait non moins important, c'est la prédominance des populations rurales sur celles des villes, et qui, loin de vivre agglomérées, réunies en centres, en villages populeux, sont dispersées en fermes et maisons isolées, construites en bois, sur des terrains rocheux et exempts d'humidité; d'où résulte pour chaque personne une plus grande aère en Norvège que dans tout autre pays, même aux États-Unis.

Quant à la mortalité extrême qui frappe l'Italie, placée à l'extrémité opposée de l'échelle, Gallico l'attribue à l'étude négligée des maladies de l'enfance et au défaut d'hôpitaux spéciaux. Cela reste à démontrer (2).

Aphorismes.

1. Les maladies du nouveau-né se rapprochent de celles de l'adulte par une analogie qui est fondée sur le siège et sur la dénomination; mais elles diffèrent profondément par la forme, l'évolution, la réaction et la fin.
2. L'âge exprime très bien le degré de la force vitale qui procède de la fécondation.
3. Le nouveau-né, avant d'arriver à une vie indépendante, subit à la mamelle la suite d'une création dont la première moitié s'est accomplie dans le sein de sa mère.
4. Les nouveau-nés n'ont pas de résistance suffisante contre les impressions du dehors, et le quart d'entre eux succombe avant la fin de la première année.
5. Le nouveau-né apporte avec lui, en puissance, des maladies dites héréditaires qui ne doivent éclore qu'au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois et même de plusieurs années.
6. Les nouveau-nés et les enfants à la mamelle apportent avec eux l'opportunité spéciale nécessaire au développement de quelques maladies, en particulier du scrofume, de l'ophthalmie, du croup, de l'éclampsie, de la diarrhée, des fièvres éruptives, etc.
7. Les maladies ne sont que des impressions transformées.
8. Dans la première enfance, les lésions matérielles sont moins franchement inflammatoires que dans la seconde enfance, et la suppuration des tissus y est moins commune et de moins bonne nature.
9. La forme subaiguë et la forme chronique des maladies sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.
10. Dans la première enfance, il n'y a point de rapport absolu entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions matérielles.
11. La fièvre la plus vive, avec agitation, cris et mouvement spasmodiques, peut disparaître en vingt-quatre heures sans laisser de traces.

(1) Farr, *Mémoire sur la mortalité infantile*, lu à la Société de statistique de Londres.
(2) Voy. E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, 7^e édition, Paris, 1879.

12. Les maladies de l'enfance se traduisent, à l'extérieur, par un ensemble de caractères moins complets que chez l'adulte, mais assez significatifs pour être reconnus de tous les médecins.
13. Dans la première enfance, la coloration jaune de la peau, des sclérotiques et de la partie inférieure de la langue, annonce toujours une maladie du foie.
14. La coloration rouge, subite, fugitive et intermittente du visage, accompagnée de fièvre, est un signe d'affection cérébrale aiguë.
15. La cyanose apyrétique indique une maladie du cœur ou la persistance du trou de Botal.
16. La cyanose accompagnée de fièvre et d'anesthésie est le signe de l'asphyxie croupale et bronchique.
17. La décoloration rapide et presque subite du visage et des lèvres, avec excavation profonde des yeux, est toujours le signe d'une affection intestinale cholériforme.
18. L'altération des traits par une paralysie successive des paupières, du nez et des muscles du visage, avec ou sans strabisme, indique une affection du cerveau ou seulement du nerf facial.
19. L'altération des traits, par l'énorme disproportion de la face et du crâne, est le signe d'une hydrocéphale chronique.
20. Un jeune enfant atteint de fièvre, qui souffle du nez en poussant le ventre, est affecté de pneumonie aiguë.
21. La décrépitude du visage chez les jeunes enfants est le signe d'une affection tuberculeuse pulmonaire, et surtout d'une entérite chronique.
22. Le strabisme qui succède à la fièvre est le signe d'une méningo-encéphalite aiguë et sera suivi de convulsions.
23. Le strabisme primitif, chez un enfant bien portant, est une paralysie musculaire simple.
24. La rougeur et le larmoiement des yeux, accompagnés d'une fièvre de 40°, indiquent la germination d'une rougeole.
25. L'enfant qui effraye ou attire un objet imaginaire, qui veut le fuir ou s'en emparer, est menacé d'une affection cérébrale.
26. Un jeune enfant qui porte sans cesse les mains dans sa bouche et mordille ses doigts a la dentition difficile.
27. Les enfants qui ne peuvent se tenir debout à deux ans, et dont la fontanelle supérieure est ouverte, sont affectés de rachitisme.
28. Un enfant qui a rapidement perdu son embonpoint, et dont les chairs sont pâles, molles, pendantes, a eu et peut-être a encore la diarrhée.
29. Le cri faible d'un nouveau-né indique un peu de résistance vitale et sa mort imminente.
30. Un cri prolongé, très fort et intermittent, est ordinairement le signe d'une hydrocéphalie aiguë.
31. Le cri voilé, rauque, indique la dernière période du croup.
32. Un très gros ventre, fort disproportionné, observé chez un enfant d'un ou deux ans, indique le rachitisme ou l'entérite chronique.
33. La respiration fréquente expiratoire, gémissante et saccadée chez de jeunes enfants avec la fièvre, indique une pneumonie aiguë.
34. La respiration brusquement arrêtée à chaque effort par une sorte de spasme convulsif est le signe d'une pleurésie aiguë.
35. La respiration courte, incomplète et empêchée subitement, mêlée d'une longue inspiration toutes les huit ou dix inspirations, est le signe d'une péritonite aiguë.

36. La respiration courte, incomplète, inégale et suspirieuse, est le signe d'une méningo-encéphalite simple ou granuleuse.
37. La respiration profonde et se faisant à de longs intervalles indique le délire (1).
38. La constriction latérale profonde de la base du thorax à chaque mouvement respiratoire, pendant la fièvre, est un signe de pneumonie aiguë.
39. L'aplatissement latéral permanent du thorax, avec un chapelet de nodosités chondro-costales, est un signe de rachitisme.
40. A aucune époque de la vie, le cœur n'est aussi impressionnable et aussi mobile que dans l'enfance.
41. Les impressions morales précipitent autant les mouvements du cœur que l'état fébrile.
42. La fréquence des mouvements du cœur occasionnée par la fièvre est toujours accompagnée d'une augmentation de la température profonde du corps, et c'est là ce qui la distingue de l'accélération qui est due à une cause morale.
43. La fièvre se manifeste par l'accélération du pouls et une élévation de 2 à 4 degrés dans la température du corps des enfants.
44. La fièvre présente ou passée laisse toujours sur la langue des enfants un piqueté rouge qui est dû à l'érection des papilles, *lingua villosa*, et qui reste comme la dernière trace de ce phénomène organique.
45. Un enfant triste et abattu, maussade, pleurant facilement, cherchant un endroit pour se reposer et dormir, mordant ses lèvres, remuant sa tête, agitant ses membres soulevés eux-mêmes par de petites secousses, et ayant la peau chaude, est un enfant qui a la fièvre.
46. Les frissons sont extrêmement rares chez les enfants à la mamelle.
47. La pâleur et un refroidissement général cutané remplacent le frisson avec tremblement, dans la fièvre intermittente des enfants du premier âge.
48. La sueur abondante n'existe pas chez les jeunes enfants atteints de fièvre intermittente; elle est tout au plus remplacée par de la moiteur.
49. La fièvre présente toujours de notables remittences dans les maladies aiguës des jeunes enfants.
50. Dans les maladies chroniques du premier âge, la fièvre est presque toujours intermittente.
51. Une forte fièvre agit sur la sécrétion de l'urine, diminue sa quantité, concentre ses éléments dans une petite masse d'eau, et la rend bientôt irritante pour les voies excrétoires.
52. Une très forte fièvre tarit habituellement la sécrétion des larmes.
53. La température profonde du corps, mesurée dans l'aisselle, s'élève de 1 à 4 degrés, c'est-à-dire de 37 à 40 et 41 degrés, dans les maladies aiguës fébriles des enfants, sous l'influence exclusive de la fièvre, et non pas de chaque maladie en particulier, exactement comme cela s'observe chez l'adulte.
54. La calorification est en rapport avec la force de constitution des nouveau-nés.
55. La calorification entretenue par des aliments et la couvée se perd si facilement chez des nouveau-nés faibles et débiles, que la mort par refroidissement en est la conséquence.
56. La calorification, toujours très amoindrie dans le sclérome ou durcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés, tombe à 22 et 25 degrés centigrades.

(1) Hippocrate. *Prognostic*, § V (*Œuvres complètes*, trad. Littre, Paris, 1846, t. II, p. 128).
BOCHEROT. — NOUV. ÉDIT. — 5^e ÉDIT.

57. L'œil n'est qu'une expansion du cerveau dans laquelle on peut souvent apercevoir, au moyen de l'ophtalmoscope, des lésions qui indiquent celles qui se produisent dans l'organe de la pensée.

58. Découvrir au fond de l'œil, sur le nerf optique, la rétine et la choroïde, ce qui se passe dans le système cérébro-spinal, tel est le but de la *Cérébroscopie* (1).

59. Toutes les fois que des troubles nerveux, paralytiques, convulsifs ou autres, s'accompagnent de lésions de la papille, de la rétine ou de la choroïde, on peut être sûr qu'ils sont sous la dépendance d'une lésion du cerveau, des méninges, ou de la moelle épinière.

60. Tout obstacle intra-cranien de nature à empêcher le sang veineux de la rétine d'entrer dans les sinus caverneux, détermine sur cette membrane des troubles de circulation, de sécrétion et de nutrition indispensables à connaître pour le diagnostic des maladies de l'encéphale.

61. Dans certaines maladies du cerveau et de la moelle, le grand sympathique exerce sur la circulation de la rétine une influence qui se traduit par des lésions très évidentes et faciles à constater au moyen de l'ophtalmoscope.

(1) Voy. E. Bonchar, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*. Paris, 1866, in vol. in 8° avec figures, et un atlas de 24 figures chromolithographiées par l'auteur. *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*. Paris, 1876, in-4°.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

LIVRE PREMIER

PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES CONSÉCUTIFS

A LA NAISSANCE

CHAPITRE PREMIER

CHUTE DU CORDON OMBILICAL.

La chute du cordon separe complètement le nouveau-né de ce qui l'attachait à la vie fœtale. Elle s'opère plus ou moins rapidement, suivant les sujets, d'après la texture même du cordon, et aussi d'après la constitution particulière des enfants. Ainsi les cordons volumineux, mous et gras, se dessèchent lentement et suppurent souvent à leur base avant de tomber; il y a, au contraire, des cordons minces, petits, qui sèchent de bonne heure, deviennent transparents comme du parchemin, laissent voir les vaisseaux desséchés qu'ils renferment et tombent assez promptement sans suppuration.

§ I. — Dessiccation du cordon ombilical.

Le cordon se flétrit du premier au troisième jour, et la dessiccation qui suit rapidement s'accomplit en vingt-quatre heures, trois, quatre et cinq jours. Celle-ci porte uniquement sur la matière gélatineuse du cordon, et s'arrête au niveau du bourrelet cutané. C'est alors que le cordon se sépare avec ou sans suppuration, laissant une cicatrice complète au-dessous de lui.

Ce qu'il y a de plus curieux dans ce phénomène de dessiccation, c'est de le voir si évidemment placé sous la dépendance des phénomènes de la vie. On ne l'observe pas chez les enfants qui meurent en naissant; le cordon, loin de se dessécher et de tomber, se décompose au bout de quelques jours, les vaisseaux restent perméables et peuvent recevoir une injection pénétrante, ainsi que Billard l'a fait connaître. Ce fait est important au point de vue médico-légal, lorsqu'il s'agit de reconnaître si un enfant a vécu un, deux ou trois jours.

Haller et Monro attribuaient la chute du cordon à une sorte de gangrène; Gardien la considérait comme due à la constriction de l'épiderme; Chaussier, à un travail inflammatoire, et Billard, au tiraillement des muscles abdominaux qui séparent le collet ombilical de la portion desséchée du cordon. Il est évident qu'il se fait ici un travail complexe, en tout semblable à celui qui résulte de la torsion des artères; une certaine partie du vaisseau se flétrit, meurt et se sépare des parties vivantes au moyen d'un travail inflammatoire plus ou moins évident, pour tomber sous l'influence de la moindre traction extérieure.

Ce travail d'élimination se fait ordinairement sans encombre, et donne lieu à un petit suintement, c'est-à-dire à une faible suppuration qui se voit sur les cordons petits et peu gélatineux ; mais dans quelques cas il est accompagné d'une suppuration plus abondante, si le cordon est volumineux. Quelquefois il est traversé par des accidents graves, hémorragiques ou inflammatoires.

§ II. — Hémorragie ombilicale, ou omphalorrhagie.

Underwood, Villeneuve, Richard (de Nancy), Burns, P. Dubois, Gould, Grandidier (de Cassel), Thore et Mansley, ont vu l'hémorragie se produire par le tubercule ombilical, et la mort en être la conséquence. Ce sont des cas assez rares et qui méritent de fixer l'attention des médecins.

J'en ai vu bien des exemples. Les précédentes éditions de ce livre en renferment des observations détaillées que le défaut d'espace m'engage à supprimer ici. Dans un cas de Mansley, la plaie ombilicale était naturelle.

Dans un autre cas très curieux suivi de mort, rapporté par le docteur Allaire, l'hémorragie a eu lieu, non pas par le tubercule ombilical, mais par une ouverture située au-dessous et communiquant avec l'artère (1).

L'hémorragie a presque toujours lieu après la chute du cordon, au bout de sept, neuf, onze et même treize jours après la naissance. Grandidier en a vu un exemple au cinquante-troisième jour. Le sang coule en avant d'une manière intermittente, et nullement par saccades indiquant la nature d'un jet artériel.

Je représente (fig. 7), d'après Émile Dubois (2), la disposition la plus commune des parties dans les hémorragies consécutives à la chute du cordon, celle dans laquelle les vaisseaux ombilicaux viennent s'ouvrir dans une cavité ou dépression qui remplace le tubercule ombilical. Les parties sont vues par la face péritonéale; on y remarquera que les deux artères ombilicales, et la cavité dans laquelle elles viennent aboutir, présentent des rides transversales, indices de la rétraction déjà commençante de ces organes.

Dans une autopsie que j'ai faite sur un enfant de huit jours, tous les organes étaient exsangues, surtout les poumons et le corps thyroïde. — En examinant l'ombilic par le côté péritonéal, j'ai vu la veine non oblitérée vide et les deux artères ombilicales aboutissant à un cul-de-sac où se trouvait l'ouverture d'écou-



Fig. 7. — Hémorragie ombilicale d'après la chute de cordon (*).

(1) Voir ces observations dans les éditions précédentes du *Traité des maladies des nouveau-nés*.
(2) E. Daboie, thèse inaugurale. Paris, 1849, et *Bull. de thérapeutique*, 1849, t. XXXVII, p. 316.

(*) B, ombilic présentant l'ouverture extérieure par laquelle s'est faite l'hémorragie; A, veine ombilicale, ouverte dans une partie de son diamètre; et dans laquelle on a passé un stylet de distance en dehors; C, artère ombilicale gauche; D, artère ombilicale droite; E, portion de la vessie urinaire.

ment du sang. Dans ces artères se trouvaient de petits caillots de sang noir espacés les uns des autres.

Causes. — Dans quelques cas, cette hémorragie a lieu d'une manière traumatique par suite de l'arrachement du cordon ombilical trop court, ou sur lequel on a exercé des tractions trop violentes.

Elle s'est présentée plusieurs fois chez des enfants atteints de *purpura*, et, chose curieuse, deux nouveau-nés, préservés de la mort hémorragique par Jeumin et par P. Dubois, sont morts ultérieurement avec les signes d'un *purpura* très manifeste.

Dans d'autres circonstances, la cause de l'hémorragie reste inconnue; mais il est probable qu'on approcherait quelquefois de la vérité en l'attribuant à un état de diathèse hémorragique ou de dissolution scorbutique du sang. En effet, Grandidier rapporte plusieurs cas de mort par hémorragie ombilicale chez de nouveau-nés issus de familles où régnait l'hémorrhaphilie.

En réunissant à ses observations celles qu'il a empruntées à divers auteurs, Grandidier en a rassemblé 292, et il conclut que :

« L'hémorragie débute souvent de nuit sans symptômes préalables. Dans quelques circonstances il y a des vomissements, des coliques, de la somnolence et surtout de l'ictère, avec constipation ou rejet de matières décolorées argileuses. Il y a quelquefois des pétéchies, des ecchymoses et des hémorragies par les muqueuses annonçant un état de dissolution du sang, et dans ce cas, 32 fois sur 35, la maladie a été mortelle.

« Sur 135 cas, l'hémorragie s'est produite 38 fois avant la chute du cordon, 26 fois en même temps et 71 fois à une époque plus éloignée; et jusqu'au cinquante-sixième jour, la cicatrisation du cordon étant complète.

« L'hémorragie a lieu du cinquième au neuvième jour.

« L'hémorragie a lieu en nappe, rarement par un orifice distinct, et c'est du sang artériel, plus que du sang veineux; ce sang est incoagulable.

« L'hémorragie est mortelle dans les 5/6^{es} des cas, et ne s'arrête jamais sans l'intervention de l'art, ce qui n'est pas exact.

« Sa durée est variable; la mort peut se produire au bout d'une heure, au bout de trois semaines, et alors par anémie ou épuisement.

« L'autopsie montre des vices de conformation du foie ou des voies biliaires, la perméabilité des vaisseaux ombilicaux, du trou de Botal, faits ordinaires à tous les nouveau-nés; l'ictère, la pléghmasie des vaisseaux ombilicaux, l'oblitération de la veine porte et de la veine cave, etc.

« Cette hémorragie est souvent consécutive, elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, comme 85 : 49; elle est rarement héréditaire, et on l'a vue sur tous les mâles d'une même famille.

« Cette hémorragie s'est souvent montrée chez les femmes ayant eu une grande polydipsie pendant leur grossesse, ayant fait abus des alcalins. Elle est rare dans les familles atteintes d'hémorragie, car elle n'a été notée que 14 fois dans 9 familles, sur 452 sujets hémophiles dans 152 familles. Dans ces cas, si les enfants succombent, c'est à des plaies accidentelles plus qu'à l'omphalorrhagie.

« Dans l'hémorrhaphilie le sang est coagulable, et pas dans l'omphalorrhagie; elle est héréditaire, 433 : 452, et dans l'omphalorrhagie, 49 : 292; enfin, 33 enfants ayant guéri de l'hémorragie ombilicale, aucun n'a eu plus tard de signes de la diathèse hémorragique; donc l'omphalorrhagie est distincte de l'hémorrhaphilie. »

Pronostic. — Cette hémorragie est très grave, mais je ne partage pas l'opinion de Grandidier, qui considère comme voués à une mort certaine tous

les enfants qui en sont affectés. Une légère hémorrhagie n'est pas mortelle et s'arrête seule. Si l'hémorrhagie est très abondante, c'est alors qu'elle devient très dangereuse. Une fois on a vu l'hémorrhagie coïncider avec une ichthyose congénitale.

Traitement. — Tous les moyens employés contre cette hémorrhagie sont inutiles, à l'exception de la ligature en masse du cordon. Hémostatiques à l'intérieur et à l'extérieur; alun, colophane, glace, cautérisations avec la potasse, le nitrate d'argent, le fer rouge ou le thermo-cautère, tout est superflu, et l'on perdrait un temps précieux dans l'emploi de ces diverses substances. La ligature en masse, pratiquée par Jeunin et Bowditch, est le seul moyen qui jusqu'à présent ait réussi. C'est aussi le moyen qu'il faut opposer à l'arrachement du cordon ombilical.

On traverse avec une épingle la base du tubercule ombilical saignant, et l'on jette au-dessous de l'épingle un fil double qu'on serre de façon à empêcher l'écoulement du sang. On amène ainsi l'oblitération des vaisseaux et la chute d'une portion de la peau attenante au cordon. Une fois l'aiguille tombée au quatrième jour, et chez l'enfant opéré par Paul Dubois elle fut enlevée au septième jour, avant la section entière des parties.

§ III. — Phlegmon des vaisseaux ombilicaux.

Chez d'autres enfants, la chute du cordon ombilical est la cause du phlegmon des parois abdominales que je décrirai plus loin; de l'inflammation des artères hypogastriques, ainsi que l'ont indiqué Oehm (4), Hodgson (2) et Meynet (3); de l'inflammation de la veine ombilicale, décrite par Duplay (4), par Scholler (5). Cette phlébite, que j'ai plusieurs fois observée, remplit la veine de pus qui se porte dans le foie; alors il survient des accidents d'ictère, de péritonite, d'érysipèle des parois du ventre, et l'enfant succombe rapidement. Ces accidents s'observent surtout au moment où règne la fièvre puerpérale, et ne sont peut-être qu'une forme de la fièvre puerpérale des nouveau-nés.

§ IV. — Suppuration et cicatrisation de l'ombilic.

Après la chute du cordon, le ventre présente une dépression infundibuliforme, environnée d'un bourrelet plus ou moins prononcé, formé par la peau encore un peu rouge enflammée. Un petit suintement purulent tache le linge, et la cicatrice n'est parfaite et entière qu'au bout de dix à douze jours. L'ombilic se forme chaque jour davantage. Les vaisseaux ombilicaux se retirent en attirant la cicatrice à l'intérieur, de manière à la déprimer pendant qu'au dehors l'ombonpoint des enfants semble la creuser davantage.

On doit maintenir cette cicatrice avec des bandes; car, au moment du cri des enfants, l'effort pourrait la rompre, y pousser l'intestin et donner lieu à des hernies ombilicales, comme cela se voit si souvent.

(4) Oehm, *De morbis chirurgicis uterini infantum*, Leipzig, 1772.

(2) Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*, Paris, 1819, t. I, p. 8.

(3) Meynet, thèse inaugurale, Paris, 1837.

(4) Duplay, *Journal l'Expérience*, 1838.

(5) Scholler, *Gazette médicale*, 1840.

CHÂPITRE II

ARRACHEMENT DU CORDON OMBILICAL

De violentes tractions sur le cordon ombilical, faites dans les manœuvres de l'accouchement ou produites par la chute de l'enfant suspendu au placenta, peuvent déchirer le cordon à son point d'insertion sur la peau de l'abdomen, et il en résulte des hémorrhagies plus ou moins abondantes qui peuvent devenir mortelles. Pareil accident se montre lorsque le cordon est trop court ou n'existe pas; ce qui est très rare. Le fait a été cependant signalé par le docteur Schlafer (de Sarreguemines) (1).

Il est probable que dans ce cas le manque presque total de cordon et la résistance du placenta qui adhère fortement à la matrice ont empêché l'enfant d'avancer, et que cette résistance, vaincue par les forceps, a occasionné la mort de l'enfant par la déchirure complète du cordon, qui, détaché à une aussi courte distance de l'ombilic, a amené une hémorrhagie foudroyante.

Dans quelques cas, c'est la déchirure imprudente du cordon à son point d'insertion qui est la cause de l'hémorrhagie. Lorain en a observé un exemple. L'hémorrhagie qui eut lieu à la suite de cet accident fut arrêtée par une suture autour de deux épingles croisées à la base du cordon; mais elle avait été si considérable, que l'enfant, devenu anémique, ne put être ranimé (2).

CHAPITRE III

PHLEGMON DE L'OMBILIC ET PHLÉBITE OMBILICALE

La chute du cordon ombilical est souvent accompagnée ou suivie d'accidents inflammatoires plus ou moins graves, ayant une parenté assez grande avec l'érysipèle, l'artérite et la phlébite ombilicales. C'est un phlegmon circonscrit de l'ombilic avec phlegmasie concomitante du péritoine et des vaisseaux du cordon.

C'est une maladie très commune, déjà signalée par Hippocrate (3), Ambroise Paré (4), Mauriceau, Hamilton (d'Edimbourg), Underwood, Gardien, Baron, H.-F. Nœgels (5), et la plupart des accoucheurs qui ont écrit sur les maladies du nouveau-né.

Elle a été l'objet d'un excellent travail de la part de Meynet, sous ce titre: *Epidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés* (6); malheureusement, et ce reproche sera le seul que nous adresserons à l'auteur, le titre est mauvais; car aucun des enfants n'a offert d'érysipèle proprement dit, et tous ont un phlegmon circonscrit des parois abdominales autour de l'ombilic. Enfin, elle a été décrite par Howitz, médecin de la Maternité de Copenhague, qui en a observé onze exemples dans le court espace de dix-huit mois (7).

(1) Voyez *Traité des maladies des nouveau-nés*, septième édition.

(2) Voir le fait dans la septième édition, p. 55.

(3) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. E. Littré, *Aphorismes*, 3^e section, 24. Paris, 1844, t. IV, p. 497.

(4) A. Paré, *Œuvres complètes*, édition Malgaigne, Paris, 1840, t. II, p. 795.

(5) Nœgels, *Traité pratique de l'art des accouchements*, trad. par Aubenas, 2^e édition, Paris, 1862, p. 163.

(6) Meynet, thèse inaugurale, Paris, 1837.

(7) Howitz, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1863, livraisons 5 et 6.

Delwart (de Bruxelles) l'a observée sur les espèces animales, notamment chez les veaux (1).

Causes. — Le phlegmon de l'ombilic se montre à l'état sporadique et à l'état épidémique. C'est avec ce dernier caractère qu'il a été observé par le docteur Meynet, à la crèche de la Charité de Lyon, en 1856. L'épidémie a eu deux époques.

Première époque : du mois d'avril à la fin de juin 1856.

Deuxième époque : du mois de décembre 1856 à février 1857.

« Sur 230 enfants reçus à la Maternité, du mois d'avril 1856 à la fin de juin, il faut retrancher 17 morts-nés, ce qui laisse un chiffre de 213 enfants; sur ce nombre, 53 ont été atteints: 14 dans le mois d'avril, 25 dans le mois de mai, 14 dans le mois de juin; 36 enfants sont morts, 17 ont guéri.

« Dans la seconde époque de l'épidémie, c'est-à-dire du mois de décembre à la fin de janvier, il est né à la Maternité 175 enfants dont 12 mort-nés; restent 163 enfants: sur ce nombre, 36 ont été atteints, on compte 8 morts. Nous verrons à quelle cause il faut attribuer cette différence de mortalité aux deux époques. »

Les causes de cette épidémie sont restées très obscures. Bien qu'on ait pu rapporter son développement à l'influence générale qui provoque les épidémies d'érysipèle phlegmoneux traumatique chez l'adulte, Meynet ne croit pas qu'il en ait été ainsi, et cela par les raisons suivantes :

« A l'époque où nous étions chargés du service des nouveau-nés, en même temps que régnait l'épidémie de phlegmon ombilical, les vaccinations n'avaient pas été interrompues; et cependant, sous l'influence épidémique, l'érysipèle ne se montrait pas davantage, ni avec plus d'intensité autour des pustules vaccinales, ce qui n'aurait pas manqué de se produire si la maladie eût été liée exclusivement au traumatisme.

« D'un autre côté, s'il est vrai, comme l'ont démontré Billiard et Denis, que la chute du cordon puisse avoir lieu souvent sans inflammation, sans ulcération, mais par un phénomène spécial de séparation spontanée, nous serons bien forcés d'admettre que toutes les fois que le phlegmon s'est montré à l'ombilic des nouveau-nés dans ces circonstances, c'est à une autre cause qu'au traumatisme que nous devons nous adresser pour l'expliquer. »

Tout en tenant compte de la ligature du cordon, du défaut de soins de propreté, des pansements faits avec des pommades irritantes et du mauvais régime des enfants, c'est surtout à l'influence puerpérale, à l'engorgement et à l'allaitement artificiel qu'il faut attribuer le développement de la maladie.

L'influence puerpérale a, surtout depuis que je l'ai établie en 1845, une grande influence sur le développement des maladies du nouveau-né, et notamment de la péritonite. Il n'est pas surprenant qu'elle ait une action sur le phlegmon ombilical, et le fait signalé par Meynet vient à l'appui du fait d'étiologie que j'ai fait connaître. Cet auteur nous apprend, en effet, qu'il y a eu coïncidence entre la suppuration épidémique de l'ombilic et la fièvre puerpérale. C'est une forme de la *fièvre puerpérale du nouveau-né*.

Symptômes. — La maladie a débuté quelques heures après sa naissance, ce qui est rare; le plus souvent du troisième au quatrième jour, quelquefois enfin vers le huitième jour.

L'enfant refuse de prendre le sein ou le biberon, il pousse des cris continuels, le pouls est d'une fréquence et d'une petitesse excessives; la langue

est sèche, rouge à la pointe, recouverte d'un enduit muqueux, ou d'*osidum albicans* formant le muguet. Le ventre se ballonne, l'embonpoint fait place à une maigreur extrême, il y a de la diarrhée, mais plus souvent de la constipation.

Viennent ensuite les symptômes locaux, qui affectent deux formes assez distinctes, d'après Meynet.

« *Première forme.* — Une inflammation légère de l'ombilic accompagnait la chute du cordon ombilical. Cette inflammation, s'accompagnant d'ulcération à la base du cordon et d'une suppuration plus ou moins abondante, retardait la chute de cet appendice, et surtout la cicatrisation de l'ombilic. Mais bientôt l'état s'aggrava: à cette inflammation légère, succédèrent des symptômes de phlegmasie intense; on vit survenir à la région ombilicale une rougeur de plus en plus foncée, disparaissant sous le doigt, et formant un cercle autour de l'ombilic; en même temps une tuméfaction énorme et circonscrite. Le bourrelet cutané qui entoure la base du cordon s'ulcérait consécutivement, ses bords se renversaient en dehors; l'ulcération gagnait en profondeur et en étendue; sa surface se recouvrait d'une fausse membrane d'un blanc grisâtre, pultacée; le plus souvent elle sécrétait une sanie purulente, épaisse et fétide.

« A mesure que l'ulcère étendait ses ravages, le cercle rouge s'agrandissant, prenait une teinte de lie de vin; la tuméfaction, de plus en plus volumineuse, était dure, rénitente; dans un grand nombre de cas, l'aréole rouge était bordée d'un cercle de petites pustules, plus ou moins confluentes, d'un blanc sale, de forme arrondie, non ombiliquées, et contenant une sérosité trouble et purulente; au-dessous du derme présentait une petite ulcération ronde et déprimée à son centre. Quelquefois le cercle rouge érysipléateux était surmonté d'une énorme phlyctène remplie d'une sérosité sanguinolente; les phlyctènes, en se rompant, laissaient à nu le derme, qui ne tardait pas à être envahi par l'ulcération.

« *Deuxième forme.* — Dans cette deuxième forme, la maladie avait une marche toute différente, soit que le cordon fût encore frais et mou, soit qu'il fût desséché ou même tout à fait tombé; c'était par l'ulcération qu'elle débutait. Cette ulcération, bornée d'abord à la base du cordon, envahissait, du centre à la circonférence, la peau du bourrelet ombilical; elle occupait tout le fond de la cavité infundibuliforme comprise entre le double anneau cutané signalé par Denis; puis elle se propageait irrégulièrement en différents sens: tantôt, détruisant les adhérences de la peau avec les enveloppes du cordon, elle se prolongeait le long des vaisseaux ombilicaux à une assez grande hauteur, transformant toute leur surface extérieure en un vaste foyer de suppuration, recouvert comme par un étui par la membrane d'enveloppe desséchée; tantôt, au contraire, franchissant l'anneau cutané extérieur, elle envahissait la paroi abdominale dans une grande étendue. Sa forme était toujours anfractueuse et irrégulière, ses bords quelquefois largement décollés; le plus souvent aussi, sa surface était blafarde, d'un gris violacé, exhalant une odeur de gangrène, ou bien recouverte d'une fausse membrane épaisse et molle, très adhérente, analogue à la pourriture d'hôpital; dans ces cas, le cercle rouge était moins circonscrit, sa couleur était livide, la tuméfaction moins prononcée, l'éruption pustuleuse manquait souvent. »

Marche, durée, terminaison. — La durée du phlegmon ombilical épidémique a varié entre trente-six heures et trois jours. Quand il se prolongeait au delà de quatre jours, il avait presque toujours une terminaison favorable.

(1) Delwart, *Annales de la Société encyclopédique de Bruxelles*, 1839.

« La maladie s'est terminée par la mort dans plus de la moitié des cas. Lorsque la guérison devait avoir lieu, elle était lente à se produire; l'ulcération se bornait, elle se dépouillait de sa fausse membrane par un travail d'élimination lente et graduelle; les bourgeons charnus qui la remplaçaient apparaissaient par places, sécrétaient un pus verdâtre, épais, de bonne nature; la cicatrice s'opérait de la circonférence au centre, la rougeur et la tuméfaction se dissipaient peu à peu; en même temps les symptômes généraux s'amendaient.

Pronostic. — « Le pronostic du phlegmon ombilical est très grave, et il est plus fâcheux dans la forme ulcéreuse au début que dans l'autre forme. »

Anatomie pathologique. — Dix-huit autopsies ont été pratiquées par Meynet. — « Chez tous les cadavres, la putréfaction était rapide; vingt-quatre heures après la mort, les parois abdominales offraient une teinte verdâtre; l'épiderme était soulevé, comme macéré, la rougeur foncée de l'érysipèle était transformée en une coloration noirâtre; le ventre était affaissé. Au-dessous de la peau, le tissu cellulaire péri-ombilical était épais, induré, plus dense, plus friable. Cette induration était due à l'infiltration, dans les mailles de ce tissu, tantôt d'une matière amorphe plastique, tantôt d'une sérosité épaisse et trouble, quelquefois mêlés de pus. Nous n'avons jamais trouvé de pus rassemblé en foyer, ce qui s'accorde avec le résultat des autopsies pratiquées par Trouseau et Bouchut. L'épaississement et l'induration étaient d'autant plus considérables qu'on se rapprochait davantage de l'anneau ombilical. A ce niveau, le péritoine présentait quelquefois une rougeur assez circonscrite, due à une arborisation vasculaire. Deux fois seulement nous avons trouvé une péritonite générale et bien caractérisée, il y avait en même temps phlébite de la veine ombilicale. Dix fois il y a eu péritonite partielle limitée à la région ombilicale. Trois fois, dans ces cas, nous avons trouvé l'inflammation des parois artérielles avec production de pus dans l'intérieur des artères ombilicales. »

D'après Howitz, quand il y a phlébite, on trouve, outre la péritonite, « des collections purulentes dans les cavités articulaires ou dans les tissus ambiants des phlegmons superficiels ou profonds aux extrémités ». Ce médecin a vu un enfant dont les articulations temporo-maxillaires étaient remplies de pus, et sur les onze malades qu'il a observés, quatre fois on a constaté des accidents puerpéraux chez la mère. Une de ces femmes même a succombé à la fièvre puerpérale.

Traitement. — Au début du phlegmon, les bains, les cataplasmes, les onctions simples d'axonge, ou avec l'onguent mercuriel, les fomentations émollientes ou astringentes avec le tannin, peuvent être employées; mais ces moyens sont peu efficaces. Il en est de même de la solution de perchlorure de fer étendue d'eau, des pommades au nitrate d'argent, des vésicatoires sur l'ombilic, et de la solution de perchlorure de fer à l'intérieur, employés par Valette (de Lyon) (1). Aussi, après avoir mis tous ces moyens en usage, y compris la cautérisation avec le fer rouge, ce chirurgien a imaginé les cautérisations avec la pâte de chlorure de zinc, qui lui ont parfaitement réussi. Voici, d'après Meynet, la manière de les pratiquer: « Une seule application a suffi dans le plus grand nombre des cas; rarement on a été obligé d'y revenir une seconde fois. La pâte caustique, étendue sur l'ulcère, concentrait pour ainsi dire l'inflammation, et avait pour premier résultat de la fixer au point cautérisé; en second lieu, elle modifiait la nature de cette inflam-

(1) Valette, *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*. Paris, 1876.

mation; lui enlevait ses caractères spécifiques, si toutefois nous pouvons nous servir de cette expression, et la réduisait à une inflammation simple et franche. Après la chute de l'eschare, on pansait deux fois par jour la plaie avec du coton imbibé de perchlorure de fer, étendu de la moitié de son poids d'eau. En même temps, on employait des fomentations sur le ventre avec l'huile de jusquiame tiède; on combattait la constipation au moyen de quelques cuillerées de sirop de chicorée composé ou de légers lavements laxatifs; s'il y avait de la diarrhée, on administrait des quarts de lavements amidonnés et laudanisés.

Prophylaxie. — Le résultat du traitement curatif par les applications de chlorure de zinc a conduit Valette à l'employer comme moyen prophylactique, et il lui a semblé que c'était là un procédé avantageux à mettre en pratique. Cette opinion repose sur un certain nombre de faits importants.

D'abord Valette voulut qu'au moment de la naissance le cordon ombilical fût lié avec une compresse imbibée d'une solution de chlorure de zinc, 1 gramme sur 100 grammes d'eau. La maladie n'en fut nullement influencée. Alors Valette changea de manuel opératoire, et ayant choisi 42 enfants, sur 21 on fit la ligature avec un fil simple, sur les 21 autres on fit la ligature avec un fil enduit de pâte de chlorure de zinc. On avait la précaution de faire des mouchetures au cordon, afin que le caustique pût agir sur les vaisseaux eux-mêmes. Sur ces 21 enfants, un seul fut atteint de la maladie. Sur les 21 autres, 14 furent atteints plus ou moins gravement, un seul succomba malgré la cautérisation avec la pâte de caustique.

Si de nouvelles observations viennent confirmer ces premiers résultats encore trop peu nombreux pour qu'on en puisse tirer une conclusion positive, ce sera un procédé à introduire dans la pratique.

CHAPITRE IV

ARTÉRITE OMBILICALE

L'artérite ombilicale est un accident qu'on observe quelquefois après la chute du cordon ombilical. Les faits en sont rares: Notta (1), qui a donné la meilleure description de cet état organique, déjà étudié par Oehm et Hodgson, en a rapporté cinq exemples recueillis sur le cadavre; j'en ai vu un dont l'existence a été reconnue pendant la vie de l'enfant; un septième m'a été communiqué par le docteur Varize (d'Eure-et-Loir); le docteur Howitz, médecin de la Maternité de Copenhague, en a publié treize cas (2); Meynet en a signalé trois autres, et c'est d'après ce petit nombre de faits que je vais exposer l'histoire de cette maladie.

L'artérite ombilicale est le résultat du travail inflammatoire plus ou moins prononcé qui accompagne, favorise et détermine la chute du cordon. Seulement, ce travail inflammatoire d'élimination, ordinairement borné aux couches superficielles de la peau et à l'extrémité des vaisseaux artériels et veineux de l'ombilic, s'étend quelquefois plus loin, lorsque des tractions intempestives, volontaires ou accidentelles; et lorsque la malpropreté viennent à lui donner une plus grande activité.

(1) Notta, *Mémoires sur l'oblitération des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1835, t. XIX, p. 1 et suiv.). On y trouvera six observations intéressantes à lire et qui se trouvent dans la 5^e édition de cet ouvrage, p. 60 et suiv.

(2) Howitz, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1863, Heft 5 et 6.

Dans l'état physiologique, le cordon se dessèche graduellement, et à l'endroit de son insertion sur l'ombilic, on observe un peu de gonflement, un petit cercle rougeâtre d'élimination, une hypertrophie des tissus subjacents et des parois artérielles ou veineuses des vaisseaux de l'ombilic. Ce travail est presque toujours accompagné d'un suintement à peine purulent, et, dans quelques cas, d'une véritable suppuration. Les artères ombilicales, d'après Notta, sont toujours affectées; leurs parois sont gonflées de manière à obscurcir le calibre du vaisseau dans l'étendue de quelques millimètres, et ce n'est que dans l'état pathologique que l'altération s'étend à 2 et 3 centimètres de longueur.

Les lésions matérielles qui caractérisent l'artérite ombilicale sont : le gonflement des deux artères, au voisinage de l'ombilic, dans une étendue de plusieurs centimètres, atteignant quelquefois l'artère hypogastrique, d'après Hodgson; la rougeur arborisée de leur tunique extérieure, la teinte blanche ou rosée et l'infiltration des parois dans la partie gonflée par de la lymphe plastique et du pus; l'état lisse, rugueux ou piqueté de la tunique interne; la destruction possible de cette membrane et de la membrane moyenne détruites par une suppuration abondante maintenue en foyer au moyen de la tunique celluleuse; enfin, l'obstruction des artères ombilicales sur les limites de la phlegmasie et bien avant la réunion aux artères hypogastriques, par le gonflement des tuniques ou par un petit caillot adhérent, exactement comme on voit dans la phlébite un caillot séparer les parties malades des parties saines. Dans un cas observé par Notta, le pus, réuni au confluent des deux artères ombilicales, avait détruit les parois contiguës et accolées de ces artères, avait formé un foyer à parois minces, ouvert à l'ombilic par un pertuis très étroit, et n'était plus séparé de la cavité péritonéale que par cette membrane elle-même. Trois fois Moynet a rencontré du pus dans les artères ombilicales, sur un trajet de 1 à 2 centimètres, et le reste du vaisseau était rempli d'un coagulum fibreux, épais, plus ou moins résistant.

Le péritoine, ordinairement injecté au niveau des artères ombilicales malades, ne l'est pas sur les autres points de sa surface; il renferme de la sérosité, mais point de fausses membranes, et jusqu'ici ne paraît pas accompagner l'artérite ombilicale, comme il l'accompagne, au contraire, la phlébite de ce nom.

Cette artérite, chose singulière, existe assez souvent indépendante de la phlébite, mais ces deux lésions existent quelquefois simultanément.

L'artérite ombilicale est quelquefois compliquée d'érysipèle, comme on le verra dans l'observation ci-jointe. Elle ne produit pas l'infection purulente comme la phlébite, ou du moins, dans les autopsies qui ont été faites, on n'a jamais trouvé dans les viscères ou dans les muscles ces abcès métastatiques qui sont la preuve de l'altération du sang par le pus.

Ce qu'il y a de curieux à remarquer dans ces lésions matérielles de l'artérite ombilicale, c'est cette suppuration franche qui n'existe pas dans les autres artérites de l'enfant et de l'adulte; et Notta, qui a signalé le fait, l'attribue à une vascularité particulière et probable de la tunique moyenne de ces artères, vascularité qui serait spéciale au jeune âge, et dont il n'a cependant pas pu établir la présence à l'aide du microscope. Il eût mieux valu, selon moi, indiquer simplement le phénomène, et le rapporter à la vitalité particulière de ces artères au moment de la naissance, ou à la spécificité de leur réaction morbide, que de chercher une explication anatomique basée sur un fait microscopique absolument faux.

L'artérite ombilicale est difficile à distinguer pendant la vie, et il y a des

cas où elle doit échapper à l'attention des médecins, quelle que soit leur habitude des malades. Elle se développe pendant ou après le travail de séparation du cordon ombilical. A cet instant de la vie, la rougeur de l'ombilic, la suppuration de la cicatrice, sont les symptômes constants, mais non pas caractéristiques de cette maladie; car la suppuration de l'ombilic existe très souvent sans artérite ombilicale. Toutefois, une suppuration prolongée, avec cette circonstance que la pression sous-ombilicale la fait apparaître plus abondante, jointe à un état général grave, semble indiquer l'existence de la maladie. C'est du moins par ces phénomènes que j'en ai fait le diagnostic dans le seul exemple que j'ai observé.

L'artérite ombilicale est quelquefois compliquée de phlébite ombilicale lorsqu'il y a phlegmasie de toute la masse du cordon; ailleurs, ainsi qu'on va le voir par une de mes observations, elle provoque et la péritonite et l'érysipèle, mais jusqu'ici elle seule ne paraît pas avoir déterminé l'infection purulente.

OBSERVATION. — *Artérite ombilicale, érysipèle ambulante. Mort.* — Un garçon de neuf jours, petit, maigre, chétif, malade depuis trois jours, entre dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, après la chute du cordon ombilical, avec une plaie au niveau de la cicatrice, et les bords de la plaie rouges, légèrement tuméfiés. — La suppuration de la cicatrice ombilicale était augmentée par la pression au-dessus de l'ombilic, comme s'il y avait un petit foyer intra-abdominal. Depuis trois jours une rougeur douloureuse de la peau couvre le corps et successivement le dos et les membres inférieurs; au moment de l'entrée, cette rougeur, encore très apparente et caractéristique de l'érysipèle, disparaissant par la pression du doigt et revenait aussitôt sur la même partie.

L'enfant était fort abattu, le pouls très fréquent et à peine saisissable au doigt, sa langue sèche, et il vomissait toutes les boissons; il mourut au bout de vingt-quatre heures.

La nécropsie montra les deux artères ombilicales dilatées dans une étendue de 2 centimètres et demi, remplies de pus, et fermées du côté de l'hypogastrique par un petit caillot très grêle adhérent de toutes parts. Les parois sont très amincies dans la partie malade; on n'y reconnaît plus la tunique interne et moyenne. La tunique celluleuse seule est conservée et remplie de vaisseaux capillaires injectés. La veine ombilicale est saine; le péritoine ne renferme pas de pus, et les viscères paraissent dans leur état normal.

Dans cette observation d'érysipèle, ayant la chute du cordon et l'artérite ombilicale pour point de départ, le fait important, c'est la suppuration de la cicatrice ombilicale augmentée par la pression hypogastrique. Cette circonstance fit supposer, avec toute réserve, une artérite ombilicale, hypothèse qui fut vérifiée par l'autopsie du malade. Ce signe se retrouvera-t-il dans d'autres cas analogues? On ne saurait l'affirmer, et à cet égard il faut attendre de nouvelles observations.

CHAPITRE V

EXFOLIATION DE L'ÉPIDERME

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, il se fait constamment à la peau des nouveau-nés un travail de desquamation épidermique, qui a reçu le nom d'*exfoliation de l'épiderme*, et qui a été très bien étudié par Chaussier, Capuron, Orfila et Billard.

Les avortons ne présentent pas ce phénomène aux premiers temps de la naissance; chez eux, l'exfoliation de l'épiderme ne se montre que lorsqu'ils ont acquis un certain âge.

Ce travail, qui commence quelquefois au premier ou au second jour de la vie, est généralement en pleine activité du troisième au cinquième jour. L'épiderme se desèche, se fendille et perd de son adhérence, puis il tombe par lamelles plus ou moins considérables. Dans quelques circonstances, l'exfoliation est à peine sensible. Elle dure de dix à douze jours, et se prolonge jusqu'à trente, quarante jours, et même deux mois. Elle est plus lente et plus marquée chez les enfants qu'une affection chronique prématurne a jetés rapidement dans le marasme.

A mesure que les lames épidermiques tombent, un nouvel épiderme se forme d'une manière insensible. La peau est rouge, fort irritable, et elle s'enflamme avec la plus grande facilité. Billard a vu un enfant chez lequel l'épiderme du scrotum était complètement enlevé, et chez lequel aussi l'urine, irritant le fœtus, provoqua l'apparition d'un érysipèle très intense. L'épiderme se reproduit promptement dans les endroits exposés au contact de l'air, mais il est plus lent à paraître dans les parties cachées, aux aisselles, au cou, dans l'aîne et dans les plis de la peau. On supplée à sa présence protectrice par du lycopode et d'autres poudres absorbantes qui tarissent l'humidité de ces parties et descendent la peau contre les irritants extérieurs.

Le docteur Ritter, de Prague, a observé cette exfoliation à l'hospice des Enfants-Trouvés de cette ville, et là l'influence nosocomiale en change la nature et la rend fort grave. Il paraît que la moitié des enfants succombe. Hétons-nous de dire que cela n'eût été qu'à Prague. Ritter appelle cela *dermatite exfoliative des nouveau-nés*.

Contre cette exfoliation épidermique, je prescrivis des lavages fréquents avec l'eau phéniquée au millième, ou avec de l'émulsion d'amandes phéniquée également au millième.

LIVRE II

MALADIES DE LA TÊTE ET DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE PREMIER

NOUVELLE MÉTHODE D'EXPLORATION DU CERVEAU ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, AU MOYEN DE L'OPHTHALMOSCOPE OU CÉRÉBROSOCOPÉ

Par l'emploi des moyens physiques d'exploration la médecine française du XIX^e siècle a donné au diagnostic médical une précision inconnue avant cette époque. La chimie, la physique et l'optique ont été mises à contribution de la façon la plus heureuse pour donner aux sens une finesse de pénétration qu'ils ne peuvent avoir si rien ne leur vient en aide. Tout médecin un peu exercé dans l'étude de son art et des moyens d'exploration mis à son usage peut désormais reconnaître dans le cœur, dans les poumons, dans le larynx, au col de l'utérus, etc., des lésions qu'on ne reconnaissait pas autrefois avant que les symptômes n'en fussent très caractérisés. Avec la percussion,

l'auscultation, la palpation, le spéculum, le laryngoscope, les différents cathétérismes, etc., le diagnostic d'un grand nombre de maladies est devenu plus facile qu'il ne l'était lorsqu'on n'avait point la ressource de tous ces moyens d'exploration (1). Les maladies du système nerveux, seules, restaient comme par le passé, soumises aux incertitudes qui environnent les recherches exclusivement faites d'après l'apparition des troubles fonctionnels variables, et dont la cause reste souvent inconnue. C'est alors qu'en utilisant la découverte d'Helmholtz, je me suis servi de l'ophthalmoscope pour asseoir les bases d'une sémiologie nouvelle du système nerveux. J'ai ainsi découvert en 1862, au fond de l'organe visuel sur le nerf optique, dans la rétine et dans la choroïde, une foule de lésions qui s'y produisent sous l'influence des maladies du système cérébro-spinal, et il m'a paru que c'était là un nouveau moyen de diagnostic capable de donner quelquefois plus de précision à l'étude des maladies de l'encéphale, de la moelle et des méninges.

Encouragé dans ces recherches, d'une part, par les faits a connus et que j'ai cités d'amauroses cérébrales produites par certaines lésions du cerveau et de la moelle, et de l'autre par les atrophies papillaires qu'au moyen de l'ophthalmoscope de de Graefe, Liebreich, Desmarres, rapportèrent à des affections cérébrales chroniques amaurotiques, j'ai pensé qu'en examinant à l'ophthalmoscope les yeux de tous les malades atteints de névroses et de maladies aiguës ou chroniques du système nerveux, on pourrait arriver à reconnaître la nature de ces maladies, et à enrichir la science d'un nouveau moyen de diagnostic. J'ai réussi, et je puis affirmer dès aujourd'hui que :

1^o Je suis le premier qui ai étudié la méningite aiguë ou tuberculeuse; l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement du cerveau, le rachitisme, la commotion, la contusion et la compression du cerveau par suite de chute sur la tête, la phlébite des sinus de la dure-mère, et l'effet des poisons sur la rétine, au moyen de l'ophthalmoscope (2).

2^o Personne avant moi n'a fait des expériences sur les animaux pour déterminer le rapport des lésions profondes de l'œil avec les lésions qu'on peut produire volontairement dans le cerveau et sur le grand sympathique par des blessures ou par des poisons.

3^o Les lois que je vais rapporter plus loin comme étant la base de l'ophthalmologie cérébrale me sont personnelles et montrent anatomiquement et physiologiquement toute l'importance de cette méthode de diagnostic.

4^o Enfin, l'ophthalmoscopie cérébrale, ou *Cérébrosocopie*, est une idée française, dont les applications encore inconnues de la plupart des médecins sont une source de précision très-grande pour le diagnostic des maladies nerveuses.

Cela étant dit, pour montrer mon point de départ, je vais indiquer quelles sont les bases de la méthode d'exploration dont je conseille l'usage.

Première loi. — Toutes les fois qu'il se forme dans la boîte crânienne un épanchement, une tumeur, une inflammation cérébrale ou méningée, une oblitération des sinus de la dure-mère capable de ralentir la circulation du sinus caverneux par lequel le sang veineux de l'œil rentre dans le crâne, il se fait sur la choroïde, sur la rétine et sur la papille, des lésions spéciales qui révèlent l'existence de la lésion cérébrale et peuvent éclairer le diagnostic.

Deuxième loi. — Les inflammations de la substance cérébrale et des mé-

(1) Voy. Bouchut, *Traité de diagnostic et de sémiologie*, Paris, 1853.

(2) Voyez pour la première publication de mes recherches, *Gazette des hôpitaux*, 15 mars 1862 et le 16 octobre 1862. — *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1861. — *Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*. — Paris, 1864, un vol. de 300 pages.

nings peuvent se prolonger dans l'œil, et la sérosité sous-arachnoïdienne peut y descendre en suivant l'espace sous-arachnoïdien qui se prolonge sur le trajet du nerf optique jusqu'à l'anneau sclérotical (Schwalb, A. Key), de façon à étrangler la papille dans cet anneau. C'est la *névrite étranglée*.

Troisième loi. — Dans certaines maladies du cerveau ou de la moelle épinière, le grand sympathique exerce sur la circulation de l'œil une influence qui se traduit par des lésions très évidentes de la papille et de la rétine, analogues à celles qu'on voit sur la face après la section du grand sympathique à la région du cou.

Quatrième loi. — Toutes les diathèses profondes et les cachexies, telles que la *scrofule*, la *syphilis*, la *leucémie*, la *glycosurie* et l'*albuminurie*, le *purpura*, les *cachexies cardiaques*, produisent une altération moléculaire du cerveau qui se traduit dans l'œil par de la *névro-rétinite* et de la *choroïdite*.

Cinquième loi. — Les troubles du système nerveux dans lesquels il se produit simultanément une altération oculaire profonde de la rétine ou de la papille sont symptomatiques d'une lésion matérielle de la substance nerveuse.

Méthode d'application de la Cérébroscopie. — Pour étudier les altérations oculaires profondes qui résultent des maladies aiguës graves du système nerveux, il ne faut pas compter se servir de l'ophtalmoscope fixe, ni des instruments qui exigent de la part du malade une docilité en rapport avec les volontés du médecin. Comme dans la plupart des cas de méningite, d'hémorragie, de ramollissement, de contusions ou de commotion du cerveau, les malades ne peuvent sortir de leur lit, c'est là, dans la position horizontale, sans chambre obscure autour de l'observateur, sur des yeux qui restent et qu'on ne peut fixer, qu'il faut examiner la rétine et la papille au moyen de l'ophtalmoscope à main. Si peu favorables que soient ces conditions d'examen, il n'y a pas moyen de les changer, et c'est ainsi qu'il faut s'apprendre à examiner les yeux des malades. Tant mieux, si de temps à autre on en trouve qui puissent docilement s'asseoir devant le médecin et se prêter à sa volonté.

Par l'ophtalmoscopie on constate dans l'œil des altérations très nombreuses produites par les maladies du système nerveux. Ce sont des lésions de *sensibilité*, de *motilité*, de *circulation*, de *secrétion* et de *nutrition*. Seules, les lésions de *circulation*, de *secrétion* et de *nutrition* peuvent être appréciées à l'ophtalmoscope, et, comme on en va juger, leur présence a une signification considérable.

Lorsqu'une paralysie partielle existe chez un enfant et qu'on doute de sa nature, en étant dans l'impossibilité de dire si elle est essentielle ou symptomatique, l'infiltration péri-papillaire, la névrite optique et les exsudations blanches de la rétine qui se montrent quelquefois au fond de l'œil et qu'on découvre à l'ophtalmoscope, doivent faire diagnostiquer une encéphalite chronique avec ou sans tubercules du cerveau.

Dans les paraplégies, la présence d'une congestion papillaire générale ou partielle, et plus tard l'atrophie de la papille, indiquent une sclérose spinale.

Quand le rachitisme simule l'hydrocéphalie chronique, on peut, à l'aide de l'ophtalmoscope, s'assurer, par l'existence d'une dilatation excessive des veines de la rétine d'une névro-rétinite, qu'il s'agit d'une maladie organique, et en conséquence qu'il existe un épanchement séreux du crâne.

On sait qu'un homme privé de sentiment vient de faire une chute sur la tête, et l'on se demande s'il a eu commotion du cerveau ou bien s'il aurait une compression et une contusion du cerveau. Jusqu'ici le diagnostic a toujours été très incertain ; mais, à l'aide de l'ophtalmoscope, il peut devenir

plus précis, car si, dans ce cas, on trouve la papille volée par de l'œdème et de la congestion, on peut affirmer l'existence d'une contusion et d'une compression cérébrale.

Dans la méningite aiguë et chronique, les premiers symptômes sont souvent incertains ; mais si l'on examine le fond de l'œil à l'ophtalmoscope et qu'on y observe une infiltration séreuse ou sanguine de la papille, une exsudation péri-papillaire, des tubercules choroïdiens ou des hémorragies rétinienne, ce qui n'a pas toujours lieu, il n'y aura aucun doute sur la nature du mal.

Dans l'hémiplegie subite, que l'on attribue à une hémorragie cérébrale ou à un ramollissement, s'il y a hyperhémie et infiltration séreuse de la papille avec dilatation des veines de la rétine, on peut affirmer qu'il s'agit d'une hémorragie du cerveau.

J'ai ainsi examiné toutes les maladies aiguës et chroniques du cerveau et de la moelle : l'encéphalite aiguë et chronique, les tumeurs cérébrales, la paralysie générale progressive, la folie, les paralysies partielles, la myélite aiguë et chronique, l'ataxie locomotrice, le délire aigu des fièvres, les empoisonnements qui portent leur action sur le cerveau, tels que la belladone, le chloroforme, la strychnine, l'opium, la morphine, la narcotine, la codéine, la papavérine, etc., et, dans tous ces cas si divers, il est certain que l'ophtalmoscope peut quelquefois rendre de grands services en montrant une altération de l'œil correspondant à une lésion passagère ou permanente du système cérébro-spinal.

Ceux qui voudraient approfondir ce sujet n'ont qu'à consulter le livre spécial (1) dans lequel j'ai consigné mes recherches pour chaque maladie du système nerveux, avec les observations corrélatives et 120 figures colorées. Ils pourront y voir que je n'ai fait connaître l'ophtalmoscopie cérébrale que pour une méthode d'exploration pouvant rendre plus sûr et plus précis le diagnostic des maladies du système nerveux.

Lésions de sensibilité. — Ce sont : la photophobie, l'amaurose, l'hémipopie, la mégascopie.

Lésions de motilité. — Ce sont la mydriase, le nystagmus, le strabisme, l'inégalité des pupilles, etc.

Lésions de circulation. — Ces lésions sont très nombreuses. Ce sont : la congestion papillaire et péri-papillaire, les plaques congestives de la rétine, les flexuosités phlébo-réliniennes, les phlébetasies réliniennes, les varices de la rétine, les thromboses phlébo-réliniennes, les anévrysmes des capillaires et des veines de la rétine, les hémorragies réliniennes. Pour ces lésions, l'ophtalmoscope est absolument nécessaire, et il n'y a que cet instrument qui puisse faire découvrir ces altérations de la profondeur de l'œil produites par une maladie cérébrale.

Lésions de sécrétion. — Ces lésions sont l'œdème partiel ou général de la papille, l'œdème péri-papillaire, l'hydrophthalmie et les taches blanches formées par des exsudations granuleuses et grasses de la rétine.

Lésions de nutrition. — Ce sont la rétinite pigmentaire, l'atrophie choroïdienne, les tubercules miliaires de la choroïde, les granulations grasses de la rétine, les déformations de la papille, l'atrophie papillaire.

(1) Bouchut, *De diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope*, Paris, 1866, avec figures et atlas de 24 planches chromolithographées par l'auteur. — *De l'ophtalmoscope dans les maladies de la moelle* (Gazette médicale, 1869). — *Atlas d'ophtalmoscopie*, Paris, 1876, un vol. in-4, avec 124 figures chromolithographées.

Dans les maladies aiguës du cerveau ou de la moelle, il n'y a en général que des lésions de sensibilité, de mouvement, de circulation et de sécrétion du fond de l'œil, tandis que dans les maladies chroniques, à ces premières lésions il faut ajouter les altérations de nutrition.

Toutes ces altérations de circulation, de sécrétion et de nutrition, produites au fond de l'œil par les maladies du cerveau et de la moelle, constituent la Cérébroscopie. On ne les trouve pas dans tous les cas de lésion cérébro-spinale, on les observe 90 fois sur 100; mais quand elles existent, bien qu'elles soient les mêmes dans plusieurs maladies de nature différente, leur présence réunie aux autres symptômes de la maladie vient donner au diagnostic une précision très grande. N'auraient-elles l'avantage que de permettre la distinction des maladies essentielles du système nerveux d'avec quelques maladies organiques de ce système, qu'il y aurait déjà grande utilité à les rechercher. D'ailleurs, en matière de diagnostic, de nouveaux symptômes peuvent toujours rendre service à la science, et le médecin n'a pas le droit d'en négliger aucun.

CHAPITRE II

OSSIFICATION PRÉMATURÉE DES OS DU CRÂNE, OU SYNOSTOSE CRANIENNE

L'ossification prématurée des os du crâne a des conséquences assez sérieuses sur les fonctions motrices et intellectuelles, car, ainsi que j'en ai vu de nombreux exemples, elle engendre la microcéphalie et l'idiotie ou l'épilepsie. Le docteur Behrend (1) s'est occupé de ce sujet avec un soin tout particulier. Je vais rapporter ici le résumé de ses recherches.

« Le crétinisme a gagné en clarté depuis que Virchow a montré qu'une disposition originelle à la synostose de la partie basilaire du crâne avec les os avoisinants est le fond, la base du développement anormal ultérieur de la tête et du cerveau. Le docteur Jacobi, qui, en 1859, a publié, à New-York, un mémoire sur ce sujet, dit avoir trouvé que l'ossification prématurée des sutures n'amène pas seulement l'asymétrie du crâne, mais aussi l'arrêt progressif du développement des os crâniens; les fonctions cérébrales s'en ressentent; dans les cas prononcés de petitesse et d'asymétrie, on observe des troubles dans l'intelligence, la locomotion, la sensibilité; les convulsions, la surdi-mutité, l'absence de désirs vénériens en sont les suites constatées. Dans la première enfance, le cerveau est très volumineux et avec le poids du corps dans le rapport de 1 à 8; chez l'adulte, de 1 à 40 ou 50; son tissu devient de plus en plus ferme; la différence entre les deux substances se développe, et la substance jaune qui les séparait tend à disparaître: le développement ultérieur du cerveau marche avec une grande énergie s'il ne rencontre pas d'obstacle. Le plus important et le plus fort, dit Burdach, est le développement du cerveau à cette période, qui se prouve déjà parce que la surface interne du crâne reçoit des impressions correspondant aux circonvolutions, lobes, artères, etc., du cerveau. C'est donc dans l'enfance qu'a lieu le développement le plus rapide, le plus prononcé de ce viscère, normalement; il y correspond une ossification progressive et lente, et une réunion semblable des os entre eux; on comprend que l'ossification et la synostose prématurée réduisent l'espace réservé au cerveau.

(1) Behrend *Journal für Kinderkr.*, 1862, t. 1 et 2, et *Union médicale*, 1864, t. 1, p. 394.

« Jacobi fait observer qu'on ne trouve pas de fontanelles chez les animaux, sauf quelques singes, chez lesquels elles disparaissent, du reste, rapidement. La synostose prématurée de certains os crâniens doit aussi influencer sur la forme des autres os; cela doit être le cas surtout pour ceux qui forment la base du crâne; Virchow a déjà cité la synostose prématurée de la partie basilaire et en a tiré des conclusions pour la physiologie du regard et de la voûte crânienne; la suite la plus fréquente est un manque de symétrie auquel se lie un trouble fonctionnel plus ou moins complet (faiblesse intellectuelle, idiotisme, surdité, mutisme). A l'autopsie d'un crétin, Eulenberg et Marsels ont trouvé une asymétrie marquée du crâne et du cerveau; le chiasma, à droite, plus large, le nerf optique et le corps strié plus développés qu'à gauche; la substance corticale remarquablement plus mince que la médullaire; le côté droit du cervelet plus mou et plus petit qu'à gauche; hyperémie très étendue autour de la synostose sphéno-basilaire.

« Une suite fréquente de la synostose prématurée est l'épilepsie. Beaucoup d'épileptiques ont un crâne déformé; quelquefois l'occiput est tout aplati, comme l'auteur l'a vu chez un garçon de dix-huit ans, épileptique depuis sa plus tendre enfance; d'autres fois, le crâne est très petit ou arrondi comme une pomme; ou bien il paraît comprimé des deux côtés ou d'avant en arrière; très souvent, il est asymétrique; cette asymétrie a été rencontrée trente-neuf fois sur quarante-trois cas d'épileptiques par Müller, Pforzheim; dans la majorité de ces cas, il y avait en outre hyperostose du crâne. On voit que très souvent l'épilepsie est accompagnée de plus ou moins d'idiotisme, ou bien y conduit finalement, surtout si elle date de l'enfance.

« Beaucoup de ces cas, dit Jacobi, ont été autrement interprétés et regardés comme des cas d'hypertrophie, c'est-à-dire du développement, d'un volume exagéré du cerveau, eu égard à la capacité du crâne; mais cette disproportion est bien due à une insuffisance du contenu par ossification prématurée. Cela ne veut pas dire qu'il ne puisse aussi y avoir des cas de réelle hypertrophie, c'est-à-dire de cerveau développé outre mesure, en tout ou partiellement avec capacité normale de la boîte crânienne, ou distendu par épanchement (hydrocéphale interne). Les symptômes sont alors assez identiques; le diagnostic différentiel pendant la vie est très difficile. S'il y a des symptômes de compression cérébrale (idiotie, épilepsie, trouble des sens, de la sensibilité, etc.), le diagnostic sera facile, seulement si le crâne est remarquablement petit ou asymétrique et que l'on peut ramener ces faits à une ossification prématurée; dans bien des cas cela est possible.

« J'ai eu, dit Jacobi, l'occasion d'observer trois cas où l'on ne pouvait douter de la disproportion entre le cerveau originellement normal et la boîte anormale. L'étroitesse du crâne, due à une synostose prématurée des sutures et fontanelles, était la seule anomalie; l'ossification eût été tout à fait régulière si elle s'était terminée quelques mois plus tard; il n'y avait pas de maladie constitutionnelle, pas de trace d'hyperostose ou d'inflammation antérieure. Ces enfants avaient de dix à onze mois, étaient bien développés, robustes, paraissant avoir été toujours bien portants. L'un d'eux doit, quelques mois avant sa mort, et sans cause appréciable, avoir poussé de temps à autre des cris aigus et forts. Dans aucun de ces cas, on ne peut observer une faiblesse d'intelligence, de l'apathie, de la somnolence, de la faiblesse des membres, symptômes que Cathart Lee donne comme pathognomoniques de l'hypertrophie proprement dite du cerveau. Un de ces enfants perdit sa fraîcheur et sa gaieté environ quinze jours avant que les symptômes devinssent intenses; les deux autres seulement un et deux jours avant les signes de

compression cérébrale; ils deviennent somnolents, soporeux, les pupilles se dilatent, puis viennent les vomissements, de temps à autre, dans les intervalles, des signes d'irritation cérébrale, la somnolence augmente, fut accompagnée de la perte complète de connaissance et suivie de la mort avec paralysie complète, mais sans la moindre convulsion. Jacobi trouve ces cas non méconnaissables, mais croit cependant que ces symptômes n'ont rien de caractéristique et n'indiquent pas autre chose qu'une compression de cerveau, qui peut reconnaître plusieurs causes: 1^o cerveau normal, crâne rétréci par synostose prématurée; 2^o crâne normal, cerveau hypertrophié; 3^o épanchement, tumeur, etc.

« La compression peut s'exercer sur toute la masse cérébrale ou seulement sur certaines parties. Le diagnostic de la cause, *synostose*, ne peut se fonder, pendant la vie, que par l'inspection des parois crâniennes et n'est évident que sur la voûte; pour la base du crâne, la mort seule peut en donner la certitude. Peut-être plus tard pourra-t-on, d'après l'expression de la physiologie, conclure à la synostose précoce ou tardive de la base, comme l'a déjà indiqué Virchow.

« Parfois, dit Jacobi, le médecin peut obtenir des renseignements précieux sur l'état des fontanelles et des sutures. Ainsi, chez ces deux derniers enfants, âgés de dix à onze mois, il put arriver à un diagnostic sûr; la grande fontanelle était complètement fermée, plus de poulx à y sentir; les parents de l'un d'eux lui racontèrent, sans être questionnés, mais seulement en le voyant examiner la fontanelle, que, chez un autre de leurs enfants, qui était mort deux ans auparavant au même âge et avec les mêmes symptômes, la grande fontanelle s'était fermée longtemps auparavant.

« Dans deux de ces cas, il put faire l'autopsie, le résultat fut identique. Nulle part de changement pathologique, et ce n'est une solidité tout à fait anormale du crâne et l'état suivant: boîte crânienne remplie complètement et d'une façon tout à fait compacte par le cerveau; enveloppes pâles, pas de trace d'inflammation ou d'hyperhémie; sinus étroits; circonvolutions aplaties; substance cérébrale épaisse, élastique, difficile à couper, d'apparence plus lourde; substance grise blanchâtre; pas d'épanchement frappant dans les cavités, pas de disproportions entre les diverses parties du cerveau, comme cela ne manque jamais dans l'hypertrophie de ce viscère. Dans cette dernière affection, la substance blanche seule se développe outre mesure, tandis que la grise ne se modifie pas et que le cervelet, pas plus que la partie moyenne du cerveau, n'y participe; la compression des parois crâniennes, inextensibles quelquefois, quoique pas toujours, agit dans toutes les directions et frappe toutes les parties du cerveau, qui, sous tous les autres rapports, peut être sain.

« Il peut arriver, dans les autopsies, que l'on croit avoir affaire à une consistance pathologique exagérée de la substance cérébrale, à une induration ou à ce que l'on appelle la *sclérose du cerveau*, là où elle n'existe pas, mais où celle-ci est seulement trop serrée par les parois crâniennes. Sans doute, un degré prononcé de sclérose cérébrale est accompagné de l'atrophie du cerveau, mais cela n'arrive pas dans les cas légers: il y a là encore un sujet de recherches. »

CHAPITRE III

ACÉPHALIE

La tête et la partie supérieure du cou manquent en même temps que le cerveau et la moelle allongée chez quelques enfants. Dans ces cas, la

grosseesse est rarement simple, elle est toujours géminaire au moins, et c'est l'un des fœtus qui a nui au développement de l'autre.

Les acéphales présentent en outre des vices de conformation dans les organes respiratoires et circulatoires qui manquent ou sont plus ou moins profondément modifiés. Ils ne peuvent vivre indépendants de la mère et meurent dès que, par la ligature du cordon ombilical, cette communication est interrompue.

CHAPITRE IV

ANENCÉPHALIE ET MICROCÉPHALIE.

L'anencéphalie consiste dans l'absence d'une partie du cerveau avec ou sans absence de la voûte crânienne, ce qui constitue une forme de *microcéphalie*.

La formation la plus ordinaire de ce vice de conformation est caractérisée, d'après Billard, par l'absence du crâne et du cerveau. « La partie supérieure du crâne est ouverte; les os frontaux manquent ou sont mutilés, les pariétaux laissent à peine des traces de leur existence. Une masse cérébrale informe, recouverte de membranes rouges et saignantes, est située sur la base du crâne qui, ordinairement, se trouve beaucoup plus près des épaules que dans l'état naturel; la saillie considérable des arcades orbitaires et des yeux, la forme écrasée de la face qui présente quelque analogie d'aspect avec la tête de certains animaux immondes auxquels le vulgaire se plaît à comparer ces enfants: tel est l'ensemble des traits ordinaires de l'anencéphale, chez lequel on ne trouve, le plus souvent, que la moelle allongée et quelquefois le cervelet et des débris des couches optiques et des corps striés... Chez d'autres, il y a intégrité des os du crâne, qui ne sont que déformés; mais, à l'intérieur, il existe une atrophie du cerveau ou l'absence des lobes intérieurs, ou une simple poche liquide ayant pour base les corps striés, les couches optiques et le cervelet... Presque tous les anencéphales, bien que venant avant terme, sont du reste gras et bien constitués. Ils vivent, pour la plupart, un ou plusieurs jours, et provient par là qu'il suffit de la moelle épinière et de la moelle allongée pour entretenir la vie pendant l'évolution fœtale et quelque temps encore après la naissance. »

La *Microcéphalie* est constituée par un petit cerveau atrophie, ratatiné, avec des circonvolutions très fines, très étroites, dures et ridées, avec de la sclérose sur différents points. La lésion est générale ou partielle, et il en résulte un crâne de 35 à 45 centimètres de circonférence. — Elle est congénitale, ou provoquée par une application viciante de force, par une chute sur la tête, etc. — Elle amène toujours l'arrêt du développement de l'intelligence et de la marche, des *convulsions* ou de la *contracture*, l'*idiotie* ou l'*épilepsie*. Ce vice de conformation se voit également dans l'ossification prématurée des os du crâne. Il est incurable.

CHAPITRE V

ENCÉPHALOCÈLE, OU HERNIE DU CERVEAU

L'encéphalocèle, ou hernie du cerveau, est une tumeur formée par le passage d'une portion de cerveau ou de cervelet à travers une ouverture de la boîte crânienne. C'est un vice de conformation du même genre que l'anencéphalie, seulement il est moins considérable. Il coïncide souvent avec la *spina bifida* et le *bec-de-lièvre*.

Symptômes. — L'encéphalocèle est caractérisée par une tumeur ordinairement unique, peu volumineuse, molle, élastique, transparente, arrondie ou bosselée, sans changement de couleur à la peau, étroite à sa racine et comme pédiculée. Elle existe très ordinairement à l'occiput, puis au front, à la fontanelle postérieure, à la fontanelle antérieure, à la suture lambdaïdoïde, à l'angle interne de l'œil et à la région temporale. On y trouve des battements isochrones à ceux du pouls, et un mouvement d'expansion alternatif en rapport avec la respiration. Les cris et les efforts la font rougir et augmenter de volume. L'enfant n'éprouve rien tant qu'on ne touche pas à cette tumeur; il vomit, s'endort ou se convulse quand on la comprime un peu fortement. Elle est quelquefois réductible, et à sa base on sent un cercle osseux qui est fermé par le bord de l'ouverture crânienne par laquelle s'échappe le cerveau.

L'encéphalocèle reste longtemps stationnaire, mais elle finit par s'accroître notablement, ce qui entrave le développement des facultés intellectuelles et prédispose à la méningite ou à l'inflammation du cerveau. On a vu cette tumeur s'ouvrir spontanément par suite de la gangrène de ses parois, d'où une méningite et la mort.

Dans quelques cas, l'encéphalocèle n'a aucun des caractères précédemment indiqués; elle forme une tumeur molle, non pédiculée, sans transparence ni mouvement d'expansion, et la pression ne provoque pas de mouvements convulsifs chez l'enfant. Le diagnostic est alors d'une difficulté extrême. J'ai vu Guersant se tromper, et traverser d'un séton une de ces tumeurs placée à l'angle interne de l'orbite, et considérée comme une tumeur érectile. Pareille erreur a été commise par Paul Dubois et par d'autres chirurgiens.

OBSERVATION I. — Un enfant de deux jours, portant à la racine du nez une petite tumeur conoïde, molle, rougeâtre et peu douloureuse à la pression. Pensant avoir à traiter une tumeur érectile, P. Dubois y péça du vaccin dans son épaisseur au moyen de lancettes, car on sait que la vaccination est un excellent moyen curatif des petites tumeurs érectiles. L'enfant dépérit, tombait en convulsions lorsqu'on lui pressait la tumeur, et il succomba.

La nécropsie montra un écartement des os du nez, à travers lequel s'échappait une petite portion de substance cérébrale recouverte de ses enveloppes, la pie-mère, le double feuillet arachnoïdien et la dure-mère. Une certaine quantité de sérosité était infiltrée dans ces membranes.

En voici un curieux exemple publié par le docteur J. Laurence (1):

OBSERVATION II. — Madame W..., de Guildford, accoucha, le 3 avril 1837, d'une petite fille qui portait à la partie postérieure de la tête une large tumeur un peu pédiculée, prenant naissance des régions de l'occiput, de la nuque et entre les épaules. Elle mesurait, d'avant en arrière, huit pouces; dans sa plus grande circonférence transversale, un pied et six pouces; dans sa plus grande circonférence longitudinale, un pied et six pouces. Lors de la naissance, la tumeur n'avait guère que la moitié de ces dimensions. Sa forme générale de la tumeur est conique, avec quelques bosselures à sa surface. La peau qui la recouvre est pareille à celle du reste de la tête, sauf qu'elle offre quelques dilatations veineuses. La tumeur est fluctuante et la fluctuation se sent dans toutes ses parties; elle est semi-transparente, comme une hydrocèle, et cela dans toute son étendue, ce qui semble indiquer qu'elle ne renferme pas de parties solides. Il est à remarquer que la base de la tumeur, surtout à gauche, était couverte de cheveux foncés, longs et soyeux. L'enfant était maigre et chétif: le crâne était un peu petit en largeur et en hauteur, mais assez bien conformé; le front était un peu saillant, la fontanelle antérieure était à sa place normale. L'enfant semblait intelligent, il souriait et regardait les objets.

(1) J. Laurence, *The Lancet*, septembre 1837.

Papilles normales, vision parfaite, mais strabisme convergent, surtout à droite. Les membres n'étaient ni paralysés, ni contractés.

Le 17 août, l'enfant était engraisé; mais il souffrit un peu d'un dérangement intestinal. La tumeur fut ponctionnée à son sommet, là où la peau était le plus tendue, et n'offrait ni dilatations veineuses, ni cheveux. Il en sortit, dans l'espace de dix minutes, deux quarts au moins d'un liquide jaune-paille, à réaction alcaline et très albumineux. Il ne s'écoula pas une goutte de sang, et l'enfant ne manifesta pas le moindre signe de douleur; quand ce liquide fut sorti, la tumeur tomba en une espèce de sac qui semblait vide.

Une semaine après, il n'y avait aucun signe de méningite, mais le sac contenait de nouveau du liquide; on sentait alors une petite tumeur solide dans l'épaisseur du pédicèle: l'auteur pense que c'était le cerrolet.

J'ai observé un cas absolument semblable, auquel je n'ai pas voulu toucher.

Marche, durée. — La plupart des enfants atteints d'encéphalocèle meurent dans la première enfance. Quelques sujets vont au delà, et vivent jusqu'à vingt-cinq et trente-trois ans, comme Lallemand et Guyennot en ont vu des exemples; mais ce sont là des exceptions très rares.

Diagnostic, pronostic. — La hernie du cerveau, chez un sujet âgé, peut être prise pour une loupe ou une tumeur sébace du crâne, et chez un enfant pour un ophthalématome ou une tumeur érectile, ainsi que cela s'est vu quelquefois. En effet, le diagnostic de l'encéphalocèle est quelquefois fort difficile; cependant la mollesse, la demi-transparence, la réductibilité, les pulsations isochrones à celles du pouls, l'expansion qui coïncide avec les mouvements respiratoires, serviront à établir l'existence de cette lésion.

Le pronostic de l'encéphalocèle est fort grave, et dépend du volume de la tumeur et de sa structure, selon qu'elle est ou n'est pas recouverte par la peau. La mort est la terminaison la plus ordinaire de cette maladie.

Lésions anatomiques. — Chez les sujets qui succombent, on trouve les lésions suivantes: Une tumeur qui se trouve généralement à l'occipital, recouverte ou non par la peau; dans ce cas, elle l'est par la dure-mère, mais cela est très rare. La peau est très rouge, mince, pourvue de cheveux à sa circonférence et non au sommet; au-dessous de la peau se trouvent le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponeurose épicroténienne, puis le périérâne, et enfin la dure-mère tapissée par l'arachnoïde.

Dans la poche est renfermée une partie du cerveau ou du cervelet, ou même le cervelet tout entier. La substance nerveuse est plus ou moins altérée, et rétrécie au niveau de l'ouverture du crâne, où elle est un peu étranglée. Elle renferme quelquefois de la sérosité dans son intérieur, si la portion herniée tient à un ventricule latéral. Ailleurs, elle est couverte par le sérum dans des proportions variables qui atteignent jusqu'à 500 grammes.

Enfin, une ouverture osseuse ou fibreuse, plus ou moins large, établit la communication entre le sac de l'encéphalocèle et la boîte crânienne. Elle ne présente rien de particulier.

Traitement. — Il est impossible de compter sur la guérison radicale de l'encéphalocèle. Cependant il faut essayer, avec une sage prudence, les moyens que la chirurgie met à la disposition du médecin.

Si l'on peut réduire la tumeur sans inconvénient pour l'enfant, il faut la faire rentrer dans le crâne, et la maintenir au moyen d'une plaque de plomb ou de cuir bouilli maintenu par des bandes. Si la réduction complète est impossible, il faut encore essayer la compression palliative qui arrête l'accroissement de la tumeur, la maintient dans un assez petit volume et permet encore le développement et l'usage des différentes fonctions. Alors

la compression se fait au moyen de bandes et de plaques concaves appliquées sur l'encéphalocèle.

Quelques médecins ont essayé d'enlever la tumeur au moyen de la ligature seule ou de la ligature suivie d'excision. Tous les enfants ainsi traités sont morts de méningite à la suite de l'opération.

L'incision a été plusieurs fois pratiquée, soit librement, pour vider le liquide de l'encéphalocèle, quand la tumeur trop tendue menaçait de se rompre, par suite d'une erreur de diagnostic. Quelques enfants ont guéri; mais pourquoi une incision, s'il ne s'agit que d'évacuer du liquide? Ne vaut-il pas mieux simplement recourir à une fine ponction, ou à une ponction sous-cutanée?

Ainsi ont fait plusieurs médecins: Adams entre autres. Quand la tumeur est dure, tendue, que la peau est près de se déchirer, la ponction et la compression consécutives constituent la meilleure méthode thérapeutique de l'encéphalocèle. Une ponction doit être faite aux parois de la tumeur avec une aiguille à coudre, et cette ponction suffit à l'écoulement du sérum. Adams a ainsi retiré 15 grammes d'un coup dans une encéphalocèle. Si le liquide se reproduit au bout de quelques jours, on lui donne issue de nouveau par le même procédé, et l'on recommence sept ou huit fois l'opération, tant qu'elle paraît nécessaire. En combinant cette méthode à la compression méthodique, on empêche la rupture du sac et l'accroissement de la hernie cérébrale; la peau se raffermi, et les enfants se trouvent placés dans les conditions les plus favorables à leur guérison, ou du moins à l'entretien de leur existence.

CHAPITRE VI

CÉPHALÉMATOME

La dénomination de *céphalématome* doit s'appliquer exclusivement à l'épanchement de sang formé entre la *péricrâne* et les os du crâne. C'est par suite d'une extension fâcheuse qu'on l'a employée pour certains foyers sanguins placés au-dessus du *péricrâne*, ou placés dans l'intérieur du crâne en dehors de la dure-mère.

Il y a donc : 1° le *céphalématome* vrai qui est un *céphalématome sous-péricrânien*; 2° un *pseudo-céphalématome* qui est *sous-périostique*, et enfin, 3° un *céphalématome intra-crânien*.

§ I. — Céphalématome sous-péricrânien.

Le véritable *céphalématome*, dit *sous-péricrânien*, est placé entre l'os et le *péricrâne*. C'est une altération à peine signalée par Mauriceau, Levret, Baudelocque, etc.; mieux décrite par Michaelis et Palletta, puis enfin complètement étudiée en Allemagne par Nägele, Hoerc, Zeller, et en France, par Valleix (1) et Paul Dubois. Ces deux derniers auteurs surtout ne paraissent avoir apporté dans cette question tous les documents nécessaires à sa parfaite clarté.

Causes. — On considère peut-être à tort le *céphalématome* épéricrânien comme un résultat de difficultés du travail et de la pression de la tête du fœtus dans l'accouchement, car Nägele et P. Dubois l'ont vu se produire après des accouchements faciles, durant lesquels la tête du fœtus n'avait

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 494 et suiv.

éprouvé aucune pression notable, et Kuester et d'autres en ont observé des exemples chez l'adulte. J'en ai observé un cas sur un enfant de 8 ans, après une chute sur le front. — Michaelis et Palletta ont pensé que le *céphalématome* était le résultat d'une maladie de l'os, antérieure à la naissance, et cela en raison d'un cercle osseux qui existe souvent à la base de la tumeur, et que l'on regarde comme de formation ancienne. Mais le cercle osseux n'existe pas toujours, et il n'y a pas d'altération appréciable de l'os. Nägele suppose une rupture des vaisseaux sanguins de l'os qui forme un petit épanchement, augmenté à la naissance par l'établissement de la respiration et l'activité très grande imprimée à la circulation. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer le *céphalématome* de l'adulte qui se produit sans contusion préalable. Ainsi Kuester (1) a vu se développer, sans cause connue, une tumeur de la grandeur de la paume de la main d'un adulte sur toute la surface du pariétal droit; les bords, élevés en bourrelet, offraient la plus grande analogie avec ceux qui limitent le pourtour de la bosse sanguine des enfants. Après avoir constaté l'inefficacité des topiques résolutifs, notre confrère allemand pratiqua sur la tumeur une incision de 3 centimètres environ; il s'écoula de 8 à 10 onces d'un sang d'une couleur sale; le *péricrâne* était décollé. Un pansement compressif amena rapidement la guérison de la maladie, qui ne s'est pas démentie depuis quatre ans. Paul Dubois attribue, au contraire, le développement du *céphalématome* à un simple décollement du *péricrâne*, par le fait d'une violence quelconque, décollement qui, laissant ouverts les orifices si multipliés des vaisseaux osseux, permet au sang de s'accumuler sous le *péricrâne* en formant une masse sanguine plus ou moins considérable. Cet auteur invoque à l'appui de son hypothèse les résultats d'une expérience qui consiste à enlever une portion du *péricrâne* et à injecter dans l'artère méningée moyenne un liquide qu'on voit sourdre et jaillir par les porosités et les fentes de la table externe de l'os. Ce résultat est incontestable, mais rien ne démontre qu'il en soit ainsi dans la production du *céphalématome*.

Lésions anatomiques. — Après avoir incisé le cuir chevelu et l'aponévrose sous-jacente qui ne présente rien de particulier, on arrive sur le *péricrâne* soulevé par l'hémorragie. Des ecchymoses existent à la surface et dans le tissu cellulaire placé au-dessus de lui. Le *péricrâne* resté transparent est seulement épaissi; sa surface interne est lisse comme une seroune, et est en effet tapisée par une membrane extrêmement délicate, déjà vue par Valleix, et dans laquelle on trouve de nombreux éléments fibro-plastiques. La surface de l'os est également lisse et couverte d'une membrane semblable à la précédente, ayant la même structure et se continuant avec elle, de sorte qu'il y a dans l'intérieur du *céphalématome*, d'après Valleix, une membrane adventice enveloppant le caillot sanguin de toutes parts. Il m'avait en effet semblé voir cette disposition sur un *céphalématome* présenté par Morel à la Société de biologie; mais une analyse, faite séance tenante, m'a fait voir que s'il y avait une fausse membrane adhérente au *péricrâne*, et une autre toute semblable adhérente à l'os, ces deux membranes ne se continuaient pas l'une avec l'autre à la circonférence de la tumeur, comme on venait de l'affirmer. Au pourtour de la tumeur il n'y avait que de la fibrine amorphe, et aucun tissu fibro-plastique annonçant l'existence d'une fausse membrane.

L'os sur lequel se trouve l'épanchement sanguin présente quelquefois des aspérités plus ou moins apparentes, mais point de carie ou de nécrose: sou-

(1) Kuester, *Allgemeine medic. Centr. Zeitung, et Gazette hebdomadaire*, 1854.

vent il est lisse et poli comme de l'ivoire. La carie et la nécrose ne se rencontrent que lorsque la maladie est ancienne, et que la suppuration s'est établie depuis quelque temps.

Enfin, autour de l'épanchement et à la base de la tumeur il existe souvent un bourrelet circulaire, appréciable durant la vie, formé par une ostéophtye c'est-à-dire par une production osseuse de nouvelle formation.

Cet anneau, ce cercle ou ce bourrelet osseux, peu importe sa désignation, n'a jamais plus d'une ligne d'épaisseur et de deux ou trois on largeur. Il entoure le céphalématome dans toute sa circonférence au-dessous du péri-crâne, et d'après Valleix, il serait séparé du caillot par la membrane mince et ténue qui l'enveloppe. Il adhère assez fortement à l'os, dont on peut le séparer. Il est dur à couper et présente toutes les apparences d'une production osseuse récente; il existe à peine autour des céphalématomes commençants; il est très manifeste au bout de quelques jours, lorsque l'altération est bien caractérisée.

Dans un autre cas que celui dont je viens de parler, Morel a fait voir à la Société de biologie le bourrelet osseux du céphalématome existant d'un seul côté de la tumeur et pas du côté opposé.

Ce bourrelet existe ailleurs que dans le céphalématome. Il l'a vu chez une fille de trois ans, n'ayant qu'un volumineux abcès sous-cutané du crâne, guéri en huit jours, après évacuation spontanée du pus au dehors. Le sang épanché dans la tumeur s'éleva au poids de 30 à 250 grammes; il est tantôt noir et liquide, tantôt noir et coagulé, offrant déjà un commencement de décoloration; quelquefois il est mêlé à une petite quantité de pus.

Symptômes. — Le céphalématome sous-périostique se forme de préférence sur les pariétaux, plutôt à droite qu'à gauche, quelquefois des deux côtés; on l'a vu sur l'occipital, sur le temporal et sur le frontal; mais ces cas sont plus rares. Le sang reste en général accumulé sur un os, et ne passe pas sur l'os voisin. L'épanchement semble limité par les sutures; cependant il peut les franchir et s'étendre d'un os à l'autre. Ducrest a vu, chose plus curieuse encore, cet épanchement placé sur le pariétal s'étendre à la suture bipariétale, passer à travers, puis au-dessous du pariétal opposé, entre cet os et la dure-mère.

Le céphalématome se présente sous l'apparence d'une tumeur indolente, bien circonscrite, molle, fluctuante, et sans changement de couleur à la peau. Il commence souvent avant la parturition; car il existe déjà au moment même où l'enfant vient de naître; mais dans d'autres cas il ne se montre que du premier au quatrième jour après la naissance. Il s'élève, se tend progressivement et se remplit davantage, sans aller beaucoup au delà du volume d'une noix et d'un œuf de poule. Il est quelquefois, au début, le siège de pulsations manifestes qui ne tardent pas à disparaître. Son volume diminue par degrés, et il s'efface enfin, sans laisser de traces de son existence.

Le céphalématome sous-périostique présente souvent à sa base une sorte de cercle osseux qui le sépare des parties voisines. La présence de ce cercle a été l'objet de quelques contradictions. Bien que son existence ne soit pas constante, elle n'en est pas moins réelle, et, selon moi, elle se rattache à l'âge du céphalématome. Ce cercle est à peine apparent au début de l'altération, mais il le devient davantage au bout de quelques jours. Ainsi Fortin trouva sur le pariétal gauche d'un enfant, même avant que l'accouchement fût terminé, un céphalématome de la grosseur d'un œuf de pigeon. Immédiatement après la naissance il s'assura qu'il n'y avait pas de bourrelet osseux, et deux jours après il en trouva un très évident.

Marche, terminaison. — Si le sang contenu dans un céphalématome n'est pas évacué par une opération, il peut être absorbé, et la tumeur disparaît. D'après 27 cas recueillis par Seux (1), 35 empruntés à sa pratique et 2 au journal *The Lancet*, la guérison naturelle s'est produite du dixième au soixantième jour, c'est-à-dire dans une moyenne de 36 jours. Quand cette terminaison n'a pas lieu, un travail inflammatoire s'établit, à la suite duquel du pus se forme, se porte au dehors, et l'enfant peut encore guérir. Mais quelquefois, ainsi que l'ont vu Hoera, Nagele et Kopp, l'os qui sert d'appui à la tumeur s'altère, se nécrose et se laisse perforer. Une fois, sous les yeux de Hoera, cette perforation de l'os donna lieu à une hernie cérébrale. Dans un cas observé par Ducrest, le céphalématome extérieur épicroânien était compliqué d'un céphalématome intra-crânien. La communication des deux tumeurs avait lieu au moyen d'une fissure des os du crâne au travers de la suture sagittale. Des symptômes de compression cérébrale font prévoir cette complication.

Pronostic. — Le céphalématome sous-périostique est une lésion sérieuse, qui cependant perd beaucoup de sa gravité si on la traite convenablement, et si, comme l'indiquent Nagele et G.-F. Hoera, on ouvre promptement la poche pour en évacuer le sang et favoriser l'accroissement de ses parois. Elle guérit, mais il faut du temps; dans un certain nombre de cas, elle provoque une suppuration mortelle.

Traitement. — Personne mieux que P. Dubois n'a précisé les indications thérapeutiques du céphalématome sous-périostique. Nous lui empruntons une partie de ce qui va suivre.

Trois méthodes de traitement du céphalématome partagent l'esprit des médecins. Les uns veulent provoquer la résolution, d'autres la suppuration, et d'autres enfin l'évacuation immédiate de la tumeur par une incision.

1° La résolution du céphalématome est quelquefois le résultat de la loi naturelle exploitée par les efforts de l'organisme. Elle peut être aidée par des applications aromatiques, le vin, l'eau-de-vie pure ou camphrée, le sel ammoniac, l'acétate de plomb, etc. Si elle se fait trop lentement, et qu'au bout de dix à douze jours la tumeur n'ait pas notablement diminué, il ne faut pas différer davantage, et le médecin doit recourir à l'opération.

2° La suppuration provoquée dans le céphalématome est la méthode de traitement proposée par P. Moscati, adoptée par Grilis et Palletta. Ce dernier obtenait ce résultat à l'aide du séton. Il traversait la base du céphalématome avec une aiguille spéciale garnie d'une étroite bande de toile effilée. Du sang, de la sérosité, puis du pus sortent de la tumeur; on active la suppuration par de la pomade épispastique, et au bout de quinze jours la guérison est complète. Cette méthode est simple et n'a d'autre inconvénient que celui d'amener un mouvement fébrile quelquefois très considérable.

Grilis employait la potasse caustique pour agir superficiellement sur la peau, et pour amener la suppuration des parties subjacentes. C'est un médicament difficile à manier de cette façon; il vaudrait mieux alors recourir à l'emploi de quelques raies de feu.

3° L'évacuation du céphalématome par une incision ne doit être employée que dans le cas où la tumeur très considérable a peu diminué de volume dans les dix ou douze premiers jours de la maladie. Les uns font une ponction avec la lancette, expriment le sang de la tumeur et la couvrent d'applications résolutive. D'autres, parmi lesquels Michaelis, Nagele et P. Dubois, prati-

(1) Seux, *Recherches sur les maladies des enfants nouveaux-nés*. Paris, 1863.

quent une incision simple occupant toute la longueur et toute la hauteur du céphalématome jusqu'à l'os, enlèvent le sang, rapprochent les bords de la plaie au moyen de bandelettes agglutinatives et compriment légèrement la tête avec un appareil modérément serré, ou avec un bonnet de toile ajusté et fixé par une large mentonnière.

Quelquefois les parois du foyer, loin de se réunir, s'enflamment et suppurent abondamment; il faut alors cesser la compression et les résolutifs; il faut recourir aux émollients, à des lotions fréquentes et à un pansement simple répété deux fois par jour. Quand l'os lui-même se nécrose, il convient de continuer le pansement avec soin, en surveillant ce qui se passe, pour enlever les parties exfoliées quand elles se détachent; alors on peut employer pour l'appareil un peu de cérat digestif ou de cérat saupoudré de quinquina. Dans le cas que j'ai observé, après la nécrose de l'os frontal, il y a eu méningite suivie de mort et d'autopsie.

A ces différentes manières d'ouvrir le céphalématome il convient d'ajouter la modification avantageuse proposée par le docteur Isnard. — Au lieu d'une ponction ou d'une large incision avec le bistouri, opérations toujours graves, ce médecin, d'après un cas de succès, propose la ponction et l'évacuation au moyen d'un trocart explorateur. — Cette méthode inoffensive sera très bonne, à condition que dans tous les cas le sang de la tumeur soit liquide et non coagulé, comme cela s'observe assez souvent.

§ II. — Céphalématome sus-périostique ou pseudo-céphalématome.

Cette forme du céphalématome rentre dans l'histoire des bosses sanguines du crâne. Le sang se trouve placé au-dessous de l'aponévrose et au-dessus du périérane, ainsi que l'ont établi Baudeloque, Velpeau et Paul Dubois. C'est du sang coagulé et infiltré dans le tissu cellulaire, où il séjourne pendant quelques jours, et d'où il disparaît ordinairement par absorption, comme dans l'écchymose des adultes. Ainsi placé, il y a au moins l'avantage de ne jamais produire l'altération ou la destruction de l'os. Quelquefois aussi c'est un véritable épanchement en masse au-dessus du périérane.

D'après Paul Dubois, le pseudo-céphalématome est une bosse sanguine qui résulte d'un accouchement pénible, surtout lorsqu'il s'est longtemps prolongé et a entraîné l'écoulement des eaux de l'amnios; il a toujours son siège aux parties qui se présentent les premières au vide du bassin; il n'est pas fluctuant, il conserve l'impulsion du doigt; la peau qui le couvre est violette; enfin il n'y a pas, au pourtour de sa base, le bourrelet osseux qu'on observe dans le céphalématome proprement dit. Quelquefois il y a réunion, chez le même sujet, de ce véritable céphalématome et du pseudo-céphalématome ou céphalématome sus-périérannique, ce qui ajoute beaucoup aux difficultés du diagnostic.

Quand l'épanchement sanguin n'est pas très volumineux, l'absorption le fait rapidement disparaître; si, au contraire, il est très considérable, la poche peut se rompre, s'enflammer et occasionner la mort des enfants.

Il faut favoriser la résolution de cette forme de céphalématome par des applications froides et résolutives, et dans le cas où un foyer se montre, l'ouvrir de bonne heure avec le bistouri.

§ III. — Céphalématome intra-crâniens.

Cette forme exceptionnelle du céphalématome a été signalée par Hoere, Baron, Moreau, Padiou, Ducrest. Le sang se trouve accumulé dans l'intérieur

du crâne, entre la calotte osseuse et la dure-mère, sous forme d'une masse noire, demi-coagulée, comprimant un des hémisphères cérébraux, le cervelet ou le pourtour de la protubérance. C'est une forme d'hémorragie méningée.

Il en résulte des symptômes convulsifs et paralytiques, dus à la compression de l'encéphale. On ne peut que soupçonner l'existence de cette lésion, si elle coïncide avec un céphalématome épicroânien; mais il est impossible de la reconnaître quand elle existe seule, car ces symptômes sont ceux de l'apoplexie méningée et de quelques autres maladies cérébrales. L'incertitude du diagnostic n'a d'ailleurs pas de conséquences bien regrettables; car, dans l'un et dans l'autre cas, l'hémorragie guérit bien plus facilement par les seuls efforts de la nature que par les soins de la médecine.

CHAPITRE VII

GANGRÈNE DU CUIR CHEVELU

La gangrène du cuir chevelu déterminée par le travail de l'accouchement est un accident très rare. Il en existe un exemple pris dans le service de Moreau, à la Maternité, par P. Lorain. Pendant le travail, la contraction de l'utérus comprima le cuir chevelu en laissant une surface libre correspondant à la dilatation du col. C'est sur le point comprimé que se développa la gangrène (1).

Si le cuir chevelu a été mortifié en arrière, cela est dû sans doute à ce que tout l'effet de la compression a dû porter sur ce point où le bord de l'orifice s'arrêtait et sur lequel pivotait la tête, tandis que le crâne glissait pendant les contractions utérines, et ne pouvait être bien saisi par l'orifice au niveau de la fontanelle antérieure. Il est probable que la constriction exercée par un orifice rigide sur le cuir chevelu était la seule cause de la lésion qui précède, lésion dont la forme et le siège sont parfaitement en rapport avec la cause indiquée.

CHAPITRE VIII

ABCÈS DU CUIR CHEVELU

Le cuir chevelu est très souvent le siège d'inflammations superficielles qui se terminent par des abcès plus ou moins considérables, ordinairement placés au-dessus du périérane. Quelquefois, après avoir détruit cette membrane, ils reposent sur le crâne dénudé et nécrosé.

Causes. — Leurs causes sont l'impétigo du cuir chevelu, les différentes variétés de teigne, les coups et les chutes sur la tête; mais ordinairement, chez les enfants, ce sont les maladies impétigineuses de la tête qui en sont le point de départ.

Symptômes. — Les abcès du cuir chevelu offrent un volume variable. Ils acquièrent le volume d'une noisette ou d'une noix; on les reconnaît à la présence d'une tumeur arrondie, rougeâtre, chaude, douloureuse et fluctuante. Au bout d'un certain temps, la peau s'amincit, s'ulcère et donne passage au pus et à une plaie qui se cicatrise plus ou moins rapidement. Leur cicatrisation est d'autant plus rapide que les enfants sont plus vigoureusement cons-

(1) Voir septième édition de ce livre, p. 77.

tifiés et exempts de toute diathèse serofuleuse ou herpétique. Lorsqu'il existe une diathèse de cette nature, la plaie se couvre de croûtes d'impétigo, et la réunion des parois du foyer se fait très longtemps attendre. Dans un cas observé par moi en 1853, sur une petite fille de trois ans, un abcès volumineux était entouré à la base d'un bourrelet semblable à celui qu'on observe dans le céphalématome. — Le pus s'écoula par une petite ouverture spontanée, et le bourrelet était extrêmement apparent. En dix jours, abcès et bourrelet, tout avait disparu.

Chez quelques sujets, l'abcès abandonné à lui-même s'étend en largeur ou en profondeur; le péricrâne s'use, comme j'en ai plusieurs fois observé, et les os, mis à nu, se nécrosent de manière à produire une exfoliation superficielle et limitée des parois du crâne, ou un séquestre de toute l'épaisseur des os. Une fois, chez une fille de douze à treize ans, j'ai retiré un séquestre arrondi de 2 centimètres de diamètre, comprenant l'épaisseur du crâne comme une couronne de trépan, et qui n'avait pas d'autre origine qu'un abcès du pariétal gauche.

Pronostic. — Les abcès du cuir chevelu ne sont généralement pas une maladie grave, et se terminent ordinairement par l'ouverture spontanée et par la guérison. Leurs complications habituelles sont l'impétigo, l'érysipèle ou la nécrose des os subjacents. Une fois, j'ai vu cette nécrose produire la pachyméningite, la thrombose des sinus, la méningite et la mort.

Traitement. — Le traitement doit se borner à des applications de cataplasmes émollients, jusqu'au moment où la fluctuation est appréciable. Alors il faut ouvrir le foyer et faire un pansement avec un linge enduit de cérat et recouvert de charpie.

Si la plaie se couvre d'impétigo, il faut la laver cinq ou six fois par jour avec de l'eau de son, et soumettre les enfants à une médication antihérpétique, avec l'huile martiale, l'huile de foie de morue, le sirop antiscorbutique, etc.

Si l'abcès s'est ouvert et que l'ouverture reste fistuleuse, à cause d'une nécrose des os du crâne, il faut traiter la maladie des os par des injections détersives et irritantes faites par les ouvertures cutanées des trajets fistuleux. On emploie, à cette intention, les injections de haute opodeldoch, les injections d'iode, de glycérine phéniquée, d'acide borique, d'eau bromée, etc. Je préfère les injections d'iode, d'acide phénique et de brome, et l'on verra les bons effets de cette dernière substance dans les observations que j'ai publiées (1).

CHAPITRE IX

TUMEURS DU CUIR CHEVELU

A l'exception des abcès chauds ou froids, du céphalématome et de l'encéphalocèle, il est rare de trouver dans le cuir chevelu chez les enfants des tumeurs d'une autre nature.

J'ai souvent observé des abcès à la suite de l'impétigo capitis et de la teigne, des caries osseuses et quelquefois des nécroses avec élimination de séquestres considérables. Je conserve même un séquestre de 2 centimètres de diamètre intéressant toute l'épaisseur du crâne, retiré de la tête d'un enfant de sept ans, qui a guéri.

(1) Voyez les éditions précédentes de ce livre.

Mais je n'ai pas vu de tumeur semblable à celle qui a été enlevée par Nélaton sur un enfant de quatre ans. Cette tumeur, placée sous le sommet de la tête, large de 6 à 7 centimètres, épaisse de 3 centimètres, dure comme le cartilage, mobile sur les os, adhérait intimement à la peau. Enlevée par le bistouri, on vit qu'elle était formée de couches successives, comme une coque de lard doublée de sa graisse; d'abord jaune dans la peau, puis jaune, puis rouge, elle laissait sortir un suu à peu près semblable au suc cancéreux, et elle était formée par un épaississement du cuir chevelu infiltré par un élément anatomique particulier, décrit par Ch. Robin sous le nom de *cytoblastions* (1). Noyaux sphériques à contours obscurs, d'un volume assez uniforme, finement granuleux, sans nucléoles, mais quelquefois nucléolaires; ils étaient, dans ce cas, mêlés à quelques globules de sang. C'est là une tumeur de structure rare, difficile à classer. Cependant, par sa marche elle se rapproche des tumeurs cancéreuses, épithéliales et fibro-plastiques. En effet, après l'opération, le mal se reproduisit dans le voisinage avec les mêmes caractères, et la mort survint rapidement au milieu d'un état cachectique très prononcé. La nécropsie ne put être faite.

CHAPITRE X

AMYÉLIE

L'absence de la moelle ou *amyélie* est un vice de conformation fort rare, dont Morgagni et Olivier ont rapporté quelques exemples, et qui coïncide toujours avec l'absence du cerveau. Il paraît être le résultat d'une maladie du fœtus, et il entraîne à sa suite un arrêt de développement plus ou moins prononcé. Les enfants qui présentent cette difformité meurent aussitôt après la naissance.

Chez d'autres enfants, la moelle existe incomplète et mutilée en quelque sorte. Elle est divisée en deux cordons distincts, et la protubérance existe à l'état rudimentaire; ceux-là peuvent vivre un peu plus longtemps, mais ils ne tardent pas à succomber.

Il en est de même de ceux qui présentent cette division longitudinale de la moelle jointe à un spina-bifida, ainsi que Billard en a rapporté un exemple. La mort suit de près leur naissance.

CHAPITRE XI

HYDRORACHIS, OU SPINA-BIFIDA

L'hydrorachis, ou spina-bifida, est un vice de conformation caractérisé par l'existence, à la partie postérieure du rachis, d'une division osseuse par où s'échappent les enveloppes de la moelle, quelquefois une partie de la moelle elle-même, et toujours une quantité plus ou moins grande de sérosité. Il en résulte une ou plusieurs tumeurs liquides plus ou moins volumineuses, placées le long de la colonne vertébrale. Ordinairement il n'y en a qu'une, et elle se trouve placée aux lombes. Bidloo, Valsalva, Hoin, en ont vu qui

(1) Cf. Robin, *Traité de chimie anatomique et physiologique, normale et pathologique*, Paris, 1853, et *Programme du cours d'histologie*, normale, 2^e édition, 1870.

occupaient toute la longueur de la colonne vertébrale; et Dubourg en a observé une qui descendait en forme de calebasse jusque sur les talons. Berardi, d'Ancone (1), a observé un cas où l'enfant portait une espèce de queue

longue de six pouces qui descendait de l'extrémité inférieure du sacrum et du coccyx jusqu'au tiers inférieur des jambes (fig. 8).

Causes. — L'hydrorachis est presque toujours une affection congénitale. Ses causes sont inconnues. Camper l'a observée sur deux jumeaux. On la rapporte à des violences extérieures subies dans la grossesse, à une position vicieuse de l'embryon, à l'accumulation de sérosité crânienne qui empêche la réunion des vertèbres, etc. Elle est assez fréquente, et d'après Chaussier, elle a été rencontrée 22 fois sur 22, 293 enfants nés ou déposés à la Maternité, c'est-à-dire dans la proportion de 1 spina-bifida pour 1,000 naissances. Billard en a observé sept en un an à l'hospice des Enfants-Trouvés.

Bien que l'hydrorachis soit toujours congénitale, elle peut être, dit-on, accidentelle, et Hilton a publié un fait de ce genre qui est intéressant (2).

Symptômes. — L'hydrorachis se présente sous la forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, à base large ou rétrécie, et pédiculée ou bilobée. Elle est arrondie, molle, opaque, quelquefois transparente et sans changement de couleur

à la peau. Elle est fluctuante, et la compression la réduit de beaucoup en faisant rentrer la sérosité qu'elle renferme. S'il y a plusieurs tumeurs, la fluctuation se transmet facilement de l'une à l'autre, et ce que perd l'une en volume est compensé par l'accroissement de la tumeur voisine. En pressant, la main provoque des cris, quelquefois des convulsions, et pénètre sur l'épine divisée dont les lamés sont retournées au dehors. Elle sent, en outre, des mouvements d'expansion plus ou moins prononcés qui correspondent à l'expiration et au mouvement de retrait qui coïncide avec l'inspiration.

Marche, durée, terminaison. — L'hydrorachis n'est pas toujours très marquée à la naissance et ne se manifeste qu'au bout de quelques jours. Elle est souvent compliquée d'hydrocéphale, que l'on peut reconnaître au volume de la tête, à l'écartement des fontanelles et à leur gonflement lors de la pression exercée sur la tumeur rachidienne.

La plupart des enfants atteints de cette maladie maigrissent et s'étiolent; quelques-uns sont paralysés des membres inférieurs, du rectum et de la vessie. Les uns ont des pieds-bots, les autres ont des phlyctènes gangréneuses, et la peau est d'une sensibilité extrême. La tumeur augmente de volume, ses parois s'amincissent, des fissures se forment, des ulcérations s'établissent, et l'ouverture de la tumeur, suivie de l'écoulement graduel et rapide de la séro-

(1) Berardi, *Raccogliatore medico di Fano*, feb. 1856, et *Bulletin de thérap.*, 1856, t. I, p. 501.

(2) Hilton, *Medical Times and Gazette*.



FIG. 8. — Spina-bifida. — Cas de Berardi.

sité, amène souvent des convulsions suivies de mort. Je dis souvent, car, par suite d'une exception rare, Maurice Hoffmann et Camper ont vu cette ouverture être au contraire suivie de l'affaissement de la tumeur et de sa guérison. Dans un cas, que l'on doit à Hutchinson (1), la rupture de la poche a été suivie de la mort. C'était un exemple d'hydrorachis compliquée d'hydrocéphale.

Dans un autre cas très curieux, la tumeur hydrorachidienne congénitale de la région lombaire était recouverte, en guise de queue, d'une longue et épaisse chevelure et guérissait par la compression (2). Voici le fait :

OBSERVATION I. — Une petite fille portait, au niveau de la région des lombes, une tumeur du volume et de la forme d'un œuf de poule, molle, recouverte de derme à l'état normal, mais ornée d'une touffe de cheveux, tumeur hydrorachidienne développée à travers les quatrième et cinquième vertèbres lombaires.

Les cheveux, de couleur très semblable à ceux de la tête, sont très fins et très blonds, et ont une longueur de 8 centimètres. Les apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres lombaires manquent totalement ; à droite, les portions divisées de l'axe vertébral sont poussées en dehors, ce que l'auteur attribue à l'absence de fusion postérieure des deux moitiés de vertèbres.

La tumeur était transparente dans toute son étendue ; l'exploration avec le doigt montre que la portion inférieure de la moelle ne fait pas hernie à travers la lacune vertébrale. Aucune tresse de vaisseaux ou de nerfs d'un certain calibre. La peau qui recouvre la tumeur est intacte.

Rizzoli se décida à employer la compression, qui, tout en favorisant l'absorption du liquide accumulé dans la poche hydrorachidienne, a pour effet de repousser en dedans graduellement et avec les précautions convenables, et replacer dans leur direction normale les deux parties osseuses flexibles des anneaux vertébraux. Il adapte sur la tumeur un coussinet, formé à l'intérieur d'une lamelle de plomb, convenablement recouverte et modelée de manière à pouvoir comprimer la poche sur tous les points de la surface. Ce coussinet est maintenu solidement au moyen d'une ceinture de cuir, modérément serrée, et destinée à être resserrée petit à petit chaque fois qu'elle se relâche.

Sous l'influence de ce traitement, d'ailleurs bien supporté, la tumeur disparait complètement au bout d'une année. Les saillies osseuses se replient dans leur direction normale ; les portions restantes des deux vertèbres correspondantes se réunissent dans la profondeur au moyen d'un tissu fibreux très consistant. Après la guérison, les cheveux implantés sur la tumeur se sont allongés de plus en plus, ont pris des racines plus profondes, ont conservé, comme les cheveux de la tête, leur couleur châtain, et forment une queue à l'état dans de la région lombaire jusqu'à un jarret. La longueur de cette queue est de 32 centimètres et la croissance en continue. État général très satisfaisant. Les extrémités inférieures sont bien développées.

En général, l'hydrorachis est une maladie mortelle. Quelques enfants meurent avant de naître ou peu après la naissance ; d'autres vivent un mois, et très peu atteignent la fin de la première année. Bonn en a vu un qui vécut dix ans ; Varner, un autre qui vécut jusqu'à vingt ans ; Larrey, un troisième qui vivait à vingt-cinq ans ; Camper, un autre qui alla jusqu'à vingt-huit ans ; Monod, un cinquième vivant encore à trente ans ; et Moulmé, un sixième qui prolongea son existence jusqu'à trente-sept ans. De pareils faits sont excessivement rares.

Lésions anatomiques. — Quand les enfants succombent, l'examen de la colonne vertébrale fournit les résultats suivants :

La division et l'écartement des lames vertébrales existent à la région cervicale ou dorsale, mais de préférence à la région lombaire, comme on peut en

(1) Hutchinson, *The Lancet*, 1857.

(2) Rizzoli, *Annali de la Soc. méd. chir. de Liège*.

voir un exemple dans un cas observé par Nélaton (1) (fig. 10). Il y a deux ou trois écartements séparés, comme il peut y avoir division complète de haut en bas du rachis. On voit, par ces deux exemples, que le même vice de conformation peut avoir des effets bien différents, selon qu'il porte sur telle ou telle région.

La tumeur est formée : 1° par la peau amincie, adhérente aux tissus subjacents, rouge, violacée vers le centre, quelquefois incomplètement formée sur ce point ; 2° par un peu de tissu cellulaire sous-cutané, durci ; 3° par une membrane fibreuse, formant la paroi du spina-bitida, lisse à l'intérieur, prolongée dans le canal vertébral jusqu'à la dure-mère qui la continue en haut ; 4° par la moelle non altérée dans sa structure, et quelquefois par la moelle étalée dans le sac ; 5° par de la sérosité céphalo-rachidienne limpide, incolore ou citrine en quantité variable; elle est trouble et sanguinolente en cas de phlegmasie ; 6° par l'orifice des vertèbres divisées qui permet de voir le corps intact de ces os ; 7° quelquefois par la division même du corps des vertèbres ; 8° enfin par la présence d'autres déformations, telles que l'encéphalopatie, l'encéphalocèle, le bec-de-lièvre, l'imperturbation de l'anus, l'extrophie de la vessie, etc. On en voit un exemple (fig. 9).

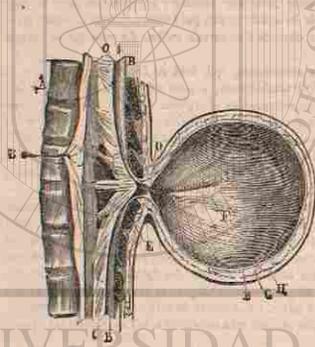


FIG. 9. — Spina-bitida de la région dorsale (*).

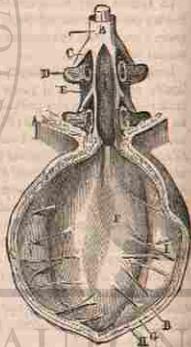


FIG. 10. — Spina-bitida de la région lombaire (**).

Il y a des cas très simples où existe seulement un sac fibro-séreux en rapport avec la cavité arachnoïdienne et sans déplacement de la moelle, ou des nerfs (fig. 10). Ceux-là peuvent vivre, et ont toutes chances de guérir, si l'opération est opérée.

(1) Nélaton, in Debout, *Bull. de thérapeutique*, 1838, t. LIV, p. 238.

(*) A, troupeau du corps des dernières vertèbres de la région dorsale, légèrement incurvées en avant ; BK, la dure-mère rachidienne, qui va doubler l'enveloppe étendue de la tumeur F. Cette membrane forme au niveau de l'isthme vertébral un repli D, sorte de diaphragme qui retient cette ouverture ; CC, la moelle épinière se détachant du corps des vertèbres pour se porter vers la tumeur H ; H, la peau, ne présentant aucune excroissance, point aminci ; E, une couche de tissu cellulaire séparant la peau de l'enveloppe par excroissance au point aminci ; G, une couche de tissu cellulaire séparant la peau de l'enveloppe fibreuse, qui est doublée par le feuillet pariétal de la membrane arachnoïdienne. Cette enveloppe séreuse est tout simple pour figurer dans une coupe. (Mém. Dupuytren, p. 19.)

(**) A, dure-mère rachidienne ; C, moelle épinière ; B, osseux ; E, tumeur ; G, couche de tissu cellulaire adhérent à la peau de l'enveloppe fibreuse ; H, la peau ; I, fillets nerveux à l'intérieur de la poche. Le plus souvent, après avoir formé des bulles à la surface interne de la dure-mère, les fillets servent également, et même on se prend dans l'épaisseur, de la membrane.

Au contraire, quand il y a déplacement de la moelle ou des nerfs, ou quelque autre altération organique profonde, la maladie est fort grave, et toute opération sert plus au chirurgien qu'au malade.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est généralement pas difficile, lorsqu'on tient compte des phénomènes que je viens d'indiquer. Cependant, chez quelques malades, il se forme à la région habituelle de l'hydrorachis des tumeurs de nature différente, et qui pourraient en imposer, si l'on n'était pas prévenu. En voici un exemple publié par Hilton :

OBSERVATION II. — Enfant mâle bien portant, âgé de seize mois. Il portait une tumeur sur l'épine lombaire, tumeur qui avait été prise pour un *spina-bitida*. Elle a la dimension d'une demi-pomme et paraît avoir des adhérences médiocres avec les parties profondes. Cet enfant n'avait pas de paralysie des extrémités inférieures. Il n'avait jamais souffert de symptômes cérébraux d'aucune nature. Convaincu qu'il se trouvait en présence d'une tumeur complètement solide, M. Hilton en proposa l'extirpation. L'opération ne fut entravée par aucune difficulté ; il reconnut que c'était une tumeur graisseuse.

Traitement. — Autrefois on s'abstenait de toucher au spina-bitida, et on l'abandonnait à sa marche naturelle. C'est souvent ce qu'il y a de mieux à faire, car sur 25 malades opérés par Guersant, 24 ont succombé aux accidents inflammatoires résultant de l'opération. Mais dans quelques cas, lorsque la lésion est simple, peu étendue, quelques chirurgiens cherchent à la faire disparaître. On emploie dans ce but des moyens palliatifs ou curatifs.

1° La compression au moyen d'une plaque ou d'une bande garnie d'une pelote de crin a été employée par Abernethy et A. Cooper, mais sans succès, car la tumeur se reproduisait aussitôt qu'on abandonnait la compression, d'ailleurs fort douloureuse. Comme palliatif, ce moyen est excellent, et c'est ainsi qu'on peut vivre, en protégeant leur tumeur, certains individus qui ont atteint l'âge de trente et trente-cinq ans.

On pourra faire cette compression au moyen du collodion, comme pour la hernie ombilicale congénitale. Behrend dit avoir réussi par ce moyen chez un enfant de sept semaines.

OBSERVATION III. — Une couche de collodion riciné (2 de collodion pour 1 d'huile de ricin) fut mise sur la tumeur et recouverte de coton et d'un emplâtre adhésif. Le lendemain la tumeur avait diminué et une nouvelle couche fut appliquée ; on la renouvela chaque jour. Plus tard on mit du collodion pur et une bande de caoutchouc. Enfin, au bout de trois semaines, la tumeur avait disparu, et la peau, épaisse, résistante, resta tendue au-dessus de la perforation du canal vertébral. Pendant la durée du traitement, l'enfant, atteint de phénomènes cérébraux, avait pris du calcaire. Trois mois après, la guérison s'est maintenue.

2° La ponction avec un trocart très fin a été pratiquée plusieurs fois avec succès. Quand je dois recourir à ce moyen, j'emploie l'aspirateur, afin d'éviter les accidents inflammatoires, et après avoir vidé la tumeur, j'exerce sur elle une compression douce à l'aide d'un bandage bien appliqué. C'est ce qui a été fait dans le cas suivant :

OBSERVATION IV. — *Spina-bitida guéri par les ponctions répétées et la compression.* — Le docteur Camara Cabral a présenté à la Société des sciences médicales de Lisbonne, le 17 février, un enfant de 4 mois guéri d'un spina-bitida congénital. Apporté à l'hôpital *São-José* le 21 novembre 1871, il portait à la région lombo-sacrée une tumeur de 40 centimètres de circonférence, fluctuante et transparente comme une hydrocèle. La pression ne produisait pas de convulsions et il n'y avait ni paralysie ni autre symptôme indiquant une lésion de la moelle épinière. On diagnostiqua une hernie des méninges. Une première ponction avec l'aspirateur eut lieu le 29 et donna 400 grammes d'un liquide

transparent, jaunâtre, très albumineux. La compression fut établie avec des bandes adhésives, et aucun accident ne s'ensuivit. Quelques jours après, la tumeur augmentant, une nouvelle ponction donna 250 grammes de liquide, et une troisième, faite le 14 décembre, en donna 425. L'anaérotisme existant entre la quatrième et cinquième vertèbre lombaire diminuait graduellement. Deux autres ponctions furent faites à deux jours d'intervalles et ayant donné 305 grammes de liquide de plus en plus albumineux. Après quelques légers accidents cérébraux, la tumeur ne se reproduisit plus, et l'enfant se trouva guéri (1).

3° *Acupuncture*. — Quelques chirurgiens font plutôt l'acupuncture que la ponction sous-cutanée. Ils suivent l'exemple d'A. Cooper, qui, par des ponctions d'aiguille à coudre répétées tous les quatre ou cinq jours et combinées avec la compression, est arrivé à guérir plusieurs enfants. Robert et Rosetti, qui ont employé ce procédé dans des cas où il semblait devoir échouer, chez des enfants paraplégiques, ont cependant réussi.

4° Le *seton*, conseillé par Richter et Desault, ne trouve plus aujourd'hui de partisans. Il détermine dans la poche une inflammation qui peut s'étendre aux méninges et faire périr les malades.

5° L'excision suivie de suture a été inaugurée par Brumer; elle a été pratiquée par Trowbridge, et plus tard par Dubourg sur trois malades, et deux fois l'opération a été couronnée de succès. Ce médecin ouvre la poche et ferme l'ouverture rachidienne avec le doigt, puis il enlève par une autre incision ce qu'il y a de trop dans les parois, afin de pouvoir les abaisser et les réunir exactement sur le dos, au niveau de l'ouverture rachidienne, par le moyen d'une suture entortillée.

Royer (de Joinville) a fait connaître (2) un succès obtenu par ce procédé modifié.

Un autre fait de guérison, garçon d'un mois ayant sa tumeur à la deuxième vertèbre lombaire, a été publié par Nott (3).

6° La *ligature circulaire* peut être mise en usage, si la tumeur est pédiculée; mais c'est là un cas très rare. Je l'ai fait une fois sur un spina-bifida de la région cervico-dorsale, après avoir ponctionné la tumeur, et l'enfant a guéri. J'ai retiré 50 grammes de liquide transparent, incolore, composé de 65 pour 100 d'albumine, de chlorure de sodium, de sulfates et de phosphates terreux.

Beynard (4) a fait la *ligature linéaire* au moyen de deux tuyaux de plume, maintenus sur les côtés de la tumeur par du sparadrap, et renfermant, à l'intérieur, un fil qu'on serre graduellement (fig. 11). M. Latil a modifié ce procédé, et il a remplacé les tuyaux de plume par des baguettes de bois percées de trous de distance en distance pour le passage du fil. Sous l'influence de cette constriction latérale, les médecins dont je parle ont vu la tumeur se modifier et pouvoir être séparée au bout de quelques jours. L'adhérence s'établit intérieurement au niveau du point comprimé, et la guérison s'obtient ainsi au bout de huit à dix jours.

7° *Accolement*. — Dubois a imaginé de combiner la ponction, la lésion et l'accocement. Il vide la tumeur, puis il place à sa base deux lames de fer



FIG. 11. — Appareil à compression employé contre le kyste de Reynard, pour le traitement du spina-bifida.

1° Camara Cabral, *O Correio med.*, mars 1871.

2° Royer, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1855, t. XXI, p. 33.

3° Nott, *Gazette médicale*, 1856, p. 102, et Bonchut, *Traité des nouveau-nés*, 7^e édition, p. 85.

4° Beynard, in Debout, *Bulletin de thérapeutique*, 1856, t. I, p. 295.

convexes, présentant à leurs extrémités un col pour recevoir des fils; il serre son pédicule entre les convexités des plaques de manière à produire l'accocement de la strieuse intérieure, puis deux épingles sont mises dans des trous pratiqués au milieu des plaques pour traverser la tumeur et provoquer une inflammation adhésive. Je préfère de beaucoup le procédé de Reynard et Latil, qui a de plus que celui-ci l'avantage de compter quelques succès en sa faveur.

8° *Ponction et injection*. On a tenté de traiter le spina-bifida comme l'hydrocèle et comme l'hydrocéphalie, au moyen d'une ponction et de l'injection iodée, ou l'injection iodo-glycinée. Plusieurs enfants sont morts, mais il paraît qu'on a eu quelques succès. Brainard, des États-Unis, en 1847, a publié le premier cas de guérison qui ait été obtenu par cette méthode (1).

Une jeune fille de treize ans, idiote et paraplégique, qui, après avoir subi quinze injections en dix mois sans accidents, a été guérie de sa tumeur et a recouvré en partie l'usage de ses membres inférieurs et de ses facultés intellectuelles.

En outre, Brainard donne l'histoire de trois autres cas de spina-bifida, où il a employé les injections iodées, et mentionne deux autres faits qui ne lui sont pas personnels. Dans les trois cas qui lui appartiennent, il y avait complication d'hydrocèle; chez un des enfants, la tumeur s'était rompue au moment de l'accouchement et la cavité était le siège d'une suppuration abondante. Les injections furent commencées chez lui et chez un autre à la naissance; chez le troisième, le traitement ne commença qu'à l'âge de trois mois. Les injections non seulement ne produisirent pas d'accidents, mais amenèrent un changement rapide et favorable dans la tumeur. Il est vrai de dire que les trois enfants sont morts de convulsions; mais il faut se rappeler qu'ils étaient hydrocéphales, et que la guérison de la tumeur datait dans un cas de sept semaines, et dans un autre de sept mois, lorsque les convulsions survinrent. Dans le troisième, les convulsions survinrent après la quatrième semaine de traitement.

Brainard dit que les deux cas qui ne lui appartiennent pas ont été traités avec succès sous sa direction, mais il n'entre dans aucun détail à leur égard.

L'auteur conclut de ces faits que les injections iodées faites avec les précautions nécessaires sont non seulement innocentes, mais très efficaces dans le traitement du spina-bifida, lorsqu'il n'est pas compliqué de vice de conformation grave du rachis ou d'hydrocèle. Les faits observés en Europe, et en particulier ceux qui appartiennent à Velpeau et à Chassagnac (2), viennent confirmer ces conclusions.

Brainard emploie au début une solution de 1 milligramme et demi d'iode et de 4 milligrammes et demi d'iodure de potassium dans de l'eau distillée, et n'augmente la force de la solution dans les injections subséquentes que quand il n'y a plus de réaction inflammatoire après l'opération.

La ponction doit être faite dans la peau saine, et le liquide injecté doit être maintenu dans la cavité par une compression légère. S'il survient des convulsions, on laisse écouler le liquide, et on le remplace par de l'eau distillée à la température du corps. Des applications d'eau fraîche sur la tumeur et sur la tête doivent être faites pour combattre la possibilité d'une inflammation. Quand il n'y a plus ni rougeur, ni tension, il faut appliquer sur la tumeur du collodion, qu'on renouvelle tant que la tumeur diminue. On

(1) Brainard, *Bulletin de la Société de chirurgie*.

(2) Velpeau et Chassagnac, *Bulletin de thérapeutique*, t. LIV, p. 248.

recommence l'injection lorsqu'elle cesse de diminuer, et après la guérison on doit continuer l'usage de collodion pendant plusieurs mois.

Les règles posées par l'auteur nous paraissent très judicieuses; il exclut l'alcool de la liqueur de l'injection et il ne fait pas ressortir de liquide, à moins d'accidents. L'extrême susceptibilité inflammatoire de l'organe affecté nous paraît justifier l'exclusion de l'alcool, et les succès obtenus par Brainard avec ce liquide prouvent qu'on avait à tort attribué à l'alcool, dans les guérisons obtenues par la teinture d'iode, un rôle qui n'appartient qu'à l'iode lui-même. En effet, des essais ont été faits pour démontrer que la cure de l'hydrocèle s'obtenait tout aussi bien en injectant de l'alcool seul qu'en employant la teinture d'iode, et cette pratique est aujourd'hui adoptée. L'expérience n'a pas encore prononcé d'une manière définitive sur l'avantage qu'il y a à laisser le liquide injecté dans une cavité séreuse ou à le faire écouler au bout de quelques minutes; notre pratique particulière nous rangerait parmi ceux qui croient plus prudent de ne pas laisser le liquide dans la cavité; mais dans le cas de spina-bifida, la conduite tenue par Brainard nous paraît justifiée par le danger qu'il y aurait à laisser vide la poche, qui est le plus souvent en communication avec l'encéphale.

Nous devons cependant ajouter que Valpeau et Chassaing ont vidé complètement la poche dans les cas qu'ils ont traités, et qu'ils ont injecté la teinture d'iode étendue d'eau non seulement sans accidents, mais avec succès. Il n'en est pas moins vrai qu'on ne saurait agir avec trop de prudence dans des cas semblables, et il vaut mieux suivre les règles instituées par Brainard.

M. Viard (1) a représenté (fig. 12 et 13) l'état des cicatrices d'un spina-bifida traité par l'injection d'une solution iodée.



FIG. 12. — Cicatrice du spina-bifida, vue de face (Viard).

FIG. 13. — Cicatrice du spina-bifida, vue de profil (Viard).

D'autres succès ont été obtenus par Morton, mais ils sont assez rares et dépendent de la nature et de l'étendue du spina.

(1) Viard, *Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LIV, p. 444.

Cette méthode consiste en l'emploi d'injections avec un nouveau liquide connu sous le nom d'*Iodo-glycérine*, dont formule :

| | |
|---------------------------|----------------|
| Iode | 0 gr. 50 cent. |
| Iod. potassique | 1 50 |
| Glycérine | 30 |

L'injection est faite avec certaines précautions, dont la plus importante est d'éviter la perte continue du liquide céphalo-rachidien, qui doit être considéré comme essentiel à l'intégrité des parties nerveuses contenues dans le canal rachidien.

La quantité employée varie suivant le volume de la tumeur.

Se servir d'un trocart moyen, parce que le liquide, étant assez épais, ne passerait pas par une canule étroite.

Avant d'entreprendre le traitement si difficile de ce genre de tumeur, il est bon de connaître toutes les circonstances qui peuvent en assurer le succès, et on peut opérer :

1° Si l'enfant paraît, du reste, bien constitué, et que la tumeur soit unique; 2° si la tumeur est pédiculée; 3° si la peau qui revêt la tumeur est complètement formée et qu'elle ne soit pas ulcérée, et si à travers la peau on reconnaît une transparence uniforme de la tumeur; 4° si la pression exercée sur tous les points de la tumeur ne détermine que peu ou point de douleur; 5° si les mouvements imprimés à la tumeur sont indolores; 6° quand la fluctuation se perçoit inégalement et qu'elle arrive d'une manière plus médiate au doigt de l'observateur, si l'on cherche à la reconnaître au sommet de la tumeur; 7° si la tumeur est simple et ne renferme pas dans son intérieur une expansion de la moelle ou des nerfs.

En résumé, toutes les opérations de l'hydrorachis offrent de grands dangers et de grandes difficultés. Elles amènent ordinairement l'inflammation aiguë de la poche, et bientôt après, la méningite rachidienne, comme l'a déclaré Guersant; d'après les résultats de vingt-cinq opérations qu'il a faites, vingt-quatre fois la mort par méningite a été la conséquence de cette redoutable complication.

CHAPITRE XII

HÉMIPLÉGIE FACIALE

L'hémiplégie faciale, ou paralysie de la face, s'observe chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance.

§ 1^{er}. — Hémiplégie faciale des nouveau-nés.

La paralysie faciale des nouveau-nés est une affection de la septième paire, causée par l'action compressive du forceps, ou par une contusion de la face contre une partie saillante des os du bassin.

Smellie, Paul Dubois, Danyau, Landouzy, Vernois et Jacquemier en ont rencontré de nombreux exemples.

La paralysie faciale des nouveau-nés n'est pas toujours facile à reconnaître, car elle entraîne peu de difformités. Au repos, la symétrie du visage est à peine altérée, et l'œil entr'ouvert semble être le seul caractère de cette maladie. Il n'en est plus de même au moment des cris de l'enfant. Les traits sont bouleversés, la commissure des lèvres est entraînée du côté sain et la succion fort difficile. Cependant la paralysie ne tarde pas à se dissiper, et elle

disparaît ordinairement au bout d'un temps qui varie entre deux jours et six semaines.

La lèvre et la langue ne sont pas atteintes par la paralysie (Landouzy), et la sensibilité leur est conservée.

Cette paralysie n'a encore été observée que sur un côté de la face; peut-être un jour la verra-t-on occuper les deux côtés: ce n'est pas impossible, puisque déjà Smellie l'a vue s'étendre aux deux membres supérieurs. Danyau (1) a vu aussi un fait très curieux dans lequel, avec la paralysie de la face, il a observé la paralysie dans le bras du même côté, et cette paralysie était due à un épanchement de sang autour du plexus brachial à son origine. Depuis ce point, jusqu'en dehors des scalènes, les branches qui concourent à la formation du plexus présentaient une teinte sanguinolente qui ne disparaissait pas par le frotement. Au delà des scalènes, au niveau du creux axillaire, les nerfs étaient décolorés comme dans l'état normal. Le tissu nerveux présentait, du reste, partout sa constitution normale.

Le nerf facial présentait aussi à sa sortie du trou stylo-mastoidien un épanchement sanguin.

Evidemment, ici, la paralysie a dû être causée par la compression des branches du forceps, comme d'ailleurs cela s'obtient dans tous les cas de ce genre.

Si la paralysie dure depuis longtemps, ou devient incurable, et que l'enfant meure d'une maladie intercurrente, on trouve le nerf facial plus ou moins altéré dans sa structure, ainsi que les muscles qu'il anime, mais cela est rare. — J'ai vu, dans deux cas, le nerf de la septième paire dépouillé de son névrième grisâtre à partir du trou stylo-mastoidien. — Une fois il était demi-transparent. — Le cylindre d'axe avait disparu, et la myéline était convertie en gouttelettes bulleuses et en granulations très fines. Sur un cas très ancien, les muscles étaient pâles, un peu atrophiés et moins nettement striés que de coutume.

L'hémiplégie faciale des nouveau-nés produite par le forceps se termine ordinairement assez vite par une guérison entière, si la compression n'a pas été trop forte, et il faut seulement coucher l'enfant sur le côté non paralysé, garantir de la lumière l'œil qui ne ferme pas, et employer le hibernon, si l'enfant ne saisit pas bien le mamelon de sa nourrice.

Quand la paralysie se prolonge, il faut frictionner la peau avec des liniments excitants, donner des douches de vapeur d'eau, diriger des fumigations émollientes, appliquer de petits vésicatoires volants sur la face au niveau du nerf facial, et employer la galvanisation.

§ II. — Hémiplégie faciale de la seconde enfance.

Chez les enfants plus âgés, l'hémiplégie faciale est le symptôme de l'action locale du froid, ce qui est rare, d'une méningite aiguë, d'une affection chronique du cerveau, par tumeur, ou elle résulte d'une otite chronique, avec suppuration de la caisse, du tympan, carie et tubercules du rocher, destruction du nerf de la septième paire constituant une lésion nerveuse locale, étrangère au cerveau et ne pénétrant pas dans le crâne.

J'ai vu plusieurs faits de ce genre. L'un est relatif à un enfant de deux ans, qui pendant huit jours avait eu, un mois avant, de la fièvre, de la somnolence, des vomissements et de la constipation; puis tous ces

(1) Danyau, *Union médicale*, 1851.

accidents avaient disparu en laissant une hémiplégie faciale. Comme il n'y avait eu ni contusion, ni otorrhée, il m'a semblé que cette hémiplégie devait résulter d'une méningite avortée ou pseudo-méningite. Chez quelques enfants, la névrite, qui cause l'hémiplégie, amène des vertiges, des attaques épileptiformes, avec névro-rétinite, hémorrhagies de la rétine indiquant une encéphalite chronique ou un abcès du cerveau. Ailleurs, après plusieurs mois il se déclare une véritable méningite qui entraîne la mort.

CHAPITRE XIII

PARALYSIE DU DELTOÏDE

La paralysie du deltoïde, entraînant la paralysie du bras, est une maladie accidentelle assez rare. Jacquemier en a rapporté un exemple (1).

OBSERVATION I. — Un enfant fort et bien constitué, né après un travail assez long et assez pénible, offert aux personnes chargées de le soigner une différence entre les deux membres supérieurs. Les deux bras étaient également développés, mais le droit était comme pendant et se tenait rapproché du tronc; le moignon de l'épaule paraissait un peu affaissé et moins arrondi. Le bras soulevé retombsait inerte, par contraste avec le membre opposé. Les mouvements de la main, de l'avant-bras, s'exécutaient librement, mais sans que le bras y prit part autrement qu'en se portant un peu en avant ou en arrière.

Un instant Jacquemier crut voir dans cette paralysie du deltoïde une affection congénitale; mais il changea bientôt d'opinion, d'après la marche de la maladie, qui disparut complètement au bout de vingt jours. Il considéra cet accident du travail de parturition comme fortuit, et l'attribua à la compression du nerf axillaire contre l'humérus, dans le point où il s'accôle à la face profonde du muscle deltoïde.

Cette explication est juste et s'applique encore mieux à l'exemple que j'ai observé en 1864.

OBSERVATION II. — Dans la famille D... M. le docteur Carton amena au monde, à l'aide du forceps, une enfant que l'on crut morte pendant une heure. Sa tête était aplatie par le forceps et portait sur le front les traces d'une pression qui persistèrent quelques mois. Une fois rapportée à la vie, elle était paralysée du deltoïde gauche, et son bras était immobile. Je prescrivis l'électrisation et des frictions stimulantes, ce qui fut fait et ce qui amena la guérison au bout de trois mois, sans laisser d'atrophie. J'ai revu l'enfant à l'âge de trois ans, et elle n'a aucun trouble du mouvement ni de l'intelligence.

Le docteur Polakoff en a cité un cas semblable (2).

A un âge plus avancé, la paralysie du deltoïde s'observe quelquefois comme affection rhumatismale et comme paralysie myogénique, ou paralysie essentielle de l'enfance. Elle vient subitement dans le jour ou pendant le sommeil, et ce bras reste inerte, ne conservant que les mouvements antérieurs et postérieurs, ainsi que ceux de l'avant-bras et de la main ou des doigts. — La contractilité électrique a aussitôt disparu, et ce mal dure longtemps. Si le muscle s'altère et devient graisseux, il y a tout lieu de craindre l'incurabilité; mais si la contractilité reparait, alors la guérison peut avoir lieu. — Elle se produit au bout de un à six mois.

Traitement. — Les frictions stimulantes, le massage, les douches de vapeur et l'électrisation par courants continus, sont ce qu'il y a de mieux à

(1) Jacquemier, *Manuel des accouchements*, Paris, 1846.

(2) Voy. septième édition de ce livre.

employer. — J'ai vu de nombreux faits de cette forme de paralysie qui se sont ainsi terminés heureusement, et l'un d'eux a été particulièrement l'objet de mon attention, car il s'est passé dans ma famille, sur un de mes enfants.

CHAPITRE XIV

SPASME DE LA GLOTTE, OU PHRÉNO-GLOTTISME

Le spasme de la glotte, ou phréno-glottisme, est une affection convulsive et intermittente du diaphragme, caractérisée par de courts accès de suffocation revenant à des intervalles fort variables.

C'est la maladie signalée en 1813 par Hamilton, et qu'on appelle quelquefois si faussement *goître des nouveau-nés* (Betz), *asthme thymique*, en raison de la croyance qu'on a eue de l'attribuer à l'hypertrophie du thymus, *asthme de Kopp*, du nom d'un de ses observateurs, *asthme laryngé*, *asthme infantile*, *croup cérébral*, etc. Quoique la dénomination de *spasme de la glotte* ait été adoptée par Hérard, je n'ai pu l'accepter, parce qu'elle a l'inconvénient de désigner un phénomène de la coqueluche, du faux croup, de l'asthme, ou un accident de ceux qui valent de travers, et qu'elle ne représente pas exactement la maladie particulière que je vais décrire. En effet, cette maladie offre un *spasme de la glotte et du diaphragme réunis*, tandis que le spasme de la glotte isolée est le caractère pathognomonique du faux croup, ou laryngite striduleuse, maladie essentiellement différente.

Causes. — Le phréno-glottisme est une maladie des nouveau-nés et de la première enfance, qui s'observe surtout entre deux et seize mois. Beau et Bacquias (1) disent l'avoir observé chez des adultes et chez des vieillards ; mais cela est bien rare et ne peut être admis sans réserve. L'un des cas de mort subite rapporté par Beau à un spasme de la glotte peut aussi s'expliquer par une embolie restée inaperçue. J'en ai vu un exemple chez une fille de 12 ans en travail irrégulier de seconde dentition. Elle avait un hoquet permanent depuis quinze jours, et sept à huit fois par jour ce hoquet était entremêlé d'un long bruit éclatant très fort d'inspiration criarde durant près d'une demi-minute.

Le phréno-glottisme est deux fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles, et attaque les sujets nerveux, faibles ou rachitiques, plutôt que les sujets forts et vigoureux.

Kopp, Millar, de Betz, l'attribuent à l'hypertrophie de la glande thyroïde, d'autres à la persistance du trou de Botal, à l'hypertrophie des glandes du cou, et Elsässer au rachitisme accompagné du ramollissement de l'occipital ou *craniotaben*. Il se montre quelquefois chez des enfants dont le crâne s'aplatit par le décuibitus sur l'oreiller, ou qui ont le chevauchement des os crâniens, et chez des enfants nés de mères délicates, excitables ou nerveuses, et ce qui prouve bien la disposition originelle de la maladie, c'est sa présence successive chez tous les enfants d'une même famille, ainsi que Rullmann, Kopp, Marshall-Hall, Toogood, etc., en ont rapporté plusieurs exemples. Cela n'a rien d'extraordinaire pour ceux qui savent que la maladie est de nature convulsive, et qu'il n'est pas rare de voir tous les enfants d'une même famille périr de convulsions.

Le phréno-glottisme est une maladie des pays du Nord, et de l'hiver en

(1) Bacquias, Thèses de Paris, 1833.

particulier. Ses accès sont excités et provoqués par la déglutition, et surtout par celle des liquides, par le réveil, par les émotions, les contrariétés, les mouvements du corps en avant pour ramasser un objet, la frayeur, par la constipation, par le travail de l'évolution dentaire sous l'influence de l'action réflexe qui résulte des rapports du nerf trifacial avec la genève malade (1), par la stomatite, l'angine, les affections pulmonaires, etc.

On cite un cas curieux d'un petit enfant, qui eut un premier accès de spasme mortel avec contracture des extrémités sous l'influence de la déglutition d'une petite dose d'huile de ricin (2). N'y a-t-il pas eu là une asphyxie produite par le passage de l'huile dans les voies aériennes chez l'enfant qui aurait avalé de travers ? C'est une question que je me borne à poser, sans prétendre la résoudre.

Symptômes. — Cette maladie se manifeste ordinairement sans aucun phénomène précurseur. Son début est toujours le même. Tout à coup la respiration s'arrête, le diaphragme cesse de se mouvoir, et il semble que la glotte vienne d'être brusquement close; la respiration est bruyante, profonde, serratile; l'expiration est aussi quelquefois très pénible. Quelquefois la respiration semble s'arrêter, l'enfant étouffe jusqu'à ce qu'une nouvelle inspiration suivie d'un cri vienne le rendre à l'existence. Pendant quelques secondes il y a menace de suffocation, et le physiologue aspirait une vive angoisse; la bouche est largement ouverte, comme pour trahir l'air qui manque; la tête se renverse en arrière, les yeux restent fixes, le visage devient bleu; il y a en un mot asphyxie commençante.

Le pouls s'accélère et devient petit ou insensible; les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. La poitrine est immobile et tendue; ses muscles sont en quelque sorte tétanisés, et le murmure vésiculaire a cessé de se produire.

La peau est visqueuse, froide; des évacuations involontaires ont lieu; l'intelligence reste libre, mais les mouvements sont fréquemment pervers. Des contractures ont lieu aux extrémités des membres, aux doigts en particulier. Les pouces se fléchissent toniquement dans la main; le gros orteil sur la plante du pied. Hérard a observé cette contracture aux genoux et aux coudes. Elle se développe aussi dans les muscles du cou en formant de l'opisthotonos, et dans les muscles de l'œil. Quelquefois la contracture est remplacée par des convulsions épileptiformes; mais, dans ce cas, le phréno-glottisme n'est que le commencement d'une attaque d'éclampsie.

Au bout de quelques instants, le spasme du diaphragme diminue; la respiration revient, mais elle est un peu saccadée, et la première inspiration est sifflante et accompagnée d'un petit bruit sonore, comparable à un hoquet très aigu.

Kopp indique, comme caractéristique de cette maladie, la propulsion de la langue hors des arcades dentaires, au moment de l'accès. Dans un cas soumis à mon observation, la langue était toute noire comme celle d'un perroquet, disait la mère de l'enfant; mais ce phénomène n'est pas constant, car je ne l'ai pas toujours rencontré, et Hirsch, Haehmann, Hérard, ne l'ont pas noté.

Les accès de phréno-glottisme durent de quelques secondes à une ou deux minutes au plus. Les cas dans lesquels la convulsion aurait duré davantage ont été mal observés, ou alors les accès auront été faibles, entrecoupés par des repos, car il est impossible d'admettre qu'un enfant soit resté sans res-

(1) Ch. West, De la mort subite chez les nouveau-nés.

(2) Medical Times and Gazette, 26 novembre 1859.

pirer pendant quinze minutes et davantage, comme cela est noté dans une observation de Hauff, et dans une autre de Caspari. Ces accès viennent à des époques variables, tous les mois, toutes les semaines, la nuit, le jour, et même toutes les heures. Hérard en a compté vingt-cinq en une nuit, et Haehmann cinquante en douze heures. J'en ai vu quarante en une heure.

Dans l'intervalle des accès, la voix n'est pas changée, les enfants ne toussent pas, et l'examen de la gorge permet souvent d'apprécier une rougeur due à l'angine tonsillaire ou à la stomatite causée par le travail de la dentition.

Les enfants sont gaîs et en apparence bien portants. La respiration est facile, le pouls est bon; il n'y a pas de fièvre, et les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement.

Cependant, si les accès sont fréquents, et si la convulsion phréno-glottique est très intense, compliquée ou non de contracture des doigts, les enfants sont abattus, fatigués; maussades, et souffrent évidemment de l'asphyxie passagère à laquelle ils ont été soumis.

Quelquefois ces enfants s'affaiblissent insensiblement, et sont pris de fièvre; l'appétit diminue, la diarrhée survient; les paupières et les lèvres se recouvrent de croûtes; l'enfant, en un mot, est pris d'une fièvre hecticque qui le mène lentement au tombeau, s'il n'est pas emporté par une attaque convulsive.

Chez les nouveau-nés, lorsque le mal débute peu après la naissance, la respiration ne s'établit pas régulièrement, et la peau semble congestionnée dans le décubitus dorsal. Le visage et les mains paraissent un peu œdématisés et plus rouges que le reste du corps; puis viennent de temps à autre des inspirations pénibles un peu sifflantes, de la difficulté pour teter et rester au sein, ce qui amène souvent de véritables crises de suffocation ou d'étouffement, et enfin une apparence d'asphyxie suivie de convulsions partielles ou générales, quand on laisse les enfants sur le dos.

Le phréno-glottisme se présente sous deux formes un peu différentes observées par Caspari, Hirsch et Haehmann. Dans la première, le phréno-glottisme existe seul, c'est la forme *spasmodique*; dans la seconde, le spasme se montre chez des enfants qui sont enroutés et qui toussent, c'est la forme *catarrhale*. Il n'y a pas lieu à maintenir cette division, qui n'est pas suffisamment justifiée. M. Hérard, de son côté, a aussi établi quelques divisions, suivant qu'il y a spasme isolé du larynx, ou spasme isolé du diaphragme, auquel cas ce ne serait plus un spasme de la glotte, et enfin lorsqu'il y a spasme simultané du larynx et du diaphragme. Ces distinctions ne sont pas davantage admissibles, car, en lisant les observations mêmes de M. Hérard, on voit que le double spasme a existé en même temps chez tous ses malades.

Le phréno-glottisme se reproduit plusieurs fois en quelques heures ou en quelques jours et en quelques mois. Des enfants ont plusieurs attaques et guérissent; chez d'autres, les attaques se renouvellent plus ou moins fréquemment, pendant assez longtemps, sous l'influence des causes que nous avons énumérées précédemment, et finissent aussi par disparaître. Alors les attaques sont peu éloignées et les accès successivement moins violents. Les maladies aiguës intercurrentes les font cesser rapidement, comme dans la coqueluche.

Un certain nombre d'enfants guérissent, mais beaucoup meurent de ces convulsions phréno-glottiques, et je crois qu'il faut rapporter la mort à l'une des trois causes suivantes : 1^o à l'asphyxie qui résulte de l'immobilité trop prolongée du diaphragme; 2^o aux lésions cérébrales, telles que la congestion du cerveau et l'hémorrhagie méningée, ou à l'ébranlement du tissu nerveux lui-même; 3^o enfin, à l'épuisement des forces. Dans ce dernier cas, la mort est

lente, et résulte des troubles profonds survenus dans l'hématose. Le plus ordinairement la mort a lieu par asphyxie subite et rapide, comme on peut le voir sur trois cas publiés par Perrin (1).

Diagnostic. — Le diagnostic du phréno-glottisme est quelquefois embarrassant.

Il est souvent difficile de le distinguer du spasme isolé du larynx ou des bronches qui forment la laryngite striduleuse et de la syncope des nouveau-nés. Voici la caractéristique de ces différentes maladies convulsives.

Dans la laryngite striduleuse, ou faux croup, il y a pendant la nuit une toux rauque, croupale, qui revient par quintes et qui menace l'enfant de suffocation.

Dans le phréno-glottisme, arrêt momentané de respiration, suivi d'une inspiration bruyante, comme un hoquet, produisant des symptômes d'asphyxie et pas de toux, ici, encore, il y a à la fin de l'accès des contractures dans les doigts qui n'existent pas dans le faux croup.

Quelques autres maladies pourraient être confondues avec le phréno-glottisme : ce sont la syncope, la coqueluche et l'œdème de la glotte; mais la coqueluche est caractérisée par des quintes de toux séparées par de longues inspirations sonores et sifflantes connues sous le nom de *reprise*; cette toux et cette reprise ne ressemblent en rien à la suffocation ni au hoquet du phréno-glottisme. Quant à l'œdème de la glotte, chez les jeunes enfants, il est extrêmement rare, et il se révèle par une inspiration sifflante ou pénible, accompagnée d'une expiration très facile. Dans la syncope il y a pâleur avec évanouissement, mais sans signes d'asphyxie.

Prognostic. — Le phréno-glottisme est une affection convulsive fort grave, qui fait périr un grand nombre de jeunes enfants. Un tiers succombe asphyxié au moment d'un accès. Quelques autres sont emportés par des maladies intercurrentes ou consécutives. La moitié au plus finit par guérir.

La gravité de cette affection est d'autant plus grande que les enfants sont plus jeunes, plus délicats, que les accès sont plus fréquents ou plus prolongés, et qu'elle est plus compliquée. Des convulsions générales annoncent souvent une mort prochaine.

Anatomie pathologique. — Les enfants qui succombent au phréno-glottisme et à des convulsions phréno-glottiques ne présentent pas de lésions anatomiques suffisantes pour expliquer la mort. La muqueuse buccale et laryngée ne présente rien de spécial; les poumons sont emphysémateux, comme ils le sont toujours dans le jeune âge à la suite des maladies suffocantes, et l'on ne trouve aucune altération appréciable du cerveau, de la moelle, des nerfs phréniques, pneumogastriques et récurrents.

Si l'y a des altérations anatomiques chez les enfants qui succombent, elles sont accidentelles, et il n'en est pas une qui puisse être considérée comme la véritable cause des accidents. La cause anatomique du mal reste inconnue.

Kopp et ceux de ses adeptes, notamment Frédéric de Betz, qui considèrent le phréno-glottisme comme le résultat de l'hypertrophie du thymus, constituant l'*asthénie thymique*, pensent que cette hypertrophie comprimant la trachée et l'œsophage existe toujours. C'est une erreur. Hirsch a vu périr un enfant de cette maladie sans trouver l'hypertrophie du thymus, et il en fut de même cinq fois sur six chez les enfants observés par Hérard. De plus,

(1) Perrin, *Union médicale*, 1862, p. 352.

dans l'état normal, j'ai vu, comme Haller, Meckel, Burdach et bien d'autres, bon nombre de cas d'hypertrophie du thymus sans accidents convulsifs de la glotte, et ceux qui pour le croup ont souvent fait des trachéotomies chez les enfants savent combien souvent on trouve l'augmentation de volume de la glande thyroïde. Il en résulte que le thymus n'est pas hypertrophié dans tous les cas de phréno-glottisme, tandis qu'il est au contraire atteint d'hypertrophie chez des enfants très sains; donc l'hypertrophie du thymus n'est pour rien dans la maladie que je viens de décrire.

D'autres médecins, qui ont trouvé chez plusieurs enfants l'hypertrophie et la tuberculisaiton des glandes du cou, se sont imaginé d'en faire la cause du phréno-glottisme. Mais, pour une fois par hasard que ces deux choses se trouveront réunies, on les rencontrera cent fois isolées l'une de l'autre, ce qui établit suffisamment leur indépendance réciproque.

On a aussi rencontré très souvent la persistance incomplète du trou de Botal avec le phréno-glottisme et le spasme phréno-glottique, et Kopp a considéré cet état anatomique comme la cause des accidents. C'est encore une méprise. Hérad a examiné le cœur de quarante enfants de deux à trois ans, morts de toute autre maladie que le phréno-glottisme, et il a trouvé vingt fois la communication des deux oreillettes.

Quelques altérations du crâne et du cerveau, telles que le chevauchement des sutures du crâne lorsque l'enfant est couché, la congestion et l'épanchement de sérosité dans les méninges ou dans les ventricules, et le ramollissement rachitique de l'occiput, ont été indiqués comme cause de la maladie. Cela peut être pour le chevauchement des os du crâne et leur aplatissement, ainsi que pour l'action du rachitisme, mais relativement aux altérations du cerveau sus-indiquées, elles ne sont très certainement qu'un effet de la maladie. Ces altérations, évidemment consécutives, résultent de la gêne de la respiration et de la circulation qui a précédé la mort. D'autres ont pensé que la moelle pourrait bien être malade, enflammée peut-être; mais comme ils se sont abstenus d'en fournir les preuves, leur opinion est non avenue.

En résumé, l'hypertrophie du thymus, l'hypertrophie des glandes du cou, leur dégénérescence tuberculeuse, la persistance du trou de Botal, la congestion cérébrale, la suffusion séreuse des méninges, qu'on a tour à tour invoquées pour rendre compte des convulsions phréno-glottiques, n'expliquent point ces accidents. C'est faute d'avoir fait des recherches comparatives, que l'on a pris pour causes de simples coïncidences, et qu'on s'est mépris au point de transformer les effets en causes.

Traitement. — Le phréno-glottisme doit être combattu au moment des attaques, dans l'intervalle des accès, et en dehors de ces attaques, afin d'empêcher leur retour.

Au moment de l'accès de suffocation, il faut jeter de l'eau sur le visage, exposer le corps à l'air extérieur, tremper les pieds dans l'eau de savon chaude, frotter les jambes avec un liniment volatil ordinaire et faire respirer de l'éther ou du chloroforme, dans le but d'assouplir les muscles tétanisés. Or, ici, le spasme de la glotte formant le principal élément de la maladie, c'est lui qu'il faut combattre et détruire. Le chloroforme réussit admirablement et guérit l'accès d'une manière instantanée; dans ce cas, l'éthérisation et l'emploi du chloroforme exigent les plus grandes précautions, afin de ne pas ajouter un nouveau danger et une seconde chance de mort à celle qui existe déjà. Betz conseille les sangsues et les vomitifs, plus tard l'iode à l'extérieur et à l'intérieur.

Ce serait aussi l'occasion d'employer le narcotisme immédiat par la méthode hypodermique, au moyen d'une injection sous-cutanée de 2 milligr. de sulfate de morphine.

Si l'on arrive trop tard, et que dans la violence d'un accès l'enfant ait succombé depuis quelques secondes aux effets de l'asphyxie, il ne faut pas encore l'abandonner. La mort peut n'être qu'apparente, de faibles contractions et quelques bruits éloignés existent peut-être encore à la région du cœur; il faut aussitôt pratiquer la respiration artificielle, et quelquefois, comme Marsch et Gunther, on sera assez heureux pour réussir.

On pourrait encore faire la trachéotomie.

En dehors des attaques, le traitement est un peu différent; les enfants doivent être maintenus dans le plus grand calme, loin de toute excitation et à l'abri de toute contrariété. Il faut les laisser manger selon leur appétit, s'il n'y a point de complications fébriles. Il faut, en outre, veiller à la liberté du ventre et la provoquer de temps à autre par de légers purgatifs. En cas de dentition difficile et douloureuse, il faut avoir soin d'examiner l'état des gencives, et si quelque dent paraît près de percer, on devra faciliter sa sortie par l'incision ou l'excision gingivale.

Des bains tièdes avec de l'eau de son, l'eau de tilleul, la décoction de valériane, des bains aromatiques souvent répétés, à une température moyenne, 30 degrés centigrades, doivent être donnés tous les jours et continués pendant longtemps.

Pour éviter le retour des attaques spasmodiques, il faut changer l'air que respirent les enfants et les envoyer à la campagne, il en est de même ici que dans la coqueluche. Des enfants atteints de phréno-glottisme sont portés à la campagne, et aussitôt les attaques convulsives disparaissent. On les ramène à la ville, les attaques reviennent, pour disparaître encore, si l'enfant est de nouveau renvoyé à la campagne.

Tous les narcotiques et antispasmodiques connus ont été employés contre cette maladie: l'opium, la morphine par la méthode endermique, — la poudre de belladone, de 1 à 5 centigrammes, la teinture de belladone par gouttes, — la jusquiame, — la poudre et l'extrait de valériane, — la digitale, — mais c'est un remède dangereux; — l'hydrate de chloral, 50 centigrammes; sirop, 20 grammes par cuillerée à café toutes les heures; — le sulfate de quinine, fort difficile à employer, si ce n'est en lavements; l'eau de laurier-cerise, à petites doses croissantes; — l'asa fetida en lavements; — l'oxyde de zinc, à 5 centigrammes toutes les deux heures; — l'hydrocyanate de zinc, de 2 à 5 centigrammes toutes les six heures; — la teinture de chanvre indien, si utile dans le tétanos, 5 à 6 gouttes et plus toutes les heures, en augmentant graduellement jusqu'à résolution des spasmes. — Eisasscer, qui attribue le phréno-glottisme au ramollissement de l'occipital, fait prendre au contraire une poudre calcaire susceptible de raffermir ces os ramollis, et conseille de donner quatre fois par jour aux enfants une pincée de phosphate de chaux.

C'est un fait malheureusement trop bien établi que la gravité extrême du spasme de la glotte chez les enfants; le tiers au moins de ceux qui en sont atteints y succombe. Aussi est-il bon de savoir que l'expérience a confirmé les résultats remarquables que Salathé dit avoir obtenus de l'administration du muse. Grâce au muse, a dit ce médecin, la guérison est la règle, la mort une exception. En effet, sur 24 malades, il n'a eu à regretter que 2 cas de morts. De ces 24 enfants, il y en a eu 17 chez lesquels la maladie a été enrayée et guérie après quelques jours de traitement; chez les 7 autres, l'emploi de ce médicament, quoique suivi d'une diminution notable, n'empêche pas le retour de nouvelles crises, contre lesquelles il luita avec des applications de

sanguines, l'oxyde de zinc, l'asa foetida et le calomel à doses fractionnées. C'est une médication que j'approuve entièrement.

Voici des exemples qui pourront donner une idée du mode d'administration suivi par Salathé :

OBSERVATION I. — Un enfant de deux ans, atteint de spasme de la glotte depuis près d'un an, avait jusqu'à vingt et trente attaques par jour, dont un bon nombre avec des convulsions généralisées. On prescrivit 0r.10 de musc, en seize paquets, dont quatre à prendre chaque jour. Au bout du quatrième jour, les accès étaient très rares et faibles. La dose terminée, on en donna une autre égale, à deux paquets seulement par jour, et une guérison complète fut le résultat de cette médication.

OBSERVATION II. — Un enfant de neuf mois, atteint depuis huit jours d'accès de suffocation qui en étaient venus à mettre sa vie en danger, et se répétaient jusqu'à six fois en deux heures, fut amené le 3 décembre à Salathé, qui, témoin d'un accès, reconnut le spasme glottique et fit la prescription suivante : musc, 0r.66 ; potion gommeuse, 80 grammes, à prendre par cuillerée à café d'heure en heure. Le 9 décembre, quatre accès faibles. Continuation du médicament. Du 9 au 10, plus d'accès. L'enfant prend le reste de la potion.

Quelques médecins ont sérieusement proposé la trachéotomie au moment de l'accès, lorsque la suffocation est imminente; mais ils ne l'ont jamais pratiquée, heureusement pour l'honneur de la science.

D'autres, guidés par de fausses idées sur la nature de la maladie, et la croyant occasionnée par l'hypertrophie du thymus, ont conseillé l'extirpation de cette glande.

De plus sages, également convaincus de l'action du thymus dans le phréno-glottisme, se sont contentés de provoquer son atrophie, les uns par le sevrage, la diète et les saignées tous les quatre jours; les autres, parmi lesquels se trouvent Kopp et ses partisans, au moyen de l'iode, de l'iodure de potassium, de l'éponge brûlée, de l'huile de foie de morue, du calomel, etc.

Aphorismes.

57. De courts accès de suffocation et d'asphyxie, brusques et apyrétiques, terminés par un petit hoquet très aigu, annoncent les convulsions phréno-glottiques du spasme de la glotte.

58. Le phréno-glottisme cesse très souvent sous l'influence d'une maladie aiguë intercurrente.

59. Le phréno-glottisme guérit par le déplacement et par le transport des enfants à la campagne.

60. Le phréno-glottisme suivi de convulsions générales est une maladie mortelle.

CHAPITRE XV

TÉTANOS

Le tétanos des nouveau-nés a été quelquefois décrit sous le nom de *trismus des nouveau-nés*, parce qu'il est souvent borné à un serrement de mâchoires, et d'*éclampsie tétanique*, parce que c'est de l'éclampsie ayant l'apparence du tétanos. C'est une névrose caractérisée par la convulsion tonique permanente des muscles du thorax, des gouttières vertébrales et des membres,

accompagné de la rigidité des mâchoires et du tronc. — Il y a le tétanos des nouveau-nés et le tétanos de la seconde enfance, mais ce dernier s'observe très rarement. Il ne diffère de l'autre que par ses causes.

§ I. — Tétanos des nouveau-nés.

Causes. — Le tétanos des nouveau-nés est très rare à Paris, il est au contraire assez commun en Amérique et dans quelques localités de l'Europe, à Saint-Petersbourg, à Stockholm, à Copenhague, à Vienne et dans le sud de l'Allemagne. On le dit assez fréquent à Alger, dans les temps variables, et sous la forme de *trismus* chez les enfants qui ont un *chevauchement* des os du crâne lorsqu'ils ont la tête appuyée sur l'oreiller. Il se développe aussi sous l'influence de la compression du corps par un matelas trop serré, à la suite de la rétention du méconium et de la constipation. James Clarke assure qu'en Amérique une cause fréquente du tétanos chez les enfants des nègres, c'est l'action de la fumée du bois vert qui remplit leurs cabanes dépourvues de cheminées. Ailleurs, il succède à l'entérite chronique, à la dyspepsie ou bien à la chute du cordon, et il résulte de sa ligature et de l'inflammation de la veine ombilicale. Chez d'autres, on dit que c'est à la suite d'une hémorragie méningée ou rachidienne en dehors de la dure-mère qu'il se montre; mais alors on peut se demander si l'épanchement de sang ne serait pas un effet de la maladie au lieu d'en être la cause, et s'il ne pourrait pas résulter de la congestion sanguine des tissus produite par la convulsion tétanique des muscles du rachis. Dans mon opinion, les hémorragies rachidiennes sont l'effet du tétanos, au lieu d'en être le point de départ. C'est une assertion dont plus loin je démontrerai l'exactitude.

Parrot en fait une forme de l'éclampsie, et il conteste que le tétanos et le trismus des nouveau-nés soient semblables au tétanos des autres âges. Il croit que ce sont des manifestations d'urémie provoquées par l'entérite qui entraîne un défaut d'action des reins, et il en fait une *encéphalopathie urémique*. Malheureusement c'est là une hypothèse dont rien ne démontre l'exactitude; cette urémie est encore à démontrer, et chez les nouveau-nés atteints d'entérite dont la mort a lieu par convulsions et apparence de tétanos, il y a toujours des thromboses dans les sinus de la dure-mère et dans les veines méningées qui produisent une congestion cérébrale bien capable d'engendrer des convulsions terminales.

Chez beaucoup de nouveau-nés, nulle cause appréciable ne peut être invoquée comme favorisant la production du tétanos. Il se montre tout à coup d'une manière *épidémique* sur un grand nombre d'enfants à la fois, ainsi que Underwood et Cederhojeld l'ont vu plusieurs fois, le premier à Londres, et l'autre à Stockholm. Dans la seconde enfance, il résulte du travail de la seconde dentition, des vers intestinaux ou d'un traumatisme ordinaire.

Symptômes. — La maladie se déclare du sixième au neuvième jour après la naissance, d'après Evans, et Underwood, mais d'après d'autres, jusqu'à la fin de la première année au plus tard. Elle est *idiopathique* ou *symptomatique*; mais, dans l'un et l'autre cas, les symptômes sont à peu de chose près les mêmes.

Les enfants sont inquiets, dorment mal et se réveillent en sursaut. Ils ont des *brayeurs* nocturnes et crient un peu à la manière des hydrocéphales en poussant un petit cri aigu et unique. Ils veulent têter et se retirent du sein après avoir pris le mamelon. Ils ont des nausées, des vomissements fréquents et souvent un peu de diarrhée.

Au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, le *trismus* apparaît, d'abord intermittent, puis continu; les mâchoires et la langue sont roides, la succion est impossible, et bientôt la roideur gagne les muscles du cou, du dos et des membres. Les mains se fléchissent, les doigts se contractent et les orteils se recourbent solidement sur la plante des pieds. Il en résulte un *opisthotonos* plus ou moins prononcé, qui permet de soulever l'enfant comme une barre, en le prenant par une de ses extrémités.

L'opisthotonos existe quelquefois seul, sans secousses tétaniques, et l'enfant pâle, abattu, poussant quelques cris isolés, reste immobile; ailleurs, cette roideur du corps est interrompue par des secousses convulsives cloniques d'une force plus grande, qui se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés. A chaque secousse l'enfant se roidit; il pousse des cris; sa face rougit et gonfle; ses yeux s'injectent; la langue se moutrit et de l'écume blanche apparaît à la bouche. Le moindre bruit, un simple contact, ou l'action brusque de la lumière, la présence des boissons, provoquent de nouvelles secousses; toujours très douloureuses.

L'ictère accompagne presque toujours le tétanos des nouveau-nés; chez d'autres, on a observé comme complication le spéléème, et plus tard, dans la seconde enfance, le tétia, etc. Le docteur Moissaud, de Mauzé-sur-le-Mignon (Deux-Sèvres), a observé au quatrième jour une éruption cutanée de roséole qui a disparu au bout de quarante-huit heures (1).

Marche, durée, terminaison. — La maladie dure de trois à quatre jours, mais après douze ou vingt-quatre heures les convulsions cessent et l'enfant tombe dans le collapsus. Son corps est amaigri, sa face altérée, blême, froide comme les extrémités des pieds et des mains. La respiration est pénible, entrecoupée, stertoreuse, le pouls absent et les battements du cœur à peine appréciables à l'oreille; la faiblesse est excessive et la mort vient presque toujours terminer ces accidents. Chez quelques enfants il s'établit dans les dernières heures une sorte de réaction fébrile vers la tête, qui devient brûlante, tandis que les extrémités restent froides; mais la terminaison reste la même et n'est pas retardée.

Dans un cas que Underwood cite comme très rare et unique, le tétanos s'est prolongé bien au delà du troisième jour et a duré six semaines avant d'amener la mort.

Lésions anatomiques. — Chez les enfants qui succombent, l'autopsie fait connaître certaines lésions des centres nerveux qui auraient une grande importance si elles existaient d'une manière constante, et qui ont été vues par Matuszynski seize fois sur vingt malades. Ces lésions sont celles de l'apoplexie méningée rachidienne. Elles ne font pas connaître la cause du tétanos, car elles n'en sont peut-être qu'un effet dû à la congestion sanguine qui accompagne la roideur tétanique; mais enfin, telles que sont ces lésions, il faut en tenir un compte sérieux.

M. Matuszynski a constaté la coloration jaune sale de la peau, de nombreuses *ecchymoses* sur le tronc et aux extrémités, une large auréole verte bleuâtre autour de l'ombilic et quelquefois des vésicules sur le cou, le thorax et l'abdomen. Il a vu des *épanchements de sang* à divers degrés dans la pie-mère cérébrale, dans les ventricules et dans les plexus choroïdes, avec une *injection considérable* des méninges; il a vu aussi l'infiltration séreuse sous-arachnoïdienne et l'épanchement séreux ventriculaire, accompagné de

(1) Moissaud, *Gazette des Hôpitaux*, 26 mai 1853.

la diminution de consistance du cerveau. Quelquefois le cerveau lui a paru induré, alors qu'il y avait un entier ramollissement du cervelet.

Cette observation a également indiqué la présence très fréquente d'un *épanchement sanguin dans le canal vertébral en dehors de la dure-mère rachidienne*, épanchement plus marqué à la région cervicale, accompagné de l'injection de la *pie-mère rachidienne*, de l'injection de la *moelle*, et quelquefois du ramollissement de cet organe. Pareilles observations ont été faites par Herrioux (1) sur deux enfants morts à la Maternité.

Lévy et Thore ont aussi noté plusieurs fois la présence de l'épanchement du sang en dehors de la dure-mère, et l'injection de tous les tissus, y compris celle des centres nerveux. On pourrait donc croire que la compression du cerveau et de la moelle par une hémorragie ou qu'une hémorragie rachidienne est la cause la plus fréquente du tétanos des nouveau-nés; mais malheureusement cette lésion n'est pas constante; je ne l'ai pas trouvée sur une de mes malades affectées de tétanos spontané, et dans plusieurs autres cas, observée par Matuszynski, Lévy et Thore, elle n'a pas été rencontrée. Elle n'est donc pas la cause anatomique du tétanos; mais, si l'on réfléchit que cette hémorragie, quand elle existe, n'est pas bornée aux centres nerveux et qu'on l'observe aussi dans les autres tissus, dans les interstices musculaires, dans le médiastin postérieur le long de la veine azygos, et dans la peau, sous forme d'*ecchymoses*, on peut se demander si elle n'est pas consécutive, et en un mot si elle n'est pas le résultat du tétanos. Cela serait possible, et la gêne apportée aux fonctions respiratoires et circulatoires par les contractions et les secousses tétaniques expliquerait alors les suffusions sanguines observées au milieu des tissus et en dehors de la dure-mère rachidienne. Cette manière de voir me semble, quant à présent, le mieux justifiée par l'observation. D'ailleurs, elle se trouve appuyée sur le fait suivant: dans les empoisonnements par la strychnine, et sous l'influence des secousses tétaniques produites par cette substance, il se fait souvent dans le canal vertébral, en dehors de la dure-mère, des hémorragies qui sont en tout point semblables à celles qu'on observe dans le tétanos spontané. Des hémorragies du tissu cellulaire s'observent aussi très souvent dans les parties atteintes de contracture essentielle, et sous l'influence de la forte tension des muscles. Ce que fait la contracture ou tétanie, il n'est pas impossible que le tétanos puisse le faire.

Pronostic. — Le pronostic du tétanos des nouveau-nés est très grave. C'est une affection meurtrière qui emporte la plupart des enfants qu'elle atteint. On cite à peine quelques cas de guérison sur un très grand nombre de malades. A Stockholm, sur quarante-quatre enfants affectés, dit Cederhjelld, quarante-deux ont péri. Il en est à peu près ainsi partout. Cependant, comme plusieurs médecins, et en particulier O'Shughnessy, O'Brien et Miller, disent avoir réussi dans le tétanos des adultes par un moyen particulier de traitement, on peut espérer qu'il en sera peut-être un jour de même pour les nouveau-nés devenus tétaniques. Il faut attendre de nouveaux faits. Quand les enfants succombent, la mort survient ordinairement en deux ou trois jours, et c'est par exception qu'elle se fait plus longtemps attendre. Une fois Underwood l'a vue survenir au bout de six semaines.

Traitement. — Il faut d'abord nourrir les enfants avec du lait extrait des mamelles de la mère, ou avec du lait de vache donné à la cuillère et en quan-

(1) Herrioux, *Union médicale*, 1862, p. 69.

tité abondante tout le temps que l'enfant sera malade. — Cette conduite est de la plus haute importance.

Les remèdes à opposer au tétanos sont, comme moyen préventif dans les pays où règne cette maladie, le *baume de copahu* appliqué sur le nombril au moment de la chute du cordon, puis, comme moyen curatif, les *bains chauds prolongés*, les *fomentations narcotiques* sur les parties contracturées, les *frictions avec l'huile camphrée*, les *vésicatoires derrière les oreilles*, le *calomel* en cas de constipation, l'*asa fetida* en lavements, la *teinture d'opium* ou la *morphine*, la *liqueur d'Hoffmann* à doses faibles et croissantes, l'*hydrate de chloral* à 1 gramme, ainsi que je l'ai fait connaître, et l'*ammoniaque*. Ce dernier médicament, employé avec succès par Mac-Auliff et Bertheau de Poncé, a été également mis en usage par Cherbonnier. On le donne à la dose de 8 à 20 grammes par jour chez l'adulte, par six à sept gouttes dans un peu de tisane, ou à la dose de 2 à 6 grammes dans une potion chez l'enfant. Il en résulte une diaphorèse abondante qui diminue le spasme tétanique. — On a aussi beaucoup vanté la *teinture de chanvre indien* employée par O'Shaughnessy, O'Brien, Miller, et qui chez l'adulte a produit la guérison de dix ou douze cas de tétanos traumatique, à la dose de soixante à quatre-vingts gouttes toutes les heures. On pourrait, chez l'enfant, commencer par cinq gouttes toutes les heures le premier jour, puis dix gouttes le lendemain, et continuer jusqu'à production du sommeil. Cette teinture de chanvre indien doit être préparée avec 3 à 5 grammes d'extrait pour 30 grammes d'alcool, ce qui fait dix centigrammes à peu près dans 1 gramme de teinture.

Deux observations intéressantes, publiées par le docteur P.-C. Gaillard, permettent d'apprécier les avantages de cette médication. Dans un cas, sur un enfant de 40 jours, la teinture de chanvre indien a été associée à du sirop de cerises sauvages, et dans l'autre à de l'eau camphrée. Teinture de *Cannabis indica* 8 à 12 grammes, eau camphrée 60 grammes, à prendre une cuillerée de deux heures en deux heures. Le médicament a été administré à très haute dose, sans produire aucun phénomène de narcotisme.

Le Dr Young en a publié un exemple relatif à un enfant de neuf ans, qui a guéri (1).

§ II. — Tétanos de la première et de la seconde enfance.

On observe quelquefois le tétanos spontané chez des enfants de cinq à douze ans, et les recueils scientifiques contiennent un certain nombre d'observations de ce genre (2). J'en ai vu six exemples, dont deux ont été suivis d'autopsie; ce qui a permis de constater une hémorragie rachidienne de la nature de celles dont j'ai parlé précédemment.

Ce tétanos se développe spontanément, ou à la suite d'une affection viscérale, ou à la suite de plaies. Dans un cas, vu en 1875, le tétanos a paru résulter d'une action réflexe de l'intestin malade sur la moelle. Ainsi le jeune garçon, âgé de douze ans, avait eu la diarrhée pendant deux jours, et alors il fut pris de roideur du tronc, de renversement de la tête et de trismus avec secousses dans les mâchoires. Cela dura huit jours et l'enfant guérit. Le tétanos de la seconde enfance commence par du trismus, puis viennent le renversement de la tête et du tronc, la roideur des membres inférieurs et une incurvation du rachis très prononcée en avant. Les douleurs et les secousses

(1) *Edinburgh med. Journal*, avril 1858, et 2^e édition, p. 103.

(2) Voyez deux observations de M. Charbonnier, *Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 277.

sont quelquefois nulles, et l'enfant peut boire sans vomir. Il va à la garde-robe naturellement ou par lavements. Sa respiration est difficile par suite de l'immobilité des côtes, et elle s'effectue principalement par le diaphragme. La peau est modérément chaude, et bien qu'on ait dit qu'elle puisse aller à 45 degrés, je ne l'ai jamais vue s'élever au delà de 38. La marche et les terminaisons du tétanos chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte, c'est-à-dire que la marche est rapide et la mort presque constante.

À l'autopsie, on trouve souvent des hémorragies rachidiennes, en dehors de la dure-mère spinale, sous l'arachnoïde de la moelle, dans les médiastins, dans les interstices musculaires des membres, etc. Je crois que ces lésions sont la conséquence du tétanos et non pas son origine, car on les observe chez ces animaux qu'on tue en les tétanisant par la strychnine; elles ne sont pas constantes, et résultent de la tension musculaire, absolument comme celles qui se produisent dans la contracture sous l'influence de la même cause.

OBSERVATION. — *Tétanos spontané*. — Un garçon de onze ans fut pris subitement et sans cause appréciable de difficulté d'avaler, tenant à un trismus sans fièvre. Cinq jours après, il commença à avoir des roideurs dans le corps, avec renversement de la tête en arrière, et au huitième jour, quand je le vis en consultation avec mon savant confrère le docteur Sénéchal, le 18 septembre 1892, il était dans l'état suivant : Renversement complet du tronc et de la tête en arrière, roideur permanente du cou et du thorax, contraction tonique des sterno-mastoïdiens et des grands pectoraux. Trismus incomplet, mouvements difficiles des membres supérieurs; roideur des membres pelviens. De temps à autre, une secousse douloureuse fait sauter l'enfant en augmentant le renversement de la tête.

Le visage est bon, peu coloré, si ce n'est au moment des secousses tétaniques. La respiration est fort gênée par la contraction permanente des pectoraux et des muscles du ventre; néanmoins on entend bien le murmure vésiculaire et les bruits du cœur. La vision, l'ouïe et la sensibilité tactiles sont conservées. Cette dernière est même exaltée, car une simple piqûre d'aiguille fait pleurer l'enfant et lui donne des secousses tétaniques. Soit fréquente, difficile de déglutir, crises rares, selles quotidiennes. Peau chaude, moite; poids, 120, régulier; l'intelligence est entière. Teinture de haschisch, six gouttes par heure.

L'enfant est mort deux jours après.

Le traitement du tétanos de la seconde enfance repose sur les mêmes indications que celui du premier âge, et il exige l'emploi des mêmes moyens.

CHAPITRE XVI

CONTRACTURE DES EXTRÉMITÉS, OU TÉTANUS

La contracture des extrémités, ou *tétanus*, est une maladie convulsive toute particulière, caractérisée par la raideur passagère ou permanente des doigts ou des membres chez les enfants. On la considère comme une névrose, et c'est une sorte de tétanos local. C'est une contraction musculaire partielle sans lésion primitive du tissu des muscles contracturés. Elle a été décrite pour la première fois chez l'adulte par Dance, depuis par Delaberge, Delpech, Imbert-Gourbeyre et Corvisart, qui lui a donné le nouveau nom de *tétanus*. Chez les enfants, elle a été signalée par Ponnéll, Barthez, Rabaud, A. Colas (1), qui en fait une affection rhumatismale, etc. On la rencontre à l'état sporadique ou épidémique.

(1) Colas, Thèse, 1868.

L'Allemagne en 1717, la Belgique en 1846, et Paris en 1855, ont été parcourus par une épidémie de cette nature. Cette dernière, qui a sévi également sur l'âge adulte et sur les enfants, a donné lieu à quelques remarques intéressantes de la part de Aran et Bartholin. Il y en a eu une autre à Paris, en 1876, et aux environs, à Gentilly, dans l'école il y a eu trente enfants malades et une maîtresse. Dans ce cas, on a constaté quelques simulations chez des enfants qui ont avoué la supercherie.

La contracture des extrémités est assez fréquente dans les hôpitaux de l'enfance et en ville, et j'en ai recueillis observations.

D'abord, il ne faut pas confondre la *tétanie* ou contracture dite essentielle des extrémités, avec cette contracture symptomatique d'une lésion organique du cerveau, telle que la sclérose, d'une inflammation aiguë ou chronique des méninges, ou d'une altération des troncs nerveux et des parties constituantes d'un membre. Dans ce dernier cas, la contracture est un symptôme de ces désorganisations, et elle ne constitue qu'un phénomène accessoire de la maladie principale.

Je ne parlerai donc que de la *tétanie*.

Cette contracture, non accompagnée de fièvre, sporadique ou épidémique, est *idiopathique* ou *sympathique*; n'est-à-dire qu'elle se montre seule, isolée de toute autre maladie, ou, au contraire, pendant la durée de certains troubles organiques dont elle peut être une conséquence réflexe. Au nombre de ces troubles je mentionnerai l'entérite, les vers intestinaux, la convalescence des maladies aiguës, etc.

Causes. — La *tétanie* est considérée comme une névrose convulsive de l'enfance. On l'observe cependant quelquefois chez l'adulte, ainsi que je l'ai vu dans la convalescence du choléra, quand les malades sont déjà tout à fait guéris, et comme Delabarre, Imbert-Gourbeyre, Delpech et Corvisart, sur les femmes enceintes ou récemment accouchées, sur des convalescents de fièvre typhoïde, de typhus, de dysenterie et d'autres maladies graves.

C'est surtout une maladie de la première enfance. Elle est plus commune dans les trois premières années de la vie que dans toute la période qui sépare cet âge de la puberté, et elle se montre à l'état *sporadique* ou *épidémique*.

Elle s'observe plus souvent chez les garçons que chez les filles, et chez les enfants nés de parents nerveux, irritables, atteints eux-mêmes de névroses, ou en ayant eu dans leur enfance. Murdoch a vu deux enfants de la même famille atteints de contracture. Elle se développe en hiver et sous l'influence du froid. Elle a des alternatives nombreuses, elle existe par moments et disparaît; elle récidive même après être assez longtemps restée absente pour qu'on ait cru à sa guérison. Enfin, dans les cas où elle semble constituer une névrose sympathique congestive. C'est pendant le *travail de la dentition*, chez des sujets atteints de *vers intestinaux*, comme conséquence d'un *embarras gastrique* avec de la diarrhée; — de *convulsions essentielles*; — de *pharyngotisme*, chez des convalescents du choléra, de la *rougeole*, et de différentes maladies aiguës de l'enfance, qu'elle se développe. Je l'ai vue plusieurs fois dans le cours de la *fièvre typhoïde* grave et après sa guérison.

C'est une affection occupant quelquefois en même temps les extenseurs, pouvant gagner d'autres muscles du tronc et de la face, due à un état congestif de la moelle et du cerveau se révélant sur un ou plusieurs muscles fléchisseurs des membres par leur contracture tonique et spasmodique.

Elle n'a aucun rapport avec les *contractures hystériques* qui n'occupent qu'une extrémité à la fois et qui ont surtout pour caractère la flexion des

doigts contracturés, au lieu de leur allongement avec roideur, et de plus de l'anesthésie qui n'existe pas dans la contracture des *tétaniques*.

Symptômes. — La *tétanie* peut être continue ou intermittente. Elle commence ordinairement par être intermittente, passagère, fugitive, et c'est au bout de plusieurs semaines seulement qu'elle devient continue et resté permanente. Alors, la main est demi fléchie sur l'avant-bras, et les doigts raides rapprochés par le bout onguéal, le pouce touchant le médius. — Au pied, il y a extension du pied sur la jambe et flexion forcée, douloureuse, desorteils.

Quand la contracture est intermittente, elle revient sous forme d'accès plus ou moins douloureux, fréquents et prolongés. J'ai eu dans mon service, à l'hôpital des Enfants, une petite fille qui avait six à huit accès quotidiens de contracture douloureuse des doigts et desorteils, lesquels duraient une demi-heure, venaient le jour et la nuit, durant le sommeil qui en était fortement troublé, et qui disparaissaient sans laisser de traces, en permettant l'usage complet des mouvements.

La *tétanie* existe ordinairement seule, mais elle peut être accompagnée de phénomènes d'embarras gastrique, ou de diarrhée, comme si elle était le résultat d'une action réflexe de l'intestin. Elle est souvent compliquée de tremblement du membre affecté, comme je l'ai vu sur le bras et l'avant-bras gauches d'une jeune fille de l'hôpital des Enfants, et qui n'avait qu'une simple contracture de l'index et du pouce. Dans un cas; elle s'accompagnait de chorée, et il y avait fièvre, contracture et chorée. La fièvre et la contracture cessèrent en six jours par une application de sangsues derrière les oreilles, et la chorée cessa ensuite rapidement par le bromure de potassium.

Cette maladie débute par un ou par les deux membres supérieurs, et par les doigts, ou elle peut rester limitée. Elle s'étend quelquefois aux poignets, aux coudes, et se manifeste aussi auxorteils de l'un ou des deux membres inférieurs, puis gagne les pieds qui sont portés fortement en arrière, les genoux, et très rarement la hanche. Dans ce cas, le mal, amenant la flexion de la cuisse sur le bassin, simple parfaitement une coxalgie. Chez quelques sujets elle occupe les muscles de la face et des yeux, qui ressentent alors de petites secousses désagréables analogues à des secousses du tétanos. La contracture se montre quelquefois au cou et forme le *torticollis spasmodique*, qu'il ne faut pas confondre avec celui qui détermine une affection ganglionnaire ou vertébrale. J'ai vu en ville une jeune fille chez laquelle on croyait à une contracture essentielle, et qui n'avait qu'une ostéite des vertèbres du cou.

Là où existe la *tétanie*, qu'elle soit bornée à quelques muscles, à un seul membre, ou à un grand nombre de muscles sur plusieurs membres, il existe toujours de la douleur au début; cela est surtout évident dans les contractures intermittentes et passagères. Plus tard, quand la contracture est permanente, la douleur disparaît complètement. Cette douleur augmente quand on veut redresser les parties contracturées. Le docteur Manouvriez, de Lille, a dit qu'elle était accompagnée d'anesthésie; mais si cela est vrai chez les adultes, cela n'est pas exact chez les enfants. Depuis que mon attention a été appelée sur ce sujet, j'ai recherché l'existence de ce symptôme, et je ne l'ai rencontré qu'ans fois (1). Elle s'accompagne aussi de tremblement et d'engourdissement des membres, de tension du globe oculaire, parfois d'amblyopie passagère ou de surdité; mais ces derniers phénomènes sont extrêmement rares.

(1) Le fait a été publié dans mon *Atlas d'ophtalmoscopie médicale*, fig. 84.

La préhension des objets, la station et la marche sont plus ou moins gênées et empêchées, d'après le degré et l'étendue de la contracture des doigts, des orteils et des pieds. Dans quelques cas, la marche est entièrement impossible.

Les parties rétractées, qui sont le siège de la contracture, n'offrent généralement pas de modification extérieure appréciable. C'est par exception qu'il y existe du gonflement, de l'œdème, et de l'œchymose caractérisée par une teinte légèrement ardoisée. La petite fille dont je viens de parler, et que j'ai eue à l'hôpital, m'a présenté ce phénomène au pied droit. Le dos du pied, gonflé, douloureux, offrait une teinte bleuâtre, œchymotique, évidemment due à l'extravasation du sang dans le tissu cellulaire. Je ne serais pas éloigné de croire que dans la rétraction convulsive des muscles, l'effort et la pression exercée sur les vaisseaux ne puissent en quelques points rompre leurs tuniques et occasionner des hémorragies sous-cutanées. C'est du moins ce qui a eu lieu chez ma petite malade.

La *tétanie*, ou contracture des extrémités, existe toujours sans fièvre, et à moins de complications spéciales, sans trouble de l'intelligence et des sens. Une fois cependant j'ai vu un jeune garçon ayant des contractures sans fièvre depuis un mois, être pris d'amaurose complète pendant une heure, puis la vision revint, et elle disparut encore le lendemain pendant un quart d'heure. Elle accompagne toujours les accès de phréno-glottisme ou spasme de la glotte.

La contracture des extrémités se termine par guérison, sauf récidives, ainsi que l'a indiqué Constant. Un enfant de quatre ans, ayant eu une première attaque de contracture à l'âge d'un an, en eut trois nouvelles attaques à quatre ans dans l'espace de trois mois. Elle passe quelquefois à l'état chronique, devient permanente et définitive. Elle engendre alors la paralysie, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles, lesquelles s'accompagnent de difformités des surfaces articulaires et des articulations fléchies; ce qui est fort grave, en raison de la déformation extérieure qui en résulte. Ainsi j'ai vu, à la suite d'une contracture générale essentielle, le mal disparaître partout, à l'exception des pieds qui restèrent étendus sur la jambe, les orteils étant redevenus souples, et il m'a fallu un petit appareil en caoutchouc, destiné à produire la flexion forcée du pied, pour guérir le malade.

Nature et diagnostic. — La *tétanie* se distingue des contractures symptomatiques par l'absence de phénomènes cérébraux, de troubles de l'intelligence et des sens qui accompagnent cette espèce de contracture déterminée par une lésion du cerveau. Cependant, bien qu'il n'y ait pas de fièvre ni de troubles sensoriels, il n'est pas bien sûr que la *tétanie* soit tout à fait indépendante d'une maladie de la moelle et du cerveau. Sa nature est difficile à prévoir, et il est possible qu'un jour on finisse par en découvrir la cause matérielle. Déjà, dans l'autopsie d'un enfant mort accidentellement après une *tétanie*, j'avais constaté une congestion excessive de la pie-mère spinale, et dans un second cas une hémorragie spinale ancienne, lorsque cette année, sur une fille de treize ans offrant, pour la seconde fois en six mois (1), une attaque de contracture, j'ai examiné les yeux à l'ophtalmoscope et j'y ai trouvé une hyperémie papillaire et rétinienne telle, que la papille était rétrécie, à peine apparente, irrégulière, et que le fond de l'œil offrait les caractères d'une véritable choroidite. Il m'a semblé que c'était là la preuve d'un

(1) E. Bouchet, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*, avec atlas, Paris, 1866, 1 vol. in-8, et *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de céphaloscopie*, Paris, 1876.

congestion cérébrale et rachidienne, et que cette lésion pouvait être considérée comme la cause de la *tétanie*. C'est un fait que j'ai vu depuis chez un grand nombre d'enfants. En outre, chez l'adulte, dans un cas de contracture développée après la guérison du choléra et suivi de mort, Potain a trouvé un ramollissement assez notable des pyramides antérieures pour qu'il ait dû lui attribuer cette maladie (1). Sans résoudre la question d'une manière définitive, ces faits doivent être le point de départ de nouvelles recherches dans cette direction, et si de nouvelles observations confirment ces premiers résultats, on devra considérer la *tétanie* comme la conséquence d'une névrose congestive entraînant l'hyperhémie de la moelle et du cerveau. Voici l'observation et l'autopsie dont j'ai parlé plus haut :

OBSERVATION. — *Tétanie. Diarrhée. Hémorragie méninge spinale.* — D... Jeanne, âgée de deux ans, entrée le 15 avril. Cette enfant, malade depuis quinze jours, a de la diarrhée, plusieurs éraucations jaunes quotidiennes, et maigrit d'une façon notable. Elle ne tousse pas et ne présente aucune altération des bruits respiratoires. De temps à autre elle a de la contracture des mains et des pieds. Pas d'appétit, pas de fièvre.

À l'hôpital, je constate l'existence de la diarrhée et des contractures, qui ne sont pas très intenses, qui sont passagères et durent quelques heures ou un jour. Elles disparaissent définitivement le 3 mai; mais la diarrhée persiste, et l'enfant, de jour en jour plus faible, mourut le 11 mai 1874 sans souffrance apparente.

Autopsie. — Le cerveau et les méninges cérébrales ne présentent pas de lésion appréciable. Mais à la base du cerveau, sur la protubérance, sur le bulbe, sur les pyramides et sur les faisceaux antérieurs de la moelle, la pie-mère offre une teinte brunâtre ardoisée très intense. Cette coloration n'existe qu'en avant de la moelle, tandis que, en arrière, la pie-mère a sa coloration rouge habituelle, normale. Là où se rencontre le couleur noire, on voit qu'elle est limitée entre la moitié inférieure de la protubérance et l'origine des premières paires dorsales. Cette couleur est très foncée à la moitié moyenne de la région cervicale, et elle va en se dégradant par en haut et par en bas. En ce point, la pie-mère est résistante et adhère fortement à la substance nerveuse, mais la substance nerveuse elle-même n'est pas ramollie. Le reste de la moelle et de la pie-mère rachidienne n'offre rien de particulier.

Dans le canal rachidien, en dehors de la dure-mère, existe en haut une teinte jaune rouillée qui révèle une ancienne imbibition sanguine en voie de résorption.

Les poumons sont souples, sans tubercules, mais ils offrent ça et là un grand nombre de foyers d'apoplexie pulmonaire infiltrée, comme dans les maladies septiciques. Les uns ont le volume d'une petite noisette, tandis que les autres atteignent à peine le volume d'un grain de chènevis. Nulle part il n'y a de tubercules.

Le cœur offre un peu d'endocardite végétante minime et des caillots fibrineux antérieurs dans les tendons valvulaires. Le foie est énorme, jaune clair, décoloré et fortement graisseux. L'intestin présente sur les muqueuses des traces d'hyperhémie sans ulcération ni tubercules.

La *tétanie* se distingue du tétanos, en ce que cette dernière maladie occupe les muscles de la gouttière vertébrale, ou ceux de la mâchoire ou en cas de *trismus*, et qu'elle est accompagnée de secousses douloureuses.

Elle peut être confondue avec la paralysie myogénique ou paralysie essentielle. En effet, un muscle extenseur étant paralysé, le membre est entraîné par le muscle fléchisseur opposant au premier, et il semble, à première vue, qu'il y ait contracture du membre, lorsqu'il y a une simple paralysie. Le moyen de distinguer cette contracture consiste à redresser le doigt ou le membre contracturé. S'il y a paralysie, le redressement se fait naturellement et sans résistance à vaincre; dans le cas de contracture, il faut,

(1) Potain, *Union médicale*, 1866.

au contraire, faire un assez grand effort pour donner à la partie la direction normale, et encore ne peut-on pas toujours y réussir.

Pronostic. — Les contractures, dites essentielles, sans complication, n'offrent aucune gravité et ne mettent pas la vie en danger. Elles ne font jamais périr les enfants. Elles n'en constituent pas moins une maladie sérieuse, à cause des difformités qu'elles peuvent laisser à leur suite, et de la difficulté qu'il y a de les faire disparaître à l'aide des moyens thérapeutiques connus.

Traitement. — Une fois que le médecin a bien établi son diagnostic et qu'il est certain d'avoir à guérir une tétanie, c'est-à-dire une contracture essentielle, rhumatismale ou sympathique, il n'y a plus qu'à choisir les moyens thérapeutiques les plus convenables à opposer à la cause particulière spéciale de la contracture.

Si la maladie est rhumatismale, les *bains sulfureux répétés*, les *frictions de jusquiame* et de *belladone*, la *belladone à l'intérieur*, le *sulfate d'atropine à un millier*, les *moyens contentifs* et les *bandages roulés inamovibles*, les *inhalations de chloroforme*, rendront de grands services au praticien.

Si la tétanie succède à une dentition laborieuse, il faut savoir attendre, on extrait quelques dents mauvaises; en cas de spasme de la glotte ou phréno-glottisme, il faut envoyer les enfants à la campagne et les soumettre aux inhalations de chloroforme; s'il y a un ténus ou d'autres vers intestinaux, il faut les expulser au moyen de la *santonine* et du *calomel*; s'il y a un embarras gastrique et diarrhée, il faut donner le *sous-nitrate de bismuth*, et enfin, dans les convalescences du choléra ou des autres maladies aiguës, il faut chaque jour donner des *bains prolongés aux enfants*.

L'*oxyde de zinc*, uni à la *belladone* ou à la *jusquiame*; le *sulfate de quinine* par la bouche ou par lavements; le *bromure de potassium*; l'*hydrate de chloral* à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour selon l'âge des enfants et plus pour les adultes, ont été employés et méritent de l'être. Je me suis surtout bien trouvé de l'*hydrate de chloral* que j'ai employé le premier (1). Ces divers agents thérapeutiques ont réussi à produire plusieurs guérisons.

On peut employer les *armatures* et les *anneaux métalliques*, plaques de laiton mis sur les quatre membres et autour du cou, ainsi que la proposé M. Burg. Bien des fois j'ai eu recours à ce moyen, qui m'a très souvent réussi de la façon la plus surprenante et la plus rapide. L'action de ces plaques est sans doute la conséquence d'un faible courant électrique continu.

Enfin, en cas de difformité permanente causée par la rétraction musculaire, il faut redresser le membre avec du collodion élastique ou avec des appareils, et si cela ne se peut pas, on devra faire la section sous-cutanée du tendon des muscles rétractés et maintenir les parties redressées à l'aide d'appareils orthopédiques.

Toutefois, comme il faut admettre une congestion spinale ou une hémorragie des méninges de la moelle, il est bon de faire le long de l'épine des frictions rubéfiantes et révulsives, capables de guérir cette complication.

Aphorismes.

66. La contracture douloureuse, intermittente, apyrique des doigts rapprochés par leur extrémité et des orteils fléchis sur le pied, ou tétanie, dépend d'une névrose congestive de la moelle.

(1) Voyez Bouchut, *De l'hydrate de chloral* (Gaz. des hôpitaux, 1869).

67. La contracture des extrémités qui est accompagnée de mouvements convulsifs, de troubles nerveux sensoriels et de fièvre, est symptomatique d'une maladie des centres nerveux.

68. La contracture qui succède à l'éclampsie a son siège dans les fibres musculaires.

69. La contracture des extrémités amène quelquefois l'atrophie des muscles, la dégénérescence graisseuse de leur tissu et les difformités articulaires.

70. La contracture essentielle des extrémités disparaît très-souvent en quelques heures sous l'influence des applications métalliques de plaques de laiton.

CHAPITRE XVII

CHORÉE, OU DANSE DE SAINT-GUY.

La chorée, ou danse de Saint-Guy, est une névrose convulsive caractérisée par des mouvements irréguliers, permanents et involontaires des muscles de la vie de relation. C'est le type des *convulsions étoniques*.

Elle dépend d'un état hyperhémique de la moelle dû à des causes fort différentes et qui en fait une névrose congestive spinale.

On n'observe presque jamais cette affection dans les muscles de la vie organique ou de nutrition, et les faits de cette nature relatifs à des chorées de l'estomac, du larynx, sont pour moi des névroses spéciales distinctes de la chorée.

Toutefois, dans les chorées violentes le diaphragme est toujours plus ou moins affecté.

La chorée n'est pas une maladie du premier âge; on ne l'observe que très-rarement chez les enfants à la mamelle, et elle est au contraire assez commune dans la seconde enfance.

Anciennement décrite, signalée par Galien et ses successeurs, par Sydenham, Cullen, Mead, elle n'a pourtant été étudiée avec soin qu'au commencement de ce siècle. Bouteille, à cette époque, publia une monographie qui est encore le travail le plus complet que nous possédions sur la matière (1). Depuis lors, Rutz, Dufossé, Blanche, Riillet, Barthier et Germain Sée (2), etc., ont publié d'excellents travaux sur cette maladie. Aussi est-elle aujourd'hui bien connue, et il n'y a plus que l'histoire des chorées anormales qui exigent de nouvelles et plus complètes recherches.

Division. — Bouteille avait divisé la chorée en *essentielle*, en *symptomatique* ou *secondaire*, et en *tétarée* ou *anormale*. — Ces divisions ont un peu vieilli et ne sont plus généralement adoptées. La chorée n'est pas une maladie essentielle, c'est une hyperhémie spinale. Quand les chorées symptomatiques, d'ailleurs, ne peuvent plus être considérées comme des chorées, elles résultent de maladies du cerveau, dont la symptomatologie est plus compliquée.

Il faut cependant admettre plusieurs espèces de chorée d'après la cause qui produit l'hyperhémie spinale. Ce sont : la chorée *anéémique*, — la chorée *vermineuse*, — la chorée *rhumatismale*, — la chorée *réflexe* de seconde den-

(1) Bouteille, *Traité de la chorée, ou danse de Saint-Guy*, Paris, 1810.

(2) G. Sée, *De la chorée* (Mémoires de l'Académie de médecine, Paris, 1850, tome XV).

tion, — et la chorée *symptomatique*; ou, si l'on ne s'occupe que de la forme présentée par cette névrose, la chorée est *aiguë ou chronique*, — *régulière ou anormale, irrégulière*, — *partielle ou générale*.

Causes. — La chorée ne s'observe presque jamais chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Baron ne l'a jamais vue aux Enfants-Trouvés pendant une pratique de plus de trente ans. Les seuls médecins qui aient vu la chorée dans le premier âge sont: Michaud, qui dit en avoir vu un cas au moment de la naissance, et Constant, qui en a observé un exemple sur un enfant de quatre mois; Bourdon en a vu un exemple que j'ai également observé, et qui était relatif à un enfant de cinq mois. Ordinairement, la maladie se développe de dix à quinze ans, depuis la seconde dentition jusqu'à la puberté. A l'âge adulte, elle est exceptionnellement primitive. Andral en rapporte cependant un cas à quarante-deux ans. Bouilleux en a quatre-vingts ans.

Cette maladie est beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et les relevés faits à cet égard établissent les proportions de cette fréquence relative à 2 sur 3.

La chorée se développe après une chute, ainsi que j'en ai rapporté un exemple (1), ou spontanément sans maladie antérieure et sans cause appréciable. Chez quelques enfants elle est consécutive à une émotion morale vive, telle que la peur d'un objet effrayant, l'effet violent d'un chagrin, ou l'aspect d'un enfant atteint de danse de Saint-Guy.

Ainsi, j'ai vu la chorée se développer un ou deux jours après le moment où une jeune fille, se promenant sur les bords du canal Saint-Martin avec son frère, le vit tomber dans l'eau et périr sous ses yeux. Dans un autre cas, ce fut chez une fille qui, allant avec ses parents au Champ-de-Mars à une fête publique, se trouva devant les invalides au moment où, sans qu'elle s'en doutât, on tira le premier coup de canon; ailleurs, parce qu'une fille fut poursuivie dans le corridor de sa maison par un homme qui voulait l'embrasser; ailleurs encore, parce qu'une jeune fille vit le cheval d'un garde de Paris s'abattre devant elle sur le pavé avec le plus grand fracas; ailleurs, parce qu'une fille, entraînée à la Morgue par son frère, fut épouvantée de la vue d'un cadavre; chez une autre enfin, parce que, dans un escalier obscur, un homme la saisit dans ses bras sans lui faire d'autre mal, mais dans ce cas la terreur fut telle, que la chorée commença le lendemain et se termina par la mort au bout de huit jours, etc.

Assés souvent c'est à l'état général de la chloro-anémie que la chorée doit être rapportée. Cet état est quelquefois primitif, d'autres fois il est secondaire à l'apparition de la maladie. On ne s'explique pas pourquoi, sous l'influence de cette cause, cette maladie serait plus fréquente chez les filles que chez les garçons: car jusqu'à l'âge de la puberté, l'état général, la constitution dans les deux sexes, sont les mêmes.

Les maladies aiguës, la pneumonie, ainsi que j'en ai signalé un exemple, les fièvres éruptives ou continues, telles que la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., amènent pendant la convalescence un état chlorotique, entraînant une paralysie vaso-motrice spinale, et c'est sans doute à ce titre qu'elles favorisent l'apparition des mouvements choréiques. Ce sont les *chorées anémiques*.

Cette névrose est quelquefois *sympathique*, et résulte, soit du travail de la seconde dentition, ce qui est assez commun, soit, dit-on, de la présence de

(1) Bouchot, *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 389.

vers dans l'intestin, notamment des lombrices; mais cela est rare. J'en ai vu plusieurs exemples.

Enfin la chorée succède fréquemment au rhumatisme musculaire et articulaire aigu, constituant ainsi la *chorée rhumatismale*. Serait-elle toujours due à l'influence rhumatismale? Germain Sée a soutenu cette opinion. Ses preuves sont de divers ordres. Dans certains cas, les douleurs rhumatismales antérieures sont évidentes; chez d'autres, il se développe pendant la chorée des rhumatismes articulaires ou musculaires, des névralgies, etc. Chez ceux qui n'ont pas offert de rhumatisme et dont l'autopsie a été faite, on a retrouvé des adhérences des méninges, de la pièvre, des plaques latentes sur le péricarde, et M. Germain Sée a établi un rapport entre ces anciennes phlegmasies réputées rhumatismales et la chorée. Enfin, lorsqu'on ne trouve pas d'indice d'une affection rhumatismale chez les sujets choréiques, on retrouve presque toujours l'origine de cette diathèse chez le père ou la mère du malade.

Cette argumentation est évidemment fautive, car il y a des faits assez nombreux de chorées développées sous l'influence d'une émotion morale vive. Une enfant devient subitement choréique, parce qu'un homme la poursuit pour l'embrasser, une autre parce qu'elle entend tirer le canon, une autre parce qu'elle voit son jeune frère périr sous ses yeux dans le canal Saint-Martin. Ces exemples que j'ai observés ne se rattachent pas plus à la diathèse rhumatismale que ceux dans lesquels on voit la maladie dépendre d'une affection vermineuse de l'intestin et guérir sous l'influence des vermifuges. Aussi, après ces faits, concluons-nous que la chorée est une névrose qui dépend d'une hyperémie spinale, et qui souvent est liée, soit au rhumatisme, soit à la chlorose, soit à une souffrance intestinale vermineuse, soit à la seconde dentition.

La chorée est généralement *sporadique*; cependant Hecker (1) en a rapporté une *épidémie* en Allemagne; on en a signalé aussi une à Strasbourg: ces faits sont rares, mais on ne sait à quelles causes rattacher l'état général qui les a produits.

Elle est parfois *contagieuse*, mais l'épidémicité et la contagion de cette névrose ont quelque chose de particulier qui ne ressemble pas à la contagion et à l'épidémicité des fièvres au moyen des virus. C'est une contagion spéciale sur laquelle j'ai appelé l'attention, à propos des impressions névrosiques, en parlant de la *contagion nerveuse* et de l'imitation (2). Il se fait une sorte d'imitation organique chez le sujet qui a été témoin de la maladie nerveuse qu'il reproduit. Distinctes des impressions morales qui effrayent ou terrifient et produisent des conclusions, les impressions névrosiques produisent constamment la maladie correspondant à leur nature: ici la syncope, ailleurs l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation, le suicide, et chez quelques malades les convulsions, la chorée.

Lésions anatomiques. — La chorée entraîne-t-elle des lésions des nerfs, des modifications matérielles appréciables de la moelle et du cerveau? Dans les cas, rares d'ailleurs, où l'on a eu l'occasion de faire la nécropsie d'individus morts de chorée ou plus souvent de complications, on a trouvé des fausses membranes à la base du cerveau, des tubercules des méninges,

(1) Hecker, *Mémoire sur la chorée épidémique du moyen âge* (Ann. d'hyg. publ., 1844, 1^{re} série, t. XII, p. 312).

(2) Bouchot, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1859. — Voyez aussi Bouchot: *De la contagion nerveuse et de l'imitation* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1861, t. XXVI).

une infiltration de sérosité dans la pie-mère ou dans les ventricules, une méningite cérébro-spinale, un ramollissement de la moelle dorsale (de Beauvais); enfin des cysticercques du cerveau, comme je l'ai observé à l'hôpital Sainte-Eugénie. On a encore rencontré une hypertrophie de la substance corticale, ou des ramollissements de la substance cérébrale, et des corps opto-striés (Broadbent), en rapport avec des embolies des artères du cerveau produites par la migration de quelques végétations des valvules du cœur altérées par une ancienne endocardite. C'est ce qu'on a appelé des *Embolies capillaires* (1).

Une jeune fille de quatre ans, molle, réglée depuis un mois seulement, vint mourir à la clinique de M. le professeur Rostan au douzième jour d'une chorée sraignée ou d'une méningo-encéphalite.

Elle entra le 9 mars 1859 à la salle Saint-Antoine, n° 20, en proie au délire et à des mouvements choréiques généralisés. À l'âge de deux ans elle a déjà éprouvé, sous forme de tic, des mouvements convulsifs de la face qui lui attirèrent des riprimandes. Au bout de peu de temps, tout disparut, la santé devint bonne, le tic s'accrut de nouveau d'une façon rapide. Les règles parent, il y a six mois, sans crise. Elle travaillait chez une modiste lorsqu'un moment de retour de la dixième époque menstruelle, elle fit prise subitement d'un sommeil de plomb. — A son réveil, des mouvements convulsifs très prononcés dans les membres se manifestèrent, et le médecin crut devoir pratiquer en quarante-huit heures deux saignées du bras. La maladie s'aggravant, on transporta cette jeune fille à l'Hôtel-Dieu dans un état d'agitation extrême; les yeux se convulsaient dans tous les sens, les pupilles sont extrêmement dilatées; les lèvres sont fuligineuses, couvertes de croûtes noires d'herpès. La peau est chaude et sèche. Le pouls est très accéléré. La langue est saburrale, blanchâtre, l'intelligence abolie. Rostan diagnostiqua une chorée aiguë compliquée de méningo-encéphalite. Il prescrivit des affusions d'eau froide dans un bain; des sinapismes aux membres inférieurs, des frictions calmantes sur la colonne vertébrale et une potion antispasmodique. La chorée ne tarda pas à devenir d'une violence inouïe. L'agitation est continuelle jour et nuit. La malade se blesse, s'échappe de tous les côtés. On est obligé de matelasser le lit et même d'appliquer la camisole de force. La mort arriva le 19 mars, dans un état d'adynamie et d'asphyxie très prononcée. Voici les résultats très curieux de l'autopsie.

Autopsie. — À l'ouverture du crâne, il s'écoula une quantité considérable de sang rouge, épais. Le cerveau paraît gorgé de sang et sensiblement augmenté de volume. Sur les faces latérales, les méninges offrent une rougeur intense de forme ovulaire, à travers laquelle apparaissent les circonvolutions.

Sur le cerveau, sur le mésencéphale, sur la base du cerveau et sur le bulbe, on constate une injection semblable. Vers la grande scissure interlobaire, les méninges présentent une couleur opaline, semblent épaissies, on les détache avec peine. Les circonvolutions sont le siège d'une vascularisation fine, offrent une teinte rosée; elles sont surées les unes contre les autres. Si l'on coupe perpendiculairement une tranche du cerveau, on voit que la substance grise est très colorée, d'un gris foncé. La substance blanche est à peine distincte dans le repli d'une circonvolution. Les vaisseaux de la pie-mère pénètrent sous forme d'arborisation très marquée entre les anfractuosités des circonvolutions. À la coupe, la substance blanche laisse sourdre le sang en abondance; elle est poisseuse au toucher. Les ventricules sont remplis d'une sérosité fortement sanguinolente. La toile choroïdienne, les plexus sont gorgés d'un sang rouge. Le cerveau est aussi injecté; de plus, à la surface inférieure, la partie externe offre un léger ramollissement de la substance grise. Les membranes de la moelle sont fortement injectées, d'un rouge vif. On voit des vaisseaux sinués très accrus sur les faces antérieure et postérieure. Dans la queue de cheval, on retrouve

(1) Senhouse Kirkes, *On chorea, its relation to valvular disease of the heart* (Med. Times and Gaz., 1863). — Voir Broadbent, *Remarks on the pathology of chorea*, Mémoire lu en 1865 et 1866 (*Brit. med. Journal*, 1868). — Truvel, *A contribution to the clinical history of chorea* (Med. Times and Gaz., 1868). — Jackson, *Observations on the physiology and pathology of hemichorea* (Edinb. med. Journal, 1868, et Med. Times and Gaz., 1869).

un peu de liquide éto-sanguinolent épais. La substance médullaire est évidemment ramollie, diffuse au niveau des premières vertèbres dorsales; sa coloration est d'un blanc légèrement jaunâtre (1).

Chez deux malades, je n'ai constaté qu'une forte hyperhémie spinale, médullaire et méningée. À côté de ces cas, il y en a beaucoup d'autres dans lesquels on n'a rien découvert à l'autopsie. De son côté, l'anatomie pathologique comparée fournit quelques cas analogues. En effet, quelques animaux, les chiens et les chats, sont sujets à la chorée; et ici, comme on pouvait s'en attendre, les individus à une époque quelconque de la maladie, les observations ont pu être complètes. Le résultat des nécropsies a presque toujours été négatif.

Chez quelques malades on trouve des traces anciennes ou récentes de pneumonie, de pleurésie ou de péricardite, et d'endocardite avec végétations valvulaires qui, selon Tuckwell, pourraient donner lieu à des embolies et à des accidents cérébraux (2); mais ces lésions n'ont aucun rapport direct avec la chorée.

M. Gowers (de Londres), examinant la moelle des chiens morts choréiques, y a trouvé un grand nombre de foyers de myélite. La lésion consistait surtout en une accumulation considérable de leucocytes dans les gaines lymphatiques périvasculaires. L'ischémie ainsi produite par compression des petits foyers provoque des petits points de ramollissement. M. Pierret a constaté les mêmes lésions chez le chien, et il a pu faire l'autopsie d'une femme atteinte de chorée chronique chez laquelle la lésion consistait encore en petits foyers de myélite disséminés dans les cordons.

De ces recherches anatomiques à résultats inconstants et incertains faut-il conclure que la chorée est une maladie nécessairement due à une lésion cérébro-spinale? Je ne le pense pas. S'il n'y a pas de lésion permanente, il y a des lésions temporaires, comme le sont les phénomènes congestifs, et ces lésions disparaissent après la mort. D'après ce que j'ai vu avec l'ophthalmoscope, il y a pendant la vie, chez un très grand nombre d'enfants, une hyperhémie du nerf optique ou une névrite qui provient que, derrière l'œil, le nerf optique jusqu'à ses racines et la moelle épinière sont dans le même état d'hyperhémie. Par l'intermédiaire du grand sympathique qui prend ses racines dans la moelle, si ce cordon nerveux est malade, les phénomènes congestifs oculo-psyllaires se manifestent, ce qui produit l'hyperhémie et le gonflement de la papille; puis, si cet état se prolonge, il en résulte une véritable névrite. De là semble résulter qu'il faut considérer la chorée comme une névrose congestive de la moelle épinière.

Symptômes. — Les symptômes de cette névrose convulsive sont parfaitement caractérisés, et ils sont, à peu de chose près, les mêmes dans les différentes espèces de chorée, quand la chorée résulte d'une impression morale.

Le début est quelquefois brusque, et c'est d'une manière subite que les convulsions toniques de la chorée apparaissent; — d'autres fois, au contraire, quand la chorée est anémique, vermineuse ou rhumatismale, l'apparition de la chorée est marquée par une certaine exaltation morale, qui rend les enfants susceptibles, irritables et chagrins, par une sorte d'excitation physique, et les membres, un peu douloureux, offrent déjà une certaine incertitude dans les mouvements. Les enfants font des grimaces involon-

(1) De Beauvais, *Gazette des Hôpitaux*, 1871.

(2) Voyez *Gazette hebdomadaire*, 1867, p. 765.

taires; ils laissent souvent tomber ce qu'ils tiennent à la main; ils mangent salement, sans que les admonitions de leurs parents puissent les corriger.

Ce n'est qu'après quelques jours que l'on devine la nature de la maladie. Les muscles du visage et des membres sont affectés de convulsions cloniques. La bouche se tord, les yeux se ferment et s'ouvrent involontairement, le cou est agité par des mouvements convulsifs. Les soubresauts des membres font que les enfants jettent par-dessus leur épaule ou à leur figure les aliments qu'ils dirigent vers leur bouche. La marche est difficile par suite du défaut de coordination des membres inférieurs, les enfants ne marchent qu'en fauchant, leurs jambes se croisent involontairement; d'autres fois une jambe se décroche, ils tombent, et leur chute est d'autant plus facile que les mouvements désordonnés du tronc et des membres supérieurs leur font perdre facilement l'équilibre.

La préhension des objets devient difficile, quelquefois même impossible. Tout ce qu'ils tiennent leur tombe des mains avec la plus grande facilité. Les enfants ne peuvent manger ni boire; ils avalent des bouchées entières, au risque de s'étouffer.

La parole est embarrassée, saccadée, parce que la langue n'obéit plus aux mouvements nécessaires à l'articulation des sons; elle se porte sous les arcades dentaires, et les enfants se mordent cruellement. Maval cite même un cas de glossite ainsi provoquée et dont le résultat a été une asphyxie mortelle. Ailleurs la parole est abolie, il y a *aphasia complète*; j'en ai observé trois cas, développés à la suite d'une impression morale.

Les mouvements choréiques existent tout le jour et cessent la nuit. Ce n'est pas qu'ils soient soumis à l'influence de la volonté, car la volonté n'agit plus sur ces mouvements désordonnés; mais le sommeil est calme. La colère, les passions, les impressions nerveuses, la crainte, les exaspèrent quelquefois à un haut degré.

Les convulsions de la chorée sont *partielles* ou *générales*; quelquefois elles sont bornées à une portion du visage, à un membre, mais cette forme est rare. D'autres fois elles existent dans une moitié du corps sous forme *hémiplegique*; rarement elles sont bornées aux membres inférieurs.

Chez l'adulte il y a des chorées *posthémiplegiques* consécutives à des hémorrhagies cérébrales guéries (M. Mitchell) ou à des atrophies partielles anciennes du cerveau, mais ce ne sont pas des chorées.

Les chorées générales et les hémichorées existent ordinairement sans lésion, ou seulement avec une hyperhémie spinale. Les chorées partielles, au contraire, limitées à un membre, et quelques hémichorées sont souvent liées à l'existence d'une lésion matérielle des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

OBSERVATION. — Une enfant, âgée de onze ans, sans hérédité nerveuse, habituellement bien portante, n'ayant jamais eu de convulsions, est entrée à la salle Sainte-Catherine, n° 45, le 10 juin 1863. Elle en est sortie guérie le 6 juillet suivant.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, pendant une promenade au Luxembourg, où elle jouait en sautant à la corde, elle tomba, et sa tête porta violemment sur le sol. Elle perdit connaissance pendant trois quarts d'heure, et elle eut pendant plusieurs jours une petite boisse sanguine sur la région frontale gauche. Dès le lendemain de l'accident, elle eut des mouvements désordonnés, choréiques, dans le côté droit du corps, de la *diplépie* sans strabisme, des douleurs de tête vives à la région frontale, des tintements d'oreilles, un peu de surdité, de l'amnésie tellement caractéristique que l'enfant oubliait presque aussitôt ce qu'on venait de lui dire; mais avec cela l'appétit était bon, et il n'y eut pas un seul jour de lit.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la douleur de tête existait encore, avec *diplopie*, mais sans *strabisme* et sans *amnésie*. L'enfant était gaie, fort intelligente et fort bien portante, à cela près du trouble des mouvements dans le côté droit du corps. Elle était sans fièvre. À droite, des mouvements choréiques existaient dans le membre supérieur et inférieur; mais il n'y en avait pas dans la face. La main tient avec peine les objets dont elle s'empare; elle est sans force, et serre faiblement. Le bras ne peut être levé sur la tête, et n'atteint que la hauteur de l'œil. Enfin, il y a impossibilité de se tenir sur le pied droit ou de lever cette jambe aussi haut que l'autre. Dans la marche, cette jambe traîne un peu sur le sol, et l'on constate que la peau sur tout le corps est le siège d'une anesthésie incomplète.

Des bains sulfureux furent administrés tous les jours. Dès le premier, la *diplopie* cessa, et le mal de tête disparut; les jours suivants, disparurent la paralysie, la chorée, l'anesthésie, et au cinquième l'enfant se trouvait guéri.

Les mouvements choréiques occupent exclusivement les muscles de la vie de relation, et, comme je l'ai dit, ils ne s'étendent jamais aux muscles de la vie organique.

La sensibilité générale est souvent altérée. Quelques enfants rient et pleurent sans motifs; leur caractère est aigri, et souvent ils se plaignent de céphalalgie ou de rachialgie. Ils ont quelquefois de la mydriase, de l'affaiblissement visuel et souvent, dans les cas graves, une névrite optique caractérisée par la rougeur, le gonflement et la diffusion de la papille. Cette névrite est en rapport avec l'hyperhémie spinale.

Ces phénomènes sont fréquemment accompagnés d'affaiblissement, de trouble de l'intelligence et de perte de la mémoire. Les enfants oublient ce qu'ils savaient; incapables d'apprendre de nouveau, ils tombent dans un état d'hébétéude très caractérisée. C'est la plus fâcheuse conséquence de cette maladie. Quelques-uns, ce qui est très rare, car je n'en ai vu qu'un seul exemple, ont des *hallucinations* [Marcé (1), Bergeron (2)], ou de la *folie* [Quekwell (3)].

Dans un cas de ce genre observé sur un sujet de dix-sept ans, il y eut un violent délire pendant quelques jours, et à l'autopsie on trouva des végétations de la valvule mitrale et une embolie de l'artère cérébrale postérieure ayant produit deux ramollissements. L'un à la partie inférieure et interne du *lobe postérieur*, et l'autre à la surface supérieure de l'hémisphère droit.

Avec ces phénomènes coïncident souvent des troubles du côté de la sensibilité tactile, et les membres sont le siège d'une anesthésie ou d'une analgésie plus ou moins complète. Chez quelques enfants il y a, dit Triboulet, des points douloureux à la pression sur le trajet des nerfs qui animent les membres agités de mouvements choréiques (4). J'ai recherché ces points douloureux sans pouvoir les trouver d'une façon évidente, à moins d'exercer des pressions très violentes. Il s'agit d'une douleur siègeant, on des points déterminés, sur le trajet des nerfs, correspondant exactement à la distribution des mouvements choréiques.

Cette douleur n'apparaît pas spontanément, mais on la provoque par la pression, et alors elle peut, si la pression est continuée graduellement, s'exagérer au point de devenir intolérable et d'amener des modifications remarquables du côté des mouvements et de l'intelligence.

(1) Marcé, *De l'état mental dans la chorée* (Mémoires de l'Acad. de méd., 1860, t. XXIV, p. 1).

(2) Bergeron, *Gazette des hôpitaux*, 1861.

(3) Quekwell, *De la chorée avec manie, et de ses rapports avec l'émboïsme* (Gazette hebdomadaire, 1867, p. 783).

(4) Triboulet, *De la douleur chez les choréiques*.

Pour la produire, il faut presser avec la pulpe du doigt successivement sur toute l'étendue d'un nerf et de ses principales ramifications. On reconnaît et l'on circonscrit parfaitement, par ce mode d'exploration, la surface occupée par les points douloureux. On constate aussi que ce sont des points qui n'ont que 1 à 2 centimètres de diamètre, et souvent on voit la douleur cesser brusquement, pour disparaître ensuite à 6 millimètres plus loin.

Rousse (1), prévoyant les objections qu'on pouvait adresser à ces affirmations, a eu soin d'explorer comparativement un sujet sain et un sujet choréique, ou mieux chaque côté du corps chez les individus atteints d'hémichorée. On remarque, dit-il, que la pression exercée dans certains points du côté malade provoque une douleur très vive, tandis qu'une pression égale dans les points symétriques au côté sain n'est suivie d'aucune douleur.

Quant aux endroits précis où siègent les foyers douloureux, ils se confondent entièrement avec les points névralgiques indiqués par Valleix (2).

Une exploration de tous les jours permet de constater que la douleur ainsi provoquée augmente avec la maladie et qu'elle diminue quand la chorée marche vers la guérison. Du reste, dans les alternatives de mieux, on observe un amoindrissement dans la douleur.

La pression exercée sur les points douloureux ne provoque pas seulement de la douleur, mais elle amène encore une exagération des mouvements involontaires. Si, dit Rousse, on avait affaire à un enfant présentant dans les bras des convulsions musculaires peu marquées, on voyait aussitôt celles-ci devenir plus fréquentes, et amener des mouvements beaucoup plus étendus que ceux qui se produisaient avant l'exploration; passait-on à un sujet plus malade, le phénomène devenait plus évident, et l'on voyait l'enfant exécuter des gestes très étendus et se jeter de tous les côtés.

À côté des troubles de la motilité, la pression exercée sur les points douloureux en produit d'autres dans les facultés intellectuelles. On sait, dit Rousse, que quelquefois la chorée produit des troubles dans les fonctions intellectuelles. Certains enfants deviennent plus capricieux et plus difficiles à conduire; chez d'autres, la chorée amène un état d'idiotie plus ou moins marqué. Chez ces derniers, l'exploration des foyers choréiques augmente cette idiotie à un point tel que quelquefois, pendant toute une journée, l'enfant est incapable de prononcer une parole raisonnable, de faire un acte en rapport avec l'état journalier de ses facultés intellectuelles. Des troubles se remarquent également dans la parole. Beaucoup d'enfants éprouvent par suite de la chorée une difficulté plus ou moins grande à parler. Les malades présentant cette particularité la voient beaucoup augmentée après l'exploration des foyers choréiques.

Enfin les points douloureux persistent encore, quoique plus difficiles à constater, lorsqu'il y a en même temps de l'hyperesthésie ou de l'analgésie cutanée.

Quand les mouvements sont très violents, les enfants font à tout moment des chutes ou se donnent des contusions, et ils sont couverts d'ecchymoses. On est obligé de les mettre dans des caisses matelassées pour amortir la violence de leurs coups. Mais ici se présente bientôt quelquefois un nouvel accident. Le frottement continué nuit, après vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures, par excoirer la peau; l'enfant est bientôt tout ensanglanté et peut mourir de cette complication. Sous mes yeux sont morts

(1) J. Rousse, thèse inaugurale.

(2) Valleix, *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris, 1841.

plusieurs enfants dont l'épiderme avait en grande partie disparu par ces frottements; et plusieurs fois, à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai eu dans mon service des jeunes filles dont la vie a été momentanément menacée par cette usure de la peau.

En même temps que se manifestent les troubles du côté de l'intelligence et de la sensibilité, le pouls reste normal; c'est une maladie apyrétique, excepté dans le cas de complications inflammatoires.

Les autres fonctions s'exécutent bien. L'appétit est conservé, et, sauf un peu d'affaiblissement dans le mouvement digestif, il n'y a aucun trouble dans les fonctions digestives. La respiration reste à l'état normal, et l'état de la santé laisse généralement peu à désirer.

Dans la majorité des cas, les bruits du cœur sont altérés par des souffles valvulaires. Chez quelques malades, il y a un bruit de souffle à la base qui se prolonge dans l'aorte, ce qui est rare; mais chez les autres il y a un bruit de souffle situé à la base en dehors du mamelon ou à la pointe; ces bruits sont dus à des lésions ordinairement passagères de la valvule mitrale ou aortique occasionnant un faible rétrécissement de l'aorte ou une insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Durée. — La chorée dure quelquefois vingt-quatre heures, ou quelques jours, ainsi que je l'ai vu dans la convalescence de la scarlatine; — ordinairement, elle se prolonge pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années; c'est là sa forme chronique. — Sa durée ordinaire est de trente à cinquante jours.

Dans sa forme chronique, la chorée ne se manifeste pas par des mouvements violents. Ce sont de petites convulsions qui rendent les malades ridicules et désagréables à voir. Mais ce qui est le plus fâcheux dans ce cas, c'est que les malades perdent un peu de leurs facultés intellectuelles, et surtout la mémoire, ce qui les rend incapables de toute occupation sérieuse.

On a cité plusieurs cas de chorée intermittente. L'un est dû à Bouteille, qui a observé le retour des accidents périodiquement de midi à six heures du soir, et l'autre à Ruz. Son observation est à peu près analogue. Ce sont là les deux seuls cas connus de chorée intermittente.

Malgré l'opinion contraire de Ruz et de quelques médecins, la chorée est influencée par les maladies intercurrentes. Les maladies aiguës, les fièvres éruptives, la font quelquefois cesser; je l'ai vue momentanément disparaître durant la scarlatine et la fièvre typhoïde; ce qui confirme une fois de plus le précepte d'Hippocrate relatif à un grand nombre de névroses: *Febris spasmos solvit*.

Termination. — Après avoir suivi la marche ordinaire et avoir présenté plusieurs alternatives d'exagération et d'affaiblissement, la chorée peut guérir d'une façon définitive; d'autres fois elle est sujette à des récidives qui même sont très fréquentes. Je l'ai vue revenir deux, quatre et même six fois sur le même enfant, à quelques mois ou à une année de distance. Elle est suivie d'un affaiblissement intellectuel assez marqué. Les terminaisons par paralysie ou hémiplegie sont rares. Enfin, la chorée peut être mortelle, mais rarement; dans ce cas, la mort peut être amenée par les plaies que se font les malades, par un épaissement nerveux suivi de syncope, ou par asphyxie, suite de morsure à la langue.

Complications. — La chorée est souvent accompagnée de chloro-anémie, soit primitive, soit secondaire, ou de rhumatisme articulaire et cardiaque, avec endocardite aortique ou mitrale. Enfin, chez quelques enfants, on rencontre avec elle des névralgies, des paralysies partielles musculaires et

sensoriales. De tous les organes des sens, celui du toucher est le plus souvent affecté. L'analgésie l'accompagne presque toujours. Enfin, une fois, Maval a constaté une glossite intense produite par la morsure de la langue et ayant amené la mort par asphyxie.

Variétés. — La chorée est quelquefois *irrégulière*, et dans ces cas elle a reçu des noms spéciaux. Il y a une chorée *systématique* ou *rythmique*, présentant une certaine régularité dans les mouvements qu'exécutent les malades.

Quelques enfants, quand ils se lèvent ou qu'on les lève, sont entraînés, dans quelques cas, par une force invincible qui les contraint à marcher en avant. Cette variété a reçu le nom de *chorée propulsive*.

On a donné le nom de *chorée électrique* à une variété observée surtout en Italie. Dans cette forme, le malade éprouve par moments des secousses, des soubresauts qui le font sauter sur son lit à une certaine hauteur. Il y a là quelque chose de comparable à la commotion qui résulte d'une décharge de bouteille électrique. J'en ai vu plusieurs exemples très curieux.

Il y a enfin des chorées anormales, dans lesquelles les *convulsions* sont partielles et localisées à la tête, à un bras, ou à un membre. Elles ressemblent à des *tics*. Quand elles occupent les muscles expirateurs, il en résulte un bruit laryngé convulsif qui ressemble à un chant de coq, au cri du paon, à un miaulement de chat ou à un jappement de chien. C'est ce qu'on a appelé le *délire des abbajours*, mauvais mot qu'il faudrait remplacer par celui de *chorée aboyante*. En effet, la maladie se rapproche plus de la chorée que d'une maladie délirante. Ces malades aboient à chaque expiration, et quelques-uns prononcent involontairement des mots insignifiants ou injurieux.

J'ai vu deux cas de chorée partielle occupant les muscles du cou et caractérisés par une secousse qui tournait la tête sur l'épaule. J'en ai vu un autre où le spasme fixé sur les muscles du bassin produisait de fréquents mouvements du bassin ayant, comme dans le spasme cynique. Enfin, ces chorées partielles peuvent occuper le deltoïde et le bras ou bien les sterno-hyoïdiens et thyroïdiens, les géno-hyoïdiens et les scapulo-hyoïdiens.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile, et les grimaces du visage, les mouvements irréguliers des membres, permettent de l'établir, même à distance. S'il y a difficulté, ce ne peut être qu'au début. Mais alors l'état saburral de la langue, la maladresse des jeunes malades et l'incertitude de leurs mouvements pourront déjà lever les incertitudes qu'on pourrait avoir.

Il y a certaines contractions musculaires, involontaires, cloniques, limitées à quelques muscles, surtout à ceux de la face, qui survennent instantanément; elles sont connues sous le nom de *tics*. Est-ce là de la chorée? A la rigueur, oui, et ce sont des chorées partielles; mais cependant le mouvement est toujours le même, borné à un ou plusieurs muscles, tandis que dans la chorée les mouvements convulsifs sont très variés dans leur manifestation et n'ont pas la régularité qu'ils offrent dans le tic musculaire simple.

Mais la difficulté et l'importance du diagnostic, eu égard au traitement et au pronostic, sont de déterminer la nature de la chorée. Est-elle essentielle ou symptomatique? est-elle chlorotique, vermineuse, rhumatismale, symptomatique d'une maladie des méninges, de la moelle, du cerveau? Ce sont là des difficultés quelquefois très grandes. Le mode d'invasion après une impression morale, la coïncidence d'entozoaires de l'intestin, l'apparition après une maladie aiguë ou après le rhumatisme, devront être pris en considération, et il n'y a pas jusqu'à la forme de la chorée qui ne puisse

éclairer le diagnostic, en ce sens que les chorées générales ou régulièrement hémiplegiques sont ordinairement essentielles, tandis que les chorées partielles et irrégulières sont le plus souvent symptomatiques d'une lésion du cerveau ou de ses membranes d'enveloppe. Si la chorée est grave et ancienne, ou trouve alors, avec l'ophtalmoscope, au fond de l'œil les caractères d'une névrite optique, ainsi que je l'ai fait connaître en 1869.

Traitement. — Les chorées *symptomatiques* exigent un traitement spécial nécessaire pour combattre et guérir les lésions matérielles du cerveau. Mais ce ne sont pas de véritables chorées. C'est ce qu'on appelle *athéoses*. Quant aux chorées ordinaires, ou *essentielles*, les moyens à leur opposer sont très nombreux et dépendent de la nature *anémique*, *rhumatismale*, *vermineuse* ou *nerveuse* de la maladie.

Sydenham employait les *saignées générales* et les *saignées* dans le dos, le long de la colonne vertébrale. Son exemple fut suivi par Serres et Lisfranc; mais aujourd'hui la médication antiphlogistique est totalement abandonnée.

Si la maladie est liée à un état saburral de la langue et à l'embaras gastrique, il faut *faire vomir et purger* avec l'*émétique*, 5 centigrammes; l'*ipécacuanha*, 75 centigrammes, et le *sulfate de soude* ou le *citrate de magnésie* aux doses convenables selon l'âge des enfants.

Dans le cas de chorée par anémie ou par chlorose, les *ferrugineux*, — l'*arséniate de soude*, — le *vin de quinquina*, doivent être mis en usage.

Les *vermicides*, et surtout le *semen-contra*, de 1 à 3 grammes, — la *santo nina* à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour, en débarrassant l'intestin de ses vers, ont souvent guéri des chorées vermineuses.

Dans la chorée rhumatismale, le *sulfate de soude*, 3 grammes; — les *bains sulfureux quotidiens* et prolongés produisent souvent des guérisons rapides, et sous l'influence de ce traitement la chorée dure de dix-huit à trente jours. Malheureusement cette médication ne réussit pas toujours.

L'immersion subite dans l'eau froide, le passage à travers une lame d'eau à 8 ou 9 degrés, l'*hydrothérapie* en un mot, réussit assez souvent, mais moins bien que les bains sulfureux.

Les *antispasmodiques*, tels que la valériane et ses composés, le camphre, le musc, — l'*asa foetida*, — l'*oxyde de zinc*, — le bromure de potassium, n'ont obtenu que peu de succès. Cependant j'ai employé avec avantage les injections quotidiennes sous-cutanées d'acide valérianique au trentième; l'ingestion de 1 à 2 grammes d'*essence de petits grains* et les bains avec cette essence. Dans plusieurs cas de chorée partielle, j'ai ainsi obtenu de rapides guérisons.

La *noix vomique* et plutôt la *strychnine*, conseillée par Lejeune, Foulhoux (1) et Rougier, ont été très vantées; en quelques semaines, elles réussissent à faire disparaître les mouvements choréiques. On emploie aujourd'hui de préférence la *strychnine* à une dose faible, 5 milligrammes par jour pour 100 grammes de sirop, à prendre à dose fractionnée par cuillerée à café, deux par jour, puis trois, puis quatre, puis cinq, etc. Mais ici il faut surveiller les effets produits sur le malade: dès qu'il se plaint de roideur, de secousses dans les membres, il faut arrêter la médication pour diminuer la dose. Il en est de même si le malade est pris de syncope ou d'accidents hystériques, car il pourrait mourir. Même avec ces précautions, la *strychnine* est dangereuse à employer, car j'ai vu à l'hôpital des Enfants-Malades une jeune fille de treize

(1) Foulhoux, *Recherches sur la nature et le traitement de la danse de Saint-Guy*, Lyon, 1847.

ans mourir dans le téfano à la seconde cuillerée de l'emploi de ce sirop, dont la formule exécutée d'avance à la pharmacie de l'hôpital avait été faite selon les règles.

Les narcotiques, l'opium, la morphine, la belladone, l'atropine, donnés à doses progressivement croissantes, quelquefois très élevées, n'ont pas répondu à l'espérance des médecins qui les ont employés.

Il n'en est pas de même de l'hydrate de chloral à 2 et 4 grammes, que j'ai eu l'idée d'employer dans les cas graves, surtout si la chorée use la peau. Cette médication endort les enfants pendant six à huit heures, durant lesquelles ils ne remuent pas. La dose de chloral se donne tous les jours en une fois, 2 grammes jusqu'à six ou huit ans; 3 grammes ensuite et 4 grammes un peu plus tard. Au bout de quelques jours, la guérison se dessine et elle est bientôt complète.

Enfin, pour les cas rebelles, j'ai eu recours à l'arsenic sous la forme d'arséniate de soude; on l'emploie en commençant par 5 milligrammes, puis en augmentant progressivement jusqu'à 10, 15 et 20 milligrammes. Je n'ai pas eu d'accidents, et quelques chorés ont paru céder facilement à cette médication. Je l'ai employé dans plusieurs cas à d'autres médications, et la guérison a été complète.

L'électricité a été également employée, mais sans succès.

D'autres médecins ont conseillé l'exercice gymnastique, en l'associant à des mouvements rythmiques cadencés, des chants musicaux, et au massage. Ces moyens ont quelquefois réussi, mais il faut surtout rapporter leur succès au massage que les maîtres de gymnastique associent à leurs exercices lorsqu'ils prennent leurs élèves pour leur enseigner les principes de leur art.

On a employé le tartre stibié à haute dose contre la chorée. Rasori a observé plusieurs succès rapides au moyen de ce médicament. Laennec l'a imité et a également réussi. Il donnait de 50 centigrammes à 1 et 2 grammes par jour, de façon à obtenir la tolérance. M. Bouley, plus hardi, l'a employé à 3 et 4 grammes d'un seul coup, au risque de produire des accidents graves d'inflammation gastro-intestinale. Mais des succès obtenus après de pareils dangers ne sont pas dignes d'envie, et il n'y aurait plus à songer à ce remède, si Gillette, en revenant à la méthode de Laennec légèrement modifiée, n'avait montré les avantages qu'on peut en obtenir. On débute par 25 centigrammes, en augmentant tous les jours d'une quantité semblable et en cherchant à obtenir la tolérance par une courte interruption du traitement tous les trois jours. De cette façon, la chorée dure de quatre à dix-neuf jours, et ce n'est pas toujours aux évacuations produites par l'émétique qu'il faut attribuer la guérison, car chez quelques malades la chorée a rapidement disparu sans qu'il y eût d'effet vomitif ou purgatif.

Six de mes malades ont été soumises à ce traitement, et une seule a été rapidement guérie sans que l'émétique ait produit de vomissements ou de diarrhée. Les autres n'ont pas été modifiées ou ont été augmentées par la médication. Trois fois les mouvements sont restés les mêmes, et le tartre stibié, pris trois fois pendant trois jours, avec des intervalles de repos de trois jours, n'a rien produit que quelques évacuations. Deux fois les mouvements ont été augmentés, et il a fallu interrompre l'usage de l'émétique, qui chez une malade produisait de telles évacuations que la vie était menacée. Ces faits ne prouvent pas beaucoup en faveur du traitement de la chorée par l'émétique, et il importe de les connaître, pour se défendre contre les illusions d'une thérapeutique qui n'est pas exempte de dangers.

Le docteur Lubelski a employé les douches d'éther pulvérisé sur le rachis,

et après deux aspersions de trois à cinq minutes chacune, les mouvements désordonnés de la malade se ralentirent et reprirent bientôt leur caractère normal (1).

Enfin on a proposé la cautérisation épidermique ponctuée du rachis avec le fer rouge. Je l'emploie autrement, avec un morceau de fusain allumé qui me sert à opérer des mouchetures le long du dos. On peut aussi, comme Hammon l'a fait, préparer un petit tube de verre effilé à la lampe et dont on brise la pointe, en l'arrondissant au feu, de telle sorte que son extrémité terminale mesure une ouverture de 2 à 4 millimètres. Alors on met de l'amianté imbibé d'acide sulfurique et l'on fait des cautérisations superficielles le long du rachis, puis le long des bras, deux à trois fois à quelques jours de distance.

On a aussi conseillé le bromure de potassium à la dose de 3 à 6 grammes par jour, et c'est un moyen à expérimenter. Si le succès est confirmé par de nouvelles observations, cette médication assez simple méritera d'entrer dans la pratique.

A ces moyens j'ajouterai l'usage des armatures métalliques de laiton, mises en permanence sur différents points du corps, et particulièrement sur les membres. Ayant vu les contractures cholériques disparaître sous l'influence de cette médication conseillée par Buroq, et pensant que le courant électrique continu du laiton, qui avait une action sur la convulsion tonique de la contracture, pourrait en avoir sur les convulsions cloniques de la chorée, j'en essayai et je réussis. J'ai ainsi enlevé une chorée en vingt-quatre heures; d'autres en sept, huit ou douze jours. Ailleurs le laiton n'a rien produit, et dans deux cas il a exaspéré les convulsions à un point remarquable. Ces plaques de laiton doivent être nettoyées tous les jours avec le plus grand soin, pour enlever l'oxyde de cuivre qui se dépose sur la peau, et pour éviter les pustules cutanées douloureuses qui résultent de sa présence.

Dans les cas de chorée aboyante, il faut faire des injections hypodermiques d'acide valérienique au cinquième le long du larynx, ou des injections de sulfate de morphine, ou enfin faire passer un courant électrique continu descendant par les nerfs laryngés.

CHAPITRE XVIII

ATAXIE LOCOMOTRICE ET SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOËLLE CHEZ LES ENFANTS

L'ataxie locomotrice est très rare chez les enfants. Sur cent quatre observations qu'a rassemblées Topinard (2), il n'y en a pas au-dessous de vingt-six ans. On n'y trouve qu'une simple mention de trois cas observés chez des jeunes sujets entre quinze et dix-huit ans, et appartenant à Friedreich. J'en ai vu deux cas dans mon service, l'un chez un enfant de onze ans, et l'autre chez un sujet de quatorze ans. Je vais saisir cette occasion d'étudier cette maladie dans l'enfance, pour rechercher en quoi elle ressemble et en quoi elle diffère de la maladie adulte, et je montrerai en même temps l'importance des signes ophthalmoscopiques que j'ai fait connaître en 1866, et par lesquels

(1) Lubelski, Bulletin général de thérapeutique, 1869.

(2) Topinard, De l'ataxie locomotrice, et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive, Paris, 1864.

on diagnostique le début du mal, ce qui était alors absolument inconnu avant mes travaux.

OBSERVATION I. — Garçon âgé de onze ans, malade depuis quinze jours, sans aucune maladie antérieure. Il a été pris de faiblesse considérable dans les membres inférieurs et supérieurs. Il marche mal, et qu'il ait les yeux ouverts ou fermés, c'est la même chose. Il a eu quelques douleurs vagues dans les genoux et des picotements dans les pieds, qui disparaissent et reviennent tour à tour. Il a de la céphalalgie frontale, de l'affaiblissement visuel et des ombulatiions, parfois de la diplopie avec strabisme convergent passager. Pas de troubles d'audition, ni de la sensibilité générale. La sensibilité réflexe est entière. L'enfant a peu d'appétit, ne vomit pas et se plaint d'un peu de constipation. Son pouls est régulier.

A l'ophtalmoscope, les deux papilles sont d'un rose pâle, diffuses, semblent aplaties et sont voilées par l'état congestif. Les artères sont petites et les veines un peu dilatées. C'est le premier degré d'hyperhémie produit par les affections spinales.

OBSERVATION II. — Une fille de quatre ans, petite, trapue, anciennement rachitique, n'ayant pas encore eu ses règles et offrant à peine quelques signes extérieurs de puberté. Il y a deux ans qu'elle est malade. En revenant de la promenade, elle s'est sentie faible, et elle pouvait à peine marcher. Depuis lors elle ne s'est jamais remise. Elle n'a jamais eu de rhumatisme, et il n'y a dans son passé aucune circonstance étiologique de syphilis, d'alcoolisme, ou d'intoxication saturnine. La cause de son mal est entièrement inconnue.

Quot qu'il en soit, cette enfant a eu et à encore mal à la tête de temps à autre; elle a eu quelquefois de l'embaras momentané de la parole, de la diplopie et un notable affaiblissement visuel.

Elle souffre dans le dos et dans les reins. Dans le dos, c'est une douleur spinale provoquée par la pression des apophyses de la dixième vertèbre dorsale et de la seconde lombaire. Dans les reins, au contraire, c'est une douleur permanente avec constriction latérale du thorax, et cette douleur gêne l'enfant pour se redresser lorsqu'elle s'est courbée en avant. Elle a des fourmillements et des engourdissements dans les deux membres inférieurs, qui sont traversés par des douleurs profondes articulaires ou siègeant dans la continuité du membre. Ces douleurs n'ont rien de chaud ni de fulgurant, elles sont lancinantes, parfois très vives et accompagnées de secousses qui font sauter le membre.

L'enfant marche lentement, difficilement, sans titubation et sans trouble évident de coordination musculaire, car si le pas est petit et incertain, il est régulier, et que les yeux soient ouverts ou fermés, la marche est la même.

Au lit, les yeux étant clos, l'enfant lève ses jambes au commandement de l'observateur, elle les porte à droite ou à gauche quand on l'ordonne, mais plus faiblement que si ses yeux sont ouverts et avec un léger tremblement. De même pour les mains, elle les porte à son visage et dans toutes les directions, si, il n'y a pas de moindre tremblement. Tous jours, les yeux étant fermés, elle peut soutenir un poids dans sa main ou le maintenir dans ses doigts. Donc elle a le sens musculaire intact, et il n'est tout au plus qu'un peu affaibli dans les jambes.

La sensibilité tactile ou le toucher est également intact, et il n'y a que les mouvements réflexes qui soient abolis, car on peut lui chatouiller de toute façon la plante des pieds sans la faire bouger. La contractilité électrique est conservée.

L'enfant a bon appétit, ne vomit pas, va presque régulièrement à la garde-robe et n'a aucun trouble des urines. Elle ne toussa pas et n'offre rien d'anormal dans les poumons. Au cœur seulement, il existe, à la base de cet organe, en dedans du mamelon, au premier temps, un bruit de souffle assez fort, suivi du cliquettement valvulaire normal et qui indique un faible rétrécissement de l'orifice aortique.

Dans les yeux enfin, l'ophtalmoscope révèle une hyperhémie excessive du nerf optique, dont la papille est confuse, et dont les bords, surtout à droite, offrent une légère infiltration grisâtre de la rétine. L'altération est plus marquée à droite qu'à gauche.

Dans les symptômes de cette affection, il est facile de reconnaître une maladie de la moelle épinière, maladie qui est chronique, puisqu'elle date

de deux ans, et qui occupe les cordons sensitifs en laissant intacts les cordons moteurs. En effet, il n'y a pas de paralysie motrice, il n'existe que des troubles de sensibilité.

Cette maladie de la moelle a produit, au début, de l'embaras de la parole, de la diplopie passagère, et un affaiblissement visuel assez notable, ce qui s'explique par l'action du nerf grand sympathique dont les racines se perdent dans la moelle au commencement de la région dorsale. Toutes les maladies de la moelle épinière, ainsi que je l'ai fait connaître dans mes recherches de *Cérébroscopie*, ont pour premier effet l'hyperhémie de la papille, puis l'altération de nutrition du nerf et, avec le temps, dans beaucoup de cas, l'atrophie et l'amaurose.

Maintenant, quelle est cette maladie de la moelle épinière? Quel est son siège?

C'est une myélite chronique — non pas un ramollissement qui, détruisant tous les éléments nerveux, entraîne la paralysie motrice et sensitive, — mais bien une induration partielle, disséminée, qui, par sa nature, laisse intacte une partie des tubes nerveux. Cette induration s'appelle aujourd'hui *sclérose*, et ne se produit qu'au bout de quelques mois ou de quelques années, par suite de la cessation des fonctions motrices des membres.

D'après l'examen de la malade qui n'est point paralysée, cette induration n'occupe pas les cordons antérieurs et, en raison des troubles sensitifs constatés chez elle, elle ne doit affecter que les cordons postérieurs. Est-ce une induration sclérotique rubanée ou en plaques disséminées? En raison même du peu de gravité des symptômes, on peut croire que la sclérose n'est pas très étendue et n'est encore qu'à cette période où des parties assez considérables de tissu médullaire spinal sain séparent les parties malades: C'est évidemment une sclérose disséminée occupant les cordons postérieurs de la moelle et remontant assez haut, si l'on en juge par les troubles de la parole et de la vision.

La cause du mal est inconnue. Aucune diathèse, aucune intoxication n'en expliquent l'origine. En raison du souffle cardiaque aortique, on peut songer à une influence rhumatismale latente, mais c'est tout. En effet, l'enfant n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, — et si elle a du rhumatisme spinal, c'est comme maladie primitive.

Sans m'arrêter davantage à la nature de cette sclérose des cordons postérieurs de la moelle, faite au bout de 24 ou 48 heures, ou sur des fragments de muscles pris à l'emporte-pièce de Duchenne, je vais faire connaître les lésions qui existent chez l'enfant dont je parle. Ces lésions, dont on peut se faire une idée d'après les faits antérieurs, — elles sont toutes les mêmes, sauf leur étendue, — on les découvre à l'œil nu et au microscope.

À l'œil nu, la moelle épinière étant dépouillée de la pie-mère, on voit, sur la substance médullaire blanche, des taches jaunâtres, résistantes, plus ou moins larges et rapprochées. Mouillées avec une solution d'acide chromique ou une solution de carmin, et ensuite bien lavées à l'eau pure, ces taches se colorent en blanc dans le premier cas et en rose dans le second. Ces lésions s'élèvent à différentes hauteurs jusqu'au bulbe, aux pédoncules cérébraux, et même jusque sur les parois des ventricules. Les racines nerveuses, et, dans le crâne, les nerfs optiques ou la troisième paire, sont quelquefois jaunâtres et comme gélatineux.

Au microscope, on voit que les éléments nerveux, cellules et tubes, ont en partie disparu. Les tubes sont vides de leur myéline, quelquefois granuleux et réduits à leur cylindre d'axe. Ils sont étouffés par une surabondance de

névrologie, et de fibres de tissu conjonctif, rarement par des corpuscules amyloïdes, enfin par des granulations graisseuses, selon l'âge de la maladie. Quand on examine la lésion sur des coupes transversales colorées au carmin, on voit très distinctement son étendue, sa profondeur et le degré auquel elle est arrivée.

En somme, et pour bien comprendre ce que c'est que la sclérose spinale, il faut admettre que, dans les points affectés, il y a destruction des éléments nerveux de la moelle, par suite de leur compression sous l'influence du tissu conjonctif nouvellement formé. S'il y a prolifération abondante de tissu conjonctif et disparition d'un grand nombre de tubes nerveux, l'ataxie est très caractérisée; au contraire, si la sclérose est discrète, fort disséminée, il n'existe que des troubles sensitifs et peu d'incoordination des mouvements.

Chez cette enfant, la sclérose paraît devoir être d'une évolution très lente, à en juger par le peu de progrès qu'elle a fait depuis deux ans, époque de son invasion. Elle durera de longues années, car les faits de ce genre peuvent se prolonger quinze ou vingt ans, avec une aggravation progressive qui conduit à la mort.

Traitement. — Peut-elle guérir? Oui, et l'on connaît quelques rares exemples de guérison, mais ces guérisons-là sont difficiles à obtenir. Pour y arriver, on peut avoir recours aux douches de vapeurs, aux bains sulfureux naturels ou artificiels, aux revulsifs de la moelle, tels que caustères, mouches de feu et vésicatoire sur le rachis, frictions aromatiques excitantes, à l'électrisation, aux préparations d'arsenic, d'iode, de fer et de nitrate d'argent.

Je n'attache pas une grande importance à l'emploi de l'électricité, qui excite au lieu d'apaiser la douleur, et qui ne convient que dans les paralysies spinales motrices. Je préfère les bains sulfureux, comme moyen local, et, à l'intérieur, le nitrate d'argent, qui échoue bien des fois, mais qui peut aussi améliorer ou guérir. Je donnerai ici le nitrate d'argent cristallisé, en pilules, d'après la formule suivante:

Nitrate d'argent 30 centigrammes.
Mica pasta q. s.
pour cinquante pilules.

L'enfant prendra d'abord une pilule à jeun, puis deux et trois pilules au bout de huit jours, — jusqu'au moment où l'on verra paraître un liséré noir sur le bord des genèives. Alors cette médication doit être interrompue, car si l'on y persiste, on produirait une coloration noirâtre ardoisée de la peau, due à la réduction du nitrate d'argent qui, avec le sang, vient sous la peau subir l'action de la lumière solaire et former de l'oxyde d'argent noir. A moins d'une amélioration telle qu'on puisse espérer la guérison, c'est une chose à éviter.

CHAPITRE XIX

DES PARALYSIES CHEZ LES ENFANTS

Il y a chez les enfants différentes espèces de paralysie: les unes sont musculaires ou myogéniques, les autres cérébrales ou spinales, et les dernières, dont la cause est encore impossible à déterminer, sont les paralysies essentielles.

§ 1. — Paralysies myogéniques, ou atrophie progressive graisseuse, ou paralysies spinales.

Je donne le nom de paralysies myogéniques à certaines paralysies musculaires périphériques, indépendantes de toute lésion primitive du système nerveux, et que je sépare des paralysies cérébrales et spinales, ou des paralysies essentielles de convalescence, décrites dans le chapitre suivant. C'est à tort qu'on en fait des paralysies spinales, la lésion de la moelle étant secondaire.

Ce sont des paralysies périphériques, causées par une altération primitive de la substance des muscles ou myosite, et leur siège circonscrit sur un ou plusieurs muscles des membres, produisant des difformités consécutives, indique suffisamment la nature locale de l'affection.

À l'autopsie, on trouve ces muscles pâles, décolorés, jaunâtres, marbrés par places de teintes qui varient du rouge foncé au rose pâle, et leur donnent l'apparence du jambon; ils sont faciles à déchirer et semblent avoir été bouillis. En les examinant au microscope, on voit des fibrilles musculaires intactes, des fibrilles malades qui présentent un aspect sombre, grenu, un lieu de cet aspect strié en travers qui caractérise le tissu musculaire; on faisant passer un courant d'acide acétique, le muscle pâlit, et les fibres saines s'effacent complètement, tandis qu'on voit apparaître au milieu des fibres malades de petites gouttelettes de graisse si nombreuses que le muscle paraît transformé. La substance des reins paraît également présenter quelques points granuleux dont la nature ne peut être facilement déterminée, mais qui ont une apparence graisseuse. Même observation pour le foie, qu'il faut examiner avec la plus grande précaution. Des filets nerveux extrêmement ténus provenant des portions les plus malades des muscles ont toujours présenté l'aspect le plus sain. La moelle, dans les premiers jours, n'a jamais paru présenter d'altérations caractéristiques.

Comme il peut paraître surprenant de voir une transformation graisseuse si complète s'opérer dans un temps si court, il faut savoir que cette transformation a été maintes fois constatée dans l'empoisonnement par le phosphore; Fritz, Verliac et Ranvier ont nettement indiqué ce résultat (1). Ces mêmes auteurs rapportent une observation qui me paraît avoir une très grande valeur au point de vue de la nature de l'affection qui nous occupe. Cette observation de Wunderlich a été publiée sous ce titre: *De la forme toxique de l'ictère pernicieux, ou de la stéatose générale, spontanée, rapidement mortelle*. Wunderlich s'attachait à démontrer dans cet article que la stéatose aiguë peut se produire spontanément en dehors de tout empoisonnement, et que la plupart des symptômes auxquels elle donne lieu sont communs, à la fois, avec l'ictère grave et avec l'intoxication phosphorée.

De tout ceci, on peut conclure non seulement qu'il n'est pas plus surprenant de voir la stéatose des muscles se produire sous l'influence du froid, par une modification de nutrition, que de la voir apparaître en quelques heures, sur des êtres surpris brusquement par le poison au milieu de la santé la plus parfaite.

Les auteurs qui ont écrit sur les maladies de l'enfance n'ont pas déterminé de la même manière la nature de cette forme de paralysie. Pour quelques-uns, c'est la paralysie essentielle de l'enfance. Ils l'indiquent comme pouvant

(1) Fritz, Verliac et Ranvier, *Archives générales de médecine*, juillet 1863.

être la suite de convulsions ou de contractures. Underwood en parle comme d'un effet sympathique de la dentition ou des saburres gastriques, et ce qu'il dit de la paralysie et de la débilité des membres inférieurs s'applique surtout à des paralysies symptomatiques du cerveau, de la moelle et de la colonne vertébrale. Il en est de même de Shaw (1). Ulérieurement des observations et des mémoires ont été publiés par les docteurs Badham, Kennedy, West en Angleterre; Heine en Allemagne; Richard (de Nancy), J. Guérin, Rilliet et Barthez, Laborde (2), Cornil, Joffroy, Damaschino en France. Beaucoup de ces observations laissent à désirer, et plus d'une se rapporte évidemment à des paralysies symptomatiques de lésions du cerveau, de la moelle, consécutives à des lésions primitives des muscles.

Cette forme de paralysie a été aussi décrie sous le nom de *paralysie graisseuse de l'enfance* par Duchenne, qui s'est contenté de reproduire sur l'atrophie musculaire graisseuse ce qui avait été dit par moi en 1852.

Les travaux de Laborde, Cornil, Joffroy, Damaschino, marqueront une nouvelle époque dans l'histoire de la paralysie dans l'enfance, car, ainsi que je l'ai fait, ces auteurs séparent cette maladie des paralysies essentielles. Seulement ils l'attribuent à une lésion primitive de la moelle, de façon à en faire une *paralysie spinale*, tandis que moi je la considère comme une affection *périphérique* et primitive du système musculaire pouvant amener par l'inaction des membres une lésion spinale secondaire.

Causes. — La paralysie myogénique est assez fréquente chez les enfants. Elle est plus commune dans le jeune âge et chez le nouveau-né que dans la seconde enfance. D'après ce que j'ai vu, les deux tiers des enfants affectés n'ont guère plus de deux ans. La paralysie myogénique est donc une maladie de la première enfance. Elle peut, dit-on, être congénitale, mais cela n'est pas bien démontré, car on ne s'aperçoit que très tard de son existence. Chez l'adulte, on l'observe dans le deltoïde et dans le muscle grand dentelé, qui s'atrophie d'une façon presque complète, et cela sans altération du système nerveux central.

Elle frappe indistinctement sur les garçons et sur les filles. La force ou la faiblesse de la constitution et de la santé ne paraît pas influencer sur son développement. Les opinions opposées des observateurs à cet égard sont loin d'éclairer la question : tantôt, disent Heine et Kennedy, les enfants paralysés sont forts, vigoureux et bien portants; tantôt, d'après West, ils sont d'une faible constitution; ou, d'après Rilliet et Barthez, ce sont des sujets lymphatiques, affectés d'eczéma, d'ophtalmies, etc. Ceux que j'ai observés étaient d'une parfaite santé et très bien développés pour leur âge.

La paralysie myogénique se développant quelquefois dans le cours de certaines maladies, on a voulu en faire une *paralysie réflexe*, mais cela me paraît contraire à l'observation; ainsi, elle se montre dans le cours de la dentition, mais il n'est pas démontré qu'elle soit la conséquence de ce travail physiologique. Rien ne prouve davantage qu'elle soit la conséquence des entozoaires, des inflammations gastriques ou des saburres gastriques dont parle Underwood, et dont les caractères sont si mal déterminés.

Elle se développe quelquefois subitement dans le jour et sans cause appréciable. Ainsi, j'ai vu trois enfants chez lesquels elle était apparue, au moment où ils jouaient avec leurs camarades.

Kennedy pense que cette forme de paralysie est souvent le résultat de la

(1) Shaw, *On the Nature and Treatment of the Distortions to which the Spine and the Bones of the Chest are subject*. London, 1833, with Supplement and Atlas.

(2) Laborde, *De la paralysie essentielle de l'enfance*, thèse inaugurale. Paris, 1864.

mauvaise habitude qu'on a de coucher les enfants dans de fausses positions, et il croit que la *pression d'un membre par le poids du corps*, si l'enfant est couché sur le flanc, peut suffire à occasionner la perte momentanée ou définitive du mouvement dans ce membre. Aussi a-t-il appelé cet état : *paralysie temporaire de l'enfance*. Cela est possible, et il n'y a rien dans cette vue théorique qui répugne à la raison. Ce que l'observation de la pression des membres chez l'adulte a fait connaître justifie d'ailleurs toute l'importance de cette ingénieuse hypothèse.

Une autre cause, la plus importante de toutes, c'est le *refroidissement du corps, des membres*, quelle qu'en soit l'origine. L'action du froid qui résulte d'une station prolongée sur un banc de pierre, le froid qui glace les membres peu couverts, lorsque les bras ou les jambes sont mal enveloppés, telle est l'origine la plus ordinaire de la paralysie partielle bornée à quelques muscles ou à tous les muscles d'un membre.

Les enfants à la mamelle qu'on démaillote prématurément pour les mettre en robe, ceux qu'on veut embellir par des toilettes trop décolletées, ceux qu'on couche sans maillot et qui se découvrent dans leurs mouvements pendant le sommeil, ceux qui urinent au lit et qui restent longtemps froids, et mouillés; ceux enfin qu'on élève dans des appartements mal fermés, et où ils peuvent recevoir l'action du froid pendant la nuit, sont le plus ordinairement frappés de cette paralysie dont la nature est toute *rhumatismale*. Je ne suis surpris que d'une chose, c'est de ne pas observer encore plus fréquemment cette paralysie, tant la mode d'habiller les enfants me semble absurde, et tant il est fréquent de trouver leurs extrémités refroidies et leurs membres gélés par suite de la manière inconsidérée dont ils sont vêtus. J'ai observé plusieurs exemples de paralysie myogénique qui ne m'ont pas semblé avoir d'autre origine.

Symptômes. — Quand la paralysie myogénique s'établit sous l'influence des causes que je viens d'énumérer, subitement ou après quelques heures de fièvre, la motilité disparaît dans plusieurs muscles d'un membre, dans un membre tout entier, dans un des côtés du corps, ce qui est rare dans les quatre membres, ou dans les deux extrémités inférieures seulement. La paralysie peut donc être *partielle* ou *générale*; *hémiparalysique* dans un seul bras ou dans un côté du corps, excepté le visage, ou *paralysique*. Elle est *complète* ou *incomplète*, *autournaise* ou *indolente*.

Il ne faut pas ranger parmi ces paralysies celles qui résultent d'une maladie cérébrale ou spinale, ni le strabisme et l'hémiplegie faciale des nouveau-nés, que je décrirai à part, et qui sont le résultat : le premier, d'une contracture des muscles de l'œil, et l'autre, d'une confusion du facial par les branches d'un forceps.

La paralysie myogénique *partielle, hémiparalysique ou paralysique, complète ou incomplète*, est la seule dont je veuille m'occuper.

Invasion subite. — Elle apparaît quelquefois subitement, sans phénomènes précurseurs, surtout à la suite de l'impression du froid, dans le jour, chez les enfants qui viennent de jouer avec leurs camarades. J'en ai vu plusieurs exemples. Ailleurs, c'est pendant la nuit, et le matin, au réveil des enfants; on les retrouve avec un ou plusieurs membres privés de mouvements, sans diminution de sensibilité ou de la contractilité électrique (1). C'est une paralysie rhumatismale primitive. Ordinairement la maladie est partielle. Dans

(1) J'ai vu plus tard un enfant de dix ans amené de Mayence, et qui, sans fièvre préalable, au sortir de l'école à quatre heures du soir, est une même paralysie du bras gauche seulement; la main et l'avant-bras étaient affectés.

d'autres cas, des douleurs ont précédé à l'apparition de cet accident. Kennedy en a publié un fait, j'en ai observé un autre relatif à la paralysie de la jambe, et beaucoup de médecins ont vu pareille chose dans la paralysie du sterno-mastoidien, à la suite du torticolis. Le membre paraît douloureux, et la pression y détermine des souffrances assez vives; toutefois la présence d'une douleur rhumatismale préalable est assez rare dans la paralysie myogénique des extrémités. L'abordé croit au contraire que la maladie débute toujours par un accès de fièvre de quelques heures ou de quelques jours, suivi d'une paralysie générale qui se dissipe en partie et qui se localise sur un certain nombre de muscles, particulièrement sur ceux des membres inférieurs (1). Quand on recherche bien, dit-il, on trouvera toujours un accès de fièvre au début de cette paralysie infantile. Je ne partage pas cette croyance qui est en opposition avec les faits. En effet, dans les cas rapportés par notre confrère, on voit que cet accès de fièvre initiale n'a pas été observé par lui et qu'il l'admet d'après le témoignage des parents; or, je n'accorde qu'une médiocre confiance à ces données rétrospectives d'une mère, dont l'enfant est paralysé depuis longtemps, que l'on interroge sur l'invasion souvent imperceptible et ancienne d'accidents paralytiques, et à qui on fait dire: L'enfant agité pendant la nuit a eu un accès de fièvre de quelques heures. Ces renseignements sont nécessairement erronés, car les phénomènes dont on parle ont souvent été observés par une nourrice intelligente ou endormie, et d'autre part il n'y a pas d'enfant qui n'offre à chaque instant, pour la dentition ou pour quelque cause que ce soit, de l'excitation nocturne et de la fièvre, sans que cela doive être suivi de paralysie. Tant qu'un médecin n'aura pas lui-même constaté la fièvre au début de la paralysie des enfants, il sera impossible de tenir compte de ce phénomène comme d'un symptôme important de la maladie.

Cette paralysie est quelquefois, dit-on, précédée de phénomènes cérébraux, tels que l'éclampsie, ou des symptômes de congestion cérébrale, caractérisée par la somnolence, le strabisme et l'état fébrile; mais alors il est bien possible que la paralysie soit symptomatique d'une lésion matérielle des centres nerveux et ne soit plus seulement une affection musculaire locale.

Invasion lente. — Ailleurs, enfin, cette paralysie se manifeste lentement, d'une manière progressive; son origine passe inaperçue, et l'on ne s'aperçoit réellement de son existence que lorsqu'elle est bien confirmée. Ce mode particulier de développement s'est montré à moi à différentes reprises, et notamment dans le cas suivant, sur un enfant qui m'a été amené de Berdeaux. C'était un garçon de six ans et demi qui, il y a trois ans, avait été malade trois jours avec un accès de fièvre, avec vomissements, puis s'était remis sans paralysie. Ce n'est que six mois après que sa mère vit la faiblesse augmenter et faire une paralysie incomplète. Il pouvait marcher péniblement, mais non pas courir ni monter un escalier; il ne pouvait lever les bras sur la tête, mais il conservait toute son intelligence et les sens, n'ayant ni contracture, ni convulsions, ni gibbosité, ni douleur. Quand on me le présenta, il y avait une faible atrophie du deltoïde et des muscles du bras, ainsi que des fessiers et des muscles antérieurs de la cuisse. C'était une paralysie myogénique incomplète, comme il est rare d'en rencontrer, et

(1) J'ai vu un enfant de deux ans amené de Valenciennes, qui, à l'âge de dix mois, eut de la fièvre pendant dix jours, et qui, sans avoir eu d'hémiplegie, presenta, aussitôt sa guérison, une paralysie de l'épaule droite, sans paralysie de la main. — Quand on me le présenta, il y avait atrophie graisseuse du deltoïde, du biceps et du grand dorsal, mais l'avant-bras et la main ne présentaient pas d'atrophie. La santé générale était parfaite.

produite lentement, d'une façon progressive, sans déterminer d'atrophie musculaire graisseuse considérable.

Caractères de la paralysie myogénique. — La paralysie ne porte souvent que sur un muscle, le sterno-mastoidien, par exemple, et la tête est inclinée sur le côté malade; — sur les extenseurs des doigts, ainsi que l'a vu Richard (de Nancy) — dans le deltoïde et le biceps sur un seul bras, qui reste pendu immobile le long du corps; — sur le pied, ou sur la jambe seulement; — sur le bras et sur la jambe à la fois, sans participation de la face: alors la paralysie est hémiplegique; — sur les deux membres inférieurs, de manière à constituer une véritable paraplégie, ou enfin sur les quatre membres.

La paralysie myogénique est parfois incomplète, et les mouvements musculaires, affaiblis sur les divers points que je viens d'indiquer, sont cependant encore possibles. L'abolition entière, absolue, complète, des mouvements est beaucoup plus ordinaire. Dans quelques cas, la paralysie n'occupe que la partie moyenne du membre, les doigts et la main restant mobiles, ainsi que l'omoplate et la clavicule qui peuvent monter ou descendre; mais le deltoïde et les muscles du bras et de l'avant-bras sont paralysés. Ces paralysies partielles prouvent une lésion périphérique et non une altération spinale; car, si la moelle était malade, il y aurait paralysie de tout le membre et non de sa partie moyenne, l'épaule et les doigts restant mobiles.

De ces différences de siège et d'état complet ou incomplet de paralysie, résultent de grandes différences de symptômes. Chez les nouveau-nés, et dans la première année de la vie surtout, l'appréciation de la paralysie est quelquefois embarrassante. Si les mouvements sont entièrement abolis et que les membres soulevés retombent entraînés par la pesanteur, rien n'est plus clair que le diagnostic; mais il n'en est presque jamais ainsi: les mouvements sont diminués et l'on ne peut savoir au juste jusqu'où s'étend cet affaiblissement musculaire. Des enfants si jeunes n'ont que des mouvements automatiques: ils ne coordonnent pas leurs mouvements, ils n'obéissent qu'à leur instinct et ne peuvent en rien aider le médecin dans la recherche du siège et de l'étendue du mal. Ils ne donnent point la main qu'on demande, ils ne peuvent montrer le pied, et l'on ne sait jamais alors si le caprice ou la maladie entrent pour quelque chose dans la direction vicieuse des mouvements. Il faut une observation journalière et attentive pour découvrir la réalité de cet affaiblissement musculaire, et les mères ou les nourrices y arrivent bien plus aisément que le médecin. — C'est surtout à un âge plus avancé, qu'on voit la paralysie se montrer plus clairement. Les membres sains contrastent de plus en plus par leur agilité avec les membres incomplètement paralysés, et la différence des mouvements, chaque jour plus appréciable, conduit à un diagnostic précis et rigoureux. Le bras reste faible, peu mobile, tandis que l'autre suit toutes les impulsions du désir; et si l'enfant commence à marcher, sa jambe traîne et ne peut lui servir de soutien: il chancelle, tombe et souvent renonce à se tenir, au point d'être obligé de ramper sur le sol.

Chez les enfants plus âgés, vers deux ou trois ans, les symptômes sont plus nets. Leur appréciation offre moins d'incertitude et le diagnostic de la paralysie est plus facile.

Chez les enfants à la mamelle, les parties affectées de paralysie myogénique sont quelquefois, mais assez rarement, douloureuses au début: elles sont légèrement tuméfiées; la peau, ordinairement pâle et blanche, est quelquefois rougeâtre, livide et vergetée. Elle est alors toujours plus froide que la peau des parties non paralysées et, d'après Heine qui n'a fait qu'un seule fois

l'expérience, la température du jarret était descendue à 19 degrés centigrades. De nouvelles observations seraient d'ailleurs nécessaires pour fixer ce point de la science.

Altération de la sensibilité. — La paralysie myogénique porte exclusivement sur certains muscles dont les contractions sont affaiblies ou anéanties sans atteindre la sensibilité qui reste toujours intacte, à part la période douloureuse quelquefois observée au début des accidents. Jamais la paralysie de la sensibilité n'accompagne celle du mouvement et les organes des sens restent dans leur état normal, car l'œil examiné avec l'ophtalmoscope ne présente rien de particulier.

Quand on étudie la forme de la paralysie pour mieux en déterminer le caractère, on voit que, selon son degré, elle s'accompagne de phénomènes variables d'action réflexe ou de contractilité électrique. Ainsi, au début des accidents, l'action réflexe est toujours conservée, tandis qu'elle disparaît quand la maladie est ancienne et que les muscles sont très altérés par la dégénérescence graisseuse. Il en est de même de la contractilité électrique, qui n'existe qu'à la période où le muscle conserve ses fibres normales et n'est pas encore atteint par l'atrophie granuleuse et graisseuse. Tout ce qui a été dit à ce sujet, pour distinguer les paralysies myogéniques sans contractilité des muscles d'avec les paralysies cérébrales où persiste cette contractilité, est imaginaire. D'ailleurs ce n'est pas l'électrisation de la peau qu'il faut mettre en usage pour étudier la contractilité électrique, c'est l'électro-puncture au moyen d'aiguilles très fines. De cette façon on agit directement sur le muscle malade, et l'on obtient souvent des contractions qui ne sont pas visibles lorsqu'on se borne à faradiser la peau.

Marche, durée, terminaison. — La paralysie myogénique disparaît quelquefois assez rapidement. Elle dure quelques heures ou plusieurs semaines, et elle peut se dissiper sans laisser de traces de son existence. C'est ce que Kennedy a appelé la paralysie temporaire de l'enfance. — Dans le plus grand nombre de cas, elle abandonne certaines des parties paralysées et se fixe définitivement sur les autres. Alors elle persiste plus longtemps, devient chaque jour plus prononcée et reste définitive. Elle nuit à la nutrition et à l'accroissement des parties qu'elle affecte, au point d'amener l'atrophie des membres, leur déformation et la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles qui les composent. Je vois souvent encore une petite fille de quatre ans, affectée de cette forme de paralysie dans la jambe gauche depuis la seconde année; elle a aujourd'hui un pied-bot consécutif, une atrophie du pied et un raccourcissement notable de ce membre. J'ai eu dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie plusieurs enfants qui avaient ainsi des luxations incomplètes produites par la rétraction des muscles opposés à ceux que la paralysie avait atteints. C'est là un fait déjà observé par Heine, West, Richard (de Nancy) et J. Guérin.

Dans tous ces cas, soit au début, soit à la fin de la paralysie myogénique, la sensibilité tactile reste parfaitement conservée.

Les autres fonctions ne sont pas altérées, il n'y a ni rétention ni incontinence des urines et des matières fécales. La nutrition générale ne paraît pas affaiblie, l'accroissement des parties paralysées est seul diminué. Quelquefois on observe de légers troubles gastriques dus au travail de la dentition; mais ces troubles ne sont ordinairement, comme je l'ai dit, que le résultat de simples coïncidences et n'influent pas notablement sur la marche des accidents paralytiques.

Lésions anatomiques. — La connaissance des lésions anatomiques des

muscles de la paralysie myogénique date de mes recherches, en 1852, et c'est d'après elle qu'ont été faites toutes les descriptions ultérieures.

L'atrophie porte sur la longueur des membres et sur leur volume; les déformations (fig. 12, 13 et 14) s'établissent dans les jointures, par suite de rétractions musculaires consécutives à la paralysie des muscles opposés et sur la colonne vertébrale, lors de la paralysie du bras ou des membres inférieurs; les dégénérescences portent sur les os qui sont plus courts et plus minces, sur les artères dont le calibre est moins considérable, sur les muscles, enfin, dont les faisceaux particuliers perdent leurs stries transversales et s'altèrent par l'addition d'éléments granuleux et de tissu fibreux ou adipeux de formation nouvelle. Le sarcolemme musculaire ou périnémium s'épaissit et se remplit de granulations moléculaires plus nombreuses. Les faisceaux striés des muscles se gonflent et s'infiltrent de granulations moléculaires qui persistent plus ou moins longtemps et sont quelquefois remplacées par des vésicules adipeuses. Cette altération spéciale du tissu musculaire n'existe qu'au bout d'un certain temps et lorsque l'atrophie extérieure est bien caractérisée. Elle a été très bien décrite de la même façon par Laborde, qui n'a fait d'ailleurs que confirmer et développer mes recherches (1).



FIG. 14. — Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires striées. Grossissement 300. (Hindfleisch.)

Maintenant quel est l'état du cerveau et de la moelle dans la paralysie myogénique, et l'atrophie aiguë des cellules motrices des cordons antérieurs de la moelle, signalée par quelques observateurs, est-elle la cause ou l'effet des accidents paralytiques? Avant de discuter, exposons les faits. Sur onze autopsies faites, l'une par Barthez, trois par moi en 1867 et en 1868, une par Prévost, une par Charcot et Joffroy, trois par Roger et Damascino, les deux autres par Cornil et Laborde, on a trouvé huit fois la lésion des cordons antérieurs de la moelle ou des cornes antérieures de la substance grise, et trois fois, dans les cas de M. Barthez, ou dans un des miens, on n'a rien trouvé du tout. Dans mes autopsies, les pièces ont été examinées, dans le laboratoire de Ch. Robin, par Ordenez, par Chéron, par mon interne et par moi; ni la moelle épinière, ni les nerfs des membres paralysés n'avaient subi la moindre altération. Revenons aux faits de Laborde. La lésion signalée par cet observateur, d'après Cornil par Prévost, existait à la partie inférieure des cordons antérieurs et latéraux de la moelle; le cerveau et les nerfs du membre paralysé n'avaient aucune altération. Cette lésion consistait dans une coloration gris rosé du tissu, qui était plus transparent que d'habitude, dans lequel on trouvait une augmentation considérable des éléments du tissu con-



FIG. 15. — Atrophie simple du muscle (*).

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés.* Deuxième édition. Paris, 1860.

(*) a. Tissu conjonctif infiltré avec grosses cellules; b. Fibres musculaires aux différents degrés de l'atrophie; g. Vaisseau capillaire. Grossissement 300. (Hindfleisch.)

jonctif (grands, noyaux et cellules) unie à la destruction incomplète des tubes nerveux, et il n'y avait aucune altération des cordons postérieurs, des racines nerveuses et des nerfs. Pour Charcot, Joffroy et Damaschun, c'est, au contraire, une lésion des cornes antérieures de la substance grise, telle que je l'ai trouvée dans un cas avec Grancher.

Dans la moelle, j'ai trouvé, avec mon interne Grancher, une altération partielle de la substance grise dans les cornes antérieures. Là, il y avait un



Fig. 16. — Atrophie simple en formation interstitielle de graisse (*).

petit ramollissement, de 1 à 2 millimètres de large sur 1 centimètre de long, dans le côté droit, du renflement lombaire correspondant au membre droit paralysé. La substance était remplie de *corps granuleux*, qui se trouvaient aussi en moindre quantité dans les parties de la substance grise ramollie; de nombreux *noyaux conjonctifs* arrondis et ovoïdes; de *cellules nerveuses atrophiques*, qui sont moins transparentes, granuleuses, avec noyaux moins visibles ou inappréciables et dont les prolongements sont arrondis; de *tubes nerveux atrophiques* traversant les cornes antérieures et les faisceaux blancs correspondants pour former les racines motrices des nerfs spinaux, ce qu'on devine parce que leur cylindre d'axe est réduit de volume en même temps que la myéline a disparu; de *sclérose atrophique des cordons antéro-latéraux*, parce que les cloisons de tissu conjonctif sont épaissies et que les tubes nerveux altérés sans myéline sont presque réduits à leur cylindre central atrophie.

Les vaisseaux capillaires sont également altérés. D'abord leur réseau est plus nombreux que de coutume, leurs parois sont épaissies, et elles renferment une grande quantité de corps granuleux qui remplissent la gaine lymphatique de façon à former quelquefois une sorte de double enveloppe.

Archambault en a vu un cas, qu'une rougeole fit périr au vingt-sixième jour.

L'examen cadavérique a permis de constater dans la moelle épinière des lésions très évidentes au niveau des cornes antérieures lombaire, gauche et cervicale droite, il existait un foyer de ramollissement rouge occupant en presque totalité la hauteur de la substance grise. Au microscope, développement considérable du réseau vasculaire distendu par les globules sanguins, accumulation de corps granuleux dans les gaines lymphatiques et au milieu même de la partie ramollie, enfin atrophie comparative des grosses cellules nerveuses et des minces tubes à myéline de la corne motrice.

L'emploi de l'acide osmique suivant le procédé indiqué par M. Damaschun a permis de constater dans les cordons antérieurs (les faisceaux pyramidaux et postérieurs étant absolument indemnes) des lésions très intéressantes des tubes nerveux, dont la myéline présentait la même altération que dans les racines antérieures (altération identique à celle décrite par MM. Cossy et Déjérine sur les nerfs sectionnés). Des lésions semblables existaient au niveau non seulement des racines antérieures extra-spinales, mais encore du trajet intra-spinal de ces mêmes racines.

(*) a. Filères musculaires en voie d'atrophie; b. bandes de collagen aliphoes parallèles aux fibres musculaires. Grossissement 200. (Kundt-Besch.)

D'après ces altérations, si on les considérait comme étant toujours le point de départ de la paralysie des enfants, il est évident qu'il faudrait appeler la maladie : *paralysie spinale de l'enfance*, ou plutôt *myélite chronique*. Mais ces lésions n'existent pas toujours. De plus, ce sont celles qu'on observe dans l'ataxie locomotrice, — dans certains cas d'atrophie musculaire progressive et de paraplégie chez l'adulte, — chez tous les amputés qui meurent longtemps après leur opération, — lorsqu'un membre a été condamné au repos (Luys), — et enfin au bout de quelques semaines d'attente chez les animaux auxquels on a arraché le nerf sciatique (Hejsem). — En conséquence, si l'on réfléchit que toute paralysie primitive des muscles entraîne, par l'inaction musculaire, l'atrophie et l'altération des nerfs correspondants, puis l'atrophie des cellules motrices des cordons antérieurs de la moelle, on devra rester dans le doute pour prononcer que la paralysie est primitivement d'origine spinale. On peut avec tout autant de raison régitimer la paralysie myogénique comme produisant l'atrophie et la sclérose spinale, que cette sclérose comme occasionnant l'atrophie. Les deux phénomènes sont également possibles et ont été bien des fois signalés; de sorte que je persiste à faire de la brusquée et primitive altération granulo-graisseuse des muscles la cause de certaines paralysies de l'enfance, que pour cela j'appelle myogéniques. Quant aux lésions spinales qu'on rencontre au bout de plusieurs années, elles sont consécutives à l'inaction du membre.

Diagnostique. — Le diagnostic de la paralysie myogénique est souvent fort difficile. Il est quelquefois même impossible de se prononcer immédiatement sur la nature du mal, surtout s'il est ancien et si l'on voit le malade pour la première fois. Il ne faut pas se hâter; il est préférable d'attendre et d'observer quelques jours avant de formuler son jugement. Quand la paralysie occupe un bras, si elle vient à la suite d'un tiraillement du membre ou d'une chute, ce n'est pas une paralysie atrophique grasseuse, c'est une *paralysie douloureuse de l'enfance*, que Chassignac appelle, avec plus de raison, *torpéur douloureux des muscles*.

Si la paralysie survient rapidement, sans phénomènes précurseurs, ou d'une manière lente sans autres phénomènes morbides, ou enfin à la suite de douleurs musculaires locales, et qu'elle reste localisée dans quelques muscles ou dans un membre, le diagnostic est facile : la paralysie est de nature musculaire et indépendante du système nerveux central; c'est une paralysie myogénique, fort souvent rhumatismale.

Si la paralysie vient également sans cause appréciable et se montre d'un jour à l'autre, pendant la nuit, sous la forme paraplégique, sans lésion osseuse vertébrale, elle est encore indépendante du système nerveux et trouve sa cause dans une altération primitive du système musculaire.

En cas d'hémiplégie subite venue pendant le sommeil, si la face ne participe pas à l'altération du mouvement et qu'il y ait seulement paralysie du membre thoracique et abdominal, sans accidents aigus préalable, le mal frôné encore son origine primitive dans le système musculaire; c'est aussi une paralysie myogénique.

Le diagnostic devient plus difficile quand la paralysie a succédé à une ou plusieurs attaques d'éclampsie. On peut croire alors qu'il existe une altération du système nerveux; mais, dans ce cas, il faut examiner le fond de l'œil avec l'ophthalmoscope, et s'il y existe de l'infiltration serreuse ou œdémateuse papillaire, des granulations ou des plaques blanches rétinienne, c'est que la paralysie sera symptomatique d'une lésion cérébrale ou spinale. Cependant, si l'éclampsie a été apyrétique et a précédé une affection aiguë, il y

a lieu de croire qu'elle ne tient pas à une lésion organique de l'encéphale ou des méninges, et la paralysie qui suit ne s'y doit pas rapporter davantage. Dans ces cas, la paralysie semble être le résultat d'un épaissement musculaire, et l'on peut croire qu'elle est due à cette altération des faisceaux primitifs des muscles qui résulte de mouvements exagérés.

Quand, au contraire, la paralysie succède à des accidents aigus fébriles, entremêlés de convulsions comme dans la méningite, de contracture comme dans l'hémorragie méningée, ou de phénomènes nerveux généraux comme dans l'hydrocéphale, elle est évidemment la conséquence de lésions anatomiques plus ou moins prononcées du système nerveux, et alors il y a presque toujours simultanément une lésion anatomique plus ou moins profonde dans l'œil (1). C'est une paralysie symptomatique toute différente de celle qui nous occupe en ce moment, ayant eu pour cause une congestion ou une hémorragie de la moelle, une sclérose cérébrale, une méningite chronique ou une induration spinale plus ou moins étendue.

Il en est de même de la paraplégie qui succède à une altération scrofuleuse des vertèbres; je n'y insisterai donc pas davantage.

La paralysie myogénique bornée à un seul membre peut donner lieu à une méprise qu'il est bon de signaler. Elle peut faire croire à une maladie de l'articulation d'attache du membre, soit de l'articulation tibio-astragalienne, coxo-femorale, soit ailleurs de l'articulation de l'épaule. Ainsi, j'ai vu une luxation incomplète de l'astragale en dehors et en arrière produite par la paralysie des muscles antérieurs de la jambe. Rilliet a rapporté l'exemple fort curieux d'une paralysie du membre supérieur qui simulait entièrement la luxation de l'épaule; ce n'était qu'un simple relâchement articulaire. West et Kennedy ont également signalé les doutes qu'ils avaient conçus au sujet d'une maladie de la hanche, chez des enfants qui n'avaient d'autres affections que la paralysie du membre inférieur. Il suffit d'être prévenu de ces causes d'erreur pour les éviter.

Parlerai-je, enfin, d'une maladie générale, le rachitisme, qu'on observe chez de jeunes enfants qui ont souffert ou qui ont été mal nourris, qui sont plus ou moins affaiblis et qui sont en retard de la parole et des mouvements, à ce point qu'une personne non prévenue pourrait les croire affectés de paralysie myogénique? C'est à peine si j'ose mentionner ce fait. Cependant j'ai été plusieurs fois consulté par des parents à cet égard. Inquiets de ne pas voir marcher leurs enfants à un âge où se font d'habitude les premiers pas, ils demandent qu'on les rassure. Cependant quelle différence entre le retard causé par un vice de nutrition des os et des muscles et la paralysie myogénique locale, paraplégique ou hémiplegique! Ici, dans le rachitisme, les mouvements sont généralement faibles, un membre n'agit pas plus vivement que l'autre, tous se meuvent uniformément, surtout quand l'enfant est couché; la station est difficile, mais elle est possible avec un peu d'aide: c'est un affaiblissement musculaire général. Dans la paralysie myogénique, au contraire, action énergique de certaines parties et de plusieurs membres, diminution ou abolition du mouvement sur les membres opposés. Ce contraste rend l'erreur impossible.

Pronostic. — La paralysie myogénique des jeunes enfants est une affection grave. Quelle que soit son origine, elle a pour résultat l'atrophie des muscles par altération des fonctions nutritives d'une partie du système musculaire, et elle entraîne presque toujours après elle des difformités incurables. Elle n'est

(1) Voyez Bouchet, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*, 1 vol. in-8 avec atlas chromatographique. — Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie. Paris, 1876.

jamais suivie de mort. Dans sa forme incomplète, elle guérit plus facilement que les paralysies entières et complètes. Il en est de même dans le cas du développement brusque des accidents paralytiques. La paralysie lente et progressive dure toujours plus longtemps. Toute l'importance du pronostic se tire du siège et de l'étendue de la paralysie; elle est évidemment moins grave quand elle est bornée à un des muscles sterno-mastoïdiens, ou à divers muscles de l'avant-bras, que lorsqu'elle affecte le membre supérieur tout entier, ou, à plus forte raison, quand elle revêt la forme hémiplegique ou paraplégique. Dans ces circonstances, la gravité du pronostic résulte de l'importance plus ou moins grande des parties paralysées et de la difformité incurable qui peut en être la conséquence.

Traitement. — Si la paralysie infantile est primitivement une atrophie des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, elle est forcément incurable. Or, l'observation prouve qu'elle guérit quand elle est traitée convenablement; donc il n'y a pas d'atrophie spinale au début de la paralysie subite infantile.

Si elle n'est pas spinale à ses débuts, c'est qu'elle est primitivement périphérique musculaire, myogénique, comme je l'ai dit, et alors on peut la guérir.

Plus tard, la maladie gagne secondairement la moelle, produit l'atrophie des cellules motrices, et elle ne guérit pas.

On a donc tort de généraliser d'après quelques faits isolés. — Avec plus d'expérience et de plus nombreuses observations, on arrive à savoir que les paralysies sont tantôt périphériques musculaires, tantôt nerveuses par lésion des cordons nerveux, et tantôt centrales dépendantes des altérations de la moelle ou du cerveau.

Au début des paralysies myogéniques, il faut s'assurer de l'état de la bouche, chez les jeunes enfants, pour voir où en est la dentition; et dans le cas où quelque dent serait sur le point de percer les gencives, il faudrait en hâter la sortie par la résection gingivale. A une époque plus avancée de la paralysie, cette opération est inutile et n'a plus de sens, car il faudrait la pratiquer chez tous les sujets indistinctement. Quel est l'enfant d'un à deux ans qui n'a pas toujours quelque dent sur le point de sortir? Considérer cette circonstance comme la cause de la paralysie, c'est donner à une simple coïncidence toute l'importance d'un fait étiologique bien prouvé; c'est commettre une grave faute, si ce point de départ doit servir de guide dans le traitement.

Ce n'est donc que dans le cas évident de dentition difficile, lente et laborieuse, qu'il faut débrider la gencive.

Si les enfants sont constipés ou présentent quelques troubles dans les fonctions digestives, il faut y remédier rapidement. Entretenir la liberté du ventre par du sirop de chicorée ou de rhubarbe, par de la manne dans du lait, par du séné infusé avec du café, par quelques centigrammes de calomel, tels sont les moyens préliminaires à employer dans la paralysie myogénique.

Il faut ensuite rechercher, dans la manière d'être des enfants, dans leur habitation de nuit, dans leurs vêtements, dans leur éducation physique, s'il n'y a pas quelque circonstance qui, en favorisant l'action du froid sur les membres, ait pu déterminer la paralysie. Souvent, en effet, les enfants sont mis prématurément en robe, et on les porte ainsi à l'air extérieur; souvent aussi on les couche sans maillot, et le lit mal fermé laisse le froid agir sur tout un côté du corps. Ce sont là autant de causes qui amènent la paralysie que nous considérons comme rhumatismale. Rien n'est plus évident que ce

fait, lorsque la perte des mouvements est précédée de douleurs, comme dans le torticolis et quelques autres paralysies des membres. Il faut donc se garder de mettre les enfants trop tôt en liberté et de les élever sans maillot pendant les premiers mois de la vie. Quoi qu'on ait dit, le maillot est bon à quelques choses, quand ce ne serait qu'à empêcher les petits enfants d'avoir froid; mais la mode l'a banni, et il sera difficile de le défendre devant les esprits forts de notre temps.

Au commencement de la paralysie, Laborde a conseillé l'usage des sangsues ou des ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale. C'est inutile. S'il existe des douleurs musculaires, il faut les combattre par des bains d'eau de son, d'eau de sureau, par des bains de vapeur et par des applications narcotiques, telles que des frictions avec un liniment formé de parties égales d'huile et de laudanum, des frictions avec le baume tranquille et des flanelles chaudes imbibées de ces différentes substances. Plus tard, des bains saés, des bains de mare de raton et des bains sulfureux fréquents devront être mis en usage. Des frictions sèches, aromatiques ou excitantes, le matin et le soir, aideront beaucoup au succès de ces bains. C'est dans cette forme singulière de paralysie surtout qu'il convient d'agir sur la circulation capillaire pour empêcher l'altération spéciale des muscles de faire des progrès. Dans ce but, des applications répétées de teinture d'iode, des frictions d'alcoolat de mélisse, d'eau de Cologne pure, de liniment de Rosen, de teinture de quinquina de liniment ammoniacal, de teinture de cantharides (West), d'huile phosphorée (Hoia), d'essence de térébenthine, des douches de vapeur matin et soir avec le petit appareil que j'ai fait construire à ce sujet (1), des frictions avec l'huile de croton, pendant quelques jours, et répétées après la guérison de l'éruption vésiculeuse, de petits vésicatoires volants pourront être mis en usage pour arrêter la marche de la paralysie. S'il existe une paraplégie, non seulement ces moyens devront être employés sur les membres inférieurs, mais ils pourront être appliqués sur la région lombaire, afin de stimuler l'influence nerveuse de la moelle épinière.

Des bains électriques, des frictions avec des broches métalliques traversées par l'électricité, la galvanisation cutanée au moyen des appareils électro-magnétiques, l'usage des chaînes de Pulvermacher et, dans de courtes séances de dix à douze minutes, selon la force des enfants, l'électrisation par courants continus, voilà des moyens avantageux dont on aurait tort de négliger l'emploi.

Ce dernier moyen me paraît surtout avoir une grande importance, mais il faut l'employer à temps. En général, on a recours à l'électrisation, trop tard, à une époque éloignée du début de la paralysie : — c'est une faute. Pour tirer de l'électrisation tous les avantages qu'elle peut donner, il faut électriser dès le second ou le troisième jour de la maladie. C'est ce que j'ai fait sur mon fils qui s'est réveillé avec une paralysie du membre supérieur droit du pectoral et du trapèze correspondant. La contractilité musculaire était détruite, sauf sur quelques fibres isolées du deltoïde, aussitôt suivie d'atrophie des muscles. Dès le troisième jour, je l'ai fait électriser par le docteur Chéron, qui l'a guéri complètement et sans qu'il reste rien de la maladie. Il est évident que si la paralysie avait eu une origine spinale, ce n'est pas l'électrisation par courants continus sur les muscles du bras qui l'eût fait disparaître.

(1) Voyez Bouchut et Després, Dictionnaire de médecine et de thérapeutique, article BAIN.

Si la paralysie persiste et a produit l'atrophie du membre, il faut joindre à l'électricité extérieure l'électro-puncture, au moyen d'aiguilles de platine extrêmement ténues, enfoncées dans les muscles et parcourues par un courant électrique d'une force proportionnée à l'âge et à la résistance des enfants. Les aiguilles ne doivent pas avoir plus d'un quart de millimètre de diamètre, afin de produire moins de douleur. Ce moyen, qui est trop délaissé, est infiniment préférable à la faradisation.

Le massage délicatement pratiqué sur les membres malades et la gymnastique, quand elle est possible, sont de bons moyens à employer et ont fourni de bons résultats sous la direction de quelques médecins.

On a très rarement réussi jusqu'à présent à réveiller la contraction musculaire par l'emploi de médicaments spéciaux particulièrement connus par leurs propriétés excitantes des muscles. Heine conseille l'emploi de teinture de noix vomique à la dose de 12, 20 et 24 gouttes au plus, et il croit avoir remarqué au bout de plusieurs semaines une amélioration notable. Il a eu aussi recours au sulfate de strychnine à la dose de 3 à 8 milligrammes, et il a vu que ce médicament ramenait presque toujours la chaleur et la transpiration des parties paralysées.

| | |
|---|------------------|
| Sulfate de strychnine | 50 milligrammes. |
| Siroc sucré | 100 grammes. |
| Une ou deux cuillerées à côté par jour. | |

Le rhus toxicodendron a aussi été employé, mais la noix vomique et la strychnine lui sont infiniment préférables.

Enfin, quand l'atrophie musculaire est arrivée à un assez haut degré et qu'elle a produit des déformations articulaires, principalement des pieds-bots, il faut attendre l'âge de six à sept ans, sans discontinuer les remèdes locaux, pour recourir aux procédés orthopédiques spéciaux à l'aide de chaussures, de brèdesquins et d'appareils mécaniques qui sont quelquefois utiles.

Aphorismes.

71. La paralysie primitivement douloureuse d'un ou de plusieurs muscles du tronc ou des membres est temporaire, et dépend presque toujours d'une affection locale du système musculaire.

72. La paralysie d'un ou de plusieurs muscles consécutive à l'éclampsie a son siège dans les muscles.

73. La paralysie partielle ou générale qui succède aux convulsions fébriles résulte d'une lésion des centres et des cordons nerveux.

74. La paralysie myogénique des enfants amène l'atrophie granuleuse ou graisseuse des muscles et le raccourcissement des membres, un peu plus tard suivie de l'atrophie spinale.

§ II. — Paralysies essentielles.

Il y a des paralysies qui se montrent quelquefois chez les enfants sans qu'on puisse en déterminer la cause. Elles ne dépendent pas d'une maladie primitive des muscles (paralysies myogéniques ou atrophie musculaire graisseuse de l'enfance), et elles ne se rattachent à aucune maladie connue des nerfs, de la

moelle ou du cerveau (paralysies symptomatiques) : ce sont des paralysies que provisoirement il faut appeler essentielles.

Elles sont *partielles ou générales* ; elles occupent un ou plusieurs membres dont elles anéantissent le mouvement, ou les organes des sens dont elles suppriment les fonctions. Il y a des amauroses et de la surdité essentielles, comme il y a des paraplégies ou des paralysies générales essentielles.

Causes. — Les paralysies essentielles de l'enfance s'observent surtout dans la convalescence des maladies aiguës, telles que fièvres éruptives, rougeole, variole et scarlatine et confines, ou la convalescence des maladies inflammatoires. C'est un fait signalé en 1768 par Tissot (1) ; par moi, en 1855, lorsque j'ai écrit (2) : « On l'a vu également (la paralysie essentielle) apparaître à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde et dans les convalescences de maladies aiguës graves » ; plus tard, en 1857, dans un mémoire *Sur le narcotisme aigu et chronique*, communiqué à l'Académie de médecine (3) ; enfin, en 1859, par Gubler (4), qui a omis de signaler mes observations publiées avant les siennes.

Toutes les maladies aiguës, fièvre typhoïde, pneumonie, érysipèle, bronchite, angine simple, dysenterie, rougeole, choléra, scarlatine, variole, diphtérie (5), etc., peuvent être suivies de paralysie dans les membres ou dans les organes des sens.

Quelques médecins ont vu là autant d'espèces de paralysies différentes, et, sans comprendre la loi générale qui les réunit, ont décrit à part une paralysie typhoïde, pneumonique, érysipélateuse, bronchique, angineuse, dysentérique, variolique, diphtérique, etc. On a même prétendu comparer ces paralysies, causées par des maladies aiguës inflammatoires ou miasmiques et virulentes graves, aux paralysies saturnines, arsenicales, syphilitiques, etc., qui sont causées par un poison actuellement existant dans l'organisme. C'est peut-être vrai si les microbes de ces malades ont pris résidence dans les centres nerveux, mais quant à présent, cette manière de voir ne saurait être acceptée. Quand une variole guérie est suivie de paralysie dans la convalescence, il n'y a plus de virus variolique dans l'économie, et il est difficile de dire que c'est comme maladie virulente que cette fièvre engendre la paralysie. Il en est de même de l'angine, de la dysenterie, de l'érysipèle, de la diphtérie, etc. Personne n'a démontré qu'après la guérison d'une angine, d'une dysenterie ou d'une diphtérie suivie de paralysie, il y a encore un miasme angineux, dysentérique ou diphtérique contenu dans l'organisme. L'assimilation des paralysies essentielles de la convalescence des maladies aiguës avec les paralysies saturnines, arsenicales ou provoquées par un agent toxique est donc peu soutenable.

Si les paralysies de la convalescence des maladies aiguës ne sont pas la conséquence de microbes virulents ou de virus laissés par elles dans l'organisme, quelle est donc leur origine ?

C'est tantôt une *anémie cérébro-spinale*, et tantôt une *lésion périphérique des nerfs*, c'est-à-dire une *névrite périphérique aiguë*, qui remonte et gagne les centres nerveux, d'où elle se réfléchit sur différents points du corps, qui se trouvent atteints de paralysie ou de convulsions. Dans ce cas, ce ne seraient

(1) Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies*. Paris, 1778.

(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*. 3^e édition. Paris, 1855.

(3) Bouchut, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1857, t. XXIII, p. 980, et *Du narcotisme aigu et chronique*. 2^e édition. Paris, 1877.

(4) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies atoniques diffuses des convalescents* (Archives de médecine, 1860-1861).

(5) Voyez DIPHTHÉRIE.

plus des paralysies essentielles, mais bien des paralysies symptomatiques.

Habituellement, c'est un résultat de l'anémie cérébro-spinale, car, dans les névroses et les paralysies qui résultent d'une scarlatine ou d'une rougeole, il est impossible de trouver la trace d'une lésion nerveuse locale, pouvant se transmettre au centre cérébro-spinal et produire des troubles descendants symptomatiques d'une lésion centrale.

J'ai démontré ailleurs (1) que la convalescence, par l'état de faiblesse qu'elle cause, par la diminution si rapide des globules qu'elle produit dans le sang, est l'origine de toutes les espèces de névroses. Les paralysies, les convulsions, les spasmes, les névralgies et les névrites peuvent en être la conséquence.

J'ai vu les paralysies de la langue, des membres inférieurs, et la paralysie générale, l'amaurose, succéder à la fièvre typhoïde. Ces exemples ont été publiés par moi, dans la thèse de Emile Bernard (2) et dans mon livre sur le *Narcotisme*. J'en ai vu à la suite de la rougeole et de la bronchite (3). — Macario (4), Landry (5), en ont cité plusieurs cas, à la suite de la pneumonie ; — Zimmermann (6), Tissot (7), Moutard-Martin (8), P. Durozier, à la suite de la dysenterie ; — Gubler (9), après l'érysipèle ; — Planchon (10), Marquez (11), après les angines ; — Tissot (12), J. Franck (13), Pomme, de Larroque, Rilliet et Barthez (14), Gubler (15), Emile Bernard (16), après la fièvre typhoïde ; — Landry, Briquet et Mignot, après le choléra ; — Graves, après la scarlatine ; — Gubler, après la variole ; — et depuis, Ghisi, Chomel, Samuel Bard, Pinel, Orillard, tout le monde en a observé dans la diphtérie. C'est là qu'elles se montrent avec le plus de fréquence (17). Mais dans ce cas on croit qu'elles résultent de microbes remontés dans le cerveau, ou pour parler plus sérieusement d'une lésion des centres nerveux consécutive à une lésion périphérique des nerfs du pharynx.

Les convulsions, telles que la chorée, s'observent dans la convalescence de la rougeole, de la scarlatine, du rhumatisme, de la pneumonie, etc. Dit-on que la chorée est morbillueuse, scarlatineuse, rhumatismale, pneumonique, etc. ? Cela serait absurde. La contracture s'observe dans la convalescence du choléra bien guéri, après la fièvre typhoïde, chez les nourrices, etc. Sont-ce là des contractures écholériques, typhoïdes, lacteuses, etc. ? Non. L'hystérie, maladie convulsive, apparaît souvent après la guérison d'une fièvre ou des phlegmasies, etc.

Les spasmes du poulmon, du cœur, de l'œsophage, se montrent dans les mêmes conditions de la convalescence. C'est ce que Sydenham (18) appelleit

(1) Bouchut, *Du narcotisme et des maladies nerveuses*, 2^e édition. Paris, 1871.

(2) E. Bernard, *Des paralysies essentielles*, thèse inaugurale. Paris, 1859.

(3) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1856, 20 mars.

(4) Macario, *Bulletin thérapeutique*, t. XXXIX, p. 543, et *Gazette des hôpitaux*, 1859.

(5) Landry, *Gazette hebdomadaire*, 1858.

(6) Zimmermann, *Traité de la dysenterie*. Lausanne, 1787.

(7) Tissot, *De la dysenterie*, chapitre II.

(8) Moutard-Martin, *Gazette médicale, et Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 1858.

(9) Gubler, *Des paralysies* (Arch. de méd., 1857-58).

(10) Planchon, *Communication à la Société de médecine pratique*.

(11) Marquez (de Colmar), *Gazette des hôpitaux*, 1860.

(12) Tissot, *De febribus biliosis*. Lausanne, 1758, p. 146.

(13) Franck, *De la fièvre typhoïde*, 1837.

(14) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. 2^e édition. Paris, 1833-1834.

(15) Gubler, *loc. cit.* Dans ce cas, il y eut paralysie du voile du palais, amaurose et prostrie.

(16) Emile Bernard, *Des paralysies essentielles*, thèse, 1859. — Trois observations.

(17) Voyez DIPHTHÉRIE.

(18) Sydenham, *Dissertatio de variolis et morbo hysterico*. Londres, 1682.

de l'hystérie, même chez l'homme, et il en rapporte plusieurs exemples. 4° Les névralgies temporales, frontales, intercostales, utérines, lombaires, sciatiques, succèdent aux maladies aiguës et se montrent souvent dans leur convalescence.

5° Des évanouissements, telles que la manie aiguë, la monomanie, l'imbecillité, l'hypochondrie, le nervosisme chronique, sont souvent la conséquence d'une maladie aiguë. La folie chez les femmes qui nourrissent, le délire chez les personnes faibles, l'imbecillité après la fièvre typhoïde, l'hypochondrie dans les souffrances prolongées, en sont la preuve.

Toutes les différences paralysies essentielles des muscles de la vie de relation ou des organes des sens; ainsi que les autres espèces de névroses, peuvent donc être le résultat de la convalescence.

Dans quelques cas de diphthérie tonsillaire (1), on a vu la paralysie du voile du palais se montrer dans la période d'état de l'angine couenneuse. Cela est vrai; mais dans ce cas il ne s'agit pas d'un commencement de paralysie générale: c'est tout simplement une paralysie locale, suite d'inflammation du voile du palais, et de même que la laryngite engendre l'aphonie ou paralysie du larynx, que la bronchite produit la paralysie du poumon, la cystite l'inflammation de la vessie, la phlegmasie du voile du palais peut occasionner le retour des boissons par les narines. — Or, si c'est là ce qu'on observe dans quelques angines couenneuses, c'est ce qui se voit également dans les angines simples un peu intenses.

En général, la paralysie est l'effet d'une irritation de la partie malade ou névrite périphérique qui, au lieu de rester locale, devient ascendante et, après avoir gagné les centres moteurs, se réfléchit sur différents points du corps qu'elle paralyse. — La névrite des plâtes du sourcil part du nerf frontal, gagne les centres et se réfléchit sur le nerf optique, qui se congestionne et s'atrophie. La névrite dentaire fait de même pour la production de l'amaurose. La névrite palatine et pharyngée, devenue ascendante, produit le strabisme, l'amaurose, la paraplégie et la paralysie générale. La névrite de l'inflammation chronique des intestins engendre la paraplégie, la paralysie générale et la folie sympathique. La névrite de la vessie amène des paraplégies vésicales. On ne connaît pas beaucoup l'altération de ces nerfs, cela est vrai, bien qu'elle ait été indiquée par Buhl et Oertel pour la diphthérie (2); mais le fait clinique n'en est pas moins réel, et, qu'on connaisse ou qu'on ignore l'altération nerveuse, il y a là une corrélation évidente. Maintenant, au lieu d'une névrite ascendante, n'y a-t-il qu'une névropathie agissant par action réflexe? Cela est possible, mais peu probable, car l'action est plus durable que ne le sont en général les phénomènes réflexes et les troubles passagers d'ischémie ou de paralysie vaso-motrice auxquels on les attribue.

D'ailleurs, dans la diphthérie, d'après ce que Buhl, Oertel, Leyden (3), Friedrich, ont vu et ce que j'ai vu moi-même, il y a certaines altérations spinales qui peuvent être considérées comme causes de la paralysie. Dans un cas même, j'ai vu un œdème énorme de la pie-mère avec des caillots dans les veines méningées et une congestion de la substance cérébrale telle, que la couche grise était rosée transparente comme de l'agate rose.

M. Déjérine a confirmé ces recherches, et dans un premier cas, où la paralysie avait été généralisée aux quatre membres et durait depuis un mois, il a

(1) Voyez DIPHTHÉRIE.

(2) Voyez DIPHTHÉRIE.

(3) Leyden, *Traité clinique des Maladies de la moelle épinière*, Paris, 1870.

fait porter son examen sur toutes les racines antérieures des nerfs rachidiens, et voici les particularités que cet examen lui a révélées :

Sur chaque préparation, on observait un certain nombre de tubes qui étaient le siège d'une atrophie dégénérative à différentes périodes de son évolution. Les uns, arrivés à une phase assez avancée, avaient déjà un aspect moniforme, dit à la fragmentation de la myéline en gouttelettes qui, réunies en certains points de la gaine de Schwann, la distendaient à ce niveau, sur ces tubes. Le cylindre-axe avait complètement disparu; les noyaux de la gaine étaient plus nombreux qu'à l'état normal, et entre les amas de myéline on trouvait une matière sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé, et qui se montre dans l'intérieur des nerfs soustraits depuis quelque temps à l'influence de leurs centres trophiques. Sur d'autres tubes, dont la lésion était moins avancée, la myéline, déjà fragmentée en blocs arrondis, laissait voir dans son intérieur des fragments de cylindre-axe. Le plus grand nombre des tubes étaient absolument sains.

Le tissu cellulaire intertubulaire était altéré aussi. Les noyaux étaient plus nombreux qu'à l'état normal; au voisinage des tubes malades, on observait de nombreux corps granuleux.

La gaine lamelleuse des racines présentait également des traces d'irritation; les noyaux y étaient aussi plus nombreux.

Les nerfs intra-musculaires présentaient sur quelques tubes des lésions analogues à celles des racines. Les fibres musculaires n'ont point paru altérées.

Dans deux autres cas, où la paralysie n'avait point atteint les membres inférieurs, les racines cervicales seules examinées ont présenté les mêmes altérations, mais à un degré beaucoup moins avancé; elles étaient, en tous points, semblables à celles que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf, peu de jours après sa section.

En résumé, les altérations observées dans les racines antérieures consistaient en une lésion atrophique, dégénérative des tubes nerveux, lésion d'autant plus avancée que la paralysie avait duré plus longtemps, toujours correspondant rigoureusement aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie. L'altération ne dépassait pas le niveau des premières paires de la dorsale, dans les cas où la paralysie était bornée aux membres inférieurs.

Mais, en faisant pour la paralysie diphthérique ce qui a été fait déjà pour d'autres maladies du système nerveux, et en portant les investigations sur les points de la moelle correspondant aux nerfs lésés, on a constaté une altération semblable, siégeant dans la substance grise, altération que l'on a dit devoir être considérée comme primitive, celle des racines n'étant que secondaire ou consécutive. C'est à démontrer.

Ce sont là assurément des faits extrêmement intéressants et qui, rapprochés des faits semblables constatés dans les cas de paralysie saturnine, tendent à confirmer cette loi d'anatomie pathologique, savoir: que les paralysies consécutives à diverses maladies aiguës, dites paralysies de la convalescence, et qui ont été considérées jusque dans ces derniers temps comme de nature purement asthénique, sont liées à une lésion des racines nerveuses motrices, secondaire elle-même à une lésion du point d'origine correspondant de la substance grise médullaire.

Quoi qu'il en soit, dans la diphthérie et dans l'angine tonsillaire, la névrite palatine et pharyngée est souvent l'origine d'une affection centrale qui produit l'amaurose, le strabisme et la paraplégie. Dans la fièvre typhoïde, la névrite des nerfs, de l'intestin produit une lésion centrale de la moelle et du cerveau, d'où résulte une lésion cérébrale qui engendre la paralysie et l'amaurose. La névrite pulmonaire remontant au cerveau est la cause de certaines paralysies pneumoniques. La névrite intestinale, utérine, vésicale, de la dysenterie, de la métrite, de la cystite peuvent, dans leur action réflexe, expliquer les paralysies vésicales utérines et dysentériques, etc.

Pourquoi les paralysies de la convalescence des maladies portent-elles sur une partie plus que sur l'autre, sur certains muscles, sur un membre ou sur n'importe quel organe des sens ? Il est difficile de le dire. Dans certains cas cependant, le siège de la paralysie est déterminé par le lieu même des manifestations de la maladie aiguë. Ainsi la paralysie du voile du palais est quelquefois la suite de l'angine simple et de l'angine couenneuse. J'ai vu la paralysie de la langue succéder à une fièvre typhoïde adynamique ayant produit la glossite; l'anesthésie cutanée être la conséquence de l'érysipèle, etc. Ailleurs, au contraire, la paralysie musculaire ou sensoriale se manifeste sur des points ou sur des organes qui, pendant la maladie aiguë, n'avaient été la conséquence d'aucun trouble matériel. Jusqu'à présent cette manifestation est restée inexplicable.

Forme des paralysies consécutives à la convalescence des maladies aiguës.

— Les paralysies de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la fièvre typhoïde, de la bronchite, de l'angine simple, de la diphthérie, etc., se montrent sous des formes variées, avec une étendue différente; mais elles n'ont rien, quoi qu'on ait dit, qui, dans leur marche, les caractérise d'une façon toute spéciale. Ainsi j'ai vu la paralysie typhoïde occuper successivement les membres inférieurs, gagner les membres supérieurs, devenir générale et s'accompagner d'amaurose comme la paralysie diphthérique. J'ai déjà cité un de ces cas (1). Il s'agit d'un enfant qui avait une paralysie générale compliquée d'amaurose développée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Après quelques semaines de traitement, la paralysie musculaire disparut, mais il est resté une amaurose qui n'a jamais cessé.

D'autres médecins ont même signalé la paralysie du voile du palais, l'amaurose, la presbytie et la surdité après la fièvre typhoïde (2). En tout cas, dans n'importe quelle convalescence de maladie aiguë, la paralysie peut être d'abord partielle, limitée aux membres inférieurs, puis s'étendre peu à peu aux membres supérieurs, et enfin devenir progressivement générale.

Forme de la paralysie consécutive à la diphthérie. — La paralysie qui succède à la diphthérie, à l'angine maligne ulcéreuse ou gangréneuse sans fausses membranes, a été entrevue mais non décrite par Hippocrate (3), par Ghisi, Samuel Bard, Pinel, etc. Son rapport avec la diphthérie n'a été établi que de nos jours, et pour la première fois, par Orillard. Voici comment s'exprime notre confrère: « Quelques malades conservent longtemps beaucoup de gêne dans l'acte de la déglutition; d'autres restent frappés de surdité ou d'amaurose; enfin des désordres plus graves ont été observés dans le système nerveux. Toute altération avait cessé du côté de la gorge, les fonctions digestives avaient repris leur activité ordinaire, le sommeil était régulier; mais les fonctions locomotrices ne se rétablissaient pas, les mouvements de préhension ne pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, les doigts étaient incapables d'exercer la moindre pression, les malades essayaient quelques pas, chancelaient comme pris d'ébriété et avaient besoin d'être soutenus pour éviter la chute; quelques-uns ressentaient de vives douleurs dans les membres. Ces symptômes persistaient quelquefois pendant plusieurs mois, pour disparaître ensuite graduellement. Chez les enfants affaiblis par l'âge et par les privations, la mort pouvait terminer ces acci-

(1) Bouchut. *De nervosismo*, p. 39.

(2) Trubler, *loc. cit.*

(3) Littre. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, et Hippocrate, *Œuvres complètes*, Paris, 1861, t. X, p. XVII.

« dents (4). » Telle est enabrégé l'histoire de la paralysie diphthérique. Depuis lors elle a été observée et décrite par un grand nombre de médecins: par Morisseau, Bretonneau, Bouillon-Lagrango, Emile Bernard, etc.

Elle est infiniment plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Son début a lieu deux ou trois semaines après la guérison de la diphthérie, soit par la paralysie du voile du palais suivie de paralysie générale, soit par la paralysie des membres. La paralysie du voile est la conséquence de l'angine, et, quand il y a paralysie par suite de diphthérie cutanée sans angine, il n'y a pas de paralysie du voile du palais.

Avec la paralysie existent souvent de la diplopie ou de l'amaurose, du strabisme, de la surdité, des fourmillements dans les membres, des grimacements du visage et une inappétence plus ou moins prononcée. L'intelligence est presque toujours intacte. La nutrition est quelquefois profondément altérée et les enfants sont dans une maigreur considérable.

Elle dure quelques semaines et disparaît graduellement sous l'influence des moyens employés contre elle. Ailleurs elle se prolonge, entraîne l'atrophie des muscles avec dégénérescence granuleuse et grasseuse et peut devenir permanente. Chez quelques sujets, enfin, lorsqu'elle gagne le diaphragme et les muscles intercostaux, elle peut donner lieu à une difficulté de déglutition et de respiration qui suspend la nutrition ou l'hématose. De tels accidents sont rapidement suivis de mort. J'en ai vu bien des exemples à l'hôpital des Enfants-Malades.

Marche des paralysies de convalescence. — Souvent la paralysie, qui se déclare subitement en occupant les quatre membres, disparaît graduellement en quelques jours, soit d'une façon complète, soit en se limitant à une partie du corps, exactement comme la paralysie myogénique. Alors, dans la partie qui reste paralysée, il y a un faible abaissement de température et une atrophie plus ou moins prononcée.

Ailleurs, la maladie commence aux extrémités inférieures d'une façon incomplète, et elle s'accuse progressivement davantage; elle peut remonter vers le tronc, atteindre les membres supérieurs, les muscles du thorax et gêner la respiration au point d'occasionner l'asphyxie. C'est la paralysie ascendante aiguë.

En voici un exemple curieux, où se montre l'influence pathogénique du froid. Il est surtout remarquable par l'invasion subite et la rapidité de la mort (5).

OBSERVATION. — Un enfant de cinq ans, faible et anémique, a éprouvé un refroidissement prolongé, le 8 avril. Douze jours après, c'est-à-dire le 20, alors que rien n'indiquait une invasion si grave, il se lève comme d'habitude et tombe aussitôt à droite et à gauche. Croyant à une malice, la mère le corrige, le replace sur une chaise d'où il tombe aussitôt. Il déjeune comme d'habitude, sans se plaindre, sinon du genou gauche. Vers onze heures, il ne peut déjà plus porter la main à la tête pour se gratter. Il ne peut bientôt plus se maintenir assis sur le carreau pour jouer. On le replace au lit, où il mange avec ses mains; mais, dès le lendemain 21, il ne peut plus s'en servir. Physiologie naturelle, intelligence saine, un peu de céphalalgie frontale, pas de fièvre, langue blanche, sans déviation; constipation. Nul autre symptôme morbide, sinon que les membres sont douloureux à la pression.

(1) Orillard. *Mémoire sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné en 1835, 1836, 1837, dans le département de la Vienne (Société de médecine de Poitiers)*. — Voyez DIPHTHÉRIE.

(2) Mart. Gru, médecin à Montagny. *Bulletin médical de l'Alsace*, 1866, n° 8.

Malgré un purgatif, des frictions sèches sur la colonne vertébrale et des sinapismes, tous les symptômes ont augmenté le lendemain 23; la tête ne se soutient plus droite. La voix et la toux sont affaiblies, l'expectoration plus difficile, malgré l'état normal de la poitrine. Selles et urines volontaires. A midi, une consultation a lieu : la paralysie des extrémités inférieures est complète; les mains et les avant-bras jouissent encore de quelques mouvements; la déglutition s'embarrasse. Cinq saignées à la nuque sont ajoutées au traitement précédent. A cinq heures du soir, le pouls est très fréquent; sueur abondante; intelligence nette, expression naturelle. Tous les symptômes augmentent graduellement; au vènement à lieu, puis des suffocations; et, à deux heures du matin, l'enfant succombe à cette paralysie exclusive du système moteur, car, peu d'instants avant de mourir, l'enfant expulse encore volontairement ses urines.

Traitement. — Les paralysies qui succèdent aux maladies aiguës sont tantôt le résultat d'une irritation des nerfs de la partie affectée, qui remonte vers la moelle, ce qui entraîne une altération des racines antérieures, et tantôt le résultat d'un trouble d'innervation en rapport avec l'altération particulière du sang qui est propre à la convalescence et qui n'est pas complètement l'anémie. Ce sont des névrites ascendantes suivies de myélite, ou névroses congestives chez les uns, ischémiques chez les autres, c'est-à-dire des troubles locaux de la circulation capillaire du système nerveux.

C'est cette lésion spinale et altération anémique du sang et l'affaiblissement musculaire et sensoriel qui en résulte qu'il faut combattre.

Contre l'altération du sang devenu anémique, le médecin devra conseiller : une alimentation fortifiante et souvent de la viande crue hachée, pilée et roulée dans du sucre; du vin de Bordeaux et de Malaga;

La limaille de fer en poudre de 5 à 25 centigrammes par jour, le sous-carbonate de fer à la même dose, l'eau d'Orrezza, de Spa et de Bussang;

Le vin de quinquina au Madère ou au Malaga, la décoction de quinquina et les boissons amères de houblon, gentiane et quassia amara;

La poudre de noix vomique à la dose de 2 à 15 et 20 centigrammes jusqu'à léger effet convulsif; de même la strychnine à 5 ou 10 milligrammes pour 30 grammes de sirop, à prendre dans les vingt-quatre heures.

Contre les lésions des nerfs et de la moelle il faut prescrire : les bains étés et sulfureux, les bains de rivière et de mer, les bains de marc de raisin, les frictions sèches et aromatiques, l'hydrothérapie, l'électricité par les courants d'induction et surtout par les courants continus, en courtes séances ou d'une façon permanente, par le ruban galvanique de Pulvermacher, ou à l'aide d'appareils spéciaux de Chardin et Trouvé, tels que je les emploie à l'hôpital; les douches de vapeur aromatique pendant une demi-heure, matin et soir, avec l'appareil que j'ai fait construire.

On peut employer également les ventouses sèches, qui sont, entre tous les révulsifs, ceux qui conviennent de mettre en usage en raison de leurs bons effets.

Aphorismes.

75. Toutes les névroses, qu'elles soient paralytiques, convulsives, spasmodiques, douloureuses et mentales, peuvent être la conséquence de la convalescence des maladies aiguës inflammatoires, virulentes ou septiques.

76. Les paralysies qui se produisent souvent après la guérison des maladies aiguës, dans le cours de leur convalescence, sont motrices ou sensoriales.

77. Quand une maladie aiguë inflammatoire, virulente ou septique a cessé, une paralysie musculaire ou sensoriale se déclare, maladie quelquefois indépendante de toute altération organique des nerfs et du cerveau.

78. En lièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la diphthérie, la dysenterie, l'angine simple, la bronchite, la pneumonie, sont quelquefois suivis de paralysie des membres, du diaphragme et des organes des sens.

79. De toutes les paralysies développées dans la convalescence des maladies aiguës, la plus fréquente est d'origine diphthérique.

80. La paralysie diphthérique est souvent bornée au voile du palais et au pharynx, et elle résulte d'une névrite palatine transmise à la moelle, ce qui amène la dégénérescence des nerfs.

81. Les paralysies de la diphthérie et des autres maladies aiguës se montrent tantôt sous forme de paraplégie, tantôt sous forme de paralysie générale progressive, allant des extrémités inférieures aux extrémités supérieures et accompagnée d'amaurose ou de surdité.

82. Jamais la paralysie essentielle limitée ne fait périr.

83. Une paralysie consécutive aux maladies aiguës, et comprenant les muscles du tronc, de la poitrine et le diaphragme, est presque inévitablement mortelle.

84. La plupart des paralysies essentielles guérissent en quelques mois sous l'influence d'une bonne alimentation, des toniques et de l'électrisation.

§ III. — Paralysie du voile du palais.

Les enfants sont souvent exposés à une paralysie du voile du palais dont la nature n'est pas facile à préciser. Pendant quelque temps on crut, avec Orillard (de Poitiers) dont j'ai rapporté l'opinion (1), que cette paralysie était la conséquence d'un empoisonnement par le principe de la diphthérie, et qu'après la guérison des fausses membranes il restait dans le sang et le bulbe quelque chose, virus ou microbes, pouvant donner lieu à cette paralysie. Ce n'était pas exact, car il paraît qu'une angine inflammatoire simple peut produire les mêmes effets, et mes observations, ainsi que les faits publiés par Marquet (de Colmar), Boucher de la Ville-Jossy, etc., prouvent qu'il peut en être autrement. En somme, la paralysie du voile du palais chez les enfants résulte de la névrite périphérique des nerfs du voile du palais et du pharynx causée par les angines tonsillaires, les angines couenneuses et le croup.

Cette paralysie a été signalée par Hippocrate comme étant consécutive au mal de gorge observé de son temps sous le nom d'*ulcère syriaque*, ce qui prouve que, sans le mot d'angine couenneuse et de diphthérie, la chose était connue de l'antiquité. Quoi qu'il en soit, le fait avait été oublié, et il n'a été retrouvé qu'il y a vingt ans par Orillard, et ensuite par tous les médecins qui ont observé l'angine couenneuse et le croup.

La paralysie du voile du palais est assez facile à reconnaître et s'annonce par le passage des boissons dans le larynx, dans les narines, par le nasonnement de la voix, par l'insensibilité de l'isthme du pharynx et par le prolapsus de la luette. Le voile ne fonctionne plus assez bien pour diriger le bol alimentaire dans l'œsophage, la luette ne s'abaisse pas aussi complètement, et alors

(1) Voir ANGINE et DIPHTHÉRIE, et aussi un peu plus haut, page 438.

les enfants avalent de travers, suffoquent et repoussent leurs boissons par le nez.

Cet état a quelque chose de très grave. Outre l'obstacle qu'il apporte à l'ingestion des aliments et à la réparation des forces du malade, il a l'inconvénient de s'étendre ; car, du voile du palais, la paralysie gagne d'autres organes importants. C'est une *paralysie extensive*. Alors, ayant son point de départ dans une *névrite ascendante aiguë* qui gagne les origines du glossopharyngien, il en résulte une lésion intime qui redescend dans la moelle et paralyse le tronc et les membres. — Elle s'étend aux yeux, dont elle dérange l'accommodation et où elle forme de l'amaurose. Elle éclate aux membres inférieurs, au tronc, au diaphragme et aux muscles de la respiration, de manière à entraîner l'asphyxie ou la mort.

Dans un cas de ce genre, j'ai vu l'enfant, ayant la paralysie du voile du palais avec l'affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs, offrir une paralysie du diaphragme presque complète. A chaque inspiration, le diaphragme rentrait sous les côtes, et on aurait pu croire que la mort allait avoir lieu par asphyxie, c'est-à-dire par hématoxémie incomplète et par anoxémie. Il n'en était rien, car l'enfant n'avait pas d'insensibilité tégumentaire. Elle mourait par le cerveau. En effet, à l'ophthalmoscope, elle offrait un double œdème de la papille, avec dilatation et thrombose des veines rétiniennes et, du côté gauche, des taches isolées de pigment sur la choroïde. L'autopsie révéla qu'il n'y avait rien dans les poumons qui appartint à l'asphyxie ; il y avait, au contraire, un œdème énorme, gélatineux, louche, de la pie-mère avec des thromboses méningées, suffusion séreuse, ventriculaire considérable et hyperémie de la substance cérébrale, surtout marquée dans la substance grise.

Les enfants sont pâles, s'affaiblissent beaucoup, ne peuvent manger ni boire à leur aise, ont de la fièvre, maigrissent beaucoup et meurent, soit d'épuisement, ce qui est rare, soit d'hyperémie cérébrale ou d'asphyxie, ce qui est plus commun.

S'il existe de l'amaurose et qu'on examine les yeux à l'ophthalmoscope, on y trouve quelquefois une infiltration séreuse de la papille qui indique une hyperémie cérébrale, ou des thromboses qui indiquent une lésion semblable des sinus ou des veines méningées, ainsi que je l'ai fait connaître (1). Mais s'il n'y a rien au fond de l'œil, il est probable qu'il n'y a qu'un vice d'accommodation ; et, en effet, les enfants qui ne voient pas nettement à 25 centimètres du nez distinguent bien les objets plus éloignés.

La paralysie du voile du palais qui ne se généralise pas guérit assez habituellement en un ou deux mois ; mais lorsqu'elle se généralise, elle occasionne de la paraplégie et gagne les muscles de la poitrine ; elle est très grave et souvent mortelle.

Traitement. — Les tisanes amères de houblon, de quinquina aromatique, de sauge, de mélisse, de serpolet, de romarin, devront être conseillées.

On prescrit, en outre, le quinquina sous toutes les formes, le sulfate de quinine, les préparations ferrugineuses, l'huile phosphorée et le sirop d'arséniat de soude d'après ma formule :

| | |
|--|------------------|
| Sirop simple. | 300 grammes. |
| Arséniate de soude. | 10 centigrammes. |
| Faites dissoudre. Une cuillerée à bouche par jour. | |

(1) Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*. Paris, 1866.

Les frictions excitantes sur les membres, les bains de vapeur, les fumigations de benjoin ou de genièvre, les bains d'affusion, les bains de mer, l'électrisation du voile par courants continus, les piqûres révulsives et les inoculations de strychnine seront ensuite et successivement mis en usage.

§ IV. — Paralysies traumatiques.

Ces paralysies sont produites par des contusions, par des plaies, et chez les nouveau-nés, pendant le travail de l'accouchement, par suite de position vicieuse ou par la compression du forceps (1). Elles dépendent d'une lésion nerveuse périphérique. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer la paralysie douloureuse des muscles, suite de tiraillement d'un membre et décrite par Chassaignac. Quant à ce qui a été récemment appelé *pseudo-paralysie* chez des enfants qui ont un décollement d'épiphyse et qui ne peuvent remuer un membre, c'est un abus de langage ridicule qui ne fait que jeter la confusion dans la science.

§ V. — Paralysies diphthériques.

Ces paralysies viennent d'être décrites très complètement dans le paragraphe précédent relatif aux paralysies de convalescence, et je n'y reviendrai pas à cette place, pour éviter une répétition inutile.

§ VI. — Paralysies cérébrales.

Chez les enfants, il y a dès le premier âge des paralysies d'origine cérébrale, comme chez les vieillards, qui se présentent sous forme d'hémiplégie, pouvant guérir ou laisser après elles de l'hébétéude, de l'idiotie, du mutisme, de la faiblesse des membres et des contractures. Celles qui guérissent laissent l'intelligence intacte, mais une hémiplégie améliorée qui ne disparaît jamais.

Ces paralysies succèdent à des hémorragies méningées, à des embolies cérébrales, à des tubercules guéris, enkystés et environnés d'encéphalite chronique, à des gliomes, à d'anciennes hydrocéphalies, à de l'encéphalite aiguë passant à l'état chronique. — Elles se présentent sous forme d'hémiplégie, sans atrophie musculaire grasseuse, avec parésie des organes des sens, et surtout de l'œil, dont le nerf optique présente de l'atrophie incomplète. Elles ont en outre de la contracture des membres, surtout des doigts, qui offrent la forme d'une *griffe*, enfin un peu de diminution de volume dans tout le membre d'une façon générale.

Dans tous ces cas, on trouve de la sclérose du cerveau, avec atrophie plus ou moins étendue des circonvolutions cérébrales (2).

§ VII. — Paralysies syphilitiques.

La syphilis produit chez les enfants, par exostose ou périostose crânienne, un certain nombre de paralysies. Il en sera question au chapitre de la syphilis.

(1) Voyez HÉMIPLÉGIE FACIALE et PARALYSIE DU DELTOÏDE.

(2) Voyez SCLÉROSE DU CERVEAU.

§ VIII. — Paralyties spinales.

Ces paralyties dépendent de l'atrophie des cornes antérieures de la moelle épinière, ou d'hémorragies rachidiennes, ou de tubercules et de gliomes de la moelle, ainsi que j'en ai observé des exemples. — Elles sont primitives et d'origine centrale, ou consécutives à des paralyties musculaires périphériques, et on les trouvera décrites dans le chapitre des paralyties myogéniques, avec lesquelles on les confond quelquefois.

§ IX. — Paralytie pseudo-hypertrophique.

On donne le nom singulier de *paralytie pseudo-hypertrophique* à une paralytie dans laquelle l'abolition du mouvement résulte non pas d'une lésion du cerveau et de la moelle, mais bien d'une lésion primitive des muscles. C'est une *paralytie musculaire hypertrophique*, comme il y a déjà une *paralytie musculaire atrophique*, et elle mérite mieux le nom de *paralytie myo-sclérotique*. Orsi lui a donné le nom d'*hypermyopathie musculaire progressive* (1).

J'ai vu dans mon cabinet un enfant de cinq ans qui était guéri d'une hydrocéphalie aiguë ayant débuté à l'âge de trois mois. Cet enfant avait le membre supérieur droit hypertrophié, et c'était le plus faible des deux, celui dont il se servait le moins. Il marchait les jambes écartées en raison du volume de tête, 56 centimètres, et les membres inférieurs étaient grêles. Seul le bras gauche était hypertrophié. — Était-ce une hypertrophie partielle dans un membre paralysé? c'est possible.

La maladie date de la naissance ou des premières années de la vie. Elle empêche les enfants de marcher aussitôt qu'ils le devraient, et elle les force de tenir les jambes écartées en marchant, ce qui leur donne un aspect singulier.

Elle produit l'augmentation de volume des membres, d'abord aux inférieurs, dans les muscles jumeaux et soléaires, puis dans les triceps cruraux, les sacro-spinaux et les fessiers, puis dans les membres supérieurs, au deltoïde, au biceps et à l'avant-bras.

C'est une maladie progressive qui finit par conduire à une paralytie complète au bout de quelques années.

Chez ceux qui succombent, on ne trouve aucune altération du cerveau, de la moelle et des méninges. Une fois, chez un enfant de dix ans, de Renzi a rencontré des urines albumineuses.

Toute la lésion réside dans les muscles, et d'après Duchenne elle consiste dans les modifications suivantes de la fibre musculaire et du tissu conjonctif interfibrillaire (fig. 17 à 23).

Les muscles hypertrophiés ont, à l'état frais, l'apparence du tissu adipeux. L'examen microscopique montre des fibres moins larges qu'à l'état normal et dont la striation est conservée, quoique beaucoup plus fine. Ces fibres sont séparées par une masse énorme de tissu adipeux et de tissu conjonctif interstitiel hypertrophié, formé d'une espèce de tissu fibreux.

L'examen histologique, après la mort des muscles atteints de paralytie pseudo-hypertrophique à la période ultime, confirme en les complétant ceux

(1) Orsi, *Gaz. med. Lombardia*, 1872, n° 29.

qui ont été faits sur le vivant. En effet : 1° au début de la maladie, les fibres musculaires pâlisent (en même temps que la force diminue), et leur striation



FIG. 17.



FIG. 18.

FIG. 17. — Faisceau à 200 diamètres montrant la finesse de la striation, comparative-ment à l'état normal représenté dans la figure 18, à 200 diamètres.

devenant plus fine (fig. 17); 2° un peu plus tard, le tissu interstitiel s'hypertrophie (fig. 19 et 20); 3° dans une période encore plus avancée, des vésicules

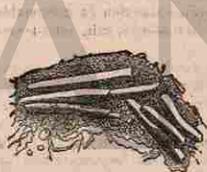


FIG. 19.



FIG. 20.



FIG. 21.

FIG. 19 et 20. — Faisceaux primitifs dilacérés, à 45 diamètres, provenant de sujets atteints de paralytie pseudo-hypertrophique à différents degrés, montrant la quantité considérable de tissu conjonctif et fibreux interstitiel, comparativement à la figure 21, qui représente à 45 diamètres un faisceau primitif normal dilacéré.

adipeuses plus ou moins grosses et abondantes se mêlent au tissu fibreux interstitiel (fig. 22 et 23), ce qui se démontre sur le vivant à l'aide de l'emporte-pièce histologique, et ce qui a été observé aussi sur le vivant par des pathologistes allemands, Billroth, Griesinger, etc.; 4° dans une période ultime le tissu fibreux hypertrophié se transforme en tissu adipeux.

Les autopsies et l'examen histologique des muscles confirment ce qui a été vu sur le cadavre par Conheim et sur le vivant par Billroth, etc. Mais les préparations colorées au carmin, photographées par Duchenne et qui ont été faites par Pierret, démontrent beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le passage de la prolifération fibreuse interstitielle à la substitution graisseuse. Charcot a bien fait ressortir ce résultat dans la relation du fait qu'il a

publié (1). Cornil en a publié un autre cas identique en 1880 (2). En voici le résumé :

Toutes les lésions étaient localisées dans les muscles, qui étaient atteints presque tous à un degré variable.

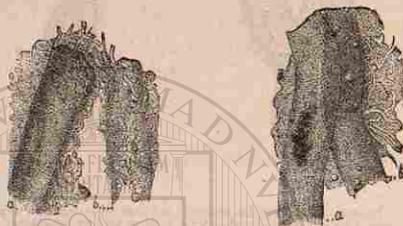


FIG. 22.

FIG. 23.

FIG. 22 et 23. — Faisceaux à 500 diamètres montrant, outre la finesse de la striation, un commencement de la sclérose interstitielle.

Les muscles les plus malades avaient conservé leur forme fasciculée, et étaient très gros ; mais leur couleur ne présentait plus rien de comparable à la couleur rouge des muscles sains. Ils étaient incolores, gris, semi-transparents comme du lard frais.

Par les dissociations, aussi bien que par le durcissement et les coupes sur les pièces durcies, on constatait que les faisceaux musculaires étaient rares, les uns avec un diamètre à peu près normal, les autres atrophiés et même très amincis, mais tous avaient conservé leur striation absolument intacte. Ces faisceaux étaient tantôt isolés complètement, tantôt groupés au nombre de deux à cinq, et ils étaient toujours situés au milieu d'un tissu cellulo-adipeux très abondant, semblable à celui du tissu cellulo-adipeux sous-cutané des personnes grasses ou des animaux soumis à l'engraissement. Dans les muscles les plus malades, les faisceaux musculaires striés formaient à peine la dixième ou la quinzième partie du muscle, ce dernier étant composé presque entièrement de tissu cellulo-adipeux.

Les faisceaux striés étaient normaux, sauf leur diamètre variable et petit, quelquefois atteignant à peine 3 à 4 millièmes de millimètre ; la structure des plus petits faisceaux était aussi nette que celle des plus volumineux. Seulement, il y avait quelquefois beaucoup de cellules à noyaux ovoïdes dans la gaine sarcolemmique de ces petits faisceaux striés comme si les cellules n'avaient pas diminué de nombre, alors que la substance musculaire s'atrophiait. Peut-être même y avait-il en par places une véritable prolifération de ces cellules. Par la dissection, on isolait des gaines vides transformées en une figure d'apparence fibrillaire. Nulle part il n'y avait de granulations graisseuses dans les faisceaux musculaires.

(1) Charcot, *Archives de physiologie et de pathologie*, n° de mars 1872.

(2) Cornil, *Soc. Méd. des Hôpitaux*.

Le tissu cellulo-adipeux ressemblait absolument au tissu adipeux normal. Les cellules adipeuses présentaient un noyau, une petite quantité de protoplasma et une goutte de graisse d'un diamètre considérable. Vues sur les coupes, ces cellules adipeuses se touchaient, et elles n'étaient séparées que par des tractus très minces de tissu conjonctif servant de support aux vaisseaux sanguins bien conservés de ces muscles transformés.

Ainsi, ce qui caractérise cet état, c'est une substitution du tissu adipeux au muscle, sans que les fibres musculaires soient elles-mêmes en dégénérescence granulo-graisseuse. Elles sont seulement atrophiées.

Les muscles moins altérés offrent tout simplement une moindre quantité de tissu adipeux et plus de faisceaux musculaires ; mais les lésions sont les mêmes, quoique moins avancées.

Dans cette maladie singulière, le cerveau, la moelle et les nerfs n'offrent aucune altération.

Conclusions générales relatives aux paralysies de l'enfance.

D'après ce que je viens de dire des différentes paralysies, jadis appelées essentielles, l'examen histologique a établi, d'une manière irrécusable, que les lésions d'atrophie musculaire observées dans un certain nombre d'affections paralytiques sont périphériques et dues à une lésion primitive des muscles ; — que les paralysies spinales aiguës ou subaiguës peuvent se produire primitivement et amener l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Alors elles correspondent à une atrophie secondaire des cellules des cornes antérieures de la moelle. — Les faits anatomopathologiques qui viennent d'être exposés démontrent que la paralysie pseudo-hypertrophique ne peut être rangée dans cette dernière catégorie, car alors il n'y a pas de lésion du système nerveux.

Ainsi, chez les enfants il y a donc des paralysies spinales avec ou sans atrophie des parties paralysées ; de plus, il y a des paralysies myogéniques, qui sont atrophiées, granulo-graisseuses, ou bien hypertrophiques, fibro-scléroseuses. — Les premières sont symptomatiques d'une lésion cérébro-spinale, et les autres dépendent d'une altération musculaire primitive sans lésion des centres nerveux.

Ces paralysies atropho-graisseuses et myo-sclérotiques ont une durée très longue et ne guérissent que si elles sont récentes ; quand elles sont anciennes, elles ne guérissent jamais.

Comme traitement de la paralysie pseudo-hypertrophique, il faut prescrire le massage, la paléation, les frictions excitantes ; les bains sulfureux, les douches chaudes, l'iodure de potassium à 1 gramme, la saponine à 50 centigrammes, la décoction de quillaya ou de saponaire, 8 grammes par litre, et l'usage prolongé des alcalins.

Orsi conseille le carbonate de fer mêlé à la poudre de fève de Saint-Ignace et la faradisation des muscles sclérosés.

CHAPITRE XX

ANESTHÉSIE, OU PARALYSIE DE LA SENSIBILITÉ

L'anesthésie ou paralysie de la sensibilité est chose assez commune chez les enfants. Elle s'observe sous deux formes : soit à l'état généralisé, soit sous la forme partielle.

L'anesthésie qui se présente sous la forme généralisée est un symptôme, que j'ai découvert dans l'asphyxie, du croup, du catarrhe suffoquant et de la bronchite capillaire. C'est la conséquence de l'anoxémie ou de la carbonémie, c'est-à-dire de la rétention de l'acide carbonique dans le sang. On le trouve dans toutes les maladies asphyxiques. J'en parlerai à l'article CROUP. — Ailleurs elle résulte de l'action de certains poisons ou de médicaments, tel que le chloral ingéré dans l'estomac, et elle se dissipe quand la cause a disparu et que l'élimination a eu lieu.

L'anesthésie partielle résulte d'un état nerveux cérébral ou hystérique. On l'observe à l'état d'anesthésie disséminée en plaques ou d'hémi-anesthésie. — Elle occupe quelquefois aussi la langue, l'oreille et l'œil, c'est-à-dire le goût, l'ouïe et la vue. C'est un symptôme qu'on observe dans certains cas de tubercules du cerveau, dans l'hystérie, dans l'épilepsie et dans quelques cas de contracture essentielle des extrémités.

CHAPITRE XXI

CONVULSIONS CHEZ LES ENFANTS

Le mot *convulsion*, dans la pathologie de l'enfance, s'applique généralement à tous les mouvements involontaires désordonnés que l'on observe dans le système des muscles de la vie de relation. Il sert à désigner des affections fort différentes par leur nature, mais identiques par leur manifestation, qui est l'état convulsif. Aussi, la chorée, l'épilepsie, la contracture, sont des *maladies convulsives*; mais ce n'est pas là ce qu'on appelle, chez les enfants, des *convulsions*.

Les convulsions sont des secousses musculaires avec ou sans perte de connaissance, désignées sous les noms d'*éclampsie des enfants* et d'*épilepsie puérile*, à cause de leur extrême ressemblance avec l'épilepsie des adultes. Je dirai plus loin ce qu'il faut penser de cette opinion.

Les convulsions s'observent surtout chez les enfants; mais les plus jeunes sont, parmi tous, les plus prédisposés à leur développement. Cela s'explique par la susceptibilité si exquise de l'encéphale à un âge où les sensations, quelles qu'elles puissent être, sont neuves, et par cette raison dangereuses, si elles sont un peu fortes. Tout, dans la nature, se fait par degrés, et les organes doivent peu à peu s'accoutumer aux impressions extérieures. Le voile qui ferme la pupille à l'instant de la naissance ne se lève que par degrés, et l'enfant qui sort du sein, de sa mère, ne voit pas aussitôt le jour, car il ne pourrait en supporter l'éclat. La lumière l'entoure graduellement; elle ne devient éclatante que lorsque les organes de la vision y sont habitués. Il faut que le centre des sensations se familiarise avec les souffrances physiques et que les premières impressions soient aussi les plus faibles. Sans cela, il en résulte, par action réflexe, un trouble dans l'action du cerveau, une perversion des fonctions motrices, la seule qui puisse exister chez les enfants à la mamelle. La douleur est donc quelquefois la cause occasionnelle de l'état convulsif; peu importe son siège, qu'il soit au milieu même des centres nerveux ou dans un point du corps tout opposé: le retentissement sympathique et le résultat sont les mêmes.

La nature des convulsions les sépare en deux catégories bien distinctes. — Dans la première se trouvent les *vraies convulsions* qui ne s'expliquent que par une excitation vive de la fibre nerveuse du cerveau sans lésion appréciable de cet

organe. Ce sont les convulsions *essentielle*, *sympathiques* ou *réflexes*, telles que l'*éclampsie*, l'*épilepsie*, le *vertige épileptique*, etc. Ce sont les seules qui méritent de garder le nom de convulsion comme entité morbide; — quant aux convulsions *symptomatiques* qui forment la seconde catégorie et qui résultent d'une excitation nerveuse produite par une altération matérielle de l'organe encéphalique ou de la moelle, ce sont des symptômes dont il sera question en parlant des maladies organiques du système nerveux cérébro-spinal, dans le cours desquelles elles se produisent.

Elles sont sous la dépendance des altérations anatomiques des centres nerveux ou de leurs enveloppes et coïncident avec les lésions suivantes: la phlébite des sinus de la dure-mère; la thrombose des sinus; l'épanchement séreux des ventricules cérébraux, de la pie-mère ou de la substance du cerveau dans l'œdème cérébral qui accompagne l'hydrocéphale aiguë et chronique; l'anasarque portée à un très haut degré dans l'albuminurie ou dans les maladies du cœur; les embolies artérielles suite d'endocardite; l'épanchement sanguin des méninges encéphaliques ou rachidiennes dans l'hémorragie cérébrale ou méningée; la phlegmasie de la moelle et du cerveau dans l'encéphalite; les maladies aiguës des méninges, telle que la méningite; enfin les helminthes et les productions accidentelles granulueuses, tuberculeuses, fibro-plastiques, développées dans les différentes parties de l'encéphale et de ses enveloppes.

Comme on le voit, les phénomènes convulsifs perdent tout le caractère d'inconnu qu'ils nous ont offert dans les convulsions *réflexes* ou essentielles appelées *éclampsie*. Ils sont ici l'expression d'une lésion anatomique des centres nerveux, et ils dépendent de ces altérations de la manière la plus absolue.

Je décrirai donc:

1^o Les convulsions essentielles ou *réflexes* ou *sympathiques* comme une de ces affections dont la nature est inconnue, et qu'il est encore nécessaire de conserver comme des entités morbides.

2^o Viendront ensuite les convulsions symptomatiques dont la lésion anatomique est palpable, et dont l'histoire se rattache à celle des maladies du système cérébro-spinal chez les jeunes enfants; et pour connaître les différentes formes que présentent ces convulsions, il faut étudier: la *méningite*, l'*hydrocéphale aiguë et chronique*, l'*encéphalite* et les *tubercules du cerveau*, maladies rarement isolées, pres que toujours unies à la méningite, si non primitivement, du moins vers leur terminaison: la *phlébite des sinus de la dure-mère*, l'*hémorragie méningée*, et enfin cet état si fréquent chez les nouveau-nés auquel on a donné le nom d'*apoplexie* ou de *mort apparente des nouveau-nés*.

CHAPITRE XXII

CONVULSIONS ESSENTIELLES OU ÉCLAMPISIE

L'éclampsie, convulsion indépendante des lésions matérielles des centres nerveux, se développe à la suite des causes les plus diverses, et assez souvent dans le cours de certains états morbides, toujours les mêmes, ce qui démontre l'existence d'un rapport sympathique réflexe entre le cerveau et l'organe malade. Au reste, comme on admet volontiers cette influence sympathique chez l'adulte,

je ne vois pas la raison qui la ferait rejeter chez les enfants. Cette influence se manifeste chez le premier par du délire, ce qui signifie la dissociation des idées; et chez le second, par la perversion de la seule et unique fonction cérébrale qui existe, c'est-à-dire par le trouble des fonctions musculaires. L'état convulsif doit être envisagé comme le seul délire possible chez le jeune enfant. La dissociation des idées ne peut avoir lieu, puisque leur association n'est pas accomplie. Il est évident que les convulsions qui terminent une pneumonie constituent une phénomène semblable au délire qui l'accompagne chez l'adulte.

J'ai recueilli plusieurs centaines de cas de convulsions chez les enfants à la mamelle et chez les enfants plus âgés. Sur ce nombre, les uns ont été pris au milieu de la meilleure santé, et ils ont guéri sans en conserver de traces; d'autres sont morts plusieurs mois après, à la suite d'autres maladies, sans présenter d'altérations matérielles du cerveau; plusieurs ont eu leurs convulsions dans le cours de plusieurs maladies graves dès leur début, surtout de la pneumonie, dans le cours de l'érysipèle, de la fièvre vaccinale, etc. Parmi ceux qui ont succombé, un seul présentait une grosse altération encéphalique: il existait dans le centre ovale de Vieussens, à droite, un tubercule environné de substance médullaire saine, et les autres avaient des thromboses des sinus de la dure-mère avec plus ou moins d'hydrocéphalie de la pie-mère ou des ventricules cérébraux.

Ce résumé démontre que l'état convulsif peut se produire: 1° au milieu de la santé la plus parfaite; 2° pendant le cours des affections aiguës, et il est synonyme de délire; 3° à la fin des maladies chroniques où elles sont produites par la thrombose des sinus; 4° enfin qu'il n'existe point de rapport entre certaines convulsions et les lésions des centres nerveux, puisque, d'après mes autopsies, je vois que, sur 47 enfants qui ont succombé plus ou moins longtemps après l'accident, il en est 20 dont la substance cérébrale n'a point offert d'altérations.

Causes. — L'éclampsie se développe sur les enfants les plus jeunes et sur ceux qui offrent une prédominance marquée du système nerveux. On l'observe chez ceux dont l'intelligence est précoce, qui indiquent jusqu'à un certain point ce développement prématuré par le jeu et la mobilité de leur physionomie. Les sensations les plus fugaces y laissent leur empreinte; ces enfants manifestent de bonne heure leurs caprices et leurs volontés; ils tyrannisent ceux qui les approchent; un bruit inattendu les trouble violemment; leur sommeil est agité, souvent il est interrompu par de légers mouvements musculaires, et quelquefois par des cris de terreur, qui les réveillent en sursaut et les laissent tout ébahis devant les personnes qui les entourent.

L'éclampsie est certainement héréditaire. Outre les faits rapportés par Baumes et par plusieurs auteurs, à l'appui de cette opinion, j'ai cité l'exemple d'une famille composée de dix personnes qui eurent toutes des convulsions dans leur enfance. Une d'elles se maria à son tour, et elle a dix enfants qui, à l'exception d'un seul, eurent tous des convulsions. Six d'entre eux sont morts.

J'ai rapporté aussi les faits d'une femme en proie à des attaques convulsives jusqu'à l'âge de dix-huit ans, et d'une autre femme également hystérique après sa puberté, dont les enfants offrirent plusieurs fois des convulsions. — Le plus curieux de tous ces faits est celui que j'ai eu à ma consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie. Le voici dans ses principaux détails :

OBSERVATION I. — Madame D..., âgée de trente-huit ans, d'une bonne santé habituelle, a eu neuf grossesses à terme et deux fausses couches; trois enfants sont vivants; les deux aînés n'ont pas eu de convulsions. Cette femme, à la suite de son avant-dernière couche, a eu une antéversion de matrice, et aussitôt après, pendant les deux années suivantes, elle a été prise de convulsions très fréquentes et très prolongées. Elle n'avait jamais eu antérieurement d'attaques de nerfs d'aucune sorte.

Chaque jour, elle eut pendant deux ans sept ou huit attaques convulsives, caractérisées par une sensation préalable indiquant l'apparition des spasmes. — Une crise épigastrique était suivie de perte de connaissance plus ou moins complète; tantôt elle entendait sans pouvoir répondre ou faire un geste, et tantôt tous les sens étaient complètement fermés aux impressions extérieures. Elle ne sentait rien, et tombait n'importe où avec des convulsions des membres, sans jamais se blesser. Ces attaques duraient une à deux heures.

Devenue enceinte, les attaques, moins fréquentes, ne paraissent plus qu'une ou deux fois par jour; elles ont cessé après deux mois de grossesse, et après son accouchement tous les phénomènes convulsifs disparurent.

Son enfant a hérité de cette disposition, car au bout de deux jours il a été pris de convulsions très fréquentes, au nombre de sept ou huit par jour, avec contracture des bras et perte plus ou moins complète de connaissance. L'enfant, nourri par sa mère, profite très bien, il est gros, gras et de fraîche apparence.

Ces accidents se sont reproduits tous les jours pendant deux mois et demi, et cessèrent au bout de quelques jours, sous l'influence de 50 centigrammes d'oxyde de zinc par jour.

Les émotions morales éprouvées pendant la grossesse paraissent avoir aussi leur influence dans le développement de cette maladie. Guersant et Blache, qui n'adoptent cette circonstance qu'avec réserve, racontent qu'une femme excessivement irascible, surtout lorsqu'elle était enceinte, vit promptement mourir ses trois enfants peu après leur naissance, au milieu de convulsions bien caractérisées.

On indique également l'habitude comme une cause prédisposante aux convulsions multipliées. Il est cependant possible que les phénomènes nerveux qu'on croit devoir rapporter à cette influence soient le résultat de la même disposition générale qui a provoqué les premiers accidents. La seconde convulsion est, comme la première, la conséquence d'une excitation encéphalique, qui n'a d'effets qu'en vertu d'une constitution spéciale de l'enfant.

L'éclampsie s'observe à la fois chez les enfants pléthoriques comme chez ceux qui sont dans l'anémie la plus complète. Ces deux causes concourent au même résultat: si opposées qu'elles soient en apparence, dit Barrier, elles produisent les mêmes effets: « L'état convulsif survient chez un nouveau-né qui est dans un état pléthorique, et chez lequel on a lié trop tôt le cordon ombilical, aussi bien que chez celui qui une hémorrhagie abondante a rendu anémique. »

Toutes les sensations un peu vives, la frayeur à la suite d'un grand bruit, l'éblouissement au milieu d'une lumière très vive après la naissance, la jalousie excitée par les soins donnés à un autre enfant, la contrariété et la colère, les impressions tactiles causées par le chatouillement; la douleur produite par des langes trop serrés, dans lesquels une épingle vient percer la peau; celle qui est occasionnée par la dentition ou par une lésion organique quelconque, toutes ces sensations sont de nature à produire l'éclampsie. La chaleur et la viciation de l'air déterminent souvent les mêmes résultats: « Nous avons vu fréquemment, disent Guersant et Blache, de jeunes enfants affectés de convulsions pour être restés dans une chambre fortement

échauffée, dans une salle de spectacle ou dans une église où se trouvaient réunies un grand nombre de personnes. »

De mon côté, j'ai vu l'éclampsie se produire par imitation dans de grandes réunions d'enfants le jour de la première communion, sous l'influence de la préoccupation du moment, et du spectacle donné par le voisin frappé de perte de connaissance avec mouvements convulsifs. Quarante ou cinquante enfants peuvent avoir au même moment et dans le même lieu une attaque d'éclampsie (1).

Les altérations du lait chez les nourrices produisent, quelquefois des accès convulsifs chez les enfants. On les observe chez les nourrices qui boivent trop de pin en qui s'enivrent complètement. Ainsi Vernay a vu un enfant avoir des convulsions pendant cinq jours; et après des essais infructueux, il a réussi à le guérir en mettant au régime la nourrice qui buvait huit verres de vin par jour et quelques autres la nuit. Cette altération du lait a une grande action sur l'insomnie et sur la méningite; parmi les autres altérations du lait, je citerai celle de la colère: ainsi les accès convulsifs surviennent lorsqu'une femme a eu momentanément la sécrétion laiteuse troublée à la suite d'un violent accès de colère, et que l'allaitement a eu lieu dans cette circonstance. Boerhaave a rapporté le fait d'une nourrice qui, à la suite d'un accès de colère, donna le sein à son enfant et lui occasionna une attaque d'éclampsie qui se produisit sous forme d'épilepsie pendant toute la durée de son existence. Le docteur Constans (2) a rapporté un fait semblable.

OBSERVATION II. — Une femme, nourrice d'un enfant de six mois, croyant être sous le coup de la possession démoniaque, convaincue qu'on lui avait donné ce mal, en était fort troublée. Elle donna le sein en croyant qu'elle avait une crise; mais à mesure que l'enfant tétait, elle sentait le démon la quitter et entrer dans le corps de l'enfant. L'enfant s'agitait, fut pris de convulsions comme les possédés du pays et s'écria: *Papa, maman, oh! mon Dieu, que je souffre!* puis il devint tout noir et succomba.

Il est probable que dans ces cas le lait, modifié dans ses proportions, devient pauvre, séreux et perd sa crème. C'est sans doute à la suite d'une altération analogue ou semblable et sous son influence que l'enfant dont parle Guersant tombait en convulsions chaque fois que sa mère, fort impressionnable, lui donnait à téter après s'être abandonnée à son mari. On cite à ce propos l'exemple d'idiosyncrasies particulières, dans lesquelles on a vu le lait de femmes qui nourrissaient sans inconvénient leurs propres enfants, donner des convulsions aux autres. Ce fait est rapporté par Semmerring, et reproduit par Andral et Barrier, qui le livrent sans réflexion; cependant il est tellement extraordinaire et tellement en dehors de ce que nous observons journellement, qu'on a peine à croire qu'une circonstance inconnue n'ait pas donné lieu à une méprise. Chaque jour, en effet, des centaines de personnes livrent leurs enfants à des nourrices mercenaires sans qu'il se produise rien de semblable.

On observe souvent l'éclampsie à la suite des troubles et des embarras des fonctions du tube digestif: tels que l'indigestion, la rétention du méconium, les vers intestinaux, la constipation et même la diarrhée. — Parrot (3) attribue ces convulsions à une encéphalopathie urémique, c'est-à-dire à l'urémie. —

(1) Bouchut, *De la contagion nerveuse et de l'imitation dans leurs rapports avec la production des crises* (Bull. de l'Acad. de méd., Paris, 1861, t. XXVI, p. 818).

(2) Constans, *Relation d'épidémie d'hystéro-démopnastie* en 1861, p. 71.

(3) Parrot, *Archives de médecine*, 1878.

Malheureusement ce n'est là qu'une hypothèse, et les enfants qui succombent dans le cours de la diarrhée chronique avec de l'éclampsie ont une lésion cérébrale plus sûre dans ses effets convulsivants que l'urémie. Cette lésion, c'est la thrombose des sinus de la mère et des veines méningées, qui gêne la circulation du cerveau et y produit une hyperémie plus ou moins considérable d'où résulte l'éclampsie.

Les maladies des reins, telles que la néphrite parenchymateuse et interstitielle compliquées d'œdème, produisent souvent l'éclampsie albuminurique.

Cette éclampsie n'est pas très commune, mais j'en ai vu bien des exemples (4). Elle est liée à une gêne de circulation cérébrale par suffusion séreuse intra-crânienne, car l'anatomie pathologique et l'ophtalmoscopie prouvent qu'il y a là un œdème du cerveau avec hydrocéphalie aiguë, qui détermine les convulsions. On en trouvera les preuves plus loin, dans le chapitre consacré à l'encéphalopathie albuminurique et à l'urémie.

L'éclampsie s'observe aussi quelquefois après la rétention d'urine, ainsi que le prouve le fait suivant, publié par le docteur Rousse :

OBSERVATION III. — R. K., nait le 15 avril 1866, parfaitement conformé. Depuis sa naissance, il a dormi pendant treize heures. On s'efforce alors de le réveiller pour lui donner de l'eau en attendant le lait de sa mère, mais en vain, tant ses mâchoires sont serrées; quelques légères convulsions ont encore lieu. La mère de cet enfant, qui en a nourri quatre, et qui est très intelligente, remarque qu'il n'a pas encore uriné. J'arrive, et je trouve le prépuce imperforé, sans urine entre le gland et lui, la vessie remplie de coagulum. Avec une lancette j'y fais une ouverture assez large, puis j'écarte ses bords au point d'y faire saillir le gland par des pressions assez fortes et assez soutenues; pas de méat urinaire, mais une petite ligne, presque horizontale, qu'après maints efforts je romps avec une petite sonde aiguë. Tout aussitôt l'enfant urine abondamment, desserre ses mâchoires, n'a plus de convulsions, pleure, et revient pour ainsi dire à la vie. Ses urines ont été trouvées très albumineuses.

Mais si cet enfant était mort sans pouvoir uriner, pourquoi n'aurais-je pas trouvé tout l'appareil urinaire, et surtout les reins malades? *Sublata causa, aliquoties tallatur et morbi et lesiones organorum.*

C'est d'une façon toute réflexe et par action sympathique que la présence dans l'intestin des substances indigestes qui ne peuvent être assimilées, et qui oblitèrent son calibre, la constipation, etc., provoquent l'éclampsie. Il en est de même de celles qui se développent quelquefois dans le cours d'un flux intestinal intense, naturel ou provoqué par l'administration d'un purgatif.

L'éclampsie réflexe est aussi déterminée, ai-je dit, par la présence de vers dans le tube digestif. Cette cause, dont l'influence est généralement contestée, est très réelle. Les convulsions sympathiques des vers intestinaux sont rares sans doute, mais elles existent, et si ce n'est à Paris, c'est du moins dans les localités où les vers sont endémiques. Il est très probable que ceux de nos confrères qui ont accordé une si belle part aux accidents occasionnés par l'affection vermineuse ont observé dans ces localités. A Paris, les vers intestinaux sont fort rares, et s'observent principalement dans la fièvre typhoïde. Il y a aussi quelques ténias, et ce sont surtout ces helminthes qui produisent des accidents, l'hémorrhagie, l'éclampsie, etc. J'ai vu plusieurs de ces exemples chez des enfants et chez des adultes. Legendre (5) en a rapporté un très grand nombre.

(1) Bouchut, *Gazette des Hôpitaux*, 1871.

(2) Legendre, *Observations propres à éclaircir les symptômes nerveux que détermine le ténia* (Arch. gén. de méd., 1850, t. XXIII, p. 180).

Voici une de mes observations, recueillie en 1807 :

OBSERVATION IV. — *Épilepsie vermineuse*. — Calomel ; guérison. — L. Gréhoul, garçon de neuf ans, a des attaques depuis un an ; il a été traité, il y a un an, pour des convulsions qui ne revenaient que tous les quinze jours ou trois semaines. Depuis une quinzaine de jours ses convulsions reviennent plusieurs fois par jour, caractérisées par un cri avec perte de connaissance ; mouvement convulsif durant quelques minutes. L'enfant n'avait jamais rendu de vers : on lui donne 1 gramme de calomel ; il a rendu cinq lombrices, et depuis huit jours il n'a plus eu de convulsions.

23 février. Pas de convulsion nouvelle ; purgation au calomel. Deux lombrices.

Il y a même des cas où les convulsions se montrent à la suite du développement de larves d'insectes dans les cavités naturelles et dans les sinus frontaux. En voici un exemple produit par des larves appartenant à cinq espèces différentes : *chyrométines*, *stratyomide*, *dermestes*, *lardarines*, *scotopendre* (Castéles), dans les sinus frontaux.

OBSERVATION V. — Une jeune fille Lazareite, pendant deux mois, souffrait de céphalalgie, de vertiges, d'éternuements, rendait de petites larves en se mouchant et fut prise de manie aiguë, puis de convulsions épileptiformes très fréquentes, 40 par heure, et admise à l'asile d'aliénés de la Côte-d'Or.

Évidemment l'affection nerveuse était subordonnée à un foyer d'animalcules qui s'étaient introduits et développés dans les sinus frontaux. M. Dumesnil imagine d'imbiber un morceau de papier non collé d'une solution de 2 grammes d'arséniate de soude pour 30 grammes d'eau distillée, puis de le rouler en cigarettes qu'on fit fumer à la malade, en lui enseignant à faire rouler la fumée par les narines. Ces fumigations, donnant lieu à un peu d'irritation et d'ivresse, furent répétées matin et soir.

Les crises diminuèrent peu à peu, et au bout de six mois la santé se rétablit.

Les renseignements en date du 14 avril 1853 attestèrent, trois ans et demi après, la solidité de la cure.

L'indication était claire, et l'attention doit seulement s'arrêter sur les moyens ingénieux mis en usage par Dumesnil. Chaque cigarette pourrait contenir 5 centigrammes de sel arsenical ; mais, comme la préparation est dangereuse, il faut en observer l'application.

Quant au mode de propagation des larves, la pathologie comparée démontre que leur pénétration et leur développement dans des cavités naturelles, en communication avec l'air extérieur, ne sont pas impossibles.

Les convulsions tétaniques de nature réflexe s'observent enfin au début de certaines maladies inflammatoires et des fièvres éruptives. Ce sont des convulsions initiales de nature réflexe, sans lésion de l'axe cérébro-spinal. Elles se manifestent ainsi au début de la pneumonie, de la variole, de la scarlatine et de la rougeole, dans les angines, à ce point que lorsqu'on les voit apparaître subitement avec un accès de fièvre, on peut prédire l'apparition de l'une ou de l'autre de ces maladies. Tous les muscles de la face et des membres sont agités par de fortes contractions, et ces accidents sont alors d'un heureux augure, et peuvent, d'après Sydenham, faire présager une terminaison favorable des accidents. — Ces convulsions apparaissent aussi dans le cours des maladies de l'appareil respiratoire, pendant la coqueluche, dans l'invasion de la pneumonie, etc. J'ai vu un enfant qui les avait conservées pendant dix-huit jours au moment de la période d'état de la coqueluche. Ici, leur cause est plus difficile à indiquer, mais je crois qu'elles résultent d'une hyperémie cérébrale.

Les convulsions qui surviennent à la fin des maladies aiguës sont de toute autre nature. Elles sont toujours symptomatiques et d'un fâcheux augure, car

elles indiquent presque constamment une mort prochaine. Ce sont des convulsions terminales. Elles résultent alors d'une thrombose des sinus de la dure-mère, ainsi que je l'ai établi par de nombreuses autopsies (1).

D'une manière générale je dis : Les convulsions initiales d'une maladie fébrile n'ont rien de sérieux et sont toujours sympathiques, tandis que les convulsions terminales sont toujours très graves et symptomatiques d'une lésion encéphalique, soit du cerveau, soit des sinus et des veines méningées.

Mode d'apparition. — Les convulsions essentielles sympathiques et réflexes qui constituent l'éclampsie sont caractérisées par des mouvements involontaires désordonnés, plus ou moins violents, des muscles de la vie de relation. L'intelligence est incomplètement abolie. Dans cet état, toute manifestation extérieure est impossible, mais l'exercice de la pensée reste quelquefois intact, ainsi qu'on a pu le savoir par les révélations d'enfants arrivés à un âge assez avancé ; c'est véritablement là l'éclampsie.

Chez quelques enfants, les convulsions sont mal caractérisées et ont l'air d'être profondément cachées dans la tête ou dans les cavités splanchniques ; il n'y a pas de véritable attaque convulsive, et on observe une sorte d'absence momentanée avec quelques soubresauts dans les membres, et un égarement momentané des yeux, qui fuient sous la paupière supérieure. C'est ce que l'on nomme des convulsions internes.

Symptômes. — L'éclampsie est intermittente et paraît sous forme d'attaques, dont le nombre et la durée sont excessivement variables : le début des attaques est ordinairement brusque et inattendu. Elle est annoncée chez les enfants déjà raisonnables par quelques prodromes dus à l'exagération de la susceptibilité nerveuse habituelle. Il n'y a point de prodromes chez l'enfant à la mamelle, du moins il n'y a point d'accidents appréciables pour le médecin.

Ces attaques paraissent subitement et sans qu'aucune influence vienne rendre compte de leur apparition ; ailleurs, c'est à la suite des influences morales éprouvées par la nourrice à la suite de quelques-unes des circonstances dont j'ai déjà parlé dans le cours de la fluxion dentaire ou au moment d'une affection aiguë sérieuse qu'on les observe.

L'enfant semble surpris par une impression étrange ; son regard devient fixe ; son corps s'allonge ; ses membres s'étendent et se roidissent ; sa tête se renverse en arrière ; son visage se boursouffle et se couvre d'une rougeur subite ; puis, après un instant d'incertitude et d'angoisse, on voit que la tête s'incline à droite ou à gauche, que les mâchoires se serrent, que les membres, fortement tendus, sont sourdement agités par des efforts alternatifs de flexion et d'extension, et que la respiration est comme suspendue. Aussitôt un effort intérieur semble se produire, la face bléuit, les veines superficielles du cou deviennent saillantes et se dessinent sous la peau ; à cet instant les mouvements convulsifs apparaissent. Le regard est complètement égaré, les yeux sont perdus ; très mobiles ; chacun d'eux s'agit pour son compte, l'un prend une direction que l'autre ne suit pas ; il tourne sur lui-même pendant que l'autre est immobile ; et puis ils vont se cacher sous la paupière supérieure de manière à ne laisser apercevoir qu'une surface blanche, celle de la sclérotique, dont l'aspect est si étrange. Les traits sont déformés, et quelquefois rendus effrayants par suite des contractions bizarres des muscles de la face. Les lèvres sont tirées dans tous les sens ; leur contraction rapide com-

(1) Bouchut, *De la thrombose des tisses de la dure-mère des maladies aiguës* (Gazette des Hôpitaux, 1867).

muniqué au visage les expressions alternatives et variées de satisfaction ou de colère. Les doigts se fléchissent et s'étendent tour à tour sans que leur position ait aucune importance diagnostique. Les mains sont tournées en dedans; les bras se convulsent, en fléchissant le membre par saocades qui ramènent la main sur la poitrine, et qui cessent tout à coup pour laisser cette partie revenir à sa position première. Les orteils s'écartent et se fléchissent vers la plante du pied; les genoux se relèvent, et puis le membre s'allonge de nouveau. La respiration est irrégulière; les mouvements de dilatation du thorax sont rapides, courts, incomplets, quelquefois intermittents, et suivis d'une profonde inspiration, à laquelle succède un moment de repos qui dure plusieurs secondes, et pendant lequel on observe l'action opposée des muscles inspirateurs et expirateurs, dont la puissance s'annule et s'entre-détruit. Après ce temps de repos revient une nouvelle série de mouvements respiratoires, accompagnés des mêmes phénomènes. Le pouls est difficile à saisir au moment du spasme musculaire des membres; mais, dans la détente de la convulsion, on le trouve toujours notablement accéléré, et porté au chiffre de 110 à 120 pulsations par minute. Les muscles de la vessie et du rectum sont également affectés. Ils cessent d'être soumis à l'empire de la volonté, et souvent alors les matières contenues dans ces organes s'écoulent sans que l'enfant puisse les retenir.

Le désordre des fonctions musculaires est souvent accompagné par la perversion des sens et de l'intelligence. Celle-ci est ordinairement troublée; les enfants restent étrangers aux choses qui les entourent; le bruit, les éclats de la lumière ne paraissent produire aucune impression sur eux. La sensibilité cutanée n'est détruite qu'en partie. La manifestation de la souffrance est obscure, mais il semble qu'un effort et qu'une contraction légère de la face indiquent encore la perception de la douleur produite par le pincement de la peau ou la piqûre de cette partie. Dans les fortes attaques convulsives, les excitations les plus douloureuses ne sont pas suivies d'un effet appréciable; rien ne révèle la conservation des fonctions sensoriales et organiques, qui paraissent entièrement anéanties.

Les phénomènes convulsifs se combinent de mille manières et peuvent offrir des aspects fort variés, que l'observation journalière fait connaître. On les observe rarement tous à la fois chez le même enfant. Ils sont souvent suivis par une contraction permanente de quelques-unes des parties affectées, ce qui peut être la cause d'une difformité pour l'avenir. Ils occupent plus souvent les membres, et de préférence les membres supérieurs. Ils sont souvent plus prononcés d'un côté que de l'autre. Cette différence est surtout sensible dans les convulsions symptomatiques dont je parlerai plus loin.

La durée de l'attaque convulsive est variable en raison de son intensité. Les plus faibles sont celles qui se prolongent le plus longtemps; les plus violentes, au contraire, disparaissent très vite. Il serait impossible qu'un enfant résistât à la perforation qu'elles occasionnent dans son organisme. Les unes cessent en quelques minutes; les autres après plusieurs heures et après plusieurs jours. Alors les phénomènes convulsifs ne sont pas continus, ils se présentent sous forme d'accès plus ou moins longs, qui se répètent à des intervalles très rapprochés, dans lesquels l'enfant reste sans connaissance et en proie à une sourde agitation. Chez un enfant atteint de coqueluche, les convulsions ont duré dix-huit jours de suite. Il y avait trois ou quatre paroxysmes par jour.

Lorsque l'accès convulsif est près de disparaître, on observe un mouvement général de détente: la face pâlit, les paupières s'abaissent et les traits expri-

ment l'abattement le plus profond; les mouvements musculaires se calment et se manifestent à des époques plus éloignées; la roideur des membres se dissipe, la respiration reprend son cours. L'enfant tombe dans l'immobilité la plus complète, et le sommeil arrive pour mettre un terme à tous ces accidents. Quelquefois l'éclampsie se termine par une syncope. Ainsi j'ai connu un petit garçon, aujourd'hui un homme, atteint de convulsions, à un an, au jardin des Tuileries; sa nourrice, le voyant tomber, immobile et flasque, le crut mort et le rapporta chez les parents, enveloppé dans son tablier. En arrivant chez lui, l'enfant reprit sa connaissance, se mit à jouer, et dina comme tout le monde. Ce fut la seule attaque d'éclampsie qu'il ait jamais eue.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi; loin de s'amoindrir, l'excitation nerveuse semble quelquefois augmenter, et les attaques convulsives se terminent par la mort. Elle survient de deux manières. Ou bien elle commence par l'encéphale; cet organe, trop vivement surexcité, cesse d'agir sur les autres organes; la respiration s'arrête, l'hémotase n'a plus lieu, et la mort est certaine. Ou bien elle commence par les poumons; la respiration, gênée par les contractions irrégulières des muscles respirateurs, ne s'exécute qu'imparfaitement; les poumons s'engorgent; le sang ne les traverse qu'en partie; bientôt la suffocation devient imminente, et elle a lieu si des mouvements plus réguliers ne viennent rétablir et la respiration et la circulation (1).

Il paraît n'être pas toujours facile de déterminer la réalité de la mort à la suite des convulsions. On cite même plusieurs exemples de méprises dans lesquelles des enfants, qu'on croyait perdus, sont revenus à la vie. Un jeune enfant, déjà placé dans son cercueil, exposé dans une chapelle, fut trouvé, le lendemain, assis sur son séant et occupé à se distraire avec les objets précieux que l'on voulait enfermer avec lui. C'est là une de ces erreurs comme j'en ai rapporté tant d'autres et qui n'arrivent qu'à des ignorants ou à des personnes étrangères à la médecine (2). Il faut donc se garder de juger trop vite, et apporter à la vérification du décès toute l'attention convenable. On ne doit affirmer la réalité de la mort que, sur la disparition complète et prolongée des battements du cœur, étudiée par l'auscultation, sur la décoloration de la choroïde vue à l'ophthalmoscope, et si le thermomètre dans l'aisselle baissé d'une façon progressive jusqu'à 22 degrés centigrades.

L'éclampsie qui n'est pas assez violente pour occasionner la mort ne se termine pas toujours sans laisser de traces de son passage. Quelques enfants recouvrent leur sérénité naturelle aussitôt après l'attaque et ne paraissent pas avoir été malades. Les autres conservent un léger mouvement fébrile qui cesse rapidement; ils ont assez souvent des douleurs dans les membres convulsés, avec des oedèmes à la surface de la peau, ou une albuminurie passagère causée par l'hypérémie rénale produite dans l'attaque convulsive. J'en ai cité un exemple, chez une fille qui n'avait jamais eu de convulsions. L'albuminurie dura cinq jours, et disparut.

À la suite de l'éclampsie, quelques enfants conservent une rétraction ou une paralysie de certains muscles convulsés, et ils deviennent difformes. C'est aux convulsions qu'il faut rapporter l'origine de certaines contractures permanentes qui entraînent la déviation de la tête ou *torticollis*, la rétraction des membres, la paralysie musculaire partielle, etc. J'ai vu plusieurs enfants dont le *torticollis* n'avait pas d'autre cause. L'abaissement de la paupière, su-

(1) Brachet, *Traité pratique des convulsions dans l'enfance*. 2^e édition. Paris, 1857.

(2) Bouchut, *Traité des signes de la mort et des moyens de ne pas être enterré vivant*. Ouvrage couronné par l'Institut de France. 3^e édition. Paris, 1883.

périore, le strabisme, la déviation de la bouche, quelques contractures des membres, se rattachent souvent aux convulsions symptomatiques; ils ne sont pas plus en rapport avec les altérations de l'encéphale que certaines paralysies faciales et certaines paralysies nerveuses observées chez les nerveux et chez les hystériques. L'autopsie n'en révèle pas mieux la cause que celle des phénomènes convulsifs eux-mêmes.

Il en est des convulsions réflexes, chez certains enfants fort susceptibles, comme des phénomènes nerveux offerts par les femmes hystériques; la récidive est très fréquente. Tant que la constitution générale n'a pas été modifiée, les convulsions se manifestent sous l'influence des causes les plus fugaces. Une première attaque prédispose à une seconde, et les jeunes sujets qui sont placés dans ces conditions sont en proie à ces accidents au moins plusieurs fois dans le cours de leur enfance.

Lorsque, chez d'autres sujets, les attaques convulsives se manifestent dans le cours d'une maladie aiguë, elles remplacent le délire, et cessent, pour ne plus se montrer, aussitôt que la cause qui les produit vient à disparaître.

Diagnostic. — Les convulsions de l'éclampsie se distinguent des convulsions produites par les affections des méninges, du cerveau et de la moelle épinière, en raison des phénomènes particuliers fébriles ou ophthalmoscopiques qui accompagnent constamment ces diverses maladies. En effet, la fièvre qui persiste après la convulsion doit faire craindre une maladie aiguë inflammatoire, ou éruptive; la lenteur et l'irrégularité du pouls font reconnaître une convulsion due à une maladie cérébro-spinale, et la névrite optique ou la rétinite choroidite permettent d'affirmer qu'il existe une maladie de la moelle des méninges ou du cerveau (1). Une seule affection, l'épilepsie, se rapproche tellement de l'éclampsie, que, pour Sauvages et Cullen, toute distinction entre elles est impossible à établir. Les phénomènes convulsifs sont à peu près les mêmes dans l'un et l'autre cas; seulement, dans l'épilepsie, les attaques sont moins prolongées, sont suivies de sommeil et se reproduisent à des intervalles fort éloignés les uns des autres. En outre, elles se montrent pendant toute la durée de l'enfance, et continuent encore au delà de cette époque pendant le reste de la vie.

Pronostic. — Sous le rapport de leur pronostic, il faut distinguer les convulsions éclamptiques en deux classes: celles qui sont *primaires*, et dépendantes d'un état morbide qui va paraître, ou indicatrices de cet état morbide; et celles qui sont *secondaires*, intimement liées à une maladie aiguë qu'elles viennent quelquefois terminer (2).

Les convulsions primaires causées par la dentition, par les vers intestinaux, par de petites souffrances, par la chaleur, sont les moins graves; celles qui résultent de la mauvaise qualité du lait de la nourrice ou des écarts de régime cèdent difficilement et entraînent plus souvent la mort; enfin celles qui annoncent le début de certaines fièvres éruptives, et ordinairement de la variole, sont d'un bon augure. Elles présagent, dit Sydenham, une éruption de bonne nature, peu confluyente, dont la marche sera naturelle et la terminaison toujours favorable. Quant aux convulsions secondaires, terminales, celles qui surviennent dans le cours de la pneumonie, de la coqueluche, de la variole, etc., il est rare que la mort ne soit pas leur terme naturel.

(1) Voyez CÉRÉBROSCOPIE, p. 166, et *Traité du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*. 1 vol. in-8 avec planches et un atlas de 24 figures chromolithographiques.

(2) A. Dugès, *De l'éclampsie des jeunes enfants, comparée avec l'apoplexie et le tétanos* (Mém. de l'Acad. de méd. Paris, 1855, t. III, p. 301 et suiv.).

Traitement. — Il n'est personne qui n'ait entendu soutenir par des gens étrangers à la médecine, avec la meilleure foi du monde, que le plus sûr moyen de faire cesser une attaque convulsive chez un enfant consiste à lui appliquer un grain de sel sur la pointe de la langue. Quelque naïf et ridicule qu'il puisse paraître, ce moyen vulgaire renferme une vérité importante: il démontre la vanité des prétentions de la thérapeutique à l'égard de l'éclampsie; il épargne la peine de démontrer ce qu'il fait comprendre de la manière la plus explicite, savoir: qu'une attaque convulsive guérit souvent par les seuls efforts de la nature et sans l'intervention des médecins.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Un grand nombre de cas d'éclampsie restent, par la nature de leurs causes, en dehors de ceux qu'il faut abandonner à eux-mêmes. Ceux-là méritent une attention toute spéciale. Combien de fois ces accidents n'ont-ils pas disparu à la suite du transport du malade dans un appartement moins échauffé que celui où il se trouvait! combien après la cessation de la gêne produite par des langes trop serrés! combien enfin, après la disparition de la douleur occasionnée par une épingle placée de manière à entamer la peau!

Si ces premiers soins ne suffisent pas pour faire cesser les phénomènes convulsifs, on peut essayer de produire une perturbation violente dans les sensations du petit malade, en l'exposant quelques minutes, dépouillé de ses vêtements, à l'air extérieur, en le couchant sur une table de marbre, ou en soumettant la tête nue à l'irrigation de 2 ou 3 litres d'eau froide. Des sensations aussi brusques et aussi pénétrantes que celles-là manquent rarement leur effet.

Quand on suppose que les accidents se rattachent à l'introduction dans le tube digestif d'une trop grande quantité de substances alimentaires, ou à l'introduction d'aliments de digestion difficile, il faut administrer un *vomitif* ou déterminer le vomissement par le chatouillement de la luette avec l'extrémité d'une plume. On trouve un grand nombre d'exemples de cette nature dans lesquels cette médication a été couronnée d'un plein succès. Des évacuations abondantes entraînent au dehors des morceaux de pomme, de carotte, de haricot non digérés, etc., qui par leur présence dans l'estomac avaient déterminé une agitation intérieure vive, rapidement suivie de phénomènes nerveux.

Lorsque les garde-robes sont habituellement difficiles, et lorsqu'il n'y en a pas eu depuis plusieurs jours, il faut palper le ventre et chercher à constater par cette exploration si les intestins sont distendus par des matières excrémentielles. On administre alors un *purgatif*: le *calomel*, à la dose de 10 à 15 centigrammes; la *manne dissoute dans du lait*, 8 à 15 grammes pour 60 grammes de liquide; l'*huile de ricin émulsionnée* ou dans un café, à la dose de 5 à 15 grammes, sont chez les jeunes enfants les moyens qu'il convient d'employer. Si l'enfant rejette habituellement des fragments de ténia ou des lombrics, et même des oxyures vermiculaires, il faut administrer les *vermifuges* (1) et insister sur leur usage jusqu'à l'entière disparition de ces entozoaires.

Si les convulsions se développent au moment de la dentition, et si l'examen des gencives permet de constater une tension considérable de ces parties, ce qui implique la douleur, on peut supposer un rapport entre les phénomènes nerveux et l'évolution dentaire. Il peut être convenable de débrider la gencive par une incision cruciale ou par l'excision au point comprimé par la

(1) Voyez ASCARIDES.

dent près de sortir. Cette opération, facile à pratiquer, atteint un double but : elle favorise l'évolution dentaire et, par le faible écoulement de sang qu'elle entraîne, elle diminue la fluxion gingivale. De plus, il faut donner le *bromure de potassium*, un à deux grammes, par jour, et à la fois.

Quelquefois les convulsions s'accompagnent d'un tel effort sanguin vers le cerveau, que l'on peut juger de la congestion de cet organe par la congestion de la face. Si les convulsions se prolongent pendant longtemps, et si la coloration du visage persiste sans intermittences, il y a urgence à employer les *émisions sanguines*. La congestion céphalique a été la conséquence du premier effort convulsif; une fois établie, elle est devenue cause à son tour; c'est elle qui entretient les accidents. Elle cesse assez vite à l'application de saignées. Deux au plus peuvent suffire. On les applique derrière les oreilles, et mieux, je crois, loin de la tête, aux condyles du fémur ou aux malléoles, dans le but de faire une saignée révulsive.

Il faut enfin arriver à combattre les phénomènes nerveux à l'aide des antispasmodiques. L'eau de fleur d'orange dans un verre d'eau sucrée est la première chose qu'il faille faire prendre à l'enfant. Puis on administrera l'hydrate de chloral, dont j'ai fait connaître les propriétés hypnotiques et anesthésiques, en 1860. C'est le meilleur moyen à employer.

| | |
|--------------------------------|-------------------|
| Hydrate de chloral | 1, 2 à 3 grammes. |
| Sirup de grosseilles | 30 à 50 — |

A prendre ou une fois.

ou bien un lavement de chloral à la même dose, ou bien un suppositoire de chloral, ainsi formé :

| | |
|------------------------------|----------------|
| Sperma ceti | 3 grammes. |
| Beurre de cacao | 3 — |
| Hydrate de chloral | 1 à 3 grammes. |

La dose de chloral varie avec l'âge des enfants, et chez les plus jeunes il ne faut pas donner plus d'un gramme. — La dose de 3 grammes n'est utile que chez les enfants de sept à dix ans. — On peut donner aussi l'ether sulfurique ou le chloroforme dissous dans l'alcool, une partie sur dix, dans du sirop ou en potion à la dose de 50 centigrammes. — On peut également, dans le cas où les convulsions se reproduisent souvent chez un enfant, les traiter par les inhalations de chloroforme au moment des accès, et même aussi chaque jour dans l'intervalle des attaques convulsives. Alors la chloroformisation ne doit pas être poussée trèsloin. — L'oxyde de zinc se donne souvent seul ou combiné avec l'extrait de jusquiame noire. Il faut, chez les jeunes enfants, le faire prendre en poudre mêlée à du sucre à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme et plus pour les vingt-quatre heures.

| | |
|---------------------------------------|--|
| $\frac{1}{2}$ Oxyde de zinc | 0 ^{gr} , 50 à 1 et 3 grammes. |
| Sucre | 0 ^{gr} , 30 à 1 gramme. |

Mêles et divisés en paquets de 25 centigrammes. — Four deux à six prises dans les vingt-quatre heures.

L'oxyde de zinc est associé au muse par Guersant et Blache. Ces médecins en ont obtenu des résultats très favorables. — L'acétate d'ammoniaque, 1 gramme en potion, — la valériane et le camphre, — et le valériane d'ammoniaque, 25 à 50 centigr., — l'asa fetida en lavements, ont été donnés avec des avantages diversement appréciés et fort incertains. La plupart des autres antispasmodiques ont été tour à tour mis en usage sans qu'aucun d'eux ait

acquis les suffrages unanimes. On pourrait compter les succès qui ont suivi leur administration; quant aux revers, on n'ose en parler.

L'opium a été fort souvent employé; il paraît être surtout efficace dans les convulsions de longue durée et dans celles qui succèdent à des dilacérations de la peau, des piqûres d'épingle, etc. Mais ici, comme dans toute circonstance, chez l'enfant, l'emploi de ce médicament exige de grandes précautions. Il peut augmenter la congestion cérébrale, et entretenir les phénomènes nerveux que l'on veut faire disparaître. Il détermine, en outre, une constipation plus ou moins opiniâtre qui n'est pas toujours sans dangers. Lorsque j'administre l'opium chez des enfants à la mamelle, je fais choix du laudanum de Sydenham, 6 à 8 gouttes, ou de la teinture de Rousseau à la dose de 2 à 4 gouttes pour 40 grammes de véhicule, une cuillerée à café toutes les deux heures.

Les convulsions qui sont sous la dépendance de l'anémie et qui se développent chez les enfants qui ont eu des pertes de sang considérables sont avantageusement combattues par les préparations martiales. — Le sous-carbonate de fer, — la limaille bien porphyrisée, peuvent être indifféremment mis en usage. — L'une comme l'autre de ces substances sont facilement avalées par les enfants, lorsqu'on les associe à du sucre ou à une conserve agréable. On les donne à la dose de 15 à 25 centigrammes par jour.

Aphorismes.

85. Dans la première enfance, les hallucinations et l'éclampsie remplacent le délire.

86. Chez les jeunes enfants, l'hallucination est caractérisée par des mouvements de peur et par des gestes qui semblent écarter ou attirer l'objet de la préoccupation.

87. Les convulsions dites éclampsies résultent d'une perturbation directe ou sympathique réflexe, primitive ou consécutive, des fonctions nerveuses.

88. Les convulsions éclampsiques se produisent sans lésion matérielle appréciable du système nerveux.

89. L'éclampsie est une névrose ordinairement héréditaire.

90. Une première attaque d'éclampsie prédispose à une seconde.

91. Une convulsion subite et rapide, non suivie de fièvre, ne présente aucun danger.

92. L'éclampsie qui se montre pendant la première enfance, et qui se produit encore à la fin de la seconde, s'est changée en épilepsie.

93. L'éclampsie engendre des paralysies partielles, et celles-ci engendrent les difformités.

94. Des convulsions subites, violentes, suivies d'un assoupissement prolongé, mais sans fièvre, doivent faire craindre l'épilepsie.

95. Une convulsion subite, suivie de fièvre, est toujours le symptôme du début d'une fièvre éruptive ou d'une pneumonie, et elle annonce une maladie aiguë grave.

96. Les convulsions initiales de la variole sont d'un bon augure pour la terminaison définitive de la maladie.

97. Les convulsions qui terminent une affection viscérale aiguë ou chronique sont presque toujours symptomatiques d'une lésion consécutive du cerveau et des méninges, habituellement la thrombose des sinus de la dure-mère.

98. L'éclampsie engendre assez souvent l'albuminurie passagère, mais l'albuminurie chronique avec œdème détermine également les convulsions.

99. Les convulsions initiales des maladies aiguës sont symptomatiques ou réflexes, tandis que celles qui viennent les compliquer ou les terminer dépendent d'une lésion cérébrale ou méningée toujours mortelle.

100. Les convulsions qui surviennent dans le cours et à la fin de la pneumonie annoncent une mort prochaine.

101. Le grand air, la fraîcheur et l'aspersion du visage avec de l'eau froide suffisent au moment d'une attaque d'éclampsie.

102. Il faut surtout s'appliquer à connaître la cause de l'éclampsie pour être en mesure de prévenir son retour par l'emploi rationnels des antispasmodiques, des vomitifs, des ferrugineux ou des vermifuges.

CHAPITRE XXIII

EPILEPSIE ET VERTIGES ÉPILEPTIQUES

A côté de l'éclampsie, maladie convulsive accidentelle et passagère chez les enfants, provoquée par l'invasion d'une maladie aiguë fébrile, par la chaleur exagérée d'un appartement, par le travail réflexe de la dentition ou d'une autre lésion, etc., il y a l'épilepsie et sa variété, le vertige épileptique.

L'épilepsie, chez les enfants, diffère de l'épilepsie chez l'adulte par l'étiologie et par le pronostic. Elle se montre sous deux formes : 1° le vertige épileptique ou petit mal, et 2° l'attaque épileptique ou le haut mal. J'en ai observé 118 cas qui se divisent ainsi : vertiges épileptiques 36, et convulsions épileptiques 82.

Le vertige épileptique a été appelé par Newnham et quelques médecins *eclampsia nutans, tic de Salaxam*, mots destinés à jeter la confusion dans la nomenclature. Il se présente sous les formes les plus variées. Toujours brève et de courte durée, la crise est caractérisée par une perte de connaissance fugitive de quelques secondes ou d'une minute dans laquelle le visage conserve sa couleur, les yeux restent fixes ou tournés en haut, la tête immobile, quelquefois renversée en arrière ou tournée à droite. Les bras cessent d'agir sans se convulser ni se roidir, et les membres inférieurs sont immobiles. La main garde ou lâche ce qu'elle tenait des doigts. Si l'enfant est assis, il peut ne pas bouger, ou bien il fléchit en avant ou de côté, comme quelqu'un qui dort assis, tombe à demi et se relève pour reprendre la verticale. Si le malade est debout, il peut fléchir et se redresser ou rester sur place sans bouger; parfois la parole s'arrête, coupée par une crise, et elle continue après un moment d'interruption. Rarement il y a émission involontaire des excréments ou des urines, mais j'en ai observé des exemples.

Ces vertiges épileptiques, d'abord rares, deviennent de plus en plus fréquents. Ils passent souvent inaperçus, tant ils sont de courte durée, ou parce qu'ils se produisent la nuit. Ils viennent tous les mois, tous les quinze jours, tous les jours et même plusieurs fois par jour et par heure. J'ai vu, à Versailles, avec le docteur Remilly, un enfant qui en avait cent quatre-vingts par jour. Il en a eu trois en ma présence dans l'espace d'une demi-heure. Cela dépend des cas. D'autres enfants en ont jusqu'à huit ou dix toutes les heures, pendant une partie de la journée seulement.

Les crises peuvent durer ainsi plusieurs mois sous cette forme qui est variée à l'infini, puis elles se mêlent à des crises convulsives plus ou moins fortes, et, enfin, elles sont remplacées tout à fait par des crises de cette nature qui constituent l'épilepsie. C'est le cas le plus grave et le plus fâcheux.

Mais, dans d'autres exemples, les vertiges peuvent cesser naturellement ou par suite d'un traitement approprié.

J'en ai vu guérir un grand nombre à l'hôpital; mais, une fois sortis, les enfants ne m'ayant pas été représentés, je ne puis affirmer que la guérison se soit maintenue.

L'épilepsie convulsive, ou *grand mal*, est au contraire caractérisée par des attaques convulsives foudroyantes et violentes, ou accompagnées de symptômes prémonitoires connus sous le nom d'*aura*.

Quand les enfants éprouvent des symptômes prémonitoires, on observe alors dans un point du corps un frémissement, un tournoiement ou une douleur qui remonte vers le tronc jusqu'à la tête, et alors arrive la perte de connaissance et l'attaque convulsive. Cette *aura* ou vapeur, ou frémissement, part quelquefois du pied comme un petit chatouillement et gagne le tronc pour déterminer l'attaque. Dans un cas publié par Cazenave, l'épilepsie avait toujours ce phénomène prémonitoire; et un jour que, dans une attaque, le malade étant tombé dans le feu, le pied et le bas de la jambe se calcinèrent, l'*aura* étant détruite, l'épilepsie disparut.

Ailleurs il part du testicule, et la castration a guéri quelques-uns de ces malades. Chez d'autres, il a pour origine les ovaires ou l'utérus, l'intestin, l'estomac, les mamelles, le fond de l'œil, les doigts, et, toujours après cette sensation intime de quelques secondes, arrive la grande attaque convulsive.

Dans un cas que j'ai observé, l'*aura* partait du petit doigt, dont elle entraînait la flexion, remontait à la poitrine et déterminait les convulsions épileptiques. L'enfant appelait sa mère pour lui redresser le doigt, et, si celle-ci arrivait assez tôt pour faire ce qu'on lui demandait, l'attaque n'avait pas lieu. Il y a dans la science une foule de faits analogues qui prouvent : 1° l'existence de l'*aura épileptique*; 2° l'influence de la destruction de l'*aura* sur la guérison de l'épilepsie; 3° la possibilité d'arrêter une attaque par une ligature ou une forte pression exercée sur le trajet de cette *aura*.

S'il n'y a pas de symptômes prémonitoires, l'attaque convulsive débute d'emblée, subitement et n'importe où, dans la rue et sous les voitures, au risque d'être écrasé, dans l'appartement, près du feu et dans le feu, enfin sur un meuble dont les arêtes font des blessures considérables. Le caractère instantané de l'invasion est caractéristique; souvent les enfants jettent un cri et tombent sans connaissance; parfois leur visage est pâle, exsangue et leurs lèvres blanches; ou bien la face est rouge, violacée, les lèvres noires, le cou gonflé, et alors arrivent des convulsions de tous les muscles du visage, de la bouche et des yeux, le renversement de la tête en arrière ou sur le côté, des secousses convulsives dans le tronc, dans les bras, dans les doigts, qui recouvrent le pouce, et dans les jambes. Pendant cette attaque, l'écoulement blanc ou sanguinolent se montre aux lèvres; il peut y avoir incontinence d'urine et des matières fécales, et, comme j'ai eu l'occasion de le voir exceptionnellement, il se fait sur le visage un grand nombre d'hémorrhagies milliaires qui ressemblent à des pétéchies.

A l'ophthalmoscope, le fond de l'œil est pâle si le visage est pâle, et les veines très rouges, très dilatées, si la face est cyanosée.

Cette attaque dure quelques minutes, ou bien elle se calme un instant pour recommencer, et alors la crise peut durer une ou plusieurs heures.

Une fois le calme rétabli, l'enfant tombe dans un état de sommeil comateux plus ou moins profond qui dure de une à trois heures. Il se réveille ensuite brisé de fatigue et ne se rappelle rien de ce qui s'est passé.

Sous cette forme, les crises convulsives de l'épilepsie reviennent rarement

plusieurs fois par jour. Elles reparaissent irrégulièrement toutes les semaines, ou tous les mois, ou chaque année, sans époque fixe. Ce n'est que par exception qu'elles sont périodiques, mais alors c'est surtout chez les filles pubères qui sont formées et au moment des règles.

Quand les crises nerveuses que présentent les enfants se manifestent sous la forme d'un vertige passager, avec perte de connaissance de quelques secondes, le diagnostic n'est pas difficile, il est évident : c'est le *vertige épileptique*, et il ne reste plus qu'à en découvrir la cause.

Diagnostic. — Dans le cas d'attaque convulsive, le diagnostic est moins facile. L'épilepsie se confond alors très souvent par ses symptômes avec l'éclampsie, et chez les filles avec l'*hystéro-épilepsie*.

Entre l'éclampsie et l'épilepsie la distinction est impossible si on ne tient compte que des symptômes observés. Les accidents sont les mêmes, et rien dans la forme convulsive ne permet de les distinguer. Il n'y a que les circonstances accessoires du début et du retour des convulsions qui permettent de se prononcer.

Ainsi, la convulsion débute-t-elle très subitement et est-elle suivie de fièvre, c'est de l'éclampsie. Alors, comme je l'ai démontré il y a vingt ans, cette convulsion, suivie de fièvre, est l'indice d'une pneumonie, d'une angine, d'une bronchite, d'une fièvre éruptive ou d'une maladie aiguë qui va paraître.

La convulsion est-elle accompagnée d'œdème albuminurique ou d'œdème pupillaire, c'est encore de l'éclampsie, et de l'éclampsie due à un œdème cérébral plutôt qu'à l'urémie.

La convulsion est-elle un effet de chaleur, d'encombrement des enfants dans une très petite salle, ou de l'indigestion par aliments trop durs pour l'estomac, c'est également de l'éclampsie.

La convulsion se manifeste-t-elle sans cause connue, d'une façon passagère, sans répétition ultérieure, c'est aussi de l'éclampsie.

Comme on le voit, tout le diagnostic repose sur des considérations étrangères aux phénomènes intrinsèques de la maladie convulsive, à la forme, des accidents convulsifs. On pourrait presque dire que l'éclampsie n'est qu'une épilepsie passagère.

Dans la distinction de l'hystérie et de l'épilepsie chez les enfants, on a plus égard à la forme des accidents convulsifs. Ainsi, quand la perte de connaissance n'est pas très complète, qu'il en reste un petit souvenir, qu'elle est annoncée par un sentiment intime, *surtout qu'une aura*, et qu'elle est accompagnée ou suivie d'esophagisme, de strangulation, de rire et de larmes, d'analgie ou d'anesthésie cutanée, c'est de l'hystérie; mais, comme dans quelques cas il y a une perte de connaissance absolue, pas de rire ni de larmes, et après l'attaque un profond sommeil, comme dans les attaques épileptiques, c'est de l'*hystéro-épilepsie*.

Cette forme n'est pas très fréquente chez les enfants. C'est surtout chez les petites filles, à partir de douze ans, qu'on l'observe. Je ne l'ai vue que très rarement chez les garçons.

Il y a toujours un point important et difficile dans le diagnostic de l'épilepsie, c'est celui de savoir si la maladie est essentielle, c'est-à-dire causée par un trouble temporaire de circulation cérébro-spinale, ou si elle est symptomatique et dépend d'une lésion organique nerveuse. Cette difficulté n'en est souvent plus une aujourd'hui, depuis mes recherches de Cérébroscopie. En effet, si avec des attaques épileptiques il y a de l'œdème papillaire avec hyperémie, de la névro-rétinite ou des tubercules de la choroïde, il est certain que l'épilepsie dépend d'une sclérose cérébrale ou spinale, d'une encé-

phalite partielle ou d'une tumeur nerveuse quelconque, parfois tuberculeuse. C'est là un résultat considérable et qui permet de distinguer certaines épilepsies symptomatiques de celles qui ne le sont pas. Sous ce rapport, les recherches dont j'ai pris l'initiative rendent le diagnostic plus sûr et plus précis qu'il ne pouvait être avant leur publication (1). Si l'on ne trouve point d'altération du fond de l'œil, on peut croire, sans être tout à fait certain, que l'épilepsie sera temporaire; mais, s'il y a névrite ou névro-rétinite, il faut affirmer que l'épilepsie est symptomatique d'une lésion cérébro-spinale et par conséquent incurable.

Causes. — Les causes du petit et du grand mal, c'est-à-dire du vertige épileptique et de l'épilepsie chez les enfants, sont *prédisposantes* et *occasionnelles* ou *déterminantes*. Chez l'adulte, il y a une cause que l'on ne voit jamais chez les enfants, c'est l'*alcoolisme*. Toutefois, l'alcoolisme des nourrices amène souvent l'éclampsie chez les nourrissons.

Les prédispositions résultent : de l'*hérédité*, dont l'influence n'est contestée que par les ignorants; du travail de la première et seconde dentition; mais la dentition première fait surtout l'éclampsie, tandis que la seconde dentition crée l'épilepsie. *Ce sont là des actions réflexes*, dont j'expliquerai l'action sur la constriction et sur la paralysie vaso-motrice de l'encéphale. A côté de la seconde dentition, et par le même mécanisme, il faut mentionner : l'action inconsciente sur l'intestin, produite par les lombrices et par le ténia; le travail ovarique et utérin qui coïncide avec la puberté; certaines dyspepsies de l'enfance, quelquefois la névralgie intercostale, une fois les calculs bronchiques, ainsi que Charpignon en a rapporté un exemple (2); enfin les tubercules et les gliômes du cerveau, ainsi que certaines lésions cérébro-spinales, qui de temps à autre provoquent un trouble de la circulation capillaire amenant les attaques convulsives.

J'ai vu plusieurs fois l'épilepsie déterminée par une simple *traçure*. Dans un cas, une petite fille, effrayée dans une cave par la vue d'un homme, tombe sans connaissance, et le lendemain elle est en proie à des attaques convulsives d'épilepsie.

Ailleurs, c'est un enfant qui assiste à une exhumation et qui, au bout de quelques jours, rêvant du cadavre, a des attaques d'épilepsie qui durent pendant plusieurs mois. Chez d'autres, ce sont, à la retraite de la première communion, des enfants qui, effrayés par le tableau de peines éternelles infligées au péché, tombent sans connaissance, et les jours suivants deviennent épileptiques. Ces faits sont extrêmement nombreux.

Ce groupe constitue les causes *réflexes* et *directes* de l'épilepsie.

Mais comment agissent ces causes? D'après ce qu'on sait des troubles de la circulation capillaire locale, ces influences provoquent soit un état congestif de la moelle ou du cerveau par relâchement des capillaires, soit un état d'anémie par constriction de ces mêmes vaisseaux, c'est-à-dire par *ischémie*.

Hyperémie et ischémie passagères, telles sont les causes de l'épilepsie, du vertige et d'un grand nombre des maladies appelées névroses. Du siège de l'hyperémie ou de l'ischémie résulte le trouble nerveux, qui sera le spasme, la douleur, la véranie, la paralysie ou la convulsion. Dans chaque organe, ou dans chaque partie d'organe, il peut se faire une de ces modifications de circulation générale, et alors du point hyperémisé ou anémié naissent des désordres qui cessent avec le retour de l'état normal, et qui durent autant que le trouble circulatoire lui-même.

(1) Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*.

(2) Charpignon, *Gazette des hôpitaux* du 1^{er} juin 1876.

Un fait bien connu permet de comprendre ce qui se passe à l'intérieur. On voit des femmes, habituellement pâles, et qui, à table, dès qu'il y a quelque chose dans l'estomac, deviennent rouge écarlate; elles sont parfois si honteuses de manger que, chez des amis, elles n'osent rien prendre. Eh bien, cette bouffée de rougeur et de chaleur n'est autre qu'une paralysie ou laxité vaso-motrice passagère réflexe due à une action sympathique de l'estomac. Pareil phénomène se montre sur le visage des enfants atteints de méningite, mais par une autre cause. Certaines personnes ont ainsi des pâleurs ou des rougeurs subites du visage, qui attestent l'existence de ces troubles locaux de la circulation capillaire.

Il en est de même dans l'épilepsie. Pendant les attaques, on voit les malades ayant le visage pâle ou cyanosé, exsangue ou offrant une congestion considérable, et cela atteste au dehors un trouble circulatoire qui existe peut-être au dedans dans les méninges ou dans la substance cérébrale. En effet, si, à mon exemple, on veut bien étudier le fond de l'œil avec l'ophthalmoscope pendant les attaques, on trouve un resserrement ou une hyperémie des veines et des artères de la rétine, qui est en rapport avec l'anémie ou l'hyperémie extérieure du visage.

Quand l'hyperémie ou l'ischémie du cerveau et de la moelle épinière résulte d'une irritation périphérique, telle qu'une aura des orteilés ou de l'intestin, l'épilepsie est réflexe. Mais, quand ces troubles locaux de la circulation sont directs et causés par un noyau d'encéphalite chronique ou de sclérose ou par une tumeur cérébrale, alors l'épilepsie est symptomatique.

Ainsi donc, épilepsie réflexe ou symptomatique, par ischémie ou par hyperémie, voilà la cause anatomique du mal. Maintenant, si l'action part du cerveau, c'est une épilepsie cérébrale, tandis que si elle a pour origine un trouble de circulation de la moelle, c'est une épilepsie spinale.

Le chat auquel le grand Barthès avait coupé le bout de la queue, et qui avait des attaques d'épilepsie quand on lui pinçait la cicatrice, avait une épilepsie spinale, forme particulière que l'on fait bien de distinguer.

Pronostic. — Sous le rapport du pronostic, l'épilepsie et le vertige des enfants doivent être jugés autrement que chez l'adulte.

Jusqu'à quinze ans, la plupart des enfants épileptiques guérissent. Ce n'est que chez l'adulte que l'épilepsie est généralement incurable. Mon opinion a pour appui l'autorité d'Hippocrate, qui a dit: « L'épilepsie de l'enfance guérit après la puberté ». Je crois cet aphorisme profondément vrai, et je l'explique en disant que, comme la plupart des épilepsies de l'enfance ont pour origine la seconde dentition, c'est-à-dire des dents d'homme dans une mâchoire d'enfant, du moment qu'à la puberté les dents ont pris aisément leur place, il n'y a plus d'action réflexe, et par conséquent plus d'épilepsie.

Toutefois, si les épilepsies réflexes de l'enfance guérissent presque toujours, les épilepsies directes m'inspirent un pronostic tout différent. Celles qui dépendent de la sclérose, ou d'une tumeur cérébrale, ou d'une lésion quelconque du cerveau et de la moelle peuvent s'améliorer, mais il est rare qu'on puisse en obtenir la guérison. Alors elles amènent l'hébétéude, l'imbécillité, la démence et la folie.

Traitement. — Je n'indiquerai pas ici tous les traitements qui ont été employés. Il me suffira de dire quelle est la méthode que j'emploie depuis vingt ans et avec laquelle j'ai guéri un grand nombre de malades.

S'il y a une *aura epileptica*, il faut chercher à la détruire, puisqu'il est établi qu'en faisant disparaître cette névralgie périphérique on arrête les attaques d'épilepsie. Ainsi, dans deux cas de névralgie du filet sous-cutané

antérieur d'un nerf intercostal produisant la crise, j'ai appliqué au point de naissance de l'attaque un caustère profond détruisant le nerf, et j'ai fait cesser l'épilepsie. La castration et l'ablation d'une partie de membre, faite volontairement ou accidentellement, ont produit les mêmes résultats. On peut enfin, sur les points douloureux, faire de temps à autre une injection hypodermique de un centigramme de morphine.

Lorsque l'épilepsie dépend de la présence de lombrics ou d'un ténia de l'intestin, il faut donner :

1° Dans le premier cas :

| | |
|--------------------------------|-----------------------|
| Santonine pulvérisée | 15 à 60 centigrammes. |
| Sirup de miel | 30 grammes. |

Pour prendre à jeun.

La quantité de santonine dépend de l'âge des enfants, et il faut prescrire autant de fois 5 centigrammes qu'ils ont d'années. Ainsi 60 centigrammes à douze ans, 35 centigrammes à sept ans, etc. Après six jours de santonine, on donnera, aussitôt après la dernière prise :

| | |
|------------------------------|------------------------------------|
| Calomélas | 20 à 50 centigrammes, selon l'âge. |
| Sirup de groseille | 30 grammes. |

Prendre à jeun, une heure après la dernière dose de santonine.

2° Dans le cas de ténia supposé ou démontré, on donnera :

| | |
|---------------------------|-----------------|
| Kouso | 5 à 10 grammes. |
| Sirup de menthe | 30 grammes. |

A prendre trois jours de suite, le matin à jeun, et ensuite on prescrira 10 à 15 grammes d'huile de ricin, ou bien de l'essence éthérée de fougère mâle, 5 grammes.

Dans certaines crises convulsives liées à une dyspepsie qui pourrait bien être la cause, il faut essayer de guérir les souffrances de l'estomac par le régime végétal et lacté, par la pepsine et la diastase, enfin par le bicarbonate de soude à petite dose et les eaux de Plombières ou de Pougues.

Lorsque l'irrégularité de la seconde dentition est telle qu'on peut supposer que les dents sont trop à l'étroit dans les mâchoires ou que les dents permanentes ne peuvent sortir à cause des dents de lait trop lentes à tomber, il faut faire enlever les dents qui gênent.

Maintenant, en dehors du traitement rationnel des causes du vertige épileptique et de la véritable épilepsie, il faut prescrire les médicaments réputés antispasmodiques et qui régularisent les mouvements de la circulation capillaire. Ces médicaments sont ceux qui font cesser le spasme des petits vaisseaux, d'où résulte l'ischémie locale du cerveau ou de la moelle, ou qui font resserrer les capillaires d'une partie hyperémisée par suite des paralysies vaso-motrices locales. Dans le nombre, il faut indiquer et choisir : la *belladone*, les *fleurs de zinc*, le *bromure de potassium*, l'*éther*, le *chloroforme*, etc.

La *belladone* se donne en poudre de feuilles et de racines, à doses progressivement croissantes, tous les jours pendant plusieurs mois. On commence par 5 centigrammes, pour passer à 10, 15, 20, 30 et 50 ou plus en deux ou plusieurs fois, selon la tolérance des malades. Tant qu'il ne se produit pas de sécheresse de la gorge ni de dilatation des pupilles ou de rêves fantastiques étranges, on peut élever la dose; mais si l'on observe des phénomènes de ce genre, il faut suspendre l'emploi du médicament ou diminuer la dose. On peut donner aussi l'*atropine* en granules de un demi-milligramme à doses progressives, et on commence par deux par jour.

Les fleurs de zinc se donnent associées à la poudre de belladone dans du sirop de miel, à la dose de 1 à 3 grammes.

| | |
|--|-------------|
| Fleurs de zinc | 30 grammes. |
| Poudre de racine de belladone | 2 — |
| Mêles et divises en trente doses, une ou deux et trois doses par jour. | |

Depuis les publications de Bazin, c'est le bromure de potassium qui inspire le plus de confiance aux médecins. C'est justice. Tout ce qui a été proposé pour le remplacer, comme le bromure de camphre, le valérianate de zinc ou d'ammoniaque, le nitrite d'amyle, ne vaut rien.

Le bromure de potassium, si bien étudié dans ses effets physiologiques par Pûche et par Huet, est le seul médicament qui ait une grande valeur. Je le donne associé à la belladone, pour réunir les bons effets de ces deux médicaments; mais c'est sur le bromure de potassium qu'il faut le plus compter. Ma formule est la suivante:

| | |
|--------------------------------|--------------|
| Sirop simple | 240 grammes. |
| Sirop de belladone | 60 — |
| Bromure de potassium | 20 — |
| Faire dissoudre. | |

Chaque cuillerée représente 1 gramme, et on en donne deux, trois, quatre et jusqu'à six par jour ou davantage, selon les cas.

Les enfants, et ici je ne parle que de l'enfance, supportent mieux ce médicament que l'adulte. Il n'y produit jamais d'éruptions pustuleuses ou gangréneuses, ni d'ulcérations cutanées, ni même cette sidération mortelle qu'on observe à un âge plus avancé et dont Champouillon a cité d'assez nombreux exemples.

Je n'ai jamais vu depuis quinze ans, sur cent dix-huit malades que j'ai traités à l'hôpital ou en ville, un seul cas d'ulcération cutanée. Le seul exemple que j'aie observé sur un enfant était un malade que les parents m'ont amené une fois, et dont le traitement avait été dirigé sans prudence par un autre médecin.

Le seul phénomène que j'aie vu comme accident du bromure de potassium à la dose de six, huit et dix grammes par jour, assez longtemps prolongée, a été la stupeur et l'hébété. Mais, en diminuant la dose, les accidents ont disparu.

En bien, aux doses progressives de trois et quatre grammes chez des enfants de cinq à neuf ans, et de quatre à dix grammes chez des enfants de dix à quatorze ans, on obtient la guérison de la plupart des cas d'épilepsie qui se présentent dans la pratique. Il est à peine besoin de dire qu'il ne s'agit que de l'épilepsie réflexe essentielle, et non de l'épilepsie de cause organique. Celle-ci peut être améliorée, on peut en éloigner les attaques, mais la maladie est incurable.

L'éther se donne sous forme de sirop, trente grammes par jour, de capsules ou de liqueur de Hoffmann, deux à trois grammes.

Le chloroforme se prescrit dissous dans un peu d'alcool avec du sirop de sucre à la dose de un et deux grammes par jour.

Le chloral, 2 à 3 grammes en une fois, le matin à jeun, qui donne trois heures de sommeil anesthésique.

Le sulfate de cuivre ammoniacal, à la dose de 40 à 45 centigrammes par jour.

Reste enfin l'eau froide à l'extérieur, en douches fréquemment répétées. C'est l'hydrothérapie. L'effet de cette médication est de rétablir, par la

révulsion cutanée, la régularité de la circulation capillaire externe, et d'arrêter les troubles intérieurs de la circulation locale qui amènent les attaques convulsives. Ce peut être la médication unique de l'épilepsie, mais il vaut mieux en faire l'auxiliaire des médications internes. C'est ainsi que je conseille de l'employer.

CHAPITRE XXIV

APHASIE

L'aphasie est un accident rare dans les maladies de l'enfance. Quand elle se présente chez les sujets idiots ou atteints de maladies cérébrales aiguës et chroniques, avec des accidents convulsifs et paralytiques, on n'y fait guère attention. Le phénomène, évidemment secondaire, se confond avec les autres symptômes de la maladie.

Quand, au contraire, l'aphasie est primitive, que son origine est obscure et qu'il n'existe avec elle aucune altération de l'intelligence ni du mouvement, le phénomène mérite une attention toute spéciale. C'est celui-là qui est rare et exceptionnel. J'en ai observé quelques exemples, et je vais les exposer, afin de les comparer aux faits analogues que j'ai trouvés.

Il est inutile de parler ici de l'aphasie des idiots et des sourds-muets. Je ne parlerai pas davantage de l'aphasie des névroses, telles que l'éclampsie simple ou l'éclampsie vermineuse, la chorée, états morbides, ou l'astaxie musculaire linguale est parfois telle que l'articulation des mots est embarrassée ou impossible. Ces différentes espèces d'aphasie sont bien connues et ne constituent pas des éléments pathologiques particuliers.

L'aphasie la plus intéressante à étudier est celle qui est primitive et qui débute sans être accompagnée de symptômes cérébraux graves, ou bien celle qui accompagne la convalescence des maladies aiguës, principalement la fièvre typhoïde. Les autres ne sont plus qu'un symptôme particulier des maladies aiguës ou chroniques du cerveau.

1^o *Aphasie primitive de cause inconnue.* — Celle-ci débute subitement ou par degrés, chez des enfants sains, dont l'intelligence reste entière et qui n'ont pas de paralysie des sens ou du mouvement.

En voici quatre exemples chez des enfants âgés de vingt-cinq mois de trois, de six et de neuf ans. Dans tous ces faits, l'enfant a guéri au bout de quelques jours.

OBSERVATION I. — *Aphasie primitive.* — Gustave C., âgé de vingt-cinq mois, a eu une aphasie complète sans perte de connaissance ni paralysie. Il pouvait se mouvoir comme d'habitude, remuer la langue, boire et manger sans difficulté. Jamais de maladie antérieure. L'aphasie a duré quarante-huit heures. L'enfant possédait des sons, mais ne pouvait articuler. Depuis lors, il marche difficilement, peut se tenir, mais n'avance pas. Bien au cœur. Il mange et digère bien. Au bout de quinze jours, tout avait disparu.

OBSERVATION II. — *Aphasie primitive chez un enfant.* — En 1866, un garçon de six ans, ayant l'air intelligent, parlant très bien, très gai et n'ayant aucune indisposition, fut peu à peu affecté d'aphasie. Il y avait trois mois que cela durait, quand on me l'a présenté, et l'enfant ne pouvait plus dire un seul mot. Il tire la langue, agit, entend et marche avec facilité. Bien au cœur. Son faciès est excellent et, à part cet accident, il n'est pas malade. Il a été ramené par sa mère, et je l'ai perdu de vue.

OBSERVATION III. — *Aphasie intermittente; guérison.* — La nommée C., âgée de neuf ans, entre le 23 février 1875, salle Sainte-Catherine, n^o 7. Cette enfant, assez bien constituée, a eu la rougeole à l'âge de trois ans et la scarlatine à sept ans. Elle n'a pas pré-

senté d'accidents convulsifs pendant ces deux maladies. A deux ans et demi, elle ne parlait pas encore. Les premiers accidents convulsifs se sont montrés chez elle à l'âge de huit mois, à l'époque de la première dentition. Elle présentait tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, une paralysie complète du bras et de la jambe, les yeux tournés du côté paralysé. Chaque attaque durait une demi-heure au moins et cessait à l'emploi d'un vomitif ou d'un sinapisme. Cette série d'attaques dura un an, et elle ne put marcher que très tard. Ensuite, depuis la fin de la deuxième année jusqu'à ces derniers temps, elle parait s'être bien portée.

Mais, sept ans plus tard, de nouveaux accidents se sont tout à coup manifestés pendant le dîner. L'enfant a perdu subitement le mouvement dans le bras et la jambe gauches, sans qu'il y ait perte de connaissance. La parole était conservée. Cette attaque dura une heure. Au bout de ce temps, le mouvement revint. Le lendemain, répétition des mêmes accidents, et ainsi les jours suivants, pendant quinze jours. Au bout d'un mois, l'enfant jouait et perdait tout à coup l'usage de la parole, sans qu'il y ait perte de connaissance ni paralysie des membres; cela dura une heure. Le lendemain et les jours suivants, on remarquait la même chose, mais l'enfant restait plus longtemps, trois ou quatre heures, sans pouvoir proférer une parole. C'est ainsi qu'elle est arrivée à l'hôpital.

L'enfant se plaint de maux de tête siégeant à la région frontale et revenant par moments, principalement le matin. Elle n'a pas de strabisme. Durant les accès d'aphasie, elle peut tirer la langue hors de la bouche. Le voile du palais conserve ses mouvements, mais l'enfant ne peut boire; elle rejette immédiatement le liquide, qui provoque de la toux. L'enfant n'a jamais eu de taches syphilitiques sur le corps. Le père a eu dans son enfance des accidents convulsifs, qui déterminaient la perte de connaissance, mais sans écoule à la bouche. Ces accidents ont disparu avec l'âge.

Cette enfant n'est pas intelligente. Elle sait à peine lire et ne sait pas écrire. Elle a bon caractère, est tranquille et joue un peu avec ses petites voisines.

Elle mange bien, ne vomit pas, n'a pas de diarrhée, ni constipation. Le pouls est régulier, 100 pulsations à la minute, et il n'y a rien au cœur. La sensibilité et les mouvements réflexes sont parfaitement conservés. On ne trouve rien à l'ophtalmoscope.

Je prescrivis un vésicatoire à la nuque, et au bout de huit jours l'aphasie cessa complètement. L'enfant est sortie guérie.

OBSERVATION IV. — *Aphasie primitive*. Étienne C..., âgé de trois ans, amené au mois de juin 1856, n'a jamais été malade et n'a jamais eu de convulsions. Il y a dix jours, sans perte de connaissance ni aucun phénomène morbide, la parole, assez nette, s'est embarrassée et a cessé de pouvoir se produire. Les mouvements de la langue et des membres sont faciles et naturels. L'enfant n'est pas de mauvaise humeur et semble un peu agacé; son extérieur est celui de la santé. L'œil droit offre de l'hyperémie, qui voile le contour de la pupille et recouvre cette partie. A gauche, rien d'anormal.

Au bout de huit jours, sous l'influence de frictions de pommade à la vaniline derrière les oreilles, tous les accidents avaient disparu.

2° *Aphasie dans la convalescence des maladies aiguës et surtout de la fièvre typhoïde*. — Albrecht Clarus a cité douze cas de ce genre dans la *fièvre typhoïde*. Dix ont été observés sur des garçons de trois à treize ans. Quatre ont été pris dans la convalescence, un à la quatrième semaine, deux dans la troisième, un dans la seconde, un à la première, et les autres à une époque indéterminée. Tous sont morts, et, dans deux cas d'autopsie, une fois on n'a rien trouvé, et dans l'autre, qui avait été compliqué d'hémiplegie, on supposa une embolie cérébrale due à l'état valvulaire du cœur; mais on n'a rien trouvé qui justifiait cette hypothèse.

En voici un exemple, que j'ai observé dans la fièvre typhoïde :

OBSERVATION V. — *Aphasie chez un enfant convalescent de fièvre typhoïde*. — En 1876, un garçon de six ans, W..., fils d'un confrère de l'armée, était convalescent d'une fièvre typhoïde assez grave ayant duré un mois; il mangeait bien et commençait à se lever, lorsque l'on s'aperçut qu'il parlait un peu plus lentement. Deux jours après, le

matin, peu après son repas, il cessa de pouvoir parler tout à fait. Cela le mit en colère, et il pleura et s'agitait dans une petite crise nerveuse, caractérisée par des crispations dans les mains et les pieds. Il n'y eut pas de perte de connaissance, et bien que l'articulation des mots fut impossible, les mouvements de la langue restèrent faciles et naturels. A ce moment, il y eut un peu de dysphagie et les boissons revinrent une ou deux fois par les narines. Au bout de quelques heures, quelques mots seulement, peu compréhensibles, purent être articulés très lentement.

C'est alors que je le vis, appelé par son père le docteur W... Je le trouvai pâle, anémique, sans bruit de souffle au cœur. Il était assis dans son lit, à jouer. Sa figure était intelligente, mais il y avait parfois un peu de strabisme convergent et trouble de coordination des yeux sans diplopie n'amaurose. Il tirait la langue droite et la remuait en tous sens, mais ne pouvait parler, sauf un ou deux mots très péniblement articulés. La dysphagie avait disparu. Les mouvements des membres étaient faciles, et j'ai pu le faire marcher trois ou quatre pas, comme un convalescent encore très faible. La sensibilité cutanée était très obtuse, presque abolie, mais les mouvements réflexes à la plante des pieds étaient, en revanche, très évidents. On ne constata aucun trouble des organes des sens, nulle altération des bruits respiratoires, mais au cœur un peu de ralentissement, 76 battements, avec des intermittences qui se retrouvaient dans le pouls. Ces intermittences avaient été remarquées dans le cours de la fièvre typhoïde.

Peu de temps après ma visite, l'enfant recommença à articuler distinctement quelques mots; dans la soirée, la parole revint peu à peu, quoique lente, incertaine et balbutiée. L'enfant dîna avec un appétit dévorant, et s'endormit bientôt après d'un sommeil profond, qui dura presque sans interruption toute la nuit. Le lendemain, le petit malade parlait assez bien, en scandant pour ainsi dire toutes les syllabes, et en prononçant souvent un son pour un autre.

Vers dix heures du matin, il parlait, quand, au milieu d'une phrase, la parole lui manqua tout à coup; je vis sa figure pâlir, ses yeux diverger, la commissure labiale droite se contracter convulsivement, et la langue faire des efforts infructueux pour articuler quelques sons indistincts. Son père le prit dans ses bras et lui recommanda de se tenir tranquille. Il resta dans cette position pendant une demi-heure; au bout de ce temps, la parole revint comme auparavant. La journée se passa bien, mais le malade était évidemment sous l'empire d'une grande surexcitation nerveuse, ne voulant pas rester autrement qu'assis dans son lit, et faisant de continuels efforts pour parler. Vers cinq heures du soir, il eut comme une crise de nerfs, avec violente explosion de colère, de cris et de sanglots. Une demi-heure après son dîner, nouvelle attaque pareille à celle du matin, avec pâleur mortelle, strabisme, convulsions du coin de la bouche et mutisme complet. La durée de cette attaque ne fut que d'environ cinq minutes; au bout de ce temps, l'enfant se remit à parler et à manger avec le même appétit plus tôt; il s'endormit peu de temps après d'un sommeil profond, qui dura toute la nuit. La journée de dimanche se passa bien; aucune attaque ne reparut et l'enfant était moins irritable. On profita de cette journée pour le nourrir autant que possible, en maintenant le plus grand calme autour de lui. La parole était redevenue presque naturelle. La nuit suivante fut excellente, le sommeil ininterrompu.

Huit jours après ces accidents d'aphasie, l'enfant est gai, chante, rit et parle à peu près naturellement, sauf un peu de bégaiement par moments. Il semble reprendre des forces presque à vue d'œil, et veut se lever. Son caractère est cependant encore d'une irritabilité extrême, et il faut prendre les plus grandes précautions pour ne pas provoquer de crise nerveuse.

La sensibilité de la peau des extrémités est complètement revenue, et peu à peu s'est faite la consolidation définitive de sa convalescence.

En dehors de la fièvre typhoïde, d'après Albrecht Clarus, on a rencontré deux fois l'aphasie dans la *rougeole*, une fois dans la *variole* et une fois dans la *scarlatine*.

Pour la rougeole, la petite fille, âgée de huit ans, tomba tout à coup dans le coma pendant la période d'éruption et resta en cet état pendant trois jours, puis elle resta aphasique et guérit. Peut-être y a-t-il eu, dans ce cas, une

endocardite végétante, habituelle dans la rougeole, et qui aura produit une très petite embolie artérielle, assez peu considérable pour permettre à l'aphasie de guérir rapidement.

Dans le second cas, c'était un garçon. A la fin de la rougeole, il fut pris de convulsions et de coma; il était aveugle, sourd et aphasique; l'ouïe revint, mais il resta aveugle, devint hémiplegique et mourut ainsi. Il est probable que cette aphasie dépendait d'une thrombose des sinus de la dure-mère, fait anatomique constant dans les convulsions terminales des maladies aiguës.

Dans la variole, on a vu un enfant de neuf ans qui fut pris d'aphasie temporaire au moment de la période de dessiccation, et l'accident se dissipa au bout de quelques jours. Ici encore, il doit y avoir eu une très petite embolie, comme dans un des cas précédents.

Dans la scarlatine, c'était un garçon hydroptique à la sixième semaine de la maladie. Il fut pris alors de convulsions, de coma et d'hémiplegie droite. L'hémiplegie disparut, mais l'aphasie resta. C'était là un effet d'œdème cérébral dû à l'hydroisie générale; ce que l'on qualifie à présent d'encéphalopathie urémique.

3° *Aphasie dans les maladies cérébrales aiguës et chroniques.* — Les maladies aiguës du cerveau chez les enfants déterminent parfois de l'aphasie, absolument comme chez l'adulte. J'en ai vu plusieurs cas dans la méningo-encéphalite chronique. Clarus en cite trois exemples qui étaient dus à des affections traumatiques du cerveau; un cas par abcès du lobe antérieur gauche, quatre cas par tubercules du cerveau placés en divers points de la substance nerveuse; six cas, à la suite d'hydrotides de l'encéphale, et, dans cinq de ces cas, la tumeur n'existait pas dans l'hémisphère gauche du cerveau. Ce fait est digne de remarque, puisque l'on sait que certains pathologistes prétendent localiser d'une façon absolue la faculté du langage dans la partie antérieure de cet hémisphère. Ces exceptions viennent grossir le nombre de celles qui existent déjà dans la science.

Clarus indique aussi cinq cas d'aphasie par embolie cérébrale avec affection valvulaire du cœur. Trois furent compliqués d'hémiplegie droite et se terminèrent par la mort; et dans un autre, où il n'y eut pas d'hémiplegie, la parole revint au bout de vingt-quatre heures.

Voici un cas semblable publié par Thomas Barlow :

OBSERVATION VI. — *Aphasie chez un enfant atteint d'embolie cérébrale.* — Un garçon de dix ans, atteint d'amaurose, eut un jour une attaque d'hémiplegie droite avec légère aphasie dans le début rapidement. Puis, quatre mois après, il eut une hémiplegie gauche avec aphasie complète et dysphagie extrême. Il comprenait, écrivait ses réponses, mais ne pouvait articuler.

À sa mort, produite par l'affection cardiaque, on découvrit une embolie des deux artères cérébrales moyennes, et des foyers symétriques limités de ramollissement sans œdème dans les circonvolutions frontales inférieures et moyennes. Avec l'hémiplegie droite due aux foyers de ramollissement de l'hémisphère gauche il n'y eut pas d'aphasie; mais avec l'hémiplegie gauche par lésion de l'hémisphère droit la parole fut abolie (1).

Dans tous ces cas d'aphasie chez les enfants, on voit que c'est bien la faculté du langage qui a été atteinte. La langue n'a pas été paralysée; les enfants pouvaient remuer cet organe sans pouvoir prononcer un mot. Dans les cas où l'intelligence était conservée sans hémiplegie, il est évident que c'est une partie circonscrite de l'encéphale qui était légèrement atteinte. Dans les

(1) Thomas Barlow, *The British medical journal*, 1876.

autres, où l'on a constaté une hémiplegie, il est à peu près certain qu'il y avait une désorganisation de la substance nerveuse.

Ces faits obscurcissent plutôt qu'ils n'éclaircissent l'histoire de l'aphasie. Ils ne permettent pas d'en indiquer la cause avec précision et n'ont qu'un intérêt clinique. En effet, jusqu'à ce jour, les cas de ce genre chez les enfants n'ont pas été recueillis avec tout le soin désirable.

Quoi qu'il en soit, d'après ces recherches, on voit que l'aphasie chez les enfants peut exister sans lésion cérébrale visible à l'œil nu, car plusieurs autopsies n'ont rien fait découvrir dans le cerveau. (Voir les deux observations de Clarus.) D'ailleurs, il paraît évident que la lésion cérébrale, cause de l'abolition de la parole, peut n'être pas très considérable et être fugitive, puisqu'il y a des aphasies temporaires de quelques heures ou de quelques jours. C'est ce qu'on peut voir dans les observations I, III et IV, ainsi que dans deux observations de Clarus.

Un fait important résulte aussi des faits qui précèdent, c'est que l'aphasie existe souvent avec l'hémiplegie, et que cette hémiplegie a été observée du côté gauche du corps, fait contraire à la loi de localisation du langage dans la partie antérieure gauche de l'encéphale.

Ainsi on peut admettre : — une aphasie primitive de convalescence ou de névroses dont la cause est inconnue, temporaire et peu considérable ; — une aphasie secondaire symptomatique d'embolies cérébrales capillaires ou d'embolies des artères syzygiales amenant le ramollissement; de contusion du cerveau, de tumeurs tuberculeuses ou hydatiques de l'encéphale, de méningite chronique ou de méningo-encéphalite.

Toute la difficulté git dans le diagnostic de la cause qui produit la perte de la parole; mais si, avec l'aphasie, il n'y a point de trouble de l'intelligence et de la sensibilité générale ou spéciale, ni d'hémiplegie, il est probable que la perte de la parole ne dépend que d'un trouble passager de la substance nerveuse, plutôt que d'une désorganisation de cette substance. Dans le cas où l'aphasie s'accompagne d'hémiplegie, il y a évidemment lésion dans l'hémisphère cérébral opposé à la paralysie.

Resterait maintenant à établir le siège de la lésion dans les cas où l'aphasie est symptomatique d'une lésion cérébrale. D'après Gesmer, Schenkin, Dax, Broca et Bouillaud (1), la lésion existe dans les lobes antérieurs du cerveau. Dax en place le siège dans l'hémisphère gauche, à la partie antérieure et externe du lobe moyen, et plus tard Broca, dans la troisième circonvolution cérébrale antérieure gauche.

Dépendant, il y a de nombreuses exceptions à cette loi. Velpau, Trouseau, en ont observé plusieurs. Aug. Voisin (2) en a cité d'autres. On en doit une à Gallard, de sorte qu'aujourd'hui, malgré les affirmations contraires, il est difficile d'accepter comme incontestable la localisation de la faculté du langage dans la troisième circonvolution cérébrale antérieure gauche.

Ce qu'il y a de certain d'après les observations que je viens de rapporter, c'est que l'aphasie peut exister sans lésion permanente et n'être qu'une névrose passagère, dont la cause nous est inconnue.

(1) Bouillaud, *Rech. clin. propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobes antérieurs du cerveau* (Arch. gén. de méd., 1826, 1^{re} série, tome VIII, p. 256). — *Exposition de nouveaux faits* (Bull. de l'Acad. de méd., Paris, 1830-1840, tome IV, p. 287). — *Recherches cliniques propres à démontrer que le sens du langage articulé et le principe coordonnateur des mouvements de la parole résident dans les lobes antérieurs du cerveau* (Ibid., Paris, 1847-1848, tome XIII, p. 619 et 718). — *Discours sur la localisation du langage articulé* (Ibid., Paris, 1864-1865, tome XXX, p. 673, 694, 724).

(2) Aug. Voisin, *Localisation de la parole* (Bull. de l'Acad. de méd., 30 mai 1866, tome XXX, p. 804).

Traitement. — Lorsque l'aphasie existe sans hémiplegie et qu'il y a lieu de supposer qu'il n'y a qu'un trouble passager de la circulation cérébrale, il faut un traitement immédiat qui n'a plus sa raison d'être dans les aphasies accompagnées d'hémiplegie. Alors, il faut appliquer un petit vésicatoire à la nuque ou derrière les oreilles; faire des frictions sur les tempes avec la pommade de véraltrine, 3 grammes pour 30 grammes d'axonge, et tous les trois jours purger les enfants avec une dose de calomel variable selon l'âge des sujets.

CHAPITRE XXV.

MÉNINGITE

On donne le nom de *méningite* à l'inflammation des membranes qui enveloppent le cerveau et le séparent de la dure-mère et du crâne.

Cette maladie occupe à la fois la pie-mère, l'arachnoïde et la substance corticale du cerveau. Elle a été souvent confondue avec certaines maladies de l'encéphale. On la décritait jadis sous les noms de *phrénésie*, de *phrénitis*, de *fièvre cérébrale*, d'*hydrocéphalie*, d'*arachnitis*, de *pie-mérite*, termes trop vagues ou trop précis à la fois, qui ont été abandonnés.

Quant à la *pachyméningite* ou inflammation de la dure-mère, elle sera décrite plus loin.

La méningite est rarement limitée aux membranes du cerveau. Elle est souvent accompagnée par l'encéphalite, par des productions accidentelles, qui sont ordinairement de nature tuberculeuse, et par un épanchement séreux ventriculaire considérable ou hydrocéphalie aiguë. Ces complications n'offrent qu'un intérêt secondaire et, tout en produisant des symptômes graves par elles-mêmes, elles ne méritent pas qu'on les place en première ligne dans la description de la méningite.

La méningite a longtemps été considérée comme une maladie franchement inflammatoire, dont la nature était toujours identique. Ses caractères anatomiques ont été décrits par un grand nombre d'auteurs avec une constance uniformité. Quelques-uns seulement, ayant été frappés de l'abondance de l'épanchement séreux ventriculaire, fixèrent leur attention sur ce phénomène, pendant longtemps considéré comme le phénomène principal de la maladie, et ils le désignèrent en conséquence sous le nom d'*hydrocéphalie aiguë*. Ce fut un tort, car, dans ce cas, quoique les altérations des méninges soient peu considérables, elles n'en sont pas moins bien caractérisées. Ce sont là de véritables méningites, et l'hydrocécie n'est plus qu'un accident secondaire.

Plus tard, au moment où l'anatomie pathologique devint l'objet d'une étude très minutieuse, on découvrit, dans la méningite, plusieurs caractères importants qui devaient modifier les croyances des médecins au sujet de sa nature intime. Déjà Willis avait déclaré que les accidents cérébraux étaient aussi facilement occasionnés par la phlegmasie et par la suppuration des méninges que par les nodosités et par les tubercules qu'elles renfermaient : « *Nec minus a phlegmone et abscessu, quam hujusmodi meningitis et tuberculis nonnunquam cephalalgia: lethales et incurabiles oriuntur.* » Bichat (1), parlant des maladies du tissu séreux, avait dit : « Que le tissu séreux appartienne

(1) Bichat, *Anatomie générale*, nouvelle édit. par Bécclard et Blandin. Paris, 1831. *Considérations préliminaires.*

au cerveau par l'arachnoïde, au poulmon par la plèvre, au cœur par le péricarde, aux viscères gastriques par le péritoine, etc., cela est indifférent. Partout il s'enflamme de la même manière; partout les hydrocécies arrivent uniformément, etc.; partout il est sujet à une espèce d'éruption de petits tubercules blanchâtres, comme miliaires, dont on n'a pas, je crois, parlé, et qui cependant mérite une grande considération. Ces observations avaient été oubliées; Guersant, frappé par la coïncidence qui existait entre les accidents ordinaires de la méningite et la présence de granulations dans les méninges, de tubercules dans les ganglions bronchiques et dans les poulmons, regardait ces enfants comme des phthisiques qui mouraient par le cerveau. Mais il n'avait aucune idée de la nature de ces granulations, et il n'osait pas les considérer comme de véritables tubercules. D'autres, plus entreprenants, se laissèrent entraîner par l'analogie et affirmèrent que ces granulations étaient de véritables tubercules miliaires, semblables aux petits tubercules de la plèvre et du péritoine. Dance, Ruz, Gerhard, Constant, Piet (1), Valleix (2), Alfred Bequerel (3), Barrier, Killiet et Barthez, adoptèrent cette opinion, qui est la bonne. En effet, l'analyse microscopique démontre d'une manière incontestable que ces productions morbides des séreuses, et surtout de la pie-mère, sont composées de noyaux de tissu conjonctif et fibre-plastique, qui, plus tard, se changent en matière tuberculeuse jaune crue formée de cellules granuleuses. — Aujourd'hui il faut ajouter que dans ces tubercules miliaires on retrouve les bacilles caractéristiques de la tuberculose.

Il y a plusieurs espèces de méningite : — L'une souvent traumatique, dont les caractères anatomiques se rapprochent de ceux de la phlegmasie habituelle des séreuses, et qui se traduit par l'injection sanguine avec infiltration séreuse ou purulente de l'arachnoïde et de la pie-mère; — l'autre, qui présente, avec ces caractères, un plus ou moins grand nombre de petites granulations blanchâtres, placées dans la pie-mère, le long des vaisseaux, et contenant des bacilles tuberculeux; — celle-ci, de beaucoup la plus fréquente, porte le nom de *méningite tuberculeuse*, et l'autre, celui de *méningite simple*.

Mais ce n'est pas tout, à ces deux variétés de méningite il faut ajouter; — 3^e la *méningite rhumatismale*, qui éclate dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et que l'on considère quelquefois comme une métastase rhumatismale sur le cerveau; puis 4^e la *méningite typhoïde*, qui accompagne toutes les fièvres typhoïdes, ataxiques et adynamiques graves dans lesquelles il y a un violent délire pendant plusieurs jours. On en trouvera des spécimens dans les figures coloriées de mon *Atlas d'Ophthalmoscopie médicale et de Cérébroscopie*.

§ I. — Méningite tuberculeuse.

Causes. — Les causes de la méningite tuberculeuse ou granuleuse sont *prédisposantes* et *occasionnelles*. Il y a toujours une cause prédisposante constitutionnelle, diathésique, qui prépare le terrain, et l'autre accidentelle, qui produit l'apparition du mal. En d'autres termes, la méningite granuleuse n'est pas une affection accidentelle, locale; c'est une affection de diathèse, parasitaire sans doute comme toute tuberculose, qui frappe sur les membranes du cerveau.

La constitution des enfants atteints de méningite tuberculeuse est donc à chose principale. Procrées par des parents scrofuleux ou tuberculeux, ils ont des tubercules dans les glandes cervicales ou dans les ganglions bronchi-

(1) Piet, thèse, 1836, n° 230.

(2) Valleix, *Clinique des maladies des enfants*, 1836.

(3) Bequerel, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants*, Paris, 1838.

ques, dans les poumons et dans l'intérieur de quelque viscère. Tous les enfants qui sont atteints de méningite granuleuse sont plus ou moins tuberculeux, et il est très rare de rencontrer d'exception à cette règle générale. C'est un résultat depuis longtemps admis. Il présente beaucoup d'intérêt, car il explique pourquoi la méningite granuleuse paraît être quelquefois héréditaire, comme la disposition strumeuse générale qui en est l'origine. Il y a certaines familles dans lesquelles on ne peut élever d'enfants; ils succombent presque tous à la méningite tuberculeuse ou aux tubercules du cerveau. Si l'on remonte aux antécédents, on découvre que plusieurs frères ou sœurs du père ou de la mère de l'enfant ont succombé à la même affection, et peut-être que ceux-ci sont tuberculeux à un degré plus ou moins avancé.

Je n'ai pas la prétention de soutenir que cette disposition générale suffise au développement de la méningite tuberculeuse. Il faut, avec elle, le concours de circonstances capables de déterminer la congestion ou les jetées inflammatoires sur les membranes encéphaliques. Alors les causes qui eussent été sans résultat chez un enfant sain et vigoureux deviennent, dans cette circonstance, la source des accidents cérébraux les plus graves: ce sont les causes occasionnelles.

En effet, on rencontre souvent des enfants qui présentent, avec un appareil fébrile marqué, des symptômes non équivoques de congestion cérébrale, caractérisés par la mauvaise humeur, les cris, l'agitation, la congestion et la chaleur de la face et du cuir chevelu. On attend, prêt à saisir de nouvelles indications plus caractéristiques de la fièvre cérébrale, puis les accidents se dissipent, et l'on est dans l'impossibilité de donner un nom aux phénomènes que l'on a observés. C'est ce que j'ai appelé la *pseudo-méningite* (1). Cependant sait-on quelle sera la conséquence de cette fluxion encéphalique? Qui peut dire que ce terrain préparé ne sera point la cause du développement de quelques granulations avec leurs bacilles tuberculeux, au même titre que chez les autres enfants tuberculeux la congestion pulmonaire ou pleurale devient l'origine du terrain des granulations bacillaires du poumon ou de la plèvre? Évidemment c'est là ce qu'il y a d'intéressant dans l'étiologie de la méningite granuleuse.

Il est à peu près certain que la méningite et la pneumonie tuberculeuses ont une marche semblable. Les granulations tuberculeuses se forment à la suite des congestions répétées des méninges ou du poumon, et elles sont toutes formées lorsque paraissent les accidents aigus qui terminent la vie des malades. En effet, on trouve, dans les antécédents des sujets qui succombent à la méningite tuberculeuse, des troubles cérébraux passagers, semblables à ceux dont il vient d'être fait mention, comme chez les enfants qui succombent à la pneumonie granuleuse ou tuberculeuse on a pu constater la disposition au catarrhe bronchique. Enfin, les autopsies ont permis de constater la présence des granulations méningées chez des enfants qui, emportés par une autre affection, n'avaient pas succombé à la lésion du cerveau, analogie nouvelle avec les granulations du poumon, qu'on observe si souvent chez les enfants emportés par une maladie étrangère aux organes thoraciques. Les granulations sont infiniment plus rares dans la pie-mère que dans le poumon. Leur action ultérieure est la même; elles agissent comme des corps étrangers, et provoquent enfin la phlegmasie des tissus qui les renferment.

Ainsi donc, il faut admettre: 1^o que la méningite tuberculeuse se développe

(1) Voir ce chapitre, p. 204.

surtout chez les enfants qui sont déjà épuisés par la cachexie tuberculeuse; 2^o qu'il s'est opéré dans ce cas un travail phlegmasique latent dans les méninges, travail susceptible de préparer le terrain et de former des granulations où se développent des bacilles tuberculeux; 3^o enfin, qu'une phlegmasie aiguë occasionnée par ces granulations, ou par une autre cause de nulle valeur sans leur présence, vient s'ajouter aux altérations établies et mettre un terme à la vie du petit malade.

Comme on le voit, les diverses circonstances relatives à l'âge et au sexe des enfants, ainsi que celles qui se rattachent aux influences de la température, sont d'un intérêt secondaire. On se méprendrait sur leur valeur, si l'on croyait qu'elles pussent avoir quelque influence sur le développement de la méningite tuberculeuse, sans l'existence d'une disposition strumeuse antérieure. Cette condition est de la plus haute importance.

Hérédité. — La méningite tuberculeuse, comme toutes les affections de cette nature, est héréditaire. Cela est difficile à comprendre, puisque le mal est, dit-on, parasitaire, mais le fait est certain. Seulement il y a une remarque à faire, c'est que la méningite se développe chez les enfants de parents atteints de phthisie pulmonaire tuberculeuse ou d'affections tuberculeuses de la hanche ou de la colonne vertébrale. J'ai donné des soins à une petite fille âgée de quatre ans, issue de parents tuberculeux, et qui fut emportée par une méningite granuleuse, et quelques années plus tard, dans la même famille, je fus mandé pour un autre enfant âgé de trois ans, qui m'a offert un nouvel exemple de la même maladie, et je pourrais citer bien des faits semblables.

On trouve aussi, et le fait est beaucoup plus extraordinaire, des enfants atteints de méningite granuleuse, dont les ascendants directs ou collatéraux ont succombé plus tard à des affections cérébrales développées sous l'influence de la diathèse tuberculeuse.

Âge. — La prédisposition apportée par l'âge au développement de la méningite granuleuse ne saurait être appréciée d'une manière convenable que par les observations faites par une personne sur un grand nombre de sujets à toutes les périodes de l'enfance. Sans cela, toute statistique devient inutile. Aussi sommes-nous obligé de ne pas tenir compte de celles que renferment la plupart des traités sur les maladies des enfants. Elles sont toutes faites d'après des observations recueillies sur des sujets arrivés dans leur seconde année, et ne comprennent pas les enfants du premier âge. Nul doute que cette lacune ne soit de nature à en modifier les résultats, car les enfants à la mamelle, comme ceux qui sont plus âgés, peuvent être affectés par la méningite granuleuse.

Jusqu'ici on n'avait pas cru que cette maladie existât chez les jeunes enfants; car il n'en est aucunement fait mention par Denis et Billard. Cependant son existence dans les premiers mois de la vie est incontestable. J'en ai vu plusieurs exemples dans la ville; Blache, Guersant, Rillicet et Barthez, Barrier, en ont observé plusieurs autres, et j'en ai recueilli une vingtaine d'observations. L'enfant le plus jeune avait trois mois, et le plus âgé arrivait à la fin de sa deuxième année. Ces faits suffisent pour renverser une opinion faussement accréditée dans la science.

Après l'âge de deux ans, le maximum de fréquence de cette maladie paraît être, d'après Piet, entre la sixième et la huitième année. Pour la plupart des autres pathologistes, il faut le placer, au contraire, entre la deuxième et la quatrième. La méningite tuberculeuse s'observe également chez l'adulte, mais les exemples en sont fort rares. Plusieurs ont été rapportés par Leubardier et Valleix.

Sexe. — Le sexe ne paraît avoir aucune espèce d'influence sur le développement de la maladie, et quoique la statistique d'Alfred Bequerel fasse croire qu'elle soit plus commune chez les filles, je pense que des calculs faits sur une plus grande échelle pourraient peut-être changer ce résultat, qui n'est point irrévocable.

Saisons. — Les saisons n'ont guère plus d'influence que le sexe, si l'on en juge par les statistiques connues. Il résulte de celles qui ont été faites par Piet, Killiet et Barthez, Barrier, que la maladie se trouve être plus fréquente au printemps et dans l'été que dans le cours des saisons humides et froides. Quoique rigoureuse que paraissent cette proposition, elle s'appuie sur une différence de chiffre tellement minime, qu'on ne saurait lui accorder une grande valeur.

Causes occasionnelles variées. — Chez les enfants prédisposés, la méningite granuleuse se développe quelquefois à la suite de coups ou de chutes sur la tête, de plaies entraînant des péricrâniens et les os crâniens, ou après une exposition prolongée aux rayons d'un soleil ardent. Ces causes, dont l'action est réelle, ne sont pas très fréquentes, et sont de nature à produire la méningite simple plutôt que la méningite granuleuse. Cependant j'ai vu l'ouverture d'un abcès du front suivie de nécrose du pariétal produire la méningite tuberculeuse, chez un enfant non tuberculeux (1).

L'influence de l'évolution dentaire, l'influence de la rougeole et des fièvres éruptives, de la coqueluche, de quelques affections cutanées et de plusieurs maladies aiguës, peut aussi déterminer la méningite tuberculeuse. La congestion du cerveau qui accompagne ces maladies ne favorise le développement de la méningite tuberculeuse qu'en raison de l'existence d'une cachexie de même nature. Ou bien, comme on a maintes fois l'occasion de l'observer, ces maladies prennent naissance chez un enfant de constitution lymphatique et offrant des dispositions strumeuses et tuberculeuses, qui le placent dans un état de susceptibilité tel, que les irritations encéphaliques sont fréquemment suivies de l'apparition de granulations et de bacilles dans la pie-mère. Ailleurs enfin, c'est dans le cours de la carie vertébrale ou des tumeurs blanches articulaires et de la coxalgie que se montre la méningite, et dans ce cas c'est toujours la même influence strumeuse qui est le point de départ des accidents.

L'influence des vers a également été signalée comme cause de méningite par Lebon (de Besançon), qui dit (2) en avoir observé vingt-neuf exemples en huit ans, et toutes ces méningites, sauf une seule, ont guéri. Il est permis de croire cependant que, dans ces cas, les accidents convulsifs et la mort n'ont pas été la conséquence d'une véritable méningite, mais de troubles fonctionnels sympathiques, car les symptômes n'ont pas été ceux de la phlegmasie des méninges.

Lésions anatomiques. — Ces altérations existent spécialement dans l'arachnoïde viscérale, dans la pie-mère et dans le cerveau.

A. Dure-mère. — La dure-mère reste dans le plus parfait état d'intégrité ; mais toujours les sinus renferment une quantité de sang plus considérable que dans l'état normal. Ils sont fortement distendus. Souvent même le sang s'y trouve coagulé et des caillots récents ou anciens, décolorés, adhèrent aux parois, de façon à gêner la circulation des veines méningées, des veines de la rétine et du nerf optique. — De cette thrombose dépendent la congestion

rétinienne, l'œdème papillaire, la varicosité des veines et les épanchements sanguins de la rétine, phénomènes constatés avec l'ophthalmoscope sur un grand nombre de malades, et que j'ai fait connaître, en 1852, comme autant de nouveaux symptômes de méningite.

B. Arachnoïde. — L'arachnoïde qui revêt la dure-mère n'est pas sensiblement altérée. Elle est sèche, poisseuse, et n'offre pas, en général, de modifications anatomiques bien considérables. Le feuillet viscéral est quelquefois le siège d'une injection capillaire assez vive, que l'on peut facilement confondre avec l'injection des vaisseaux de la pie-mère. L'erreur est d'autant plus facile, que la transparence de l'arachnoïde permet de constater l'état des vaisseaux subjacents. On pourrait croire à la coloration morbide de cette séreuse, lorsqu'il n'existe qu'une forte congestion de la pie-mère placée au-dessous d'elle. La cavité de l'arachnoïde renferme quelquefois une petite quantité de sérosité transparente ou légèrement rosée, sans fausses membranes ni flocons fibreux. Les exemples qui démontrent l'existence de ces derniers produits sont fort rares. Senn (1) et Alfred Bequerel en rapportent chacun un exemple. Quand il y a du liquide épanché, en si petite quantité que ce soit, il est toujours albumineux, et pour Natalis Guillot, l'albumine du liquide céphalo-rachidien est toujours un signe de méningite. On y trouve parfois des granulations tuberculeuses.

C. Pie-mère. — Les altérations principales existent dans la pie-mère. Cette membrane offre une couleur rouge plus ou moins vive qui est en rapport avec le degré de congestion de ses vaisseaux propres; son tissu est parcouru par des veines gorgées de sang noir ou de caillots, dont la présence se rattache à l'obstacle que l'obstruction des sinus apporte à la circulation veineuse. Leur volume est fort variable et en rapport avec cette obstruction; les plus volumineux sont placés à la surface externe vers la base du cerveau et dans les saiesures de Sylvius, d'où ils pénètrent dans la substance médullaire.

La trame de la pie-mère est souvent infiltrée de sérosité opaline, grisâtre, purulente, ou de sérosité ensanglantée, ou enfin de lymphé blanchâtre presque coagulée, demi-transparente ou entièrement opaque et purulente. L'infiltration est plus épaisse à la base du cerveau, dans l'espace interpedunculaire (*méningite de la base*), et à la surface de l'organe, au niveau des intervalles qui séparent les circonvolutions (*méningite de la convexité*). L'épaississement de la membrane est entièrement en rapport avec la quantité de matière purulente infiltrée.

Cette membrane, qui tapisse toute la périphérie de l'encéphale et pénètre dans son intérieur à une certaine profondeur, jusqu'à la partie la plus profonde des sillons, s'en détache ordinairement avec assez de facilité. Dans les diverses variétés de méningite, au contraire, elle adhère avec plus ou moins de force à la substance corticale du cerveau. Les tractions que l'on exerce sur elle entraînent une partie de cette substance, qui se présente avec un aspect spécial, rugueux rougeâtre et semé d'un grand nombre de points rouges formés par les orifices de capillaires divisés.

L'adhérence de la pie-mère au cerveau n'existe que dans les méningites les plus violentes et dans celles qui sont accompagnées d'encéphalite corticale. Dans ce dernier cas, l'adhérence n'est point générale, elle est plus marquée sur un hémisphère que sur l'autre, et dans les points qui correspondent aux parties les plus enflammées du cerveau.

On trouve dans la pie-mère, et c'est là le caractère de la méningite tuber-

(1) Bouchut, *Gazette des Hôpitaux*, 1377.

(2) Lebon, *Journal des connaissances médicales*, 1863, p. 374.

(1) Senn, *Recherches sur la méningite aiguë*, Paris, 1826.

coureuse, un plus ou moins grand nombre de petites granulations blanchâtres assez résistantes, difficiles à écraser sous les doigts, d'un volume fort variable, et disposés d'une manière toute particulière le long des petits vaisseaux qu'elles accompagnent dans leur trajet. Leur siège est invariablement fixé dans les vaisseaux de la pie-mère et dans leur tunique externe. Quelques-unes font saillie du côté de la substance cérébrale, qu'elles dépriment quand elles sont très volumineuses; les autres se développent du côté de l'arachnoïde, qu'elles soulèvent de manière à produire un léger relief. On n'en trouve que très rarement à la surface libre de cette séreuse. Si des granulations miliaires presque diaphanes, en petit nombre, adhérentes par un petit point, se rencontrent sur le feuillet de la membrane séreuse qui couvre les hémisphères. Elles existent sans qu'il y ait d'épanchement, ni de fausses membranes, ni d'adhérences anciennes, qui indiquent une phlegmasie récente ou remontant à une époque éloignée. Ces observations confirment celles de Barrier, qui a dit: « Nous ne croyons point ici être tombé dans une méprise qui consiste à prendre pour des granulations tuberculeuses des aspérités extrêmement petites, confluentes, à peine visibles, mais très sensibles et rugueuses au toucher, comme une peau de chagrin, qui se rencontrent parfois à la surface libre de l'arachnoïde, et plus souvent encore sur la membrane ventriculaire, chez les sujets affectés de méningite chronique. Ces aspérités n'ont aucune analogie avec les granulations tuberculeuses, et sont un mode d'inflammation chronique qui peut se rencontrer dans les séreuses encéphaliques comme dans celles du thorax et de l'abdomen, car il y a des pleurésies et des péritonites granuleuses qui ne sont point tuberculeuses (1). »

Les granulations tuberculeuses se développent donc principalement dans l'épaisseur de la pie-mère, et de préférence sur les parois des vaisseaux, où on les trouve en plus ou moins grand nombre, et dans une étendue qui est variable. On les observe surtout à la base du cerveau, au niveau de la protuberance, dans l'espace interpedonculaire et dans la scissure de Sylvius, qu'il faut écarter entièrement pour les voir. Elles sont plus rares à la face externe de l'organe, sur la partie convexe des hémisphères.

Elles sont souvent difficiles à reconnaître, soit à cause de leur petit volume, soit parce qu'elles sont cachées par l'infiltration de lymphe plastique opaque du tissu de la pie-mère. Dans l'un comme dans l'autre cas, un examen plus minutieux, à l'aide ou armé d'un instrument grossissant permet de les découvrir.

Elles sont quelquefois très multipliées. Ailleurs leur nombre est restreint et leur volume variable. Les unes sont à peine visibles, tandis que les autres sont grosses comme une petite tête d'épingle, blanchâtres, opalines, entièrement semblables à un petit fragment de fibrine simple; d'autres, encore plus volumineuses, sont d'un blanc jaunâtre; enfin on en trouve qui sont d'une nature différente, et qui sont formées de matière tuberculeuse, jaune, à l'état de crudité, adhérent à la pie-mère, et pénétrant dans la substance corticale du cerveau. Elles sont toutes très résistantes sous les doigts et difficiles à écraser par la pression.

Les granulations blanchâtres, miliaires, qu'on trouve à la surface de la pie-mère, ont une certaine consistance qui les rend difficiles à déchirer avec les aiguilles servant à faire la préparation pour le microscope. Ces corps sont formés de 4° d'éléments fibro-plastiques embryonnaires, noyaux, fibres fusiformes

formes ou quelquefois, mais pas toujours, de cellules ovoïdes. Les noyaux sont ovoïdes ou sphériques, généralement très petits, c'est-à-dire ne dépassent guère en diamètre 0^m,008 à 0^m,009; il importe d'insister sur la présence de ces petits noyaux sphériques, parce que, avec un grossissement moindre que 550 diamètres, il serait quelquefois difficile de constater les différences qui les séparent des éléments tuberculeux; les fibres fusiformes sont petites et rares. 2° Il existe une grande quantité de matière amorphe homogène, parsemée de fines granulations; elle est très dense et maintient les autres éléments fortement unis ensemble, difficiles à bien isoler. 3° Les vaisseaux sont rares, les fibres du tissu cellulaire aussi, ou même manquent tout à fait.

L'examen de ces granulations a montré à MM. Cornil et Babes que sur les coupes des tubercules des méninges, on observe, à leur centre, un vaisseau oblitéré par de la fibrine et les cellules lymphatiques, et dans ce coagulum intra-vasculaire on constate les bacilles caractéristiques de la tuberculose. Dans les parois du vaisseau et dans son voisinage, on en rencontre également un plus ou moins grand nombre. Il est probable que c'est la coagulation fibrineuse intra-vasculaire qui est envahie la première. Lorsque, à une période un peu plus avancée, il y a des granulations dans le tissu des circonvolutions cérébrales, les mêmes particularités se retrouvent dans ces granulations; les bacilles siègent dans des capillaires oblitérés et autour d'eux. Dans ces tubercules des méninges, la forme bacillaire n'existe pas seule, et on voit, à côté des bacilles, des granulations colorées en rouge et quelquefois très nombreuses; ces petits grains ronds, colorés comme les bacilles, et qui en sont probablement les spores, peuvent dans quelques points se rencontrer seuls, soit dans l'épaisseur des parois vasculaires, soit autour d'elles ou dans leur contenu.

Il est rare d'observer la transformation insensible des granulations, depuis le simple petit point blanchâtre qui en est l'origine, jusqu'au tubercule jaune cru qui en est le dernier degré. Mais la transition a été signalée par un certain nombre d'auteurs recommandables, et cela suffit.

Ces granulations grossissent en se transformant, et elles s'enfoncent dans l'épaisseur de la substance cérébrale, tandis que d'autres viennent de l'intérieur des circonvolutions au dehors. Il y a cependant un point douteux à cet égard, et l'on ne sait pas encore si les tubercules de la périphérie du cerveau ne sont pas primitivement développés dans la substance corticale pour venir contracter adhérence avec la pie-mère, ou s'ils ont pris naissance dans cette membrane pour se porter dans le cerveau.

Les ventricules du cerveau contiennent toujours une certaine quantité de sérosité, quelquefois assez considérable pour comprimer le cerveau de dedans en dehors, et distendre les ventricules latéraux de façon à amener leur communication par suite de la déchirure du septum médian. C'est l'*hydrocéphalie aiguë*. Le liquide est ordinairement limpide et sans couleur; quelquefois il est opalin et renferme des flocons albumineux. Les plexus choroïdes sont fort rouges, et, par exception, renferment des granulations semblables à celles de la pie-mère extérieure. La membrane interne est rarement altérée. Les parois sont ramollies; la voûte à trois piliers est diffuse, réduite à l'état de crème. Il en est souvent ainsi de la face interne des corps striés et de la couche optique.

D. Cerveau. — L'encéphale présente un volume inaccoutumé, qui indique une forte compression. En effet, les circonvolutions cérébrales sont aplaties et les scissures qui les séparent sont peu apparentes. Cette disposi-

(1) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*. 3^e édit. Paris, 1851, t. II, p. 338.

tion coïncide avec la congestion de la substance médullaire qui est le siège d'un saignement fort considérable, et avec la présence d'un épanchement assez abondant dans les ventricules. Il est évident que le cerveau est comprimé contre la voûte du crâne par la trop grande distension des ventricules latéraux.

La vascularité du cerveau est surtout bien appréciée chez les jeunes enfants. Le centre ovale de Vieussens est semé d'un grand nombre de petits points rouges très rapprochés les uns des autres. Les couches corticales sont transparentes et parcourues par un grand nombre de petits vaisseaux : on croirait voir une belle agate rosée parsemée de petites veines rouges.

La diminution de consistance de la pulpe encéphalique est surtout marquée dans les couches corticales, dont la substance s'enlève souvent lorsqu'on détache la pie-mère. Elle se rencontre aussi quelquefois dans la substance médullaire des parties centrales et dans les parois ventriculaires. Le ramollissement des parties centrales se remarque ordinairement autour des tubercules qui s'y trouvent placés, et il est rouge ; — au contraire, le ramollissement des parois des ventricules coïncide toujours avec la présence d'une notable quantité d'épanchement dans leur intérieur, et il est blanc. C'est un ramollissement qui semble être le résultat de la macération.

E. Moelle épinière. — Les méninges spinales sont souvent injectées et renferment de l'infiltration purulente ou des granulations tuberculeuses.

F. Lésions concomitantes. — On rencontre souvent, avec la méningite tuberculeuse, des masses de même nature à l'intérieur ou à la superficie du cerveau. Ces produits se présentent sous forme de noyaux durs, jaunes, verdâtres, plus ou moins volumineux, avec leurs caractères ordinaires. Les uns occupent les parties centrales, et n'ont aucune espèce de communication avec les membranes d'enveloppe ; les autres se rapprochent de la périphérie de l'organe, et quoiqu'ils soient presque complètement placés dans la pulpe encéphalique, ils se trouvent, par un petit point de leur étendue, en rapport avec la pie-mère ; d'autres enfin, qui sont également placés à la superficie du cerveau, pénètrent à peine dans les couches corticales, et adhèrent largement à la pie-mère, dans laquelle ils semblent avoir pris naissance. Dans un cas, j'ai vu ces tubercules ramollis au centre et ressemblant assez bien à des abcès phlegmoneux. Il y en avait douze à la superficie des circonvolutions cérébrales, et un au centre de chaque couche optique, sans aucune communication avec la pie-mère. La paroi du foyer était dure, résistante, formée de matière tuberculeuse à l'état d'érudité, et le centre jaune verdâtre ramolli était formé de matière tuberculeuse mêlée de globules de pus.

Une fois, Ferrand a rencontré un foyer hémorrhagique occupant les deux tubercules quadrijumeaux postérieurs. Ce foyer atteignait en avant le tubercule quadrijumeau antérieur gauche et envahissait la plus grande partie du droit. De ce côté, le foyer s'étendait jusqu'à la partie la plus postérieure de la couche optique, qui était aussi érodée par l'hémorrhagie, et dont la moitié postérieure présentait une teinte ecchymotique. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au voisinage du cervelet, dont le lobe médian et le lobe droit présentent aussi une ecchymose dans le point correspondant. Les bords du foyer sont rosés, et la plus grande partie de sa surface est un peu ramollie. Au niveau du vermis supérieur, la pie-mère est épaissie, verdâtre, infiltrée de produits plastiques purulents et tuberculeux. Du côté droit, qui paraît être son siège principal, ce foyer pénètre dans le pédoncule cérébral qu'il traverse. La pupille gauche, immobile, était dilatée en même temps qu'il y avait hémiplegie du même côté avec persistance de la sensibilité. — Ce fait

démontre l'action croisée des tubercules quadrijumeaux droits et de la couche optique droite sur les mouvements musculaires du côté gauche.

Les sujets qui succombent à la méningite tuberculeuse présentent presque constamment des lésions tuberculeuses semblables dans les autres tissus de l'économie, dans les glandes, dans les os et dans le parenchyme des viscères abdominaux et thoraciques. Cette circonstance n'est pas la moins importante à invoquer lorsqu'il s'agit de déterminer la nature de la maladie qui nous occupe. La diathèse tuberculeuse domine dans l'organisme ; elle se traduit sous les formes les plus variées. Les tubercules pulmonaires sont les plus fréquents : viennent ensuite ceux des glandes ou ganglions bronchiques, des glandes du cou, du mésentère, de l'intestin, du foie, des os, etc. Les tubercules des os sont importants à mentionner sous un double rapport : leur existence atteste la disposition strumeuse de l'enfant, et de plus leur siège peut avoir, sur le développement des accidents cérébraux, une notable influence. Lorsque ces produits accidentels existent dans les cellules mastoïdiennes et dans le rocher, il en résulte un travail d'élimination qui atteint les portions osseuses voisines de la dure-mère, et devient le point de départ de la phlegmasie de cette membrane et de celles qui lui sont contiguës.

J'ai cependant observé plusieurs faits qui semblent démentir la règle précédente. Dans plusieurs cas de méningite tuberculeuse, il n'y avait point, dans l'économie, d'autre produit de cette nature qui pût démontrer l'existence de la disposition strumeuse. Ce sont des cas exceptionnels, qui ont déjà été signalés par Constant et Fabre (1) : ils proviennent que, dans le premier âge, l'affection tuberculeuse, limitée à des tissus ou à des organes importants, peut parcourir ses périodes sans envahir les autres viscères de l'organisme, notamment les pommons. D'autre part, on voit également des cas de méningite simple chez des sujets tuberculeux pulmonaires, ce que l'on n'avait pas soupçonné pendant la vie.

En résumé, les caractères anatomiques de la méningite granuleuse des jeunes enfants sont : — pour l'arachnoïde, un état de sécheresse considérable, quelquefois un peu d'injection, rarement avec épanchement séreux et présence de fausses membranes dans son intérieur ; — pour la pie-mère, l'injection très vive de ses petits vaisseaux, la stase sanguine ou la thrombose des sinus, l'infiltration séreuse et purulente de la membrane, principalement à la base du cerveau, son adhérence aux couches corticales, et la formation de granulations miliaires, blanches, opaques, remplies de bacilles, sur le trajet des vaisseaux qu'elle renferme.

Avec ces altérations des méninges, on rencontre de l'hydrocéphalie, c'est-à-dire un épanchement plus ou moins abondant dans les ventricules de l'encéphale, avec ou sans fausses membranes albumineuses, et fort souvent il y a ramollissement des parois de ces cavités. Dans le reste du cerveau, le ramollissement est fort rare ; il s'observe souvent à la périphérie dans la substance corticale, principalement dans les cas de tubercules encéphaliques.

Enfin, comme disposition tuberculeuse générale, on constate la présence des tubercules avec leurs bacilles dans les autres organes de l'économie.

Symptômes. — Les symptômes de la méningite tuberculeuse sont faciles à saisir chez les enfants arrivés à l'âge de quatre à cinq ans, lorsqu'ils peuvent rendre compte de leurs sensations. Alors les malades donnent des renseignements sur leurs souffrances, sur leurs douleurs de tête, sur l'affaiblissement

(1) Saussier, *Archives générales*, 1827. — Constant et Fabre, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. II, p. 13, et t. V, p. 281. — Guersant, *Dictionnaire de médecine*, t. XIX, Paris, 1839, p. 367, art. MÉNINGITE.

sement de la sensibilité, etc. Il n'en est pas de même chez les jeunes enfants de un à trois ans. La maladie n'a quelquefois aucun symptôme du début habituel, le médecin doit suppléer aux symptômes qui lui manquent par la cœrebroscopie, c'est-à-dire par l'étude des signes que fournit l'ophtalmoscope. Ainsi j'ai vu nombre de cas, un entre autres dans lequel (1), sans symptômes ordinaires de méningite, on trouvait une névro-rétinite avec tubercules de la choroïde qui indiquèrent la nature du mal, et la mort ayant eu lieu cinq jours après au milieu de convulsions, je trouvai à l'autopsie la suppuration prévue des méninges.

La méningite tuberculeuse présente trois périodes ordinairement distinctes, admises par Robert Whytt, Coindet, Senn, Guersant, Barrier, et repoussées à tort par Piet, Rilliet et Barthez. Le premier des auteurs qui admit cette division, Whytt, jugeait uniquement d'après l'état du pouls; mais ce moyen d'exploration est loin d'avoir l'exactitude nécessaire pour servir de base à une division. Il vaut mieux l'établir d'après l'ensemble et la marche des symptômes.

Ces trois périodes peuvent être caractérisées par les mots de *germination*, — *d'invasion*, — *de convulsion* ou de *paralyse*.

Première période, ou période de germination. — La période de prodromes ou période de germination, qu'on me passe cette manière de dire qui rend parfaitement bien ma pensée, est à peine indiquée par les auteurs sous le titre de *Prodromes de la méningite*. Néanmoins, comme elle existe toujours dans la méningite tuberculeuse, elle est fort importante à reconnaître et peut à l'avance faire prévoir la nature du mal qui va se déclarer. Elle forme l'un des plus précieux éléments de diagnostic de cette maladie, car elle n'existe pas dans la méningite simple.

Cette période est caractérisée par des troubles fugitifs, intermittents, peu graves en apparence, survenus dans les sensations et dans l'intelligence des enfants.

Des changements notables s'opèrent dans les habitudes du petit malade. Il dédaigne les jouets qui naguère excitaient ses desirs, il les repousse et les brise avec humeur. Les enfants, compagnons de ses jeux, lui déplaisent; il les regarde d'un air mélancolique et contristé, sans pouvoir prendre part à leur joie. Devenu maussade, taciturne, en apparence livré à des réflexions profondes, rien ne le séduit, ni les caresses de sa mère, qu'il reçoit avec indifférence, ni les agaceries des autres enfants, qu'il repousse avec colère.

La nuit, de sombres images semblent le poursuivre et viennent troubler son sommeil. Réveillé en sursaut, il pousse des clamours étranges, en promenant autour de lui des regards effrayés. Il se jette dans les bras de sa mère, où il s'endort; à peine est-il remis dans son berceau, qu'il se réveille de nouveau en poussant les mêmes cris. Quelquefois il a des hallucinations; il lui semble voir des animaux et il veut qu'on les chasse; il les aperçoit sur sa couverture et les cherche avec la main pour les enlever. Il n'a pas de fièvre continue; mais de temps à autre, dans le courant du jour, à des époques indéterminées, dont le retour est fort irrégulier, sa peau devient brûlante, la soif s'exagère, et tout cesse pour reprendre son ordre accoutumé.

Il se plaint à peine, il indique quelquefois que sa tête est douloureuse, mais il n'insiste pas. Le bruit l'effraye et semble lui causer quelques douleurs. Les membres sont quelquefois assez douloureux pour que cette pression soit

(1) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*, septième édition.

insupportable, et la faculté de marcher est alors anéantie.

L'enfant a moins d'appétit que de coutume; il est plus capricieux et plus difficile au sujet des aliments qu'on lui offre. Néanmoins les fonctions de l'estomac s'accomplissent bien, la digestion se fait régulièrement. Chez quelques sujets on observe des alternatives de diarrhée et de constipation.

Ces symptômes sont intermittents, ils durent un ou deux jours et disparaissent presque en totalité. Ils reviennent de nouveau, pour disparaître encore; ils se présentent avec des degrés d'intensité fort variables, et cessent enfin tout à fait ou font place aux symptômes de la seconde période.

Hippocrate les a indiqués dans plusieurs de ses aphorismes: « Quant aux enfants, ils sont attaqués de convulsions si la fièvre est aiguë, que les évacuations alvines manquent, qu'ils soient tourmentés par l'insomnie et les terreurs subites, qu'ils poussent des gémissements, qu'ils changent de couleur, et que leur visage devienne ou jaune, ou livide, ou rouge. Ces accidents atteignent le plus facilement les enfants les plus jeunes, jusqu'à l'âge de sept ans (1). »

Chez les enfants, une fièvre aiguë, la suppression des selles avec insomnie, des sanglots, des changements de couleur, enfin la persistance d'une teinte rouge, sont les signes d'un état spasmodique (2). » Ici la cœrebroscopie est de la plus haute importance, car si l'ophtalmoscope révèle l'existence d'une névro-rétinite ou d'une choroidite tuberculeuse, le diagnostic est assuré.

C'est dans la première période que l'on peut conjurer le mal et l'arrêter dans sa marche. Elle se prolonge de huit jours à un mois et quelquefois davantage. Pendant sa durée, la fluxion des méninges favorise la production et le développement de nouvelles granulations, jusqu'au moment où, devenues la source d'une irritation trop vive, celles-ci sont à leur tour la cause de la pleurésie méningée, qui se reconnaît par des symptômes plus évidents.

Deuxième période, ou période d'invasion. — La deuxième période s'annonce par des vomissements, de la constipation, de la céphalalgie, de l'hyperesthésie cutanée, de la photophobie, de la fièvre s'élevant à 38 et quelques dixièmes, de l'intermittence du pouls, et un notable affaiblissement de l'intelligence.

Dans cette période, la continuité des symptômes est plus marquée que dans la période précédente. La fièvre persiste encore sous le type rémittent irrégulier, avec des malaises qui n'échappent pas à l'œil attentif d'une mère.

Céphalalgie. — Chez les enfants en âge d'exprimer leurs sensations, on constate l'existence de la céphalalgie, souvent jointe à la photophobie. Elle est quelquefois très violente et paraît limitée à un seul point de la tête, soit au sommet, soit en arrière, ou aux régions temporales.

Vomissements. — Il est très rare que les enfants ne vomissent pas au moment de l'invasion de la maladie, et ils rejettent des aliments ou des boissons unies à des matières bilieuses. Les vomissements se répètent tous les jours ou plusieurs fois par jour, suivant les sujets. Ce symptôme manque rarement, car sur cent soixante-dix observations, je l'ai observé cent cinquante-quatre fois.

Constipation. — La constipation est le phénomène le plus constant de l'invasion de la méningite tuberculeuse; elle existe chez presque tous les sujets, à moins qu'ils ne soient affectés d'entéro-colite, comme cela arrive souvent aux enfants tuberculeux.

Le ventre est souvent aplati, creux comme une assiette, et offre des sail-

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. par Littré, t. II, p. 457. *Pronostic* 24.

(2) Hippocrate, *Ibidem*, t. V, p. 607. *Coagues* 195.

lies qui représentent la forme des anses de l'intestin. — Si cet aplatissement du ventre n'est pas spécial à la méningite tuberculeuse, du moins il s'y montre beaucoup plus souvent que dans aucune autre maladie.

Intelligence et inervation. — Les enfants sont tour à tour excités ou abattus. Dans le premier cas, leur humeur est chagrine; ils sont fort irritables; le peu de mots qu'ils savent prononcer, ils les disent avec une intonation singulière, brève et impérieuse. Ils sont abattus, on les voit chercher une position commode pour se livrer au sommeil, malheureusement trop léger pour n'être pas interrompu par le moindre bruit ou par les douleurs de tête.

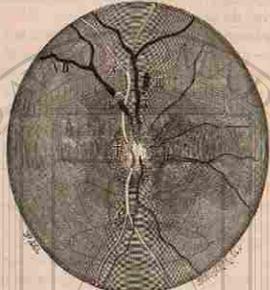


FIG. 24. — Méningite tuberculeuse caractérisée par l'infiltration et la congestion péri-papillaires; — par la dilatation des veines de la rétine au phlébotomie rétinienne; — par les thromboses des veines de la rétine, et par des hémorragies rétinienne (*).

Tout le corps est souvent douloureux, à ce point qu'on ne peut toucher ces enfants sans leur faire pousser des cris de souffrance. C'est l'*hypersensibilité cutanée*, symptôme important de cette période. *Leurs yeux sont fort sensibles à l'impression de la lumière*; ils les ferment violemment à son approche. Ils luttent avec une force contre la main qui cherche à soulever les paupières, ce que Dance regardait comme un signe certain d'hydrocéphalie aiguë, et les pupilles sont dilatées, quelquefois inégales, ou présentant de grandes alternatives de dilatation et de resserrement.

Ophthalmoscopie. — En examinant le nerf optique et la rétine au moyen de l'ophthalmoscope, on peut voir, ainsi que je l'ai découvert en 1862 (1), des altérations importantes dans la circulation de cette membrane et de la papille. Chez quelques enfants, c'est une simple congestion papillaire; mais ailleurs il y a, outre la congestion de la papille dont les bords sont indistincts (fig. 24), de l'œdème papillaire, une dilatation considérable des veines rétiniennees qui sont flexueuses et dont les flexuosités retiennent le sang liquide ou

(*) AA, artère centrale de la rétine; P, papille entourée par la congestion sanguine qui en voile un peu les bords; VV, veines; VD, veines de la rétine dilatées; XX, thromboses des veines; H, hémorragie de la rétine.

(1) E. Bouchut, *Du diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscope* (*Gazette des Médecins*, 1862, 19 mars). — E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, Paris, 1865, 1 vol. in-8 avec 22 figures. — E. Bouchut, *Atlas d'Ophthalmoscopie et de Chréoscopie*, Paris, 1876, avec 14 planches.

coagulé. Ce sont les thromboses, et elles sont tellement plus fortes dans l'œil correspondant à l'hémisphère plus gravement affecté, que l'on peut, d'après l'examen des yeux, dire de quel côté se trouve la lésion (fig. 25 et 26). — En outre, il y a quelquefois des ruptures veineuses et des épanchements sanguins de la rétine. Ces altérations sont en rapport: 1° avec la stase sanguine veineuse qui résulte de l'obstruction du sinus caverneux et des autres sinus

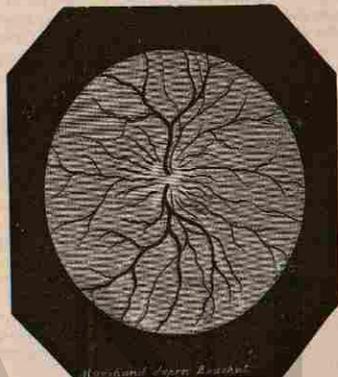


FIG. 25. — Jeune X..., méningite de l'hémisphère droit. L'œil gauche ne présente qu'un peu d'œdème de la papille et pas de gêne à la circulation des veines rétiniennees.

de la dure-mère, quelquefois remplis de caillots; 2° avec l'*hydrocéphalie aiguë*, et elles représentent une dilatation passive des veines ou des hémorragies veineuses mécaniques déterminées par l'obstacle mis à la circulation dans les veines du nerf optique et de la rétine. La cause de cet obstacle est évidemment la compression intra-crânienne du cerveau. Enfin, la choroïde présente des granulations blanches miliaires, qui ne sont autre chose que des tubercules. — A l'époque où s'observent ces altérations, avant l'arrivée des convulsions, leur recherche a une grande importance, et l'on peut dire que chez certains malades le diagnostic de la méningite peut être fait à l'instant de l'invasion, au moyen de la nouvelle méthode d'exploration du cerveau que j'ai fait connaître. Ces faits, d'abord niés par quelques médecins, sont aujourd'hui reconnus comme vrais.

La seconde période de la méningite dure de huit à dix jours: la fièvre est continue, avec de fréquentes exacerbations dans le jour et pendant la nuit. La circulation, d'abord violemment troublée, se calme, se calme, tantôt à 110 et tantôt à 120 pulsations, descend à 88 et à 90. Dans des cas exceptionnels, on l'a vu s'abaisser à 48 en conservant quelques intermittences. Il n'y a plus de frissons, mais la sueur est quelquefois fort abondante. La température de la peau est très élevée pendant quelques instants et s'abaisse ensuite, pour revenir à son état normal. Elle oscille entre 39 et 37, et descend quelquefois au-dessous de ce chiffre chez des enfants affaiblis par des maladies antérieures.

La respiration est en rapport avec la circulation, sous le rapport de l'irrégularité et de l'intermittence. Les inspirations se succèdent précipitamment, s'arrêtent tout à coup pendant plusieurs secondes et recommencent par un grand soupir, de sorte que, dans une minute, on ne trouve plus que 12 ou 15 mouvements respiratoires. C'est la respiration suspirieuse.

Enfin, les phénomènes fébriles se modèrent, et l'enfant reprend un peu de gaieté; il joue et demande des aliments; et beaucoup de médecins, se laissant tromper par l'apparence, donnent aux parents un espoir que le jour suivant viendra dementir. En effet, après vingt-quatre ou trente-six heures de rémission, au milieu d'un bien-être surprenant, la fièvre reparaît et avec des cris aigus, perçants, au milieu d'une grande agitation avec prolapsus de la paupière supérieure et strabisme. C'est le commencement de la période convulsive et paralytique, et l'indice d'une mort prochaine.

Troisième période: — période de collapsus, convulsive ou paralytique. — Cette période commence après la rémission que je viens de signaler à la fin des symptômes de la période d'invasion. Un redoublement de fièvre avec perte d'appétit et prostration considérable signale son apparition. A chaque instant, pendant la veille et pendant le sommeil, toutes les quatre ou cinq minutes, l'enfant, agité, se lève en poussant des cris aigus, désignés par Coindet sous le nom de *cris hydrocéphaliques*, accompagnés, selon l'âge des enfants, de lamentations plus ou moins prolongées. Ce sont des cris arrachés par la douleur de tête, résultant de la compression du cerveau par un épanchement ventriculaire. On constate le prolapsus de la paupière supérieure, du strabisme, parfois de la diplopie, et l'intelligence disparaît par degrés. La somnolence ou le coma succède à l'excitation survenue dans les actes de la sensibilité. Il semble que l'organisme s'abandonne entièrement au mal qui l'opprime.

Les enfants paraissent perdre par degrés le sentiment de leur existence. Leurs facultés s'anéantissent. Ils répondent à peine, et leur parole n'est plus brève et impérieuse, elle paraît embarrassée, lente et séparée du moment de l'interrogation par un long intervalle. Bientôt ils entendent sans pouvoir répondre, donnent encore la main qu'on désigne; et puis aucun bruit ne frappe plus leurs oreilles; ils vivent encore, mais ils sont entièrement séparés du monde extérieur et tombent dans un sommeil profond, accompagné d'une immobilité cadavérique.

La sensibilité des membres et des organes des sens s'affaiblit de même. Les yeux, qui ne pouvaient souffrir l'impression de la lumière, la subissent sans douleur, et la corée est complètement insensible au contact du doigt. Les pupilles sont plus dilatées que dans la seconde période et sont sujettes aux mêmes mouvements d'oscillation.

Le bruit ne cause plus de retentissements douloureux dans la tête. Les membres ont perdu la sensibilité exquise qui rendait leur pression insupportable, et les cris hydrocéphaliques cessent. Toutes les perceptions s'affaiblissent et finissent par s'éteindre. Il est très rare de voir les enfants conserver le libre exercice de leurs sens ou seulement la possibilité de leur exercice jusqu'à la mort.

Des phénomènes non moins remarquables de perversion dans la motilité se montrent dans cette période. Au milieu du coma profond qui est venu remplacer la somnolence, on observe la persistance du strabisme, la rigidité ou la contracture permanente ou alternative des membres et du tronc, des convulsions générales ou hémiplegiques et enfin la paralysie également hémiplegique ou générale.

Contractura. — La rigidité du tronc est annoncée par le renversement tétanique de la tête en arrière ou par son inclinaison sur l'un des côtés du cou. La face est égarée; les yeux, souvent immobiles, atteints de strabisme, tournés en haut et en dedans, semblent vouloir se cacher sous la paupière supérieure. Les dents grincent toujours et sont rapprochées par suite de la contracture des muscles des mâchoires, dont la résistance est impossible à surmonter. Dans les membres, on observe la même rigidité. Elle est accompagnée par un certain degré de flexion des doigts, qui cachent le pouce dans leur intérieur, et desorteils qui se tournent vers la plante du pied.

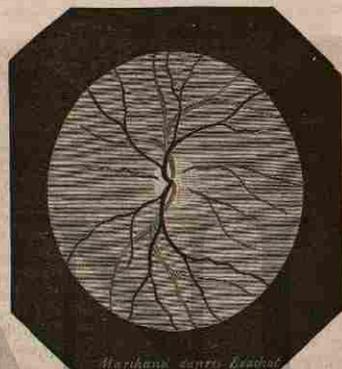


Fig. 26. — Julie X., méningite de l'hémisphère droit. — L'œil de ce côté offre un œdème plus prononcé qu'à gauche et une dilatation considérable des veines rétiniennes.

Convulsions. — Les convulsions se montrent sous forme de paroxysmes plus ou moins rapprochés; un spasme intérieur les accompagne. Elles occupent tout un côté du corps ou les quatre membres, et elles débent par une espèce d'effort et de contracture dans les muscles inspirateurs. La respiration s'arrête, la face rougit; les yeux, dont le parallélisme est quelquefois détruit, tournent dans leur orbite, s'arrêtent et se fixent sous la paupière supérieure. La tête se renverse en arrière, les membres supérieurs s'ébranlent; de petites secousses entraînent les avant-bras et les portent dans la demi-flexion. Des efforts convulsifs agitent les poignets, les doigts et lesorteils, puis, au bout de quelques minutes, tout cesse; la face pâlit, les bras reviennent et s'allongent près du corps, lesorteils reprennent leur position, et l'enfant tombe dans la prostration la plus complète. Les accès, d'abord éloignés, se rapprochent insensiblement; vers la fin de la maladie, l'état convulsif perd son intermittence et se transforme en convulsions permanentes.

Paralysie. — La paralysie se déclare ordinairement dans le cours de cette période. On l'observe chez la plupart des enfants; elle succède aux convulsions; elle est quelquefois bornée à la face et ne siège que d'un seul côté. La régularité du visage se trouve ainsi détruite par l'abaissement de la paupière qui ne découvre pas l'œil, par l'abaissement de la narine du même côté, et

quelquefois, quoique plus rarement, par la déviation de la bouche du côté opposé à la paralysie des muscles.

Lorsque la paralysie gagne le tronc ou les membres, c'est ordinairement sous la forme d'hémiplégie qu'elle se manifeste. Le bras et la jambe, encore faiblement ébranlés par les mouvements convulsifs, ne sont plus entraînés par l'action volontaire des muscles. Si on les soulève et qu'on les abandonne, ils retombent par leur propre poids. Si l'on pince la peau, l'enfant ne fait point d'effort pour se soustraire à la douleur; tandis que, du côté opposé, bien que le même état de résolution existe, en raison de la perte de connaissance, la douleur que fait naître la torsion de la peau se révèle par des mouvements assez forts pour écarter le membre et le porter ailleurs.

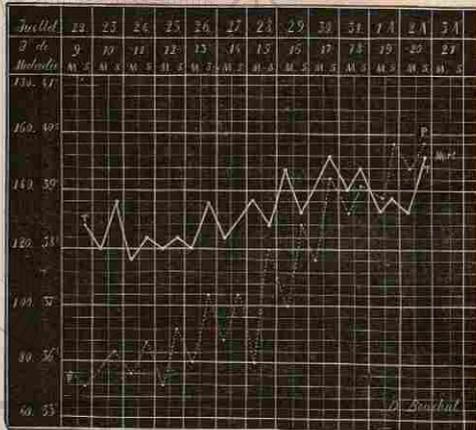


FIG. 27. — Tracé de la température dans la méningite.

Dans quelques circonstances, la paralysie s'étend d'un côté du corps à l'autre; elle affecte le bras du côté opposé, mais l'enfant succombe avant qu'elle ait pu s'étendre davantage.

Pouls et température. — Dans tout le cours de cette période, le pouls se maintient à un degré de fréquence considérable. Il s'élève, chez les jeunes enfants, jusqu'à 140 et 160 pulsations par minute. Il n'offre plus les rémittences qu'on observait dans les périodes précédentes. La peau conserve un degré de température en rapport avec la fréquence du pouls, et l'aisselle indique 38 et 39 degrés.

Rougeurs du visage. — La face présente toujours des alternatives de pâleur et de coloration. Ces rougeurs couvrent le visage, s'étendent parfois à tout le corps, et se dissipent au bout d'une demi-heure ou d'une heure. Elles résultent d'une paralysie vaso-motrice temporaire qui entraîne l'afflux du sang dans le système capillaire. C'est la conséquence de l'irritation du nerf grand sympathique.

Voies digestives. — La soif est considérable, mais il vient un moment où il

est difficile de la satisfaire à cause du trismus ou serrement des mâchoires. La bouche est sèche; on n'observe plus les vomissements; la constipation

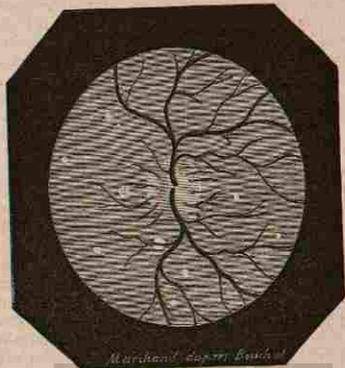


FIG. 28. — Méningite tuberculeuse. — Tuberculeux de la choroïde.

persiste avec une certaine ténacité qu'il est souvent difficile de vaincre; et l'on voit sur le ventre cet aplatissement qui donne l'apparence d'un vase creux, on dirait le fond d'une assiette.

Respiration. — La respiration présente les mêmes modifications que dans la seconde période. Elle s'effectue avec rapidité, mais les inspirations sont peu profondes, suivies tout à coup par un effort d'inspiration suspirieuse et par un repos de plusieurs secondes. De cette sorte, si l'on regardait superficiellement, on pourrait estimer que la respiration est très fréquente, tandis qu'elle ne dépasse pas le chiffre de 12 ou 16 par minute. Elle devient râlant et stertoreuse aux approches de la mort. Alors la face pâlit, se couvre d'une sueur froide, et la vie cesse au milieu des convulsions.

Signes ophtalmoscopiques. — Ici encore, on trouve à l'ophtalmoscope de l'œdème papillaire avec congestion plus ou moins vive de la rétine, des flexuosités veineuses, des varicosités et des thromboses dans les veines de la rétine, des hémorrhagies et des granulations graisseuses, des tubercules de la choroïde; mais il faut savoir que ces lésions sont très variables dans leur nature et n'existent pas toutes sur le même individu. En outre, elles sont quelquefois plus marquées d'un côté que de l'autre.

La durée de cette période convulsive est de sept à dix jours. Dans quelques circonstances, elle ne se prolonge pas au-delà du huitième jour.

Durée. — La méningite ne se prolonge que pendant une, deux ou trois semaines. Green a rassemblé cent dix-sept observations prises dans Abercrombie et Constant, et il a trouvé que:

| | | |
|---|---|---------------------------|
| 31 malades sont morts avant le 7 ^e jour. | | |
| 19 | — | le 1 ^{er} — |
| 31 | — | le 2 ^e — |
| 6 | — | après le 2 ^e — |
| 117 | | |

De tels résultats sont loin d'être concluants, car les calculs ont été faits d'après cette idée, que la période d'invasion est celle du début des accidents. Or il n'en est rien, elle est précédée par une autre période que j'ai appelée période de germination, dont la durée est quelquefois fort étendue. Ainsi j'ai eu l'occasion de voir un enfant de quatre ans qui présentait des troubles nerveux bizarres, de l'agitation et des cris pendant la nuit, de la tristesse, de la morosité, de la brusquerie durant le jour pendant un mois, et qui finit par avoir une méningite terminée par la mort au cinquième jour. Dans ce cas, la méningite avait duré quarante-cinq jours. Pour estimer la durée de cette maladie, il faut donc calculer d'une manière un peu différente de celle qui a été suivie jusqu'à ce jour, et compter à partir du véritable début des accidents.

Terminaison. — La méningite tuberculeuse se termine quelquefois d'une manière favorable. Parent et Martinet, Ruz, Green, Charpentier, Guersant, Billiet, rapportent des exemples de guérison; mais tout le monde est unanime pour déclarer que, si le retour à la santé est possible, c'est avant le passage de la maladie à sa troisième période. Il y a un certain nombre d'enfants qui ont une première attaque qui guérit, et qui meurent plus tard d'une seconde atteinte de la maladie. Tous les faits de méningites granuleuses guéries qui ont été cités semblent se rapporter à des enfants encore à la première et à la seconde période du mal. J'ai eu l'occasion de traiter un certain nombre d'enfants encore au début de cette affection, et j'en ai guéri



FIG. 29. — Méningite chronique ayant produit l'infiltration séreuse de la papille, les hémorragies et les exsudats albumino-granuleux de la rétine, ainsi que des taches pigmentaires (Bouchat) (*).

sur le crâne et l'opium à haute dose. Tous les médecins ont vu des cas de ce genre.

Il y en a qui guérissent, mais qui restent paralysés ou idiots, ou atteints

(* P, papille complètement voilée par l'infiltration séreuse; P. I., plaques latérales, albumino-granuleuses de la rétine; H, plaques d'infiltration séreuse de la rétine; V. V. V., vésicules de la rétine intercapillaires par l'œdème; H, H, hémorragies rétiniennes; P, taches pigmentaires.

d'hydrocéphalie par suite de méningite chronique. Dans ces cas, la vision est quelquefois affaiblie et le fond de l'œil présente des altérations que mes recherches ont eu l'avantage de faire connaître (fig. 29). Chez d'autres, la tête augmente de volume par suite d'une hydrocécie ventriculaire plus ou moins considérable. Ainsi, j'ai vu un enfant de huit ans amené à ma consultation de l'hôpital des Enfants-Malades et qui, guéri huit mois auparavant d'une méningite, avait une hydrocécie chronique avec paralysie incomplète et notable affaiblissement de l'intelligence.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse est le point le plus difficile de son histoire. Cependant on trouve encore, dans les symptômes de cette maladie, tels que céphalalgie, vomissements, constipation, pouls irrégulier, somnolence, cris aigus ou plaintes continuelles; et dans l'emploi de l'ophtalmoscope qui révèle une névro-rétinite, un certain nombre de caractères dont la valeur incontestable permet d'arriver à un diagnostic précis.

La méningite tuberculeuse peut être confondue avec la *méningite simple*, avec l'*encéphalite*, avec les *tubercules du cerveau*, avec la *pseudo-méningite*, avec les *convulsions vermineuses* et avec la *fièvre typhoïde*. Cependant, je dois le dire dès à présent, l'encéphalite et les tubercules du cerveau, dans leur période d'acuité, sont ordinairement liés à la méningite; leurs symptômes se confondent avec ceux de cette dernière affection, de telle sorte qu'il est impossible de les distinguer l'une de l'autre. Dans ces cas, si l'ophtalmoscope, comme cela a presque toujours lieu, fait découvrir une lésion du fond de l'œil, telle que la névro-rétinite, — l'œdème périapillaire, — la thrombose phlébo-rétinienne, — les tubercules de la choroïde, etc., on doit affirmer qu'il existe une inflammation du cerveau ou des méninges.

Méningite simple. — La méningite simple se présente accompagnée de caractères assez saillants pour être séparée de la méningite tuberculeuse. Le diagnostic s'établit d'après l'appréciation des circonstances suivantes. La méningite tuberculeuse se manifeste le plus souvent chez des enfants qui présentent des traces d'affections strumeuses anciennes ou récentes. Son début n'est pas instantané, elle se développe après avoir présenté des phénomènes morbides trop souvent méconnus et précédemment spécifiés dans la période de germination. La marche des accidents est insidieuse, et l'on reste quelquefois incertain, même après la période d'invasion, sur la nature des symptômes qui ne se rapportent pas clairement à une affection cérébrale. Les changements brusques de coloration du visage, dus à des rougeurs qui le couvrent et disparaissent aussitôt, appartiennent aussi à cette maladie.

Aucun symptôme semblable n'existe dans la méningite simple, qui ne peut être confondue avec la méningite tuberculeuse qu'à l'époque du moment où commence la période convulsive. Alors le trismus, la contracture des membres, le tétanos, les convulsions, sont des phénomènes communs dont la forme est la même pour l'une que pour l'autre de ces maladies.

Fièvre typhoïde. — La méningite tuberculeuse ne peut être rapprochée de la fièvre typhoïde que chez les sujets qui ont dépassé l'âge de deux ans; car, avant cette époque, cette fièvre est très rare et son existence est loin d'être démontrée.

Chez les enfants plus avancés en âge, le début de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives est quelquefois signalé par des accidents qui ont la plus grande analogie avec ceux de la méningite. Des malaises, l'agacement nerveux, le délire, les vomissements, la constipation, joints à une fièvre très intense, sont quelquefois la cause de l'erreur; mais on peut l'éviter avec l'ophtalmoscope, qui montre un état normal du fond de l'œil. Cette erreur

est possible avec la méningite simple; mais on pourra l'éviter si l'on réfléchit à ce que j'ai dit au sujet des antécédents du malade et à propos de la période de germination, qui manque dans la fièvre typhoïde.

Angine tonsillaire. — Le début de l'angine tonsillaire est souvent pris par quelques médecins pour celui de la méningite, à cause de la fièvre, de l'agitation, du délire et des hallucinations qu'on y rencontre. Ce n'est qu'une fausse apparence, il n'y a là qu'une *pseudo-méningite*; car, dans la vraie méningite, le délire, les hallucinations et les convulsions finissent la scène, tandis que dans les angines et dans les maladies aiguës ce sont les troubles sympathiques du système nerveux qui annoncent le début de la maladie. En général, des convulsions qui commencent une maladie fébrile annoncent une fièvre éruptive ou une maladie aiguë, tandis que dans la méningite il n'y a de convulsions que vers la fin, quelques jours avant la mort.

Les convulsions vermineuses, ou *pseudo-méningite vermineuse*, ne sont pas précédées de vomissements ni accompagnées de éris hydrocéphaliques, de strabisme, de coma, de fièvre, ni d'amaigrissement; elles n'ont pas de coloration fugitive des pommettes; elles reviennent par crises, et dans l'intervalle la santé semble parfaite. Au moment des érisés, il y a souvent un râle trachéal assez prononcé, sans râle des poumons, et la mort peut en être la conséquence. Leur guérison est la règle si le calomel est administré à 1 gramme par jour et à propos. Lebon, qui a insisté sur ces faits et qui a observé 20 cas de ce genre, n'a perdu qu'un seul de ses malades (1).

Pronostic. — La méningite tuberculeuse est une des plus graves affections de l'enfance, car elle tue 50 à 95 enfants par semaine à Paris. Elle pardonne rarement à ceux qui elle atteint, et l'on peut toujours se demander si ceux qui ont été guéris n'avaient pas, au contraire, une méningite aiguë simple. Néanmoins je crois que la méningite tuberculeuse peut être arrêtée dans sa marche, et que si elle peut guérir, c'est surtout à la première période, souvent encore au début de la seconde, mais très rarement à la troisième, lorsque les convulsions sont établies.

Traitement. — La terminaison de la méningite tuberculeuse est si ordinairement funeste, qu'il faut se hâter d'opposer au mal des remèdes prompts et énergiques. Ainsi on peut compter davantage sur le succès de la médication opposée aux accidents de la première et de la seconde période de la maladie qu'aux accidents de la troisième.

Je diviserai le sujet en deux parties. Dans l'une je parlerai du traitement à mettre en usage durant la période de germination, et dans l'autre j'exposerai celui qui convient aux deux périodes d'invasion et de convulsion.

1^{re} Traitement de la période de germination. — Les enfants doivent être tenus dans le calme le plus complet, loin de tout bruit, de toute agitation et de toute excitation intellectuelle. Les phénomènes de réaction inflammatoire qu'ils présentent à cette dernière période méritent d'être étudiés avec soin, et le médecin, dirigé par l'observation attentive de ces phénomènes, faisant la part de la constitution lymphatique ou strumeuse des sujets, de leur résistance individuelle, devra compter avec l'état du pouls et des forces pour se décider à l'emploi de la médication antiphlogistique.

Emissions sanguines. — Les émissions sanguines générales et locales sont contre-indiquées par l'état de tuberculisation avancée où peuvent se trouver les enfants, ou par l'absence de réaction fébrile au moment du début des accidents.

(1) Lebon, *Journ. des conn. méd.*, 1835 ou 1837.

Cependant, comme les symptômes sont ceux d'un travail intérieur du cerveau accompagné d'une jetée inflammatoire sur les membranes de cet organe, on peut, si la force du pouls le permet, soustraire une certaine quantité de sang. La soustraction doit être faite avec la lancette, et si l'opération est impossible chez les enfants très jeunes, on la remplace par une application de sangsues à l'anus, aux jambes ou derrière les oreilles, sur l'apophyse mastoïde. On peut ainsi enlever deux cuillerées de sang, ou mettre deux ou quatre sangsues, sans craindre de trop affaiblir un enfant à la mamelle. On augmente la dose en la proportionnant à l'âge des sujets. L'iodure de potassium, 4 à 4 grammes par jour, et le sulfate de quinine, 50 centigrammes, peuvent alors être prescrits avantageusement.

La constipation, assez ordinaire à cette période, doit être soigneusement combattue, d'abord parce qu'il y a tout avantage à rétablir une fonction qui ne s'accomplit pas, et que le simple arrêt dans l'excrétion des matières fécales peut donner naissance d'une façon toute sympathique à des accidents cérébraux qui simulent jusqu'à un certain point ceux de la méningite; ensuite parce que l'emploi des purgatifs détermine dans l'intestin une action réulsive capable de conjurer les accidents développés dans la tête. — Le calomel, à la dose de 5 à 15 centigrammes, est d'une administration facile. S'il ne produit pas d'effet, il faut employer le sirop de nérprun ainsi préparé :

Sirop de nérprun. 15 à 30 grammes.
Dissolution de prunelle. 60

Mélez. A prendre en deux fois à jeun.

On peut aussi faire usage du sirop de rhubarbe composé, à la dose de 30 grammes, de la poudre de rhubarbe, de jalap, de l'huile de ricin, 15 grammes, etc., en ayant soin de calculer les doses d'après l'âge des enfants.

L'un des meilleurs moyens à opposer à la période de germination de la méningite, c'est l'établissement d'un *révulsif cutané* permanent, soit au bras, soit à la nuque, et de préférence dans cette dernière région. Il faut choisir entre le séton, le cautère et le vésicatoire, suivant l'intensité des phénomènes, sans trop s'occuper des considérations de sexe que les parents font toujours valoir en cette circonstance. Il est juste cependant de faire la part des appréciations que doit causer à une mère la formation d'une plaie derrière le cou de sa fille. On ne doit mettre ces moyens en usage qu'avec une nécessité absolue. Alors il ne faut plus hésiter, car toute complaisance serait coupable et pourrait devenir une faute grave. De ces trois révulsifs, le vésicatoire bien appliqué et journellement excité par un pansement avec le pomade épispastique est celui que je préfère. Il a tout autant d'efficacité que le cautère ou le séton, et il a sur eux l'avantage de laisser une cicatrice moins désagréable.

2^e Traitement de la seconde et de la troisième période. — Au début de la seconde période, lorsque la maladie se dessine davantage et que la méningite, revêtant une forme aiguë, est en pleine activité, il faut se décider promptement et recourir à une médication énergique en rapport avec la gravité des accidents.

Saignée. — La saignée du bras, du pied ou de la jugulaire jouit d'une efficacité réelle; elle amoindrit les phénomènes fébriles et diminue l'excitation cérébrale, ce que l'on reconnaît à la cessation des érisés et du délire de l'enfant.

Il est souvent impossible de recourir, chez les jeunes sujets, à l'emploi des saignées générales, que l'on est obligé de remplacer par les saignées locales,

malgré tous leurs inconvénients. Ainsi les enfants ont peur des sangsues. Si on les applique à la tête, il en résulte quelquefois une congestion très marquée de cette partie, bien faite pour aggraver les accidents cérébraux. Néanmoins il faut essayer la susceptibilité du malade. Dans les cas où la frayeur des sangsues n'est pas trop considérable, il faut en appliquer une, deux ou quatre sur chaque apophyse mastoïde, réitérer même le lendemain, le jour d'après encore, si la constitution du sujet l'autorise, et si la gravité des accidents rend cette application nécessaire. Dans la circonstance opposée, les sangsues doivent être mises à l'anus, à la face interne des genoux ou aux malléoles. Les ventouses scarifiées, appliquées par une main habile, peuvent avantageusement suppléer aux sangsues, et l'on devrait toujours se servir de ce moyen peu douloureux, qui permet de calculer la quantité de sang soustrait, et qui n'expose jamais à l'hémorrhagie.

On avait proposé, dans le but de dégorgier rapidement les vaisseaux de l'intérieur de la tête, d'appliquer des sangsues dans l'intérieur des narines, de faire la saignée du sinus longitudinal supérieur, ou de faire des scarifications sur la membrane muqueuse de la cloison des fosses nasales. Le premier de ces moyens est inapplicable chez les enfants; le second a été employé une fois sans inconvénient, quant au dernier, il a été mis en usage par plusieurs médecins, et par Guersant en particulier, qui n'en a retiré aucun avantage.

C'est également pour modifier la circulation cérébrale que Bland (de Beaucaire) a proposé et employé avec succès, dit-on, la compression des artères carotides. Je ne doute point de cette assertion; mais ce que je voudrais connaître, c'est le moyen de comprimer les artères carotides sans interrompre la circulation de la veine jugulaire profonde. Or, par cette compression, on empêche, il est vrai, le sang d'arriver au cerveau, mais on apporte aussi un obstacle au retour de celui qui s'y trouve, et il en résulte un état de stupeur qui pourrait bien aller jusqu'à l'asphyxie; car les yeux se troublent, les idées disparaissent, et la respiration s'embarrasse sous l'influence de cette pratique; c'est ce que chacun pourra connaître comme moi, s'il veut faire l'expérience sur lui-même et s'observer pendant seulement cinq minutes. Il jugera de l'efficacité que doit avoir cette opération dans le traitement de la méningite tuberculeuse.

Réfrigérants. — Les réfrigérants extérieurs du crâne sont souvent employés, et leur usage est très rationnel. Néanmoins ils n'ont pas une efficacité bien grande. Les applications de compresses imbibées d'eau froide, la glace dans une vessie appliquée sur le front, sont de mauvais moyens, qui exposent trop à des alternatives de chaleur et de froid, nuisibles plutôt qu'utiles à l'enfant. Pour employer la glace, il faut avoir un bonnet spécial de caoutchouc, serré sur les tempes de manière à ne pas laisser écouler le contenu, et disposé de façon que la glace transformée en eau puisse couler en dehors par un tuyau particulier (fig. 30 et 31). Si l'on veut employer les réfrigérants, c'est à l'irrigation continue qu'il faut recourir. On ne dérange pas le malade de son lit. Il a la tête placée sur un coussin; les cheveux coupés très courts; le cou est serré modérément par une étoffe imperméable disposée de chaque côté en gouttière, de telle sorte que l'eau qui servira dans l'irrigation puisse s'écouler de chaque côté du lit sans mouiller le corps de l'enfant. Une fois ces pièces disposées, on place au-dessus du malade un vase rempli d'eau à une température modérée, 48 degrés centigrades, et dans lequel se trouve un siphon à robinet, pour modérer à volonté le courant du liquide. A ce robinet s'adapte un bout de ficelle destiné à conduire l'eau sur le front, afin d'éviter la chute du liquide, qui ne pourrait être supportée.

Si l'on doit cesser l'irrigation, il faut rendre l'eau progressivement plus chaude et ne pas interrompre brusquement la médication, afin d'éviter les accidents de réaction qui suivent l'application du froid. Quand l'appareil est enlevé, il faut encore, pendant un jour, appliquer sur le front des compresses imbibées d'eau froide.



Fig. 30. — Bonnet à glace à double courant (*).



Fig. 31. — Bonnet à glace (**).

Frictions mercurielles. — Les frictions mercurielles sur le cou, les aisselles, le cuir chevelu préalablement rasé, ont un instant joui d'une grande faveur. Abercrombie les avait vantées; Guersant s'en était déclaré le partisan et en avait obtenu quelques avantages. De nouvelles expériences sont venues démentir ces succès et démontrer leur efficacité dans la méningite simple. Leur utilité dans la méningite tuberculeuse reste contestable. Elles ne peuvent rendre service qu'au début de la maladie. On doit les suspendre si elles semblent déterminer la salivation, accident d'ailleurs fort rare chez les jeunes enfants.

Antispasmodiques. — Tout en faisant usage de ces moyens, inspirés par la nature de la maladie, il ne faut pas négliger de remplir les indications fournies par les autres symptômes. Les vomissements doivent être combattus par la potion de Rivière, ou à l'aide des antispasmodiques. L'extrait de quinquina, à la dose de 20 ou 30 centigrammes, le sulfate de quinine, ou à l'aide des calmants et des opiacés, tels que l'eau de fleur d'orange; le chloral, un gramme; l'eau de laurier-cerise à la dose de 40 gouttes, l'éther et le chloroforme à la même dose, la teinture de valériane, de castoreum, etc. La glace ou l'eau glacée peut être très utile dans cette circonstance.

Opium. — Les opiacés ont l'inconvénient d'augmenter la constipation, mais ils sont très utiles pour calmer l'état d'excitation cérébrale des jeunes

(*), double sce ou doivent être reçus l'eau glacée ou la glace en fragments; à la partie supérieure de ce sce, ouverture circulaire *a*, espèce de cheminée de dégorgement pour les vapeurs qui s'échappent du cuir chevelu; une seconde ouverture qui communique avec l'intérieur du bonnet pour le passage de l'eau par lui-même s'enveloppe de caoutchouc vulcanisé et percé de deux trous pour le passage de deux tubes dont l'un, *b*, communiquant avec un réservoir placé au-dessus du lit au-dessus de la tête du malade, et dont l'autre, *c*, se rend dans un récipient inférieur; *d*, attaches latérales qui servent à fixer l'appareil au-dessus de la nuque du malade.

(**) *a*, double sce contenant une cavité où doivent être reçus l'eau glacée ou la glace en fragments; *b*, ouverture circulaire qui laisse dégager les vapeurs s'échappant du cuir chevelu; *c*, réservoir placé au-dessus du lit au-dessus de la tête; *d*, tube à siphon se rendant dans un réservoir inférieur; *e*, ouverture percée par un bouchon de liège entouré de caoutchouc, laissant passer le tube du réservoir *d* et le tube *c* complètement.

enfants. Il faut donner la teinture de Rousseau, une goutte toutes les 2 heures, et celle de Sydenham, 10 gouttes en potion, par cuillerées à café, à de courts intervalles, en augmentant progressivement la quantité jusqu'à ce qu'on obtienne du sommeil. J'ai pris l'habitude d'administrer ces teintures par gouttes, de une à trois, selon l'âge des enfants, toutes les heures, dans une cuillerée d'eau, de sirop ou d'un véhicule quelconque. Si la constipation persiste, je lui oppose le calomel à la dose quotidienne de 5 à 10 centigrammes, ou pastilles ou en poudre dans de la gelée de groseille.

Purgatifs. — Les purgatifs sont toujours utiles dans cette maladie. On les administre pour maintenir la liberté du ventre chez les enfants, ensuite parce qu'on peut espérer de leur emploi une action de révulsion intestinale favorable au dégorçement de la circulation encéphalique. L'huile de ricin, 15 grammes, et la calomel à la dose de 5 à 10 centigrammes, doivent être donnés tous les jours, et continués jusqu'à ce que la diarrhée oblige d'interrompre leur emploi.

Révulsifs. — On obtient aussi de grands avantages par les révulsions cutanées, faites à de courts intervalles, à l'aide de bains de pieds sinapisés, de sinapismes, ou même de vésicatoires aux jambes. Ce dernier moyen ne doit être proposé que dans la période de convulsion, et lorsque les autres ressources ont été épuisées. C'est aussi dans la même période et dans les mêmes circonstances que l'on se décide à couvrir la tête, préalablement rasée, par un large vésicatoire volant. Cette médication a été souvent employée par les médecins; elle n'a presque jamais réussi. Les avantages que l'on retire de son emploi sont surtout évidents dans la méningite simple ou hydrocéphalie aiguë. Plusieurs enfants ont dû la conservation de leur existence à ce remède énergique. Le vésicatoire volant peut très bien être remplacé par des frictions d'huile de croton tiglium, par des applications de teinture d'iode deux fois par jour, et par des frictions stibées sur le cuir chevelu. Ces frictions se font avec une pommade ainsi composée:

Axonge 30 grammes.
Tartre stibé 10 —
Pour frictions, trois fois par jour, jusqu'à l'éruption confluentes.

Les caustères formés par la pâte de Vienne ou par le marteau de Mayor, et le scton de la nuque, ne sont pas fort utiles dans cette période de la maladie. On ne doit les employer que dans la période de germination et dans l'hydrocéphalie chronique.

Iodure de potassium. — Divers moyens empiriques ont été proposés contre la méningite tuberculeuse; parmi eux, il en est un recommandant par Roessert, Bennett, Copland, Evanson, Wood, Bedoar, Laffore, Coldutream, etc., c'est l'iode de potassium: on le donne à 1 gramme cinq à six fois par jour, chez les petits enfants; et à 2 grammes, également cinq à six fois par jour, chez des sujets plus âgés. Ce médicament avait toutes les préférences de Coindet, mais elles n'ont pas été justifiées par l'observation ultérieure. La seule difficulté de ce traitement consiste dans la répugnance provoquée par l'iode et dans l'impossibilité où l'on se trouve quelquefois de le faire prendre.

OBSERVATION. — Le docteur Baumann dit que, ayant été appelé au huitième jour d'une hydrocéphalie aiguë chez un enfant de huit ans, offrant une insensibilité absolue de la cécité avec dilatation et immobilité de la pupille, de la rigidité de la nuque et de la difficulté d'avaler, un écoulement involontaire des urines et des matières fécales, du grincement des dents, et de temps à autre des convulsions générales, il donna 8 grammes d'iode de potassium dans une potion à prendre dans les vingt-quatre heures.

Les convulsions cessent dès les premières doses, et bientôt survient une amélioration véritable, ce qui engage à continuer le remède. Il se produisit peu à peu une forte diarrhée, puis une éruption miliaire générale; un nœbre charbonneux apparut sur le dos du pied et fut suivi de la destruction gangréneuse du tissu cellulaire de cette région.

L'enfant guérit après avoir consommé pendant un mois près de 75 grammes d'iode, et chaque fois que dans la durée du traitement il y avait une interruption dans l'administration du médicament, il y avait également une aggravation dans les symptômes.

Moyens divers. — On a également conseillé le bromure de potassium, 2 à 4 grammes s'il y a de l'agitation, l'iode de mercure à 5 centigrammes; — le sulfate de potasse à la dose de 30 à 50 centigrammes dans un looch; — le tartre stibé à 5, 10 et 15 centigrammes, uni à l'opium; — la digitale, la scille, 1 à 3 grammes; l'extrait de feuilles de noyer à 2 et 3 grammes (Laiton); mais tous ces médicaments sont d'une efficacité douteuse et ne se recommandent par aucune observation positive.

Dans la période convulsive, je fais administrer de l'alcool camphré, 3 ou 4 gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée; — de la teinture de musc à 1 et 2 grammes dans une potion; — de l'asa folida, 2 à 4 grammes pour un lavement de 125 grammes; — du sulfate de quinine, 50 centigrammes à 1 gramme en lavement; — l'hydrate de chloral, 1 à 2 grammes par la bouche ou en lavement ou en suppositaire.

Si les phénomènes convulsifs apyrétiques et non précédés de vomissements semblent être le résultat d'une *pseudo-méningite vermineuse produite par des lombrices*, il faut donner 25 centigrammes à 1 gramme de calomel par jour, et alors comme purgatif et comme vermicide la substance peut guérir les enfants.

Enfin il faut, pour favoriser le succès de tous ces moyens, mettre le malade au régime le plus sévère, et prescrire l'usage des boissons délayantes et rafraîchissantes. Si la réaction fébrile n'est pas trop considérable et si la maladie se prolonge, je permets une alimentation légère, soit avec du bouillon, soit avec du lait, pour éviter une trop grande prostration et pour prolonger les jours du malade.

Aphorismes.

103. La méningite tuberculeuse est spéciale au jeune âge, mais on y observe quelquefois aussi la méningite simple.

104. La méningite tuberculeuse se développe toujours chez les enfants scrofuleux et tuberculeux, ou issus de parents atteints eux-mêmes de tubercules et de scrofules cutanées, osseuses, ganglionnaires et viscérales.

105. La méningite tuberculeuse s'annonce très longtemps à l'avance par des phénomènes intermittents qui sont: de l'inappétence, des accès de tristesse et de colère, de l'abattement, des frayeurs et des hallucinations nocturnes.

106. De la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, une fièvre modérée, avec intermittence du pouls, joints à une respiration incomplète, intermittente et *respiracian*, et une névro-rétnite avec ou sans tubercules choroidiens, annoncent une méningite.

107. La rougeur subite du visage et sa décoloration consécutive alternant à de courts intervalles durant la fièvre sont des signes prochains de convulsions.

108. Chez les enfants, la fièvre, accompagnée de sensibilité extrême des yeux à la lumière, et d'occlusion permanente des paupières, sans ophthalmie, est un signe de méningite.

109. La méningite tuberculeuse accompagnée de cris aigus, de strabisme et de convulsions est à peu près invariablement mortelle.

§ II. — Méningite aiguë simple.

La méningite simple s'observe quelquefois chez les enfants à la mamelle. Selon Billard, Baron, elle remplacerait à cet âge la méningite tuberculeuse. Je ne crois cependant pas que cette proposition soit exacte, et je me fonde sur le relevé de quinze observations de méningite recueillies chez des enfants de huit jours à trente mois, relevé dans lequel je trouve dix exemples de méningite granuleuse, quatre exemples de méningite simple et un exemple d'hydrocéphalie aiguë essentielle.

Je puis donc avec raison appliquer aux enfants à la mamelle la proposition formulée par Quersant, au sujet de la fréquence de la méningite chez les enfants de deux à quinze mois. Je dirai, d'accord avec cet auteur, et pour tous les enfants, que le nombre des méningites simples est inférieur au nombre des méningites tuberculeuses. C'est surtout dans la seconde enfance et après la puberté qu'on rencontre la phlegmasie simple des méninges à l'état aigu.

Causes. — Les causes qui favorisent le développement de la méningite simple sont aussi nombreuses que variées. Ce sont : les coups, les chutes sur la tête, l'insolation, les plaies du sourcil qui par leur action ascendante gagnent le cerveau et les méninges (1), l'excès de travail, et enfin l'influence épidémique. Nous savions bien que la méningite aiguë des adultes pouvait se développer sous cette influence ; mais on ignorait qu'il en pût être de même chez les enfants. Les relations de méningite cérébro-spinale épidémique publiées par Albert, Mistler, Wilson, etc., lèveront tous les doutes à cet égard.

La méningite simple peut aussi être *congénitale* ; fait rare, dans lequel la maladie a été primitive, et s'est développée en dehors de toute influence épidémique, en offrant tous les caractères anatomiques de la méningite cérébro-spinale ordinaire (2). — Née dans le sein maternel, elle a été annoncée par la sortie prématurée du liquide amniotique, et les phénomènes observés au moment de la naissance n'ont été que des accidents assez caractérisés de strabisme, de renversement du corps et de la tête en arrière formant l'*opisthotonus* (3).

On trouve des observations d'enfants qui présentaient au moment de leur naissance le sclérome, l'érysipèle, la péritonite, la pleurésie, il y en a même qui sont relatives à des cas de méningites consécutives à l'opération du spina-bilda, par exemple ; mais nous ne croyons pas qu'il ait été question de méningite cérébro-spinale, idiopathique, spontanée, aussi nettement caractérisée par les symptômes, et surtout par les lésions néroscopiques.

Lésions anatomiques. — Les caractères anatomiques de la méningite simple des enfants sont, à peu de chose près, les mêmes que ceux de la méningite tuberculeuse. Si l'on excepte les granulations qui forment le signe essentiel de cette dernière variété, les altérations de l'arachnoïde, de la pie-mère et du cerveau sont semblables ; seulement l'infiltration plastique et purulente qui se fait dans le réseau de la pie-mère et l'épanchement des ventricules paraissent plus marqués.

Je ne pense pas, comme le prétendent Rilliet et Barthez, qu'on puisse

(1) E. Bonchut *Gazette des hôpitaux*, 1855.

(2) Stolte, *Gazette des hôpitaux*, 1857.

(3) Voy. 6^e édition de cet ouvrage.

rapporter à la méningite tuberculeuse certains exemples de méningite simple, c'est-à-dire sans granulations cérébraux et sans tubercules cérébraux, par ce seul motif qu'il existe des productions tuberculeuses en d'autres points de l'économie. La phlegmasie des méninges qui se développe chez un enfant qui a des tubercules cervicaux ou une affection tuberculeuse de l'articulation du genou (*tumeur blanche*) ne saurait être considérée comme une méningite tuberculeuse, s'il y a des granulations méningées. C'est comme si l'on voulait appeler pneumonie tuberculeuse celle qui survient chez un enfant qui n'a pas de tubercules pulmonaires, parce qu'il y en a dans les ganglions bronchiques ou parce que d'autres organes sont remplis de ces productions morbides.

Souvent, il est vrai, le médecin, guidé par la constitution évidemment tuberculeuse des enfants qui présentent des accidents cérébraux ou thoraciques, croit pouvoir diagnostiquer une méningite granuleuse ou une pneumonie tuberculeuse : en effet, la chose est très probable, mais il ne doit pas craindre d'avouer son erreur et de revenir sur son assertion, si l'autopsie lui permet de constater l'absence de granulations dans les méninges ou dans les poumons.

Symptômes. — Les symptômes de la méningite simple sont différents de ceux de la méningite tuberculeuse, au début de l'affection. Il faut ici tenir compte des commémoratifs pour connaître les antécédents de l'enfant, et savoir si, dans sa vie ou dans celle de ses parents, il n'y a pas de traces de l'affection scrofuleuse. Le début de la méningite simple est toujours instantané ; il y a, au contraire, dans la méningite tuberculeuse, des accidents précurseurs plus ou moins prolongés qui n'échappent pas à un examen attentif. Ce sont ces phénomènes que j'ai rassemblés dans la période prodromique de germination de la méningite tuberculeuse, comme on a pu le voir dans le chapitre précédent.

A part cette différence fondamentale dans l'expression du début de la méningite simple, les autres symptômes ne diffèrent pas beaucoup de ceux de la méningite tuberculeuse. Ici, la marche est plus rapide, les accidents moins incertains, les phénomènes mieux caractérisés ; mais il n'y a pas de signes positifs sur lesquels on puisse s'appuyer pour assurer son diagnostic. Je renvoie donc, pour ce qui regarde les symptômes de cette maladie, à l'exposition du diagnostic des deux dernières périodes de la méningite tuberculeuse par l'étude des troubles fonctionnels et des signes cérébroscopiques.

Terminaison. — Au point de vue de la terminaison, de grandes différences separent ici la méningite aiguë de la méningite tuberculeuse.

La méningite aiguë peut se terminer par la mort, par la guérison, ou passer à l'état chronique. La guérison n'est plus ici tellement rare qu'on la révoque en doute si on ne l'a pas observée. De nombreux exemples attestent la possibilité de la guérison, qu'on obtient plus facilement dans la méningite aiguë sporadique que dans la méningite aiguë épidémique.

Après le retour à la santé, il reste quelquefois pendant fort longtemps des troubles de l'intelligence ou de la motilité. Chez quelques enfants, l'aptitude au travail paraît abolie, et leur esprit se développe avec peine. Chez d'autres, on observe de la faiblesse dans les membres d'un côté du corps, et quelquefois de l'hémiplégie ou de la paralysie dans un ou plusieurs sens. Cette paralysie se dissipe avec l'âge. Ainsi j'ai vu, en 1851, à ma consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie, une enfant de six ans, qui au mois de décembre 1853 avait été malade, avait eu la fièvre, des vomissements, de la constipation, des cris hydrocéphaliques, des convulsions suivies d'une hémiplégie droite complète. Quand elle me fut présentée, la pa-

ralysie avait presque disparu, et il ne restait plus qu'une faiblesse très grande des mouvements, surtout dans le bras droit. Il en est chez lesquels la maladie amène une idiotie complète ou une paralysie incurable, ou enfin se transforme en hydrocéphalie chronique, comme j'en ai observé plusieurs exemples. Cette terminaison est fort rare. L'hydrocéphalie se développe presque toujours d'une manière lente et insensible, sans qu'il y ait de phénomènes aigus précurseurs.

Traitement. — Les considérations relatives au traitement de la méningite tuberculeuse à l'état aigu qui se trouvent dans le chapitre précédent trouvent ici leur place. Elles sont tout à fait applicables au traitement de la méningite simple. Les indications à remplir dans les deux affections sont les mêmes : il faut à tout prix détourner la fluxion des méninges. La tâche est plus facile dans un cas que dans l'autre. On emploie les mêmes moyens pour y réussir ; aussi ne me paraît-il pas nécessaire de revenir sur ce que j'ai dit à ce sujet.

§ III. — Méningite cérébro-spinale.

On rencontre de temps à autre dans le cours de la seconde enfance une forme particulière de méningite, qui n'est qu'une espèce de typhus et qui est caractérisée par une suppuration jaunâtre assez épaisse de la pie-mère cérébrale et spinale. — Tout le tissu nerveux disparaît sous l'exsudat purulent de cette membrane. Cette forme s'annonce par de la fièvre, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, une hyperesthésie cutanée très grande et un renversement de la tête en arrière, puis la fièvre continue, il y a des contractures et des convulsions dans les membres. Cela dure 15 à 20 jours, et les enfants succombent. Le traitement est le même que celui de la méningite ordinaire.

§ IV. — Méningite rhumatismale.

Dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, il arrive que les douleurs cessent, et il se montre parfois du délire, du coma, et des accidents nerveux qui entraînent la mort en un ou deux jours. C'est la méningite rhumatismale, qui est décrite dans le chapitre RHUMATISME.

§ V. — Méningite typhoïde.

Quand la fièvre typhoïde se complique de phénomènes ataxiques, de délire, de carphologie, de coma, la substance corticale est ramollie et infiltrée de leucocytes dans la gaine lymphatique des vaisseaux. Alors, les deux papilles présentent une hyperémie telle que les contours papillaires s'effacent et que le nerf optique est tout voilé. C'est une méningite typhoïde. A cet état se rattachent les amauroses, les surdités, les amnésies, les paralysies et la perte d'intelligence qui suit les fièvres typhoïdes graves (1).

CHAPITRE XXVI

PSEUDO-MÉNINGITE

Les maladies ne sont pas toujours franchement révélées par leurs symptômes caractéristiques. On ne les reconnaît pas toujours d'après les types

(1) Voyez *ΕΙΣΑΓΓΗ ΤΥΦΟΪΔΕΩΣ*.

fournis par les pathologistes. Elles s'accompagnent fréquemment de symptômes qui appartiennent à des lésions de nature différente ; quelques-uns de ces symptômes peuvent manquer, et les cliniciens savent très bien que des troubles fonctionnels semblables peuvent être occasionnés par des causes très variées ; de là des fausses pneumonies ; — des fausses coécies ; — des faux croupes ou pseudo-croupes ; — des fausses rougeoles ou roseoles ; — des fausses scarlatines ou rash ; — des fausses plethores ; — des fausses pleurésies ou pleurodynies ; — des pseudo-chancres ou chancéroïdes ; — des fausses diphtéries ou diphtéroïdes ; — etc., états morbides généralement connus de tous ceux qui ont l'habitude de voir des malades. Eh bien, à côté de toutes ces fausses apparences de types morbides connus, il en est une autre, c'est un état morbide dont la clinique révèle assez fréquemment l'existence, et que caractérise le trouble fonctionnel du cerveau et des méninges pouvant donner lieu à des apparences de méningite. Il y a dans ces troubles fonctionnels la preuve de l'existence d'une forme irrégulière d'état cérébral morbide méritant le nom de pseudo-méningite.

Je la définirai comme il suit : Une neuropathie aiguë fébrile passagère, caractérisée par la fièvre, l'irrégularité du pouls, les vomissements, la constipation, le délire et les douleurs de tête occasionnées par la congestion réflexe des méninges.

La pseudo-méningite est surtout une maladie de l'enfance ; mais je l'ai également observée chez l'adulte, chez un élève en pharmacie qui fut rapidement guéri par l'expulsion de quelques lombrics. Sa fréquence dans le jeune âge s'explique par la vivacité des actions réflexes, tandis que, chez l'adulte ou chez le vieillard, elle est plus rare. Cela s'explique parce que les actions réflexes se traduisent alors d'une façon plus obscure, sous une autre forme ayant une marche aiguë ou chronique, et donnant lieu à des convulsions ou à la manie et à la folie paralytique. La folie puerpérale, la folie dyspeptique, la folie séminale, l'épilepsie vermineuse, la manie aiguë des premières heures d'une pneumonie franche ou d'une variole, surtout chez ceux qui font abus des alcooliques, etc., sont des accidents de même ordre et de même nature.

La pseudo-méningite est une maladie sympathique et elle relève directement des actions morbides réflexes de paralysie ou de contracture vaso-motrice que l'irritation du nerf grand sympathique engendrée sur un point du corps malade fait naître sur d'autres organes, où communique le rameau irrité.

De même qu'une plaie du nerf frontal, que l'arrachement d'une branche du nerf maxillaire supérieur, qu'une inflammation diphtérique du glosso-pharyngien, qu'une irritation vésicale, utérine ou séminale du plexus sacré, que le travail de la dentition, déterminent par action réflexe des amauroses, des paralysies générales, des paralipésies, des épilepsies, des chorées, des toux nerveuses, des hoquets rebelles, des entérites, des bronchites, etc., dont la cause est généralement attribuée à un trouble de la circulation locale du cerveau ou de la moelle, sous l'influence d'un désordre de l'innervation vaso-motrice, de même verrons-nous certaines irritations intestinales, gastriques, pulmonaires et tonsillaires, produire ce trouble de la circulation cérébrale qui constitue la pseudo-méningite.

Il y a différentes espèces de pseudo-méningites : la pseudo-méningite vermineuse ; la pseudo-méningite tonsillaire, carieuse, pneumonique et des autres maladies aiguës ; et la pseudo-méningite gastralgique ou chlorotique et la pseudo-méningite simple.

§ I. — Pseudo-méningite vermineuse.

Il y a quelques années, un élève en pharmacie me fit demander. Il venait d'être pris de fièvre et d'horribles douleurs de tête, avec vomissements et un peu de constipation. Son pouls était à la fois fréquent et intermittent, avec quelques irrégularités. Il venait d'avoir une épistaxis assez considérable. Je redoutais une méningite ou peut-être une fièvre typhoïde irrégulière, à cause de l'âge du sujet et de l'épistaxis; en un mot, j'étais incertain de la signification de ces symptômes; mais l'irrégularité du pouls, la céphalée, les vomissements et la constipation semblaient indiquer le début d'une phlegmasie cérébrale commençante. Je donnai au deuxième jour un purgatif qui amena des vomissements de bile et le rejet de deux lombrics par la bouche. Le lendemain, toute fièvre avait cessé, les douleurs de tête étaient à peine appréciables, et le malade se trouvait beaucoup mieux. Quelques jours après il était entièrement guéri.

Ce fait m'étonna beaucoup, et bien que je connusse l'action sympathique des entozoaires sur les fonctions cérébrales, cette forme congestive, semblable à un début de méningite, me parut tout à fait exceptionnelle et digne d'être remarquée. J'en parlai à plusieurs reprises dans mes leçons cliniques, et j'attendis que de nouveaux exemples se présentassent à mon observation. Cela n'a pas tardé.

A l'hôpital, en 1868, je reçus une petite fille de trois ans qui était triste et maussade depuis quinze jours. Tout à coup, elle se mit à vomir et à refuser les aliments. Elle avait de la somnolence et de l'abattement, le pouls un peu inégal et irrégulier, mais elle ne se plaignait d'aucun point du corps. Elle allait peu à la garde-robe, mais des évacuations naturelles avaient lieu de temps à autre. Huit jours se passèrent ainsi, lorsque tout à coup elle vomit plusieurs lombrics, et elle se rétablit en quelques jours.

Tous les médecins ont vu des faits de ce genre dans lesquels des accidents cérébraux de pseudo-méningite ont été occasionnés soit par des lombrics, soit par des oxyures : Lebon dit en avoir recueilli 29 observations dont il a donné le résumé (1), et un autre exemple produit par des oxyures, tenu en échec à la sagacité de trois médecins de Nantes (2).

En voici un qui s'est passé à l'hôpital des Enfants en 1867, et qui se rapporte à des oxyures. — Il était caractérisé par des douleurs de tête, l'irrégularité du pouls et des hallucinations.

OBSERVATION. — Pseudo-méningite avec hallucinations. — Oxyures vermiculaires. — Ophthalmoscopie. — Alice Douque, âgée de six ans, fut amenée le 11 et le 13 novembre 1867 à la consultation de l'hôpital des Enfants. Sa mère raconte qu'elle rend avec les excréments des quantités d'oxyures vermiculaires considérables, et que depuis huit jours elle a de vives douleurs de tête à la région occipitale, sans vomissement, ni constipation, ni changement d'humeur.

Elle n'a pas d'appétit. Son pouls bat 80, est inégal, et elle a eu, il y a trois jours, quelques heures d'égarement intellectuel, avec hallucination de l'ouïe et de la vue. Elle croyait s'entendre appeler et elle voyait en face d'elle des images sinistres qui la faisaient craindre de frayer. Ses pupilles sont fortement dilatées et peu sensibles à la lumière. La papille est petite, confuse, voilée par une hyperémie capillaire sanguine assez intense, et il n'y a rien dans les vaisseaux de la rétine.

Calomel, 0,50. L'enfant a rendu un grand nombre de vers de l'espèce *oxyure*. Pas d'hallucination; trois jours après, elle fut guérie.

(1) Lebon. *Journal des connaissances médicales*.

(2) Voir *Bulletin de thérapeutique*, 1869.

Maintenant, on peut se demander ce que devient et ce que peut devenir une pseudo-méningite vermineuse. N'est-ce qu'une simple congestion cérébrale et méningée de nature réflexe, simple fluxion due à la paralysie vaso-motrice, sans mélange d'inflammation, et n'y a-t-il pas à craindre que cette fluxion prolongée n'entraîne une vraie méningite? Ici, je fais mes réserves, et je n'essayerai pas de résoudre par des affirmations prématurées ce que je crois être une incertitude.

Dans les cas que j'ai observés, la pseudo-méningite ou simple fluxion des méninges s'est terminée par le retour rapide à l'état normal, après l'évacuation des lombrics ou des oxyures, mais on peut craindre qu'il n'en soit autrement. En effet, une loi d'anatomie pathologique générale nous apprend qu'il n'y a pas de congestion prolongée d'un tissu ou d'un organe qui n'entraîne des proliférations cellulaires abondantes et qui ne fasse, soit des leucocytes, soit des cytoblastions. D'après cette loi, une simple congestion des méninges ou pseudo-méningite pourrait entraîner une méningite. C'est ce qui arrive déjà à la suite de la congestion cérébrale typhoïde qui peut occasionner une méningite typhoïde, et dans la congestion des poumons qui entraîne la pneumonie typhoïde. C'est ce qu'on voit dans l'hyperémie conjonctivale suivie de sécrétion muco-purulente, etc. Or, si une phlegmasie peut naître d'une fluxion par paralysie vaso-motrice, on ne saurait affirmer qu'il soit impossible que la pseudo-méningite ne dégénère en vraie méningite.

Cela étant dit, j'ajouterai que j'ai vu un cas dans lequel cette transformation a eu lieu; mais, dans la crainte d'être trompé par une coïncidence, je n'ai publié ce fait que sous bénéfice d'inventaire, et en faisant mes réserves (1).

§ II. — Pseudo-méningite prodromique des maladies aiguës (amygdalite, pneumonie, variole, rougeole, scarlatine).

Cette forme est très commune et donne très souvent lieu à de graves erreurs de diagnostic. Elle est plus fréquente au début de l'angine tonsillaire qu'au début de toute autre maladie; on ne l'observe que chez les enfants d'un certain âge, qui est celui de la première enfance. Je ne l'ai jamais vue après sept ans.

A. Pseudo-méningite tonsillaire. — La pseudo-méningite tonsillaire résulte de l'inflammation aiguë des amygdales et non des phlegmasies diphtériques ou autres de ces glandes. C'est la conséquence d'une hyposthénie vaso-motrice congestive des méninges, amenant l'hyperémie de ces membranes, et produite par l'irritation des extrémités du grand sympathique et du nerf glosso-pharyngien. L'action est instantanée, immédiate. C'est le phénomène initial de l'angine tonsillaire: comme dans les prodromes de la variole, sous l'influence d'une action réflexe, on voit un *rash* ou exanthème prodromique apparaître plus ou moins longtemps avant l'éruption pustuleuse de la maladie.

Alors les enfants sont pris de fièvre, avec ou sans irrégularités du pouls, et de céphalalgie avec congestion et chaleur du visage. C'est un phénomène analogue à celui qu'on observe dans toutes les maladies aiguës de l'adulte; seulement, dans l'enfance, qui est l'âge des sympathies violentes, la congestion cérébrale est plus prononcée et, avec cet état vultueux et brillant du visage, il y a une agitation indicible, des mouvements continuels, des cris, du

(1) Il a été imprimé dans la septième édition de ce livre, p. 206.

délires, des frayeurs et des hallucinations qui épouvantent beaucoup les mères. En même temps, il y a de la fréquence du pouls, parfois des irrégularités et des intermittences, presque toujours un vomissement par indigestion, accidentellement de la constipation, enfin, tout ce qu'il faut pour tromper momentanément le médecin et pour égarer son jugement. Des erreurs de ce genre ne durent pas longtemps, mais elles se prolongent un ou deux jours, et c'est trop. Dès la première heure, il a fallu se prononcer pour agir, car un état aussi aigu ne peut être traité par expectation, et souvent le médecin pense avoir affaire à une fièvre cérébrale, c'est-à-dire à une méningite. Il se prononce dans ce sens, agit dans cette idée par des sangsues aux oreilles, à l'anus ou aux malléoles, et, trois jours après, les accidents cérébraux ayant cessé, il croit avoir guéri une méningite. Je connais beaucoup de médecins qui, de très bonne foi, pensent avoir ainsi guéri des méningites qui n'existaient pas et qui n'étaient que des pseudo-méningites. Une fois même, il y a vingt ans, un médecin qui est mort est venu dans ma clientèle, en mon absence, mettre des sangsues aux oreilles d'un enfant de deux ans, qu'il crut atteint de fièvre cérébrale, lorsqu'il n'avait qu'un commencement d'angine tonsillaire aiguë. J'avais cependant déclaré le matin qu'il n'y avait point de fièvre cérébrale. Néanmoins, qu'arriva-t-il ? Les sangsues coulèrent au delà du possible ; on ne put en arrêter l'hémorrhagie, et l'enfant succomba.

Vingt fois depuis lors j'ai vu des accidents du même genre, c'est-à-dire des troubles cérébraux aigus, produits sympathiques de la même cause, occasionner les mêmes incertitudes et la même erreur. Je me suis trompé moi-même, comme tant d'autres, et je l'ai dit (1).

La pseudo-méningite tonsillaire existe donc, moins comme entité morbide que comme trouble fonctionnel cérébral sympathique déterminé par l'amygdalite aiguë et formant quelquefois le prodrome de cette maladie. J'ai dit ce qu'elle était anatomiquement, une congestion cérébrale vaso-motrice; quant à sa marche, à sa durée et à ses terminaisons, je vais maintenant les indiquer.

Elle atteint très rapidement son plus haut degré d'intensité ; car, en quelques heures, tous ses symptômes sont bien établis et n'augmentent plus. Une fois que l'amygdalite est établie, le mouvement congestif de la tête cesse, et la maladie des amygdales continue sa marche, sans autre accident sympathique que la fièvre.

Cette forme de pseudo-méningite dure à peine quarante-huit heures, et elle n'en impose pas longtemps au médecin ; la cessation si rapide des accidents lui montre qu'il a su se rendre leur maître, et, s'il n'a pas vu l'angine, généralement peu apparente chez les enfants du premier âge, il croit avoir triomphé d'une méningite commençante. C'est une erreur. La nature abandonnée à elle-même ou aidée de quelques révulsifs sur les membres en eût fait autant ; car jamais la pseudo-méningite tonsillaire ne va au delà des symptômes que j'ai indiqués, et n'amène la mort.

Maintenant, le diagnostic est-il très difficile ? Non. Il suffit de connaître la possibilité de l'erreur pour l'éviter. En effet, chez les jeunes enfants, l'amygdalite aiguë n'est jamais accompagnée de cette dysphagie consciente ou révélée par un geste de déglutition douloureuse comme chez l'adulte, de sorte que, si l'on attend qu'un jeune enfant avertisse de son mal de gorge ou le révèle en tendant le cou lorsqu'il avale sa salive, on se trompera nécessairement. Il faut que le médecin appelé près d'un jeune enfant qui a de la fièvre

(1) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*. Article AMYGDALITE.

avec de l'agitation et du délire examine le gosier. Il trouvera très souvent dans cette partie le point de départ de la fièvre, et, s'il connaît le rapport sympathique et réflexe des nerfs de la région avec le cerveau, il n'hésitera plus à conclure du fait de l'angine simple à la production des symptômes de pseudo-méningite qui pourraient l'avoir inquiété. Il suffit d'être prévenu de la difficulté pour ne pas tomber dans l'erreur.

a. Pseudo-méningite prodromique de la pneumonie. — Il n'y a pas que l'amygdalite aiguë qui puisse sympathiquement produire des accidents cérébraux comparables à la méningite ; — la variole et la pneumonie chez les enfants ont quelquefois les mêmes conséquences. Cela est plus rare, mais j'en ai vu de nombreux exemples à l'hôpital et en ville.

Ainsi, un jour je fus mandé par le docteur L... pour un enfant qui avait des vomissements, de la constipation depuis deux jours, de la céphalée très violente, du délire et de la fièvre avec une grande agitation. On avait purgé l'enfant, de sorte qu'il n'y avait plus moyen de savoir quel était l'état sympathique de l'intestin. Bref, le médecin m'appela en disant : Voici une méningite. L'enfant toussait à peine et n'avait pas de dyspnée ; cependant, voulant faire un examen complet, je me mis à ausculter, et je découvris une pneumonie fibrineuse du sommet du poumon droit, qui était la cause des accidents cérébraux simulant une méningite.

Un autre cas est également relatif à un jeune enfant que son médecin avait considéré comme atteint de méningite, lorsqu'il n'avait qu'une pneumonie de la base droite compliquée d'accidents cérébraux passagers.

Depuis, j'en ai vu bien d'autres.

c. Pseudo-méningite prodromique de la variole. — Comme la pneumonie, l'invasion de la variole est quelquefois, quoique plus rarement, précédée de symptômes de pseudo-méningite. J'ai vu, en 1869, un fait de ce genre ; il était en rapport avec l'invasion d'une variole. C'était à l'hôpital : le 12 avril, une fille de deux ans, non vaccinée, est prise de fièvre, de céphalalgie, de constipation, de vomissements pendant deux jours, d'inégalité et d'intermittences du pouls. Ce fut une variole, et l'enfant guérit.

Ces faits ont leurs analogues chez l'adulte ; mais là les phénomènes sympathiques du début de la pneumonie et de la variole n'ont rien de semblable à la méningite, et ils ressemblent, au contraire, à la folie. Ils consistent quelquefois une véritable attaque de manie aiguë furieuse, avec cris et violences, surtout si antérieurement ces malades ont abusé des liqueurs alcooliques.

d. Pseudo-méningite scarlatineuse. — Le début de la scarlatine est quelquefois signalé par des accidents graves dans les fonctions du cerveau simulant la méningite et considérée comme telle. Ce n'est cependant qu'une pseudo-méningite. C'était à l'hôpital en 1869. Une fille de six ans prise de convulsions répétées suivies de fièvre, avec vomissements sans diarrhée, mourut en trois jours. Le premier, elle eut trois ou quatre convulsions fortes et prolongées, puis elle vomissait tout ce qu'elle prenait de boissons ; au second jour, elle eut encore une convulsion et quelques vomissements, puis le troisième elle cessa de vomir ; une éruption indéterminée commença à se montrer sur le dos, et survint une nouvelle convulsion qui l'emporta. On n'eût jamais su de quoi il s'agissait si la sœur n'eût été au même moment prise de scarlatine. Voici ce qui eut lieu :

La sœur, le lendemain des funérailles, fut prise de vomissements continus avec délire, forte diarrhée avec fièvre, ce qui fit croire à un choléra ; mais, au bout de vingt-quatre heures, je la vis avec mal de gorge et un commen-

chement d'éruption scarlatineuse, dont j'ai pu suivre l'évolution. C'était, comme chez sa sœur, une *scarlatine maligne*.

B. *Pseudo-méningite prodromique de la rougeole*. — Des faits semblables peuvent se montrer au début de la rougeole comme prodromes de cette fièvre éruptive. Dans ce cas, comme dans les autres, les troubles cérébraux, tels que : douleur de tête, somnolence, vomissements, constipation, pouls ralenti intermittent, simulent l'invasion de la méningite et se dissipent au bout de quelques jours, au moment de l'éruption.

§ III. — Pseudo-méningite anémique et chlorotique.

L'anémie et la chlorose sont des dispositions dans lesquelles il y a de fréquents troubles de la circulation locale amenant des névralgies, des névroses ischémiques et congestives, des congestions, et quelquefois des hémorragies pulmonaires, nasales et utérines.

Malgré l'anémie générale extérieurement, il y a souvent des parties qui sont le siège d'une congestion sanguine locale. Ainsi, chez quelques chlorotiques, les pommettes sont très colorées; il y en a qui ont de fréquents saignements de nez ou des règles très abondantes, ce qui les affaiblit de plus en plus; chez quelques-unes, il y a des congestions pulmonaires chroniques, ou même des hémoptysies qui sont l'origine d'une phthisie pulmonaire par pneumonie caséeuse; ailleurs, ce sont des congestions du larynx passagères avec toux sèche passagère, des névralgies de la cinquième paire avec larmoiement, gonflement et rougeur des paupières, des vertiges ischémiques ou congestifs, des névralgies de toute espèce, etc.

Sans comparer les troubles de la circulation capillaire des chlorotiques à ceux qu'on observe dans la véritable pléthore, il est certain que, sinon dans leur cause, mais dans leur expression symptomatique, les troubles cérébraux chlorotiques ou anémiques ont la plus grande analogie avec les mêmes troubles produits par la pléthore. C'est ce qui fait commettre tant d'erreurs par ceux qui, ne voyant que la pléthore globale dans le vertige anémique, saignent des malades qu'il faut, au contraire, traiter par les toniques et les préparations arsénicales.

Quoi qu'il en soit, il y a des troubles fonctionnels cérébraux déterminés par la chlorose et par l'anémie : cela est admis. La clinique en a fourni les preuves. Mais, s'il y a des troubles cérébraux chroniques par anémie ou par ischémie cérébrale, par fausse pléthore ou pléthore séreuse, existe-t-il des troubles semblables se présentant sous la forme aiguë fébrile? Je le pense, et je vais le démontrer par quelques observations de pseudo-méningite sympathique de l'anémie. C'est ce que l'on peut appeler aussi une *névrose congestive de l'encéphale* (1). Seulement, chez quelques malades, comme cette congestion névropathique donne lieu à des phénomènes de méningite qui n'aboutissent pas, elle mérite bien le nom de pseudo-méningite.

Chez des sujets chlorotiques ou anémiques, ayant de la gastralgie habituelle, il se produit quelquefois des vomissements, de la constipation, des douleurs de tête avec cris hydrocéphaliques, de la somnolence, de la fièvre avec irrégularités et intermittences du pouls; chez une malade même, j'ai vu l'incontinence momentanée des matières fécales et des urines compliquant cette situation.

(1) Voir le chapitre sur ce sujet et un article dans la *Gazette des hôpitaux* du 11 mai 1883.

Cet état dure huit à quinze jours, avec des alternatives d'exacerbation ou d'affaiblissement, puis il disparaît, et les malades restent dans leur état de chlorose comme avant l'attaque congestive de pseudo-méningite.

Maintenant, dira-t-on, dans ces cas, y a-t-il quelque chose qui autorise à affirmer l'existence d'une congestion cérébrale, alors qu'à l'extérieur la peau est pâle, et qu'il y aurait plutôt lieu de conclure à une anémie qu'à un état congestif? Oui; d'abord il existe quelquefois un gonflement avec rougeur des paupières et des conjonctives, qui indique un certain degré d'hypémie d'une partie de la tête. Or, s'il y a congestion névropathique des paupières, pourquoi n'y aurait-il pas congestion des méninges et, par suite, trouble fonctionnel de l'encéphale?

Ensuite, et cette preuve est la meilleure, par la *cérébroscopie* on découvre dans l'œil les caractères évidents de la congestion méningée.

En somme, dans la plupart des cas où les fonctions du système cérébro-spinal sont troublées, on peut voir dans l'œil quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le cerveau.

Ici, devant des apparences plus ou moins sérieuses de méningite, en présence de symptômes embarrassants capables de faire croire au début de cette maladie, que trouve-t-on dans le fond de l'œil? Une congestion du nerf optique sans coloration choroidienne et sans distension des veines de la rétine, c'est-à-dire une lésion qui signifie congestion cérébrale et méningée sans inflammation aiguë des méninges. En effet, s'il existait une vraie méningite, il y aurait dans la rétine, ou de l'œdème péricapillaire, ou la distension, la varicosité, la stase et la thrombose des veines de cette membrane.

Donc, si l'on consulte à la fois les symptômes et la cérébroscopie, il y a chez des anémiques ou chez des chlorotiques, des troubles cérébraux qui n'ont que les apparences de la méningite, et ne sont qu'un résultat de la congestion névropathique des méninges, c'est-à-dire un trouble du système vaso-moteur de l'encéphale.

J'en ai recueilli de nombreuses observations, et il y en a cinq publiées (1).

La pseudo-méningite chlorotique et gastralgique n'a pas de plus fâcheuses conséquences que les autres formes de la pseudo-méningite. Elle ne va pas au delà de ce qui résulte de l'état congestif aigu. Elle disparaît en laissant après elle de la céphalalgie ou de la gastralgie, et différents troubles de chlorose; mais je ne sais pas quelles sont ses conséquences éloignées. N'y aurait-il pas, dans cette congestion chlorotique des méninges, l'origine de certaines bizarreries de caractère et d'esprit qu'on observe chez les femmes longtemps atteintes de chlorose? Cela est possible, mais je ne pourrais pas en fournir de preuves directes. Sans doute, les perversions morales et intellectuelles de la femme chlorotique et hystérique peuvent dépendre d'un trouble de la circulation cérébrale capillaire, mais il n'y a là que des probabilités, et je n'ai pas vu ces désordres succéder à une pseudo-méningite.

§ IV. — Pseudo-méningite primitive.

A côté des pseudo-méningites dues à l'action sympathique réflexe des vers intestinaux ou des maladies aiguës, il y a une *pseudo-méningite primitive*. Elle est exempte de complications appréciables, et elle constitue à elle seule tout l'état morbide. J'en ai déjà indiqué l'existence sous le nom de *poussée*

(1) Bonchut, *Gazette des hôpitaux*, 11 mai 1882.

méningitique (1), en parlant des lésions du nerf optique et de la rétine par la méningite (2). C'est un fait connu de tous les médecins qui s'occupent des maladies des enfants.

Dans quelques cas, on effet, on voit des enfants offrir la plupart des symptômes du début de la méningite, et, après quelques jours de durée, l'amélioration arrive et l'enfant guérit provisoirement, quitte à avoir de nouveau, un peu plus tard, de nouveaux accidents semblables, qui vont plus loin et produisent la mort. Ce sont des méningites guéries; mais il est si contraire à l'observation de voir cette maladie se terminer favorablement, que ces cas sont souvent considérés comme étant dus à des erreurs de diagnostic.

Je ne crois pas qu'il faille interpréter ce cas de cette manière. Outre que la méningite grave à sa troisième période peut guérir exceptionnellement, il n'est pas rare de la voir s'arrêter à ses débuts sans qu'il y ait erreur de la part du médecin, et la preuve, c'est qu'une seconde attaque se reproduit un peu plus tard, et que, si la mort arrive accidentellement après la guérison de la première attaque par convulsions, rougeole ou une autre maladie aiguë, on trouve sur le cadavre la trace de la méningite avortée.

J'admets donc que la méningite peut s'arrêter dans sa marche lorsqu'elle n'est qu'à la première période, c'est-à-dire à l'état de congestion inflammatoire, n'ayant pas encore produit beaucoup de pus ni une grande quantité d'épanchement ventriculaire.

C'est au milieu de ces faits, d'une appréciation difficile, que l'on doit placer les cas de congestion méningée non inflammatoire donnant lieu à des symptômes de méningite, et se terminant d'une manière favorable. Leur diagnostic se confond avec celui de la méningite, et ce n'est que l'arrêt des accidents et la guérison qui les séparent. Or se dit alors que, puisque l'enfant a guéri, c'est qu'il n'avait qu'une congestion sans véritable méningite, et, il faut bien le dire, la marche habituelle des choses autorise à penser ainsi. C'est à ces cas qu'il faut réserver les noms de congestion méningée, de poussée méningitique, ou enfin de pseudo-méningite. J'en ai publié huit observations (3).

En général, voici comment se passent les choses : un enfant a de la tristesse, avec somnolence, de la céphalalgie, quelquefois des vomissements ou de la constipation, de la photophobie, un peu de fièvre, avec ou sans irrégularité du pouls; puis, au bout de trois ou six jours, tout cela disparaît graduellement, et l'enfant recouvre la santé.

À l'ophthalmoscope, on ne voit qu'un peu de congestion de la papille et de la choroidé, avec réplétion des veines rétiniennes, mais pas d'œdème papillaire ni de diffusion grisâtre du nerf optique.

Tels sont les phénomènes. A quelle cause faut-il les attribuer? Pour moi, la réponse n'est pas difficile, et ces accidents sont le résultat d'une congestion non inflammatoire des méninges due à un trouble local de la circulation dont je vais essayer de caractériser la nature.

Pourquoi donc, après tout, les méninges et le cerveau ne pourraient-ils pas être chez l'enfant, comme le poulmon ou les autres organes, le siège d'une congestion passagère par excitation directe ou par trouble primitif de l'innervation vaso-motrice? Rien n'autorise à penser le contraire, et il n'y

(1) Bonchut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, Paris, 1865.

(2) Bonchut, *De la pseudo-méningite* (Union médicale).

(3) Voir les observations n° 9, n° 11, n° 17 et n° 28, et les observations 2, 3, 4 et 26 d'un mémoire publié en 1868 dans la *Gazette médicale* sous le titre suivant : *Du diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscope*.

à que la cause de l'hypérémie qui soit douteuse. Mais, qu'il y ait stimulation méningée produisant l'hypérémie, ou paralysie vaso-motrice primitive des méninges, le fait de la congestion méningée résulte de l'observation clinique. Il est certain qu'il y a un état morbide, primitif, caractérisé par des symptômes de méningite, et que, s'il n'y a pas là une vraie inflammation des méninges conduisant à la formation de pus et à la mort, il y a au moins une congestion de ces membranes simulant l'invasion de cette maladie. Ce sont ces cas qui méritent le nom de pseudo-méningite primitive, en attendant qu'on puisse les classer d'une façon un peu plus nette.

Une autre considération qui doit les faire considérer comme je l'indique, c'est l'examen ophthalmoscopique. En effet, cet instrument permet de voir, dans l'hypérémie du fond de l'œil, la preuve d'une hypérémie semblable des membranes du cerveau.

Si l'on joint à cela, dans quelques cas, l'apparition ultérieure d'une vraie méningite, on n'aura plus de doute sur la justesse du diagnostic.

Quelle que soit donc la cause du phénomène, en dehors des troubles sympathiques de la circulation cérébrale, dus à des vers, à la dentition ou à l'invasion d'une maladie aiguë, il y a, chez les enfants, une congestion primitive simple des méninges qui simule la méningite et n'en est souvent que le premier degré. C'est la pseudo-méningite simple ou primitive.

Elle se termine habituellement, en quelques jours, par le retour à la santé, et ne se reproduit jamais. Ailleurs on la voit repaître sous la même forme ou à l'état de méningite granuleuse mortelle. C'est que, dans ce cas, la congestion méningée a fait naître des granulations tuberculeuses qui deviennent le point de départ d'accidents aigus nouveaux.

Qui pourrait dire que ces congestions n'ont pas d'action sur la formation ultérieure des granulations tuberculeuses? Ce serait bien imprudent. En effet, tout état congestif d'un organe y laisse, chez les sujets prédisposés, une manière d'être ou fluxion qui favorise la production d'amas de jeunes cellules, cytotlastiques, cellules embryonnaires, noyaux fibre-plastiques, qui forment ces granulations qu'on appelle tuberculeuses. C'est là un fait d'histologie générale admis par tout le monde. Il est donc probable que les choses se passent dans les méninges comme dans les autres tissus, et c'est ce qui explique pourquoi, après la disparition d'une pseudo-méningite, il reste un état fluxionnaire qui produira plus tard la méningite tuberculeuse. De même que la bronchite, la pneumonie, l'entérite, l'adénite laissent après elles une hypérémie chronique qui engendre soit la formation de tubercules, soit la régression des produits accumulés, de même aussi la pseudo-méningite ou, si l'on préfère, la congestion méningée simple, peut laisser les éléments fluxionnaires d'où sortiront des granulations méningées, et plus tard une véritable méningite tuberculeuse. C'est la même question que j'ai agitée plus haut à l'occasion de la pseudo-méningite vermineuse, en rapportant une observation qui semble établir qu'une congestion sympathique des méninges peut, en se prolongeant, amener une véritable inflammation de ces membranes. La seule différence, c'est qu'il s'agit ici d'un état chronique.

Ainsi, il y a une pseudo-méningite simple à côté des pseudo-méningites réflexes ou sympathiques, et les unes comme les autres peuvent guérir rapidement ou laisser après elles des traces de leur passage de manière à engendrer des granulations tuberculeuses qui sont, plus tard, l'origine de l'apparition d'une vraie méningite.

Diagnostic différentiel des pseudo-méningites. — Le diagnostic différentiel des pseudo-méningites doit être fait avec la méningite elle-même et ensuite

entre les différentes espèces de pseudo-méningites qu'on peut observer.

Il n'y a de différence entre la vraie et la fausse méningite qu'une question de degré. Les symptômes du début produits par la congestion des méninges sont, à peu de chose près, les mêmes, et c'est leur persistance, leur prolongation et leur aggravation jusqu'à production de somnolence, de cris aigus, de strabisme, de paralysie, de convulsions, etc., qui permettent de se prononcer sur la nature de la lésion des méninges. Cela se comprend, puisque la congestion méningée est le point de départ des accidents qui s'observent dans l'un et dans l'autre cas. Seulement, dans la fausse méningite, la congestion s'arrête ou cesse de troubler les fonctions de l'encéphale, tandis que, dans la méningite vraie, à la congestion succèdent l'épanchement ventriculaire et la suppuration des membranes, avec ramollissement cérébral superficiel.

L'ophtalmoscope lui-même ne permet pas toujours de trancher la question, car il indique par l'hypérémie papillaire la congestion des méninges dans la pseudo-méningite comme dans la vraie méningite; seulement, dans cette dernière, l'ophtalmoscope indique un degré de plus, la gêne circulatoire du cerveau par l'œdème papillaire, les stases et thromboses phlébo-rétiniennes, et les hémorragies de la rétine ou les tubercules de la choroïde, les caillots des sinus, l'épanchement ventriculaire et les tubercules des méninges.

La marche des accidents est donc le seul moyen de distinguer la vraie de la fausse méningite.

En ce qui concerne le diagnostic des différentes pseudo-méningites entre elles, soit qu'elles aient une origine vermineuse, tonsillaire, pneumonique, scarlatineuse, variolique, chlorotique, etc., ou qu'elles soient idiopathiques, il n'y a que l'étude même des commémoratifs et des symptômes actuels qui puisse les faire reconnaître.

Chez les sujets qui ont des entozoaires de l'intestin, ou qui en ont rendu avec les déjections, chez lesquels l'examen microscopique des excréments révèle la présence des œufs de ténia, d'ascarides, tricocephales, on doit reconnaître la pseudo-méningite vermineuse.

S'il s'agit d'accidents cérébraux avec forte chaleur de la peau, à 39° ou + 40°, on peut craindre une pseudo-méningite d'origine tonsillaire, de pneumonie ou d'une autre maladie aiguë; car, au début de la vraie méningite, la température s'élève rarement au delà de + 38°.

Il suffit alors d'examiner le pharynx et les amygdales, ou d'ausculter avec soin pour savoir à quoi s'en tenir. Le médecin ne tarde pas à découvrir la cause des accidents dans une angine; dans une pneumonie à forme cérébrale, comme disent Rilliet et Barthéz, ou enfin une fièvre éruptive de la nature de celles dont j'ai parlé.

Si le sujet est anémique, chlorotique et atteint de gastralgie ou de névralgies intercostales et temporales, il y a lieu de croire à l'existence d'une pseudo-méningite par trouble de la circulation locale due à l'action de la chlorose sur le grand sympathique de la tête.

Enfin, si l'on ne trouve aucune des causes habituelles qui par action réflexe sont de nature à produire les accidents cérébraux dont je parle, il est probable que la maladie est primitive et qu'elle n'est qu'une pseudo-méningite simple.

Traitement. — La pseudo-méningite qui précède les maladies aiguës, dont elle est quelquefois le prodrome et qui ne dure qu'un à deux jours, n'a besoin d'autre traitement que l'emploi des *révulsifs* sur les membres inférieurs et des applications froides sur la tête. Des saignées à l'anus peuvent être utiles, mais il faut que les accidents cérébraux soient très prononcés.

La pseudo-méningite vermineuse exige comme traitement palliatif les *révulsifs* sur les membres inférieurs, les *réfrigérants* sur la tête, et comme indication spéciale, plusieurs purgations au *calomel* associé avec la sautoine:

| | |
|--------------------|-----------------------------|
| Calomel | 25 centigrammes à 1 gramme. |
| Sautoine | 25 à 50 centigrammes. |

Mêler. A prendre à jeun dans du miel ou dans un peu de confitures.

Cette médication est surtout applicable aux ascariides lombricoïdes. S'il y a des oxyures, il faudrait donner un lavement de suie de bois, d'eau phéniquée; de glycérine, ou de liqueur de vanil. Wiéten, coupée avec moitié eau.

| | |
|------------------------|-------------|
| Suie de bois | 30 grammes. |
| Eau | 300 |

Faire bouillir et administrer après refroidissement à + 20° environ.

Dans la pseudo-méningite gastralgique avec chlorose et anémie, ce qui réussit très bien, c'est le *sulfate de quinine*, et à titre d'auxiliaire les préparations *ferrugineuses* ou *arsenicales*.

Le sulfate de quinine est le moyen auquel j'accorde la préférence en sa qualité d'*antihypérémique* du cerveau. Cette vertu lui est généralement accordée, et c'est à l'état d'anémie qu'il entraîne qu'on attribue certains accidents de surdité et d'amaurose produits par son abus. J'ai démontré par la ophthalmoscopie cette faculté décongestive du sulfate de quinine (1). En effet, chez les malades qui, par rhumatisme aigu articulaire ou par névralgie, avaient besoin de prendre du sulfate de quinine, j'ai examiné la rétine et la choroïde avant l'emploi du remède, et j'ai fait le même examen à quelques jours de distance. J'ai fait de même dans certains cas de méningite accompagnés de dilatation phlébo-rétinienne, et j'ai vu les veines de la rétine se rétrécir en même temps que pâlisait la choroïde. Pour moi, cette expérience démontre que, si le fond de l'œil se décongestionne par la quinine, les méninges et le cerveau font de même, et il en résulte que, dans un cas de pseudo-méningite, c'est à lire de congestion névropathique de l'encéphale, c'est au sulfate de quinine qu'il faut s'adresser.

L'expérience clinique confirme d'ailleurs ces prévisions de la science; car, chez les malades que j'ai soignés, bien qu'il n'y ait pas eu de périodicité névralgique, la quinine a réussi de la façon la plus heureuse. Elle a dissipé les douleurs de tête et a triomphé des accidents gastriques produits par l'action réflexe des nerfs du cerveau. Elle a régularisé le pouls, et on a vu sous son influence disparaître des symptômes dont l'ensemble excitait les plus vives appréhensions. En dehors de cette indication, il n'y en a plus qu'une, c'est celle de l'anémie et de la chlorose. Pour celle-là, on y satisfait par l'arséniate de soude à 15 ou 25 milligrammes par jour, par l'hydrothérapie bien faite et par le sous-carbonate de fer à 1 et 2 grammes par jour.

Aphorismes.

110. Dans l'invasion de certaines maladies aiguës, et dans le cours des affections vermineuses et chlorotiques, il se produit souvent des phénomènes sympathiques dus à des actions morbides réflexes amenant des congestions et des ischémies cérébrales.

111. Les troubles sympathiques du début des maladies inflammatoires et des affections chlorotiques et vermineuses constituent la pseudo-méningite.

112. La pseudo-méningite, au début, a toutes les apparences de la méningite,

(1) Bouchut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*, page 261.

mais les accidents ne durent pas et ils ne se terminent pas comme elles par convulsions et paralysie.

113. Il y a une pseudo-méningite vermineuse, une pseudo-méningite pro-dromique des maladies aiguës, une pseudo-méningite anémique, gastralgique et chlorotique, et une pseudo-méningite simple.

114. A part le traitement spécifique de la pseudo-méningite vermineuse par la santonine et par le calomel, le traitement des autres formes de la pseudo-méningite consiste en saignées révulsives, en sulfate de quinine, et, s'il y a chlorose ou anémie, en préparations arsenicales et ferrugineuses.

CHAPITRE XXVII

PACHYMÉNINGITE

§ I. — Pachyméningite crânienne.

La pachyméningite crânienne ou inflammation de la dure-mère est très rare chez les enfants. On la rencontre surtout dans les cas de nécrose des os du crâne dans une plus ou moins grande étendue, dans les cas de carie du rocher et dans quelques cas de tubercules superficiels du cerveau ayant contracté des adhérences avec la dure-mère, et à la suite de la phlébite des sinus de la dure-mère. J'en ai vu un cas chez un enfant qui, tombée de son lit, se fit un céphalématôme frontal suivi d'abcès sous-périostique et d'ostéite. L'inflammation de l'os se communiqua à la dure-mère, à la pie-mère, et fit une méningite mortelle.

Alors la dure-mère est épaissie, couverte d'un feutrage cellulo-vasculaire ou purulent plus ou moins étendu.

Il y a toujours un certain degré de méningo-céphalite partielle, avec thrombose des veines méningées ou des sinus.

Cette pachyméningite offre tous les symptômes de la méningite tuberculeuse.

§ II. — Pachyméningite spinale.

Cause. — La pachyméningite spinale est quelquefois le résultat d'une maladie des reins. J'en ai vu un exemple sur une enfant de 4 ans qui, après une néphrite albumineuse, a eu une péri-néphrite ayant donné lieu à une exsudation sanguine colloïde du tissu cellulaire extra-péritonéal qui, par le plexus sacro-lombaire, est remontée dans la cavité rachidienne. — Tout le tissu cellulaire en dehors de la dure-mère était le siège d'une infiltration sanguine très épaisse, comprenant la moelle et donnant lieu à une paralysie. — Habituellement elle est le résultat du mal de Pott. Alors elle occupe la région cervicale dorsale ou lombaire, selon le siège de la carie vertébrale. Celle-ci a été bien étudiée par Michaud (1) et Joffroy (2).

Anatomie pathologique — Les lésions anatomiques sont :

1^o **Lésions centrales.** — a. **Altération des méninges.** Tumeur fusiforme au niveau du renflement cervical de la moelle. La dure-mère, très épaissie, est formée d'un tissu fibreux disposé en couches concentriques; la pie-mère, épaissie à un moindre degré, lui adhère d'une manière plus ou moins intime.

(1) Michaud, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral*. Thèse de Paris, 1868.

(2) A. Joffroy, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine spontanée*. Thèse, Paris, 1873, n° 79.

Chose remarquable, tandis que la pachyméningite crânienne s'accompagne souvent d'hématomes, les hémorragies interstitielles sont ici très rares, et la lésion, dans le plus grand nombre des cas, est purement hypertrophique. Elle débute par la face interne de la dure-mère, et amène consécutivement un certain degré de pachyméningite externe et des adhérences avec le ligament vertébral postérieur. Le processus est donc très différent de celui de la pachyméningite externe primitive, étudiée dans le mal de Pott (1), et qui ne s'accompagne pas généralement de lésions sur la face profonde.

b. **Altérations de la moelle.** Myélite aiguë, subaiguë ou chronique d'emblée, consécutive à la phlegmasie de la dure-mère; tantôt corticale, tantôt profonde, et transformant le cordon médullaire en un tissu conjonctif dense, fibroïde, vasculaire, confondu avec les méninges épaissies. La moelle est alors constamment aplatie dans le sens antéro-postérieur, et cet aplatissement n'est pas dû à une compression, qu'exerceraient les méninges hypertrophiques, car on le rencontre aussi dans les myélites chroniques sans méningite. Au milieu du tissu inflammatoire, on rencontre des cavités remplies de sérosité ou de matière amorphe granuleuse, véritables foyers de désintégration, analogues à ceux qui se produisent dans les ramollissements de l'encéphale et peuvent arriver à la formation de kystes entourés d'une paroi propre. A ce sujet, Joffroy réfute l'opinion allemande, qui voit dans ces cavités une dilatation du canal central, amenée par la rétraction du tissu inflammatoire, comme la dilatation bronchique est amenée par la sclérose pulmonaire. Notons encore la persistance de petits îlots de substance blanche et de substance grise, qui pourraient expliquer comment les troubles de la sensibilité et de la motilité ne sont pas toujours en rapport avec l'étendue de la lésion; enfin les dégénération ascendantes, qui s'établissent généralement suivant les lois formulées par Turck, Vulpius, Charcot, Bouchard.

2^o **Lésions périphériques.** — a. **Altérations dans les nerfs.** Inflammation des racines par continuité ou par compression; intégrité des nerfs périphériques, dans le seul cas où on les ait examinés au microscope.

b. **Altérations dans les muscles.** Examinés seulement dans des cas où il y avait une altération profonde des cornes antérieures, les fibres musculaires se sont montrées, comme dans l'atrophie musculaire protopathique, les uns simplement atrophiés, c'est-à-dire réduits dans leur diamètre transversal, les autres modifiés dans leur structure (diminution de la striation, apparition de granulations protéiques et graisseuses, etc.).

L'auteur signale en outre la tuberculeuse pulmonaire, qui accompagne la pachyméningite cervicale hypertrophique au même titre que la plupart des maladies inflammatoires chroniques de la moelle.

Symptômes. — La symptomatologie comprend deux périodes: l'une, douloureuse, répond au développement des altérations méningées; l'autre, paralytique et atrophique, commence avec l'invasion de la moelle et des nerfs par le travail inflammatoire.

1^o **Période douloureuse.** — a. **Forme cervicale.** Accès variables de céphalalgie et de douleur cervicale postérieure, se reproduisant à des intervalles de plus en plus rapprochés. La douleur devient continue, avec paroxysmes irréguliers, exacerbation par les mouvements des vertèbres, irradiations le long du rachis, à la tête, à la face, aux membres supérieurs. — b. **Forme périphérique.** Douleurs analogues aux irradiations de la forme précédente.

(1) Michaud, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral*. Thèse de Paris, 1868.

siégeant principalement dans les grandes articulations des membres supérieurs et dans les extrémités des doigts. De là, repos forcé, insomnie, troubles digestifs, épuisement, jusqu'à la période suivante, qui peut être nettement séparée de la première, ou au contraire survenir promptement et se combiner avec elle.

2° *Période paralytique et atrophique.* — La succession des phénomènes est généralement la suivante : fourmillements et engourdissement des doigts, puis mouvements fibrillaires dans les muscles de la main, suivis bientôt de leur diminution de volume, et de l'affaiblissement de leur puissance motrice et de leur contractilité électrique. M. Joffroy insiste sur la distribution de l'atrophie dans les différents groupes musculaires ; il y trouve un caractère distinctif essentiel entre l'atrophie musculaire protopathique et l'atrophie musculaire symptomatique. En effet, tandis que dans la première on voit les différents muscles d'un membre se prendre successivement et dans un ordre donné, dans la pachyméningite cervicale on ne voit que certains groupes de l'avant-bras s'atrophier, pendant qu'un groupe voisin reste complètement indemne. De là des déformations et une attitude spéciale qui se remarquent principalement à la main. La forme de *griffe*, particulière à cette maladie, constitue un signe important, sinon constant et pathognomonique ; elle est due précisément à la distribution de l'atrophie musculaire, sur laquelle M. Joffroy a appelé l'attention. La figure 32 en donne une idée sommaire.



FIG. 32. — Attitude habituelle de la main dans la pachyméningite cervicale hypertrophique (*).

L'altération musculaire n'est pas toujours limitée aux membres supérieurs. Les troubles de la sensibilité, anesthésie, hyperesthésie, etc., sont très variables. Enfin, on rencontre ces troubles trophiques cutanés bien étudiés par

(*) Cette figure est extraite de la thèse de M. A. Joffroy : *De la pachyméningite hypertrophique (d'origine spontanée)*, Paris, 1878, in-8°.

Mitchell, Baerensprung, tels que : éruptions vésiculeuses ou bulleuses, *glossy skin* des Anglais, etc.

Diagnostic. — A propos du diagnostic, il faut distinguer de la pachyméningite cervicale, au début ; le torticolis et le rhumatisme articulaire, plus tard l'atrophie musculaire protopathique, la myélite chronique siégeant dans le renflement cervical, les névralgies cervico-occipitale et cervico-brachiale protopathique, le mal de Pott cervical, etc.

Huit observations ont servi de base à ce travail. Trois sont empruntées à Abercrombie, Köhler, W. Gull ; les autres sont signées Joffroy, Pierret. Ces dernières sont remarquables par l'exactitude des détails cliniques, autant que par l'importance de l'examen nécroscopique.

CHAPITRE XXVIII

TUBERCULES DU CERVEAU ET DU CERVELET

Les tubercules du cerveau et du cervelet ne se développent presque jamais chez les nouveau-nés ou chez les enfants encore à la mamelle. Je n'en ai vu que dans la seconde année.

Il y a trois variétés dans les tubercules du cerveau. Les uns, primitivement développés dans la pie-mère, ont envahi de dehors en dedans les couches corticales et sont arrivés jusque dans la substance médullaire ; les autres, développés dans les couches corticales, ont gagné la pie-mère, avec laquelle ils n'ont que peu d'adhérence ; les derniers enfin, complètement enveloppés par la substance cérébrale, sont déposés dans l'épaisseur ou dans la profondeur de l'organe. Ils existent dans toutes les parties de l'encéphale. J'en ai trouvé 64 fois dans les hémisphères cérébraux, 9 fois dans la protubérance annulaire et 18 fois dans le cervelet.

La matière tuberculeuse formée dans l'encéphale offre tous les caractères de la matière tuberculeuse des autres viscères. Il est très rare de la rencontrer à l'état d'infiltration, mais on l'observe à l'état crétacé. Elle se présente presque toujours à l'état de crudité, avec une couleur jaune verdâtre très manifeste. Parfois elle est ramollie à l'état caséux demi liquide. Dans quelques cas, ce qu'on pourrait croire de la matière tuberculeuse n'est que du *gliome*, c'est-à-dire une production conjonctive dont les éléments sont encore reconnaissables.

Le volume de ces productions est variable et change, selon les maladies, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un petit œuf de poule. Leur densité n'est pas la même et varie depuis la dureté du tubercule cru jusqu'à la mollesse du tubercule ramolli.

Il peut même arriver, mais cela est rare, qu'un tubercule ramolli vienne à la surface du cerveau contracter adhérence avec les os du crâne, et en produire la nécrose, de manière à faire une caverne cérébrale ouverte à l'extérieur par une ouverture fistuleuse de la peau. Mauthner (de Vienne) a publié un cas de ce genre.

OBSERVATION. I. — L'enfant, âgé de seize ans, malade depuis l'âge d'un an, avait eu une carie scrofuleuse de la mâchoire inférieure, des os de la main et des phalanges de la main sur les jambes et une ulcération frontale communiquant avec le cerveau d'où s'écoulaient du pus. Elle mourut dans le marasme, avec incontinence des urines et des matières fécales, sans présenter de convulsions ni de phénomènes cérébraux.

Le frontal était détruit dans une étendue de 3 centimètres; il y avait au-dessous, entre cet os et le feuillet de la dure-mère, une cavité du volume d'un œuf de poule remplie de pus; mais le feuillet de la dure-mère épaisse et perforée offrait deux ouvertures correspondant à deux cavernes de 3 à 4 centimètres, creusées dans le sommet des lobes antérieurs du cerveau, tapissées par une lambe membrane couverte de végétations rugueuses et fermant de la matière tuberculeuse jaunâtre à moitié ramollie. Il n'y avait pas un seul tubercule dans les organes et dans les autres viscères.

La substance cérébrale qui environne les tubercules cérébraux conserve ses caractères ordinaires tant que le produit reste à l'état de crudité. Elle s'enflamme, devient rouge par infiltration sanguine, offre les lésions de l'encéphalite, et se ramollit en même temps que le tubercule. Il se forme alors un épanchement ventriculaire plus ou moins considérable.

Les méninges sont souvent affectées et présentent les granulations fibro-plastiques dont j'ai parlé au sujet de la méningite tuberculeuse. Il faut ici distinguer deux cas: ou bien l'enfant est mort à la suite d'une affection étrangère au cerveau, de nature tuberculeuse ou inflammatoire; ou bien il a succombé à une affection cérébrale. Dans le premier cas, si l'on trouve des tubercules dans le cerveau, il est rare de rencontrer des granulations dans les méninges; cependant on les y rencontre quelquefois. Dans le second, en même temps qu'il y a des tubercules encéphaliques, il y a des granulations fibro-plastiques dans les méninges. C'est là une règle qui souffre peu d'exceptions.

Les enfants qui ont des tubercules dans le cerveau ont aussi fort souvent des tubercules dans les autres viscères. La tuberculisation de cet organe n'est ordinairement que l'expression d'une diathèse déjà manifestée dans les poumons et dans les ganglions bronchiques, ou dans les viscères de l'abdomen, dans les ganglions de cette cavité et dans les ganglions du cou.

Symptômes. — Les symptômes des tubercules du cerveau et du cervelet sont excessivement obscurs, et il n'est pas rare de voir succomber des enfants avec cette altération anatomique sans que rien ait pu en faire soupçonner l'existence. La mort a lieu par suite d'une affection aiguë viscérale, ou subitement au milieu de convulsions instantanées, comme je l'ai vu plusieurs fois et dans le cas suivant observé à l'hôpital Sainte-Eugénie.

OBSERVATION II. — Une enfant de cinq ans entra le 16 mars 1864, au n° 1 de la salle Sainte-Marguerite, pour une entérite légère, qui fut guérie après une semaine de repos et de traitement approprié. — Cette petite fille, brune, sur laquelle on n'a pas de renseignements, est taciturne, somnolente, pleureuse; elle ne présente aucun indice de tubercules. Les selles sont régulières. — Elle a eu un vomissement depuis son entrée à l'hôpital.

Le 1^{er} avril, légère fièvre avec un peu de bronchite qui dure pendant deux jours, et le 4 avril on donne 30 grammes de sirop d'ipécacuanha. Dès le premier effort de vomissement, l'enfant est prise d'un accès convulsif intense, qui se passe en une demi-heure. Mais bientôt arrive un nouvel accès de convulsions cliniques générales. Cette attaque est accompagnée de coma, avec sécrétion salivaire et bronchique abondante. Le ventre se ballonne, la respiration s'accélère; les convulsions cessent par le chloroforme, mais l'enfant reste dans le coma, et meurt dans la journée, asphyxiée par les mucosités abondantes qui obstruent les bronches et par le trouble nerveux extrême de la respiration.

Autopsie. — L'encéphale est congestionné. Les méninges ne sont pas adhérentes à la substance grise. Elles présentent une plaque d'infiltration purulente sur l'extrémité antérieure du vermis supérieur, et il existe un tubercule gros comme une noisette développé dans les méninges, sur le bord cérébelleux du lobe postérieur droit. Les commissures blanches sont entièrement ramollies. Les lobes cérébraux offrent un piqueté considérable. Il n'y a pas d'épanchement ventriculaire. Les autres parties du cerveau sont saines.

Tuberculisation miliaire des poumons. Tuberculisation des ganglions bronchiques.

Quelques ganglions sont jaunâtres, franchement tuberculeux; d'autres sont jaunâtres et brunâtres (indurés et enflammés). Le cœur et les viscères abdominaux n'offrent aucune altération. Le tube digestif n'offre d'altération que dans le gros intestin, dont la muqueuse est d'un rouge veineux prononcé. Cette rougeur est d'autant plus intense, qu'on est plus près du rectum, de telle sorte qu'elle est peu marquée dans le cœcum.

Ailleurs, les enfants ont des douleurs de tête presque permanentes, très tenaces, avec ou sans troubles visuels; quelques-uns ont des vomissements fréquents; d'autres des attaques convulsives plus ou moins fréquentes, avec paralysie partielle des membres ou de la face, compliquée ou non d'atrophie, avec strabisme divergent ou convergent, et des troubles visuels plus ou moins considérables liés à des signes cérébroscopiques particuliers.

Chez quelques enfants, les symptômes sont, à peu de chose près, ceux de la méningite tuberculeuse, et l'on y trouve très bien caractérisés les symptômes de la période de germination ou prodrome. En effet, les tubercules du cerveau, comme les granulations méningées, sauf de très rares exceptions, se révèlent longtemps à l'avance sans provoquer des accidents mortels. Que de fois n'observe-t-on pas chez les enfants en bonne apparence de santé des phénomènes passagers de congestion cérébrale, tels que: des vomissements irréguliers, des paralysies musculaires, des paralysies de l'ouïe ou de la vision, des accidents nerveux bizarres, et surtout des céphalalgies qui n'ont pas d'autre cause qu'un tubercule cérébral!

OBSERVATION III. — J'ai vu, chez un enfant, apparaître une douleur vive à la région cervicale, accompagnée d'une rétraction du muscle sterno-mastoïdien du côté gauche. La tête était déviée de ce côté. Ces accidents disparurent. Ils se reproduisirent trois semaines après; mais en même temps il y eut de la fièvre, de l'agitation nocturne et des réveils en sursaut. L'enfant se levait tout à coup en criant, et se calmait à l'arrivée de sa mère. Pendant le jour, il digérait d'ailleurs fort bien, il jouait volontiers et ne paraissait pas être autrement malade. Une seconde fois l'enfant revint à la santé. Il fut repris de nouveau, et succomba rapidement aux suites d'une affection cérébrale qui présenta les symptômes de la méningite tuberculeuse.

Autopsie. — Je trouvai avec les granulations méningées deux tubercules dans le cervelet et un tubercule dans la protubérance annulaire, dont la substance était rouge et ramollie adhérent.

Chez ce malade, il est permis de croire que la rétraction musculaire et les accidents nerveux étaient dus à l'irritation encéphalique causée par la présence des tubercules. Ces congestions passagères ont déterminé la formation des granulations méningées, et secondairement la méningo-encéphalite qui a fait périr le sujet.

OBSERVATION IV. — J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie une grande et belle fille de dix ans, née d'un père tuberculeux, et qui entra dans mes salles avec une amaurose, une violente céphalalgie intermittente, et des vomissements assez souvent répétés. Elle offrait d'ailleurs l'apparence de la plus belle santé, fraîche, rose, potelée, mangeant bien et jouant avec les autres enfants. Au bout de deux mois, elle fut prise subitement de convulsions et mourut en quelques heures. J'avais diagnostiqué un tubercule du cerveau, et je rencontrai un tubercule du cervelet.

OBSERVATION V. — J'ai vu, chez une autre enfant, les tubercules du cerveau s'annoncer par une hémiplegie instantanée, complètement guérie au bout de huit jours et suivie, deux jours après la guérison, de fièvre et de méningite rapidement mortelle.

Dans un autre cas, cette maladie avait produit une grande faiblesse de l'intelligence, des vomissements avec diarrhée, de la paralysie des membres, de l'amaurose et des convulsions toniques toutes particulières; il est vrai qu'il y avait à la fois des tubercules dans le cervelet et de l'hydrocéphalie chronique.

Toutes les fois qu'existent des symptômes de ce genre, qu'il y ait ou non des troubles visuels, et lorsque le mal a pris une forme aiguë, il faut examiner le fond de l'œil à l'ophtalmoscope (1), et comme dans la méningite on y trouvera des lésions de névrite optique ou de névro-rétinite, des exsudats péri-papillaires, parfois des tubercules de la choroïde, qui indiquent une maladie tuberculeuse de l'encéphale ou des méninges. (Voyez fig. 33.)

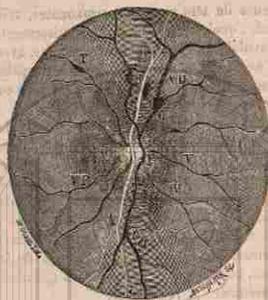


FIG. 33. — Méningite tuberculeuse déterminée par un tubercule du cerveau ayant produit l'induration péri-papillaire, la dilatation et la flexuosité des veines de la rétine, les thromboses des veines et les hémorragies rétiniennes (Bouchut) (2).

Les symptômes des tubercules du cerveau sont donc très incertains au début du mal, et ils passent souvent inaperçus. J'ai vu un cas de destruction entière de la protubérance par une masse tuberculeuse et un autre tubercule du cervelet gros comme un œuf dont la présence ne se révéla que trois jours avant la mort. Ce sont des troubles nerveux apprétatifs de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité, ressemblant beaucoup à ceux de la période de germination de la méningite granuleuse. Plus tard viennent les convulsions ou la paralysie. Il y a là, en effet, un mal en germe qui se développe sourdement jusqu'au jour de sa manifestation au dehors. Quelquefois des symptômes d'un état aigu subinflammatoire se montrent, et c'est alors que la ressemblance avec la première période de la méningite granuleuse est plus complète. Plus tard, enfin, ces tubercules provoquent une véritable méningite qui suit son cours à la manière de la méningite granuleuse et fait périr presque tous les enfants, après avoir déterminé des convulsions, de la contracture, de la paralysie et certains troubles visuels appréciés à l'aide de l'ophtalmoscope. Pour l'exposition de ces symptômes cérébroscopiques, je renvoie le lecteur au chapitre consacré à l'étude de la méningite (2). On y trouvera des considérations d'étiologie, de pronostic et de traitement qui sont applicables dans cette circonstance.

CHAPITRE XXIX

TUBERCULES DU CERVEAU ET DU CERVELET

Dans certains cas, les produits morbides de la substance nerveuse, bien qu'ils aient l'apparence du tubercule, n'en ont pas les caractères histologi-

(1) E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*. 1 vol. in-8 avec atlas de 24 planches chromolithographiées, Paris, 1856. — E. Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*, Paris, 1876.

(2) P. papille du nez optique; I, congestion, induration, sécrusion péri-papillaire; V D, dilatation des veines de la rétine autour de la papille; V V, flexuosité des veines de la rétine; I, thromboses phlébotomiques; V, V, veines de la rétine; A, A, artère centrale de la rétine.

(3) Voyez MÉNINGITE TUBERCULEUSE, p. 120 et suivantes.

ques. Ils sont formés de cellules conjonctives normales et quelquefois de cellules conjonctives en voie de régression graisseuse et caséuse. Ils s'observent en même temps que des granulations tuberculeuses des méninges et des granulations des viscères. J'en ai publié un cas (1). Leurs symptômes sont les mêmes que ceux des tubercules du cerveau, et ils entraînent la mort par méningo-encéphalite, avec des désordres qui varient selon le siège de la production pathologique.

CHAPITRE XXX

ENCÉPHALITE

Causes. — Chez les nouveau-nés, l'encéphalite n'est pas rare. Elle se développe par compression du cerveau dans un accouchement difficile, par contusion de la tête lorsqu'une nourrice laisse tomber son enfant, par insolation et par extension d'une méningite. Ailleurs, elle résulte de l'irritation produite par des tubercules de l'encéphale, par la carie du fœcher, par de petites embolies artérielles suite d'endocardite, etc.

Dans la seconde enfance, elle se développe sous l'influence du froid et du rhumatisme, sous l'influence des ostéites du crâne ou de la colonne vertébrale, enfin, après une embolie artérielle plus ou moins volumineuse, provenant des endocardites valvulaires latentes, si communes chez les enfants.

Symptômes. — L'encéphalite qui accompagne la méningite fait partie de cette maladie et se confond avec elle.

L'encéphalite primitive s'annonce souvent par une convulsion qui dure plus ou moins longtemps et qui laisse après elle une paralysie hémiplegique. L'enfant guéri est resté infirme, avec ou sans contracture des membres et ne pouvant marcher ou se servir de la main. La sensibilité est conservée, ainsi que l'intelligence, mais celle-ci peut être atteinte et offrir des caractères d'idiotie ou d'imbécillité. Chez quelques enfants il y a des attaques d'épilepsie.

La vision semble normale, mais à l'ophtalmoscope on constate toujours de la névrite ou de la péri-névrite, avec exsudat grisâtre autour de la papille, sans dilatation des veines rétiniennes. C'est une névrite optique descendante, sans phénomènes de compression cérébrale. Chez d'autres, il y a un commencement d'atrophie du nerf optique.

À part cela, les fonctions digestives restent en bon état et la nutrition ne souffre pas. Les enfants peuvent vivre quelques mois ou quelques années dans cette situation, et ils ne meurent que de maladie intercurrente, cérébrale ou autre.

S'ils succombent dans l'état aigu, la substance cérébrale est en ce point rougeâtre, piqueté de rouge, ramollie, et autour existe une substance cérébrale jaunâtre, un peu molle, également remplie d'un piqueté sanguin considérable.

Quand ils succombent à l'état chronique, on trouve dans le cadavre une partie plus ou moins étendue offrant l'atrophie des circonvolutions cérébrales. Là, les méninges sont épaissies, opalines, infiltrées de sérosité. Le tissu est dur, sclérosé ou induré, résistant, et la substance grise est devenue jaunâtre. Au microscope, les tubes nerveux sont détruits, privés de myéline, réduits à

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1874, page 386.

leur axis, et l'on voit tout autour des corpuscules nombreux de névrogie, et des fibres de tissu cellulaire (1).

Traitement. — Il faut donner le *calomet*, 20 à 50 centigrammes, deux fois la semaine. Si le mal est à l'état chronique, on donnera des bains sulfureux et on fera de l'électrisation par courants intermittents ou par courants continus.

CHAPITRE XXXI

MYÉLITE

La myélite est quelquefois liée à l'encéphalite; mais chez un certain nombre d'enfants elle existe seule.

Causes. — Elle résulte de l'action du froid sur les membres ou d'une affection rhumatismale articulaire, de la convalescence d'une maladie aiguë, ou du mal de Pott et de la pachyméningite spinale. Dans ces cas, la paralysie ressemble beaucoup à celle que j'ai fait connaître dans le chapitre des *paralysies myogéniques* et dans celui des *paralysies essentielles*.

Elle débute par degrés ou subitement, et les enfants sont paralysés des membres inférieurs, avec conservation de la sensibilité tactile, abolition de la sensibilité réflexe et des réflexes tendineux. Plus tard il survient quelquefois de la contracture ou bien du tremblement lorsqu'on soulève les membres. La température est abaissée localement, et il n'y a pas de trouble de défécation ou de miction des urines. Les membres s'atrophient un peu, le tissu cellulaire sous-cutané est augmenté d'épaisseur, et les muscles pâlis sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse.

Les fonctions digestives restent en bon état, ainsi que les organes des sens; seulement, dans l'œil, le nerf optique est d'abord rouge d'hypémie sympathique, puis sa nutrition s'altère, il s'atrophie légèrement et finit par offrir une atrophie complète. C'est ce que j'ai fait voir dans mes recherches sur le diagnostic des maladies de la moelle épinière par l'*ophthalmoscope* (2). On y trouvera même des figures chromatographiées qui représentent ces différentes phases de la névrite optique d'origine spinale.

Les enfants peuvent vivre longtemps dans cet état, reprendre en partie les mouvements de leurs membres inférieurs et marcher d'une façon irrégulière. Cela est rare. Ordinairement le mal est incurable.

Anatomie pathologique. — Quand les enfants meurent, on trouve une altération de la substance grise de la moelle dans les cornes antérieures. Le tissu en est alléré, granuleux, quelquefois grasseux, il est rempli de corpuscules de tissu conjonctif. Les tubes nerveux atrophies, en partie disparus, sont privés de myéline, et réduits à leur cylindre d'axe.

Traitement. — Contre ces myélites compliquant ou non l'encéphalite, il faut faire des *frictions excitantes* sur les membres, donner des *bains salés* ou *sulfureux*, des *douches de vapeur simple aromatique*, appliquer des caustères ou faire des *cautérisations pointillées* le long du rachis, des *électrisations répétées* des membres, etc.

(1) Voyez *SCHEUËSE DU CERVEAU*.

(2) Bouchut, *Gaz. méd.* 1869, et *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1870.

CHAPITRE XXXII

HYDROCÉPHALIE

On donne le nom d'*hydrocéphalie* aux épanchements de sérosité qui se forment dans l'intérieur du crâne ou des ventricules du cerveau.

Cette affection se présente sous plusieurs formes distinctes, et elle offre de notables différences dans sa marche sous le rapport des causes qui la déterminent.

La première de ces divisions est fondée sur l'appréciation de la marche lente ou rapide de la maladie et sur l'intensité de la réaction fébrile, d'où l'*hydrocéphalie aiguë* et l'*hydrocéphalie chronique*.

La seconde division repose sur la nature même de la maladie. Ainsi, comme l'hydrocéphalie peut dépendre d'une modification anatomique du cerveau, au contraire, exister seule et en dehors de toute lésion organique antérieure, j'ai adopté à son égard la division dans laquelle le mot *essentiel* ou *symptomatique* spécifie l'absence ou la présence d'altérations anatomiques des tissus. Je décrirai donc les *hydrocéphalies aiguës* ou *chroniques*, puis les *hydrocéphalies essentielles* et *symptomatiques*.

§ I. — Hydrocéphalie aiguë.

Il y a deux espèces d'hydrocéphalie aiguë. L'une, *symptomatique*, qui résulte de quelque altération matérielle du cerveau et de ses enveloppes; l'autre, *essentielle*, qui est primitive et qui s'est établie sans lésion organique préexistante.

1^o *Hydrocéphalie aiguë symptomatique.* — On observe souvent des enfants frappés par une maladie aiguë des méninges ou de la pulpe cérébrale qui présentent en même temps un épanchement séreux arachnoïdien ou ventriculaire considérable. Dans ces circonstances, la formation du liquide doit être considérée comme le résultat de la lésion antérieure, et comme un accident ou comme une complication de la maladie primitive. C'est l'hydrocéphalie aiguë symptomatique. On la rencontre avec la méningite aiguë, simple ou tuberculeuse, l'encéphalite, les tubercules cérébraux, etc. Elle ne constitue donc pas un état pathologique spécial, et ne peut être séparée des maladies qui lui ont donné naissance. Son histoire ressort de la description des maladies qui l'ont engendrée.

2^o *Hydrocéphalie aiguë essentielle.* — Ce nom appartient aux épanchements de sérosité qui se font dans l'intérieur du crâne, en l'absence de toute altération appréciable du cerveau ou de ses enveloppes.

C'est une maladie fort rare. Abercrombie, Andral, Bicheteau, Martin-Simon en ont publié plusieurs exemples; Billiet et Bärthès en citent trois, deux avec épanchement dans la cavité de l'arachnoïde, et un avec un épanchement ventriculaire. Je pourrais en rapporter deux autres: l'un que j'ai recueilli dans le service des nourrices, à l'hôpital Necker, en 1842; le second, dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie. Ils ont été déjà publiés (1).

L'*hydrocéphalie aiguë essentielle* est anatomiquement caractérisée par l'é-

(1) Voy. les précédentes éditions de cet ouvrage.

leur axis, et l'on voit tout autour des corpuscules nombreux de névrogie, et des fibres de tissu cellulaire (1).

Traitement. — Il faut donner le *calomet*, 20 à 50 centigrammes, deux fois la semaine. Si le mal est à l'état chronique, on donnera des bains sulfureux et on fera de l'électrisation par courants intermittents ou par courants continus.

CHAPITRE XXXI

MYÉLITE

La myélite est quelquefois liée à l'encéphalite; mais chez un certain nombre d'enfants elle existe seule.

Causes. — Elle résulte de l'action du froid sur les membres ou d'une affection rhumatisinale articulaire, de la convalescence d'une maladie aiguë, ou du mal de Pott et de la pachyméningite spinale. Dans ces cas, la paralysie ressemble beaucoup à celle que j'ai fait connaître dans le chapitre des *paralysies myogéniques* et dans celui des *paralysies essentielles*.

Elle débute par degrés ou subitement, et les enfants sont paralysés des membres inférieurs, avec conservation de la sensibilité tactile, abolition de la sensibilité réflexe et des réflexes tendineux. Plus tard il survient quelquefois de la contracture ou bien du tremblement lorsqu'on soulève les membres. La température est abaissée localement, et il n'y a pas de trouble de défécation ou de miction des urines. Les membres s'atrophient un peu, le tissu cellulaire sous-cutané est augmenté d'épaisseur, et les muscles pâlis sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse.

Les fonctions digestives restent en bon état, ainsi que les organes des sens; seulement, dans l'œil, le nerf optique est d'abord rouge d'hypémie sympathique, puis sa nutrition s'altère, il s'atrophie légèrement et finit par offrir une atrophie complète. C'est ce que j'ai fait voir dans mes recherches sur le diagnostic des maladies de la moelle épinière par l'*ophthalmoscope* (2). On y trouvera même des figures chromatographiées qui représentent ces différentes phases de la névrite optique d'origine spinale.

Les enfants peuvent vivre longtemps dans cet état, reprendre en partie les mouvements de leurs membres inférieurs et marcher d'une façon irrégulière. Cela est rare. Ordinairement le mal est incurable.

Anatomie pathologique. — Quand les enfants meurent, on trouve une altération de la substance grise de la moelle dans les cornes antérieures. Le tissu en est alléré, granuleux, quelquefois grasseux, il est rempli de corpuscules de tissu conjonctif. Les tubes nerveux atrophiés, en partie disparus, sont privés de myéline, et réduits à leur cylindre d'axe.

Traitement. — Contre ces myélites compliquant ou non l'encéphalite, il faut faire des *frictions excitantes* sur les membres, donner des *bains salés* ou *sulfureux*, des *douches de vapeur simple aromatique*, appliquer des caustères ou faire des *cautérisations pointillées* le long du rachis, des *électrisations répétées* des membres, etc.

(1) Voyez *SCHEUËSE DU CERVEAU*.

(2) Bouchut, *Gaz. méd.* 1869, et *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1870.

CHAPITRE XXXII

HYDROCÉPHALIE

On donne le nom d'*hydrocéphalie* aux épanchements de sérosité qui se forment dans l'intérieur du crâne ou des ventricules du cerveau.

Cette affection se présente sous plusieurs formes distinctes, et elle offre de notables différences dans sa marche sous le rapport des causes qui la déterminent.

La première de ces divisions est fondée sur l'appréciation de la marche lente ou rapide de la maladie et sur l'intensité de la réaction fébrile, d'où l'*hydrocéphalie aiguë* et l'*hydrocéphalie chronique*.

La seconde division repose sur la nature même de la maladie. Ainsi, comme l'hydrocéphalie peut dépendre d'une modification anatomique du cerveau, au contraire, exister seule et en dehors de toute lésion organique antérieure, j'ai adopté à son égard la division dans laquelle le mot *essentiel* ou *symptomatique* spécifie l'absence ou la présence d'altérations anatomiques des tissus. Je décrirai donc les *hydrocéphalies aiguës* ou *chroniques*, puis les *hydrocéphalies essentielles* et *symptomatiques*.

§ I. — Hydrocéphalie aiguë.

Il y a deux espèces d'hydrocéphalie aiguë. L'une, *symptomatique*, qui résulte de quelque altération matérielle du cerveau et de ses enveloppes; l'autre, *essentielle*, qui est primitive et qui s'est établie sans lésion organique préexistante.

1^o *Hydrocéphalie aiguë symptomatique.* — On observe souvent des enfants frappés par une maladie aiguë des méninges ou de la pulpe cérébrale qui présentent en même temps un épanchement séreux arachnoïdien ou ventriculaire considérable. Dans ces circonstances, la formation du liquide doit être considérée comme le résultat de la lésion antérieure, et comme un accident ou comme une complication de la maladie primitive. C'est l'hydrocéphalie aiguë symptomatique. On la rencontre avec la méningite aiguë, simple ou tuberculeuse, l'encéphalite, les tubercules cérébraux, etc. Elle ne constitue donc pas un état pathologique spécial, et ne peut être séparée des maladies qui lui ont donné naissance. Son histoire ressort de la description des maladies qui l'ont engendrée.

2^o *Hydrocéphalie aiguë essentielle.* — Ce nom appartient aux épanchements de sérosité qui se font dans l'intérieur du crâne, en l'absence de toute altération appréciable du cerveau ou de ses enveloppes.

C'est une maladie fort rare. Abercrombie, Andral, Bicheteau, Martin-Solon ont publié plusieurs exemples; Billiet et Bärthès en citent trois, deux avec épanchement dans la cavité de l'arachnoïde, et un avec un épanchement ventriculaire. Je pourrais en rapporter deux autres: l'un que j'ai recueilli dans le service des nourrices, à l'hôpital Necker, en 1842; le second, dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie. Ils ont été déjà publiés (1).

L'*hydrocéphalie aiguë essentielle* est anatomiquement caractérisée par l'é-

(1) Voy. les précédentes éditions de cet ouvrage.

panchement de sérosité, soit dans les ventricules, soit dans la cavité arachnoïdienne, soit enfin dans l'épaisseur même de la pulpe cérébrale.

Les méninges ne présentent d'autre altération qu'une légère infiltration séreuse et ne renferment aucune granulation, contrairement à l'assertion trop absolue de Ruz, Guersant, Alfred Becquerel, etc., qui ont considéré ces productions comme la cause ordinaire de l'hydropisie ventriculaire. Le liquide épanché n'est jamais en très grande abondance. Sa quantité varie de 60 à 150 grammes. La substance du cerveau est ordinairement ferme ou légèrement ramollie dans les points qui sont en contact avec le liquide. Il en est souvent ainsi de la voûte à trois piliers et de la cloison qui sépare les ventricules latéraux. Le ramollissement crémeux n'existe que dans les cas d'infiltration séreuse générale, dans l'hydrocéphalie essentielle qui succède à la scarlatine, par exemple.

Les symptômes de cette affection sont fort obscurs. Tous indiquent la maladie du cerveau, mais il n'en est aucun qui spécifie sa nature particulière. L'enfant a pendant quelque temps du coma ou des convulsions, des frayeurs nocturnes, des réveils en sursaut, des raideurs dans les membres; son caractère change; il gémit sans cesse, pousse des cris aigus, lorsqu'enfin une convulsion vient mettre un terme à ces accidents.

Ces symptômes se rapportent tout autant aux symptômes des tubercules encéphaliques qu'aux symptômes de l'hydrocéphalie aiguë essentielle. Il serait impossible d'établir un diagnostic motivé sur des considérations ayant quelque valeur.

L'hydrocéphalie aiguë essentielle est une maladie rarement primitive. La plupart des exemples que l'on a publiés se rapportent à des hydrocéphalies consécutives, à la pneumonie, aux tubercules du poumon, comme chez le malade dont j'ai rapporté l'observation, à la néphrite, à la rougeole, à la scarlatine, etc. Barrier a surtout appelé l'attention sur cette dernière variété, qu'il établit sur des observations probantes.

§ II. — Hydrocéphalie chronique.

L'hydrocéphalie chronique ne doit pas être envisagée de la même manière que l'hydrocéphalie aiguë. Elle ne peut, comme elle, être divisée en hydrocéphalie *essentielle* et *symptomatique*. Cette affection se présente constamment sous la même forme. Elle est sous la dépendance absolue des vices d'organisation ou des lésions accidentelles de l'encéphale et de ses enveloppes, et elle a pour siège, soit l'intérieur du cerveau dans ses cavités ventriculaires, soit l'intérieur des méninges; de là une *hydrocéphalie ventriculaire* et une *hydrocéphalie méningée*, comprenant plusieurs divisions selon le siège de l'épanchement. Elle est donc toujours *symptomatique*.

Causes. — L'hydrocéphalie chronique se développe quelquefois plusieurs mois ou plusieurs années après la naissance; mais elle peut être congénitale.

L'hydrocéphalie *aiguë* est plus rare que l'hydrocéphalie *congénitale*. Ses causes se rapportent presque toutes aux affections chroniques du cerveau et de ses enveloppes. L'hémorrhagie méningée et la pachyméningite jouent quelquefois un grand rôle dans la production de cette hydropisie. Lorsque le sang épanché dans l'arachnoïde se réunit dans un kyste, les caillots disparaissent, et une quantité de sérosité chaque jour plus considérable vient y prendre sa place. — L'hydrocéphalie acquise est aussi la conséquence de la méningite aiguë passée à l'état chronique, lorsque la phlegmasie a occupé la séreuse des ventricules latéraux; elle résulte de la méningite tuberculeuse

chronique, de l'encéphalite, des embolies cérébrales, des tubercules encéphaliques, des granulations fibro-plastiques de la pie-mère, des acéphalocytes cérébraux, de la phlébite des sinus de la dure-mère, du ramollissement blanc du cerveau, ainsi que j'en ai observé un exemple très curieux à l'hôpital Saint-Eugénie, sur une petite fille de deux ans, etc. Dans ces cas, la maladie n'a pas toujours une très longue durée, et si la lésion des méninges ou du cerveau est grave par elle-même, l'hydrocéphalie chronique se termine rapidement par la mort.

Mais si la lésion organique qui détermine l'hydrocéphalie est peu apparente, si il n'y a qu'une inflammation chronique des méninges ou de la séreuse des ventricules, la maladie se prolonge davantage, et permet aux individus de vivre quelquefois assez longtemps.

L'hydrocéphalie *chronique congénitale* est la variété la plus commune. Elle commence dans le sein de la mère et achève son développement après la naissance de l'enfant, si toutefois elle ne le fait point périr dans le travail de la parturition, ainsi qu'on l'a vu dans un cas publié par M. Stoliz (1).

Les causes de l'hydrocéphalie chronique congénitale se rapportent également aux vices de conformation et aux altérations organiques du cerveau. Que l'arrêt du développement des diverses parties de l'encéphale soit le résultat d'une maladie dont nous ignorons la nature ou d'un vice du *visus formativus*, l'hydropisie n'en est pas moins la conséquence, et il est impossible de pénétrer le mystère qui environne son apparition.

En dehors de ces faits importants dans l'étiologie de l'hydrocéphalie, il en est d'autres sur lesquels on a appelé l'attention. Ainsi les écarts d'imagination de la mère, ses impressions morales, ses chagrins, etc., ont été comptés au nombre des causes de cette maladie, sans que rien ait justifié la valeur de cette influence. Il faut accorder plus d'importance aux maladies de la mère pendant la gestation, à sa faiblesse naturelle par suite de l'âge ou de maladies antérieures. Ces causes peuvent concourir au développement de l'hydrocéphalie.

Il y a des femmes qui ont une funeste prédisposition pour engendrer des monstres de cette espèce. J. Franck rapporte qu'une femme eut sept grossesses, toutes terminées par la naissance d'un hydrocéphale. Gœllis parle d'une autre personne qui accoucha six fois et eut constamment un enfant mort et atteint de cette maladie.

La compression du ventre par des ceintures ou par un corset trop serré, chez des personnes qui veulent dissimuler leur grossesse, peut, dit-on, produire cette affection, et l'on s'est appuyé sur ce fait que les enfants hydrocéphales ont plus souvent pour mères des filles que des femmes mariées. Il faut alors ajouter à l'influence de la compression du ventre l'influence des impressions morales pénibles au milieu desquelles vivent les femmes dans cette situation.

Parmi les autres causes encore regardées comme susceptibles de concourir au développement de l'hydrocéphalie, il faut citer les habitudes d'ivrognerie du père, l'abus des spiritueux chez la mère ou la nourrice, les coups sur le ventre de la mère et les chutes pendant la gestation, l'entortillement du cordon ombilical autour du cou de l'enfant, la compression de la tête par le forceps ou par les manœuvres d'un travail laborieux, et enfin, après la naissance, les secousses immédies du bercement et la compression de la tête par des bonnets trop serrés.

(1) Stoliz, *Mém. de la Société de méd. de Strasbourg*, 1855, tome II, p. 106. — Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 6^e édition, p. 138.

Quant à la scrofule, aux vers intestinaux, aux affections des voies digestives, etc., ces différentes causes ne me paraissent avoir aucun rapport avec le développement de l'hydrocéphale.

Lésions anatomiques. — Les altérations anatomiques de l'hydrocéphalie chronique portent sur le crâne et sur le cerveau déformés par l'épanchement de la sérosité.

Le siège de l'épanchement est variable. La sérosité est située : 1° entre la dure-mère et les os du crâne, ce qui est rare ; 2° dans la cavité de l'arachnoïde à l'extérieur du cerveau ; 3° dans les ventricules latéraux de l'encéphale ; 4° dans le ventricule médian.

Ces altérations peuvent être ramenées à deux principales, d'après leur siège en dehors ou en dedans du cerveau : dans les ventricules et dans un kyste intracérébral ou dans les méninges au-dessus des hémisphères, ce qui forme une *hydrocéphalie ventriculaire* et une *hydrocéphalie méningée*.

Le volume de la tête est ordinairement augmenté par suite de l'écartement et de l'élargissement des os du crâne, qui s'aplatissent et s'étendent considérablement en surface pour recouvrir les espaces qui résultent de l'éloignement des sutures. Le crâne acquiert ainsi des dimensions énormes et présente de 40 centimètres, chez les jeunes enfants, à 90 centimètres de circonférence chez les enfants de dix à douze ans. J. Franck dit avoir vu, dans le musée de Cruikshank, la tête d'un hydrocéphale de seize mois. Elle avait environ 154 centimètres de circonférence.

L'augmentation de volume de la tête est un des caractères anatomiques ordinaires de l'hydrocéphalie ; toutefois ce signe peut manquer. J'en ai publié un exemple. Dans plusieurs circonstances, le crâne n'est pas trop développé, il est en rapport avec l'âge du sujet. Gollis et Gall ont été témoins de faits semblables ; Baron et Breschet en rapportent plusieurs chez des enfants atteints d'hydrocéphalie congénitale dont ils n'avaient pas soupçonné l'existence : le crâne était rempli de sérosité et l'encéphale imparfaitement développé, sans que la tête fût plus volumineuse que de coutume. L'agrandissement de la tête porte exclusivement sur la voûte du crâne. La base conserve les dimensions ordinaires. Il en est de même des os de la face. Le rapport qui unit ensemble ces parties est troublé ; l'harmonie du visage est détruite ; il en résulte une physiologie étrange et caractéristique. Les os du crâne conservent quelquefois leur épaisseur naturelle (Aurivill, Malacarne, Harpell) ; ils sont, le plus souvent, amincis, et deviennent aussi faibles qu'une feuille de papier. Ils sont transparents, flexibles, cèdent facilement sous les doigts, comme s'ils avaient été dépouillés de leurs parties solides et réduits à leurs éléments organiques. Leur texture est toute spéciale : la porosité est très grande, et ils offrent, autour de chaque point d'ossification, une disposition radiale facile à reconnaître. Leurs angles sont arrondis ; leurs bords, moins écartés, sont réunis par des membranes au milieu desquelles on trouve souvent des plaques osseuses, rudiments d'os wormiens destinés à prendre du développement et à combler des sutures, si la maladie doit se terminer d'une manière favorable. Le développement du crâne est souvent irrégulier. Tantôt la distension porte exclusivement sur la voûte du crâne ; tantôt, au contraire, elle occupe la partie antérieure ou postérieure, ou enfin les côtés de la tête. Si l'on mesure les diamètres de cette cavité, on trouve quelquefois de 10 à 15 centimètres de différence entre le diamètre fronto-mastoiïdien d'un côté et le même diamètre pris sur le côté opposé.

La multiplicité des altérations de l'encéphale ou de ses enveloppes est telle,

qu'il en faut tracer l'exposition pure et simple, sans se préoccuper de leur fréquence comparative.

L'épanchement occupe : 1° l'intérieur des ventricules latéraux, quelquefois aussi les troisième et quatrième ventricules jusque dans le canal central de la moelle ; 2° la grande cavité de l'arachnoïde ; 3° l'espace entre la dure-mère et les os du crâne ; 4° le tissu de la pie-mère.

1° *Hydrocéphalie ventriculaire.* — Habituellement, le liquide renfermé dans les ventricules latéraux les distend outre mesure et comprime le cerveau contre les parois supérieures du crâne. La substance blanche s'atrophie, disparaît, et il ne reste plus qu'une poche ayant une paroi de 1 centimètre d'épaisseur. De la plus ou moins grande quantité d'épanchement dépendent l'aplatissement ou la disparition des circonvolutions cérébrales, la distinction facile ou difficile des substances grise et blanche, enfin la conservation des parties centrales du cerveau. On conçoit sans peine qu'un épanchement considérable, situé dans les ventricules, puisse transformer l'organe en une espèce de poche membraneuse où il soit impossible de reconnaître la texture de la pulpe encéphalique. J'en ai vu plusieurs exemples (1).

Ailleurs, l'altération porte sur les parties centrales du cerveau. Le corps calleux est quelquefois remonté jusque près du crâne ; le septum lucidum déchiré ; les corps striés aplatis ; les couches optiques usées ; les nerfs atrophiés, ramollis, canaliculés, etc. Dans un cas j'ai trouvé un kyste séreux de la glande pinéale enveloppé d'une membrane cellulo-vasculaire muqueuse et transparente, du volume d'un dé, et situé dans le troisième ventricule, refoulant les couches optiques, écartant les pédoncules cérébraux et appuyé sur l'apophyse basilaire que l'on voyait au fond du kyste à travers la membrane cellulo-vasculaire.

2° *Hydrocéphalie méningée.* — Dans d'autres cas, ainsi qu'il résulte de mes observations et de celles de Baron et Breschet, le liquide occupe la cavité arachnoïdienne. Le cerveau n'existe point ou n'existe qu'à l'état rudimentaire. Il est formé par une petite masse informe, molle, grisâtre, placée au-devant de la protubérance annulaire. Cette partie, le cervelet et la moelle sont conservés. Les nerfs sont atrophiés et viennent se rendre au noyau qui remplace l'encéphale. Ailleurs, le siège de l'hydropisie étant le même, il y a seulement atrophie du cerveau. Elle est quelquefois plus marquée dans un hémisphère que sur celui du côté opposé, sans qu'il soit possible de rien préciser à cet égard.

En voici un exemple, dans lequel l'hydropisie arachnoïdienne était liée à l'atrophie et au ramollissement blanc du cerveau.

OBSERVATION I. — *Hydrocéphalie arachnoïdienne chronique avec atrophie et ramollissement blanc du cerveau.* — Nique (Marie), âgée de deux ans, entra dans mon service de l'hôpital Sainte-Éugénie le 2 février 1856. Elle est vaccinée ; elle a seize dents, bon appétit ; des vomissements très fréquents et pas de diarrhée. L'enfant toussait depuis cinq semaines environ, et elle n'en la toussait il y a trois semaines. A ce moment, elle a eu un abcès à la joue et un autre au fondement ; une seule convulsion il y a trois semaines.

28 février. — *État actuel.* — Enfant amaigrie ; peau ridée ; chairs molles ; pas de diarrhée ni de vomissements ; langue blanche ; pas de soif et peu d'appétit. L'enfant ne toussait plus ; sa poitrine résonne bien et sa respiration vésiculaire est pure et naturelle. La peau est excoriée au niveau du fondement ; desquamation sur le siège, les cuisses et sur le ventre, et il y a sur le tronc et sur les jambes des taches brunes d'erythème qui ressemblent à une éruption de rougeole, maladie que l'enfant a eue il y a trois semaines. Point d'éruption sur le visage ; les yeux, le nez, la bouche sont libres.

(1) Voyez 6^e édition, p. 204.

Le 29, l'enfant n'a pas eu de diarrhée. Elle a vomit tout ce qu'on lui a donné à manger; mais les boissons passent bien. L'érythème signalé hier dure encore aujourd'hui.

L'enfant a eu une convulsion qui a duré quelques minutes, et qui était caractérisée par la fixité des yeux, la perte de la vision et la contracture des membres supérieurs.

Ce matin, les extrémités sont livides, froides, un peu œdémateuses, et le pouls insensible. La connaissance est entière; mais de temps à autre il y a des spasmes dans le diaphragme, qui ressemblent à ceux du sanglot, bien que l'enfant ne pleure pas. — Le 1^{er} mars, pas de garde-ropes ni de vomissements; une convulsion. — Bouillon et lait. — Le 2, pas de garde-ropes ni de vomissements; deux nouvelles convulsions. — Le 18, une convulsion; l'enfant a un peu d'œdème; la peau présente toujours l'érythème chronique déjà indiqué; il est impossible d'avoir des urines. — L'enfant meurt le 18 mars, au matin.

Autopsie le 19 mars. — Dès que la calotte du crâne a été enlevée, on aperçoit une tumeur uniformément bombée, demi-transparente, formée par du liquide épanché dans l'arachnoïde et contenu par la dure-mère. Ce liquide est d'un jaune citrin, il nage dedans quelques débris semblables aux dépôts que nous décrivons à la surface interne de l'arachnoïde. On peut évaluer ce liquide à 300 grammes; il précipite assez abondamment par l'acide nitrique, beaucoup moins par la chaleur.

L'arachnoïde est tapissée à sa face interne par une pellicule jaunâtre, soignée, qui y forme presque une couche continue; du reste, cette pellicule est un peu adhérente, et s'enlève facilement par le plus simple grattage. Elle existe à la fois sur le feuillet viscéral et sur le feuillet pariétal. — L'arachnoïde ne présente pas de traces apparentes d'inflammation. Les ventricules contiennent un peu de liquide, mais sans altération appréciable de leurs parois.

Les veines qui serpentent à la surface de l'encéphale ne sont oblitérées en aucun point; les sinus de la dure-mère présentent bien un peu de sang à leur intérieur, mais ce sang n'adhère nullement aux parois veineuses, et se trouve encore à l'état liquide.

L'encéphale est le siège d'une atrophie générale bien évidente dans toutes ses parties. La substance blanche paraît intacte. La substance grise, à la périphérie, a subi un léger degré de ramollissement. Toutes les deux sont pâles et affectées d'anémie; mais ces phénomènes d'anémie et en même temps de ramollissement sont surtout prononcés au lobe frontal de l'hémisphère gauche, et tout spécialement aux circonvolutions qui accompagnent le nerf olfactif gauche.

J'ai examiné les parties malades avec M. Ch. Robin à l'aide du microscope, et voici ce qui a été observé :

Ramollissement blanc de la substance grise; elle diffère de la substance grise normale par un nombre considérable de corps granuleux, différents de ceux de l'inflammation, semblables à ceux du ramollissement sénile. C'est à cela qu'est due la couleur blanche de la circonvolution subjacente au nerf olfactif gauche. La substance du côté opposé renferme également quelques corps granuleux, mais ils sont rares. La substance blanche ne renferme ni tubes ni fragments de tubes; elle est réduite en gouttes sphériques, semblables à celles des tubes nerveux dissociés dans le ramollissement cérébral avancé. On trouve quelques corps granuleux. La substance blanche du côté opposé est un peu plus molle qu'à l'état normal.

Les tubes se détruisent facilement, et il existe quelques fragments de tubes et des cylindres brisés.

La fausse membrane est constituée de fibres de tissu cellulaire pâles, finement omélineuses, mélangées d'un grand nombre de noyaux plastiques. Les parois du crâne sont un peu épaissies.

Pas de traces de tubercule ni à l'encéphale ni aux poumons. Les deux poumons présentent des lobes affectés de pneumonie catarrhale, lobes plus nombreux à droite qu'à gauche.

Le foie présente un tissu dense, plus cohérent qu'à l'état normal, assez dur, gorgé de sang. La capsule du foie est évidemment épaissie et plus dense qu'à l'état normal. La rate est très ferme et très dense; volume normal du reste. L'intestin grêle présente un peu de rougeur et de tuméfaction des plaques de Peyer, sans ulcération.

Il y a un sacrum et au niveau du grand trochanter droit des ulcérations recouvertes de croûtes.

Chez un autre enfant, j'ai vu sur les deux hémisphères deux kystes étendus, larges, aplatis, épais de 3 centimètres, formés d'une membrane fibreuse, non vasculaire, remplis de sérosité et de sang décomposé altéré depuis longtemps. C'étaient des hémorragies méningées en voie de régression qui s'étaient enkystées, et non des pachyméningites dont la membrane vasculaire s'était rompue pour occasionner des hémorragies méningées.

Dans l'hydrocéphalie chronique, les méninges sont quelquefois altérées dans leur apparence. La dure-mère ne présente pas de modifications importantes. Cependant Breschet a constaté l'absence de la faux cérébrale. L'arachnoïde est légèrement blanchâtre, quelquefois infiltrée de sérosité opaline ou tapissée par une pellicule rougeâtre, transparente, de nature celluleuse et fibro-plastique, comme dans l'observation qui précède. La pie-mère est fort amincie, ce qui a pu faire croire à sa disparition; mais un examen attentif vient toujours démontrer son existence.

La quantité de sérosité épanchée est fort variable. Depuis les chiffres ordinaires de 200 et 500 grammes, elle s'élève à 2 et 5 kilogrammes. Auriwill, Buttner, Cruikshanks, parlent de faits dans lesquels on trouve jusqu'à 9, 10 et même 13 kilogrammes de liquide. De tels exemples doivent être fort rares.

La sérosité renfermée dans le crâne ne contient pas ou ne renferme que des traces d'albumine. C'est une exception lorsqu'il en contient une quantité notable. Voici les résultats d'une analyse de Barruel publiée par Breschet. Sur 1000 parties, on a trouvé :

| | |
|--------------------|------|
| Eau | 9900 |
| Albumine | 0045 |
| Osmazome | 0005 |
| Sel marin | 0005 |
| Phosphate de soude | 0005 |
| Carbonate de soude | 0010 |

Les analyses de Marcet, de Bostock, de Berzélius et de John ne présentent avec celle-ci que des différences peu essentielles.

Enfin, nous mentionnerons les vices de conformation qui accompagnent souvent l'hydrocéphalie congénitale. Ainsi le bec-de-lièvre, la division du voile du palais, l'ouverture du crâne en arrière, l'hydrorhachis, la torsion des pieds et des mains, le développement incomplet des poumons, du cœur et de quelques autres viscères, sont les déformations les plus connues indiquées dans cette circonstance.

Symptômes. — L'hydrocéphalie chronique est impossible à reconnaître tant que le fœtus est renfermé dans le sein de sa mère. On peut tout au plus prévoir l'existence de cette affection lorsque la femme a déjà engendré un ou plusieurs enfants hydrocéphales.

L'augmentation du volume de la tête est le symptôme le plus important de l'hydrocéphalie chronique congénitale; c'est aussi le plus facile à vérifier sur les malades. Si la tête n'est pas trop volumineuse au moment de la naissance, l'accouchement se termine sans peine, et la maladie, un instant arrêtée, se développe avec une nouvelle vigueur. Au contraire, si elle a des dimensions très considérables, elle devient un obstacle à la parturition, et l'on est obligé de la brayer avec le céphalotribe. Ce symptôme extérieur révèle également l'hydrocéphalie chronique acquise et développée après la naissance.

Malheureusement il n'existe pas toujours. Comme je l'ai dit, il y a des exemples dans lesquels la tête conserve ses dimensions normales, et même chez certains enfants elle paraît être plus petite que de coutume.

Chez ces malades, la tête est pointue, aplatie sur les côtés et déprimée à la région frontale; les sutures sont ossifiées et les fontanelles fermées dès la naissance, qui est rapidement suivie de mort.

Le petit nombre de ceux qui échappent finit par succomber au bout de quelques semaines ou de plusieurs mois. Ils sont privés de facultés intellectuelles et leurs sens sont oblitérés. Ils ne voient point, leurs pupilles sont dilatées et insensibles à l'action de la lumière; leurs yeux sont dans un état d'oscillation continue, ou nystagmus, et, au fond de l'œil, ainsi que je l'ai fait connaître, existe une infiltration séreuse de la papille, avec ou sans atrophie du nerf optique. Quelquefois il n'y a que de l'atrophie papillaire blanche macrée, ou verdâtre. Ils entendent à peine. La sensibilité existe, mais la motilité est difficile; les mouvements des membres sont presque impossibles; les fonctions s'accomplissent irrégulièrement; les enfants mangent avec avidité, mais ils digèrent mal; leurs déjections sont involontaires. Leur respiration se fait bien, mais s'embarrasse facilement. Leur intelligence est nulle; ils ne s'attachent point aux objets extérieurs; ils ont des convulsions ou du coma lorsqu'on les agite ou lorsqu'on secoue leur tête, et meurent enfin au milieu de ces accidents.

Dans l'hydrocéphalie congénitale, avec augmentation de volume de la tête, il y a aussi déformation de cette partie. Jamais ces modifications ne sont bien considérables au moment de la naissance; elles se manifestent dans les mois qui la suivent, et alors la difformité de la tête ressemble à celle de l'hydrocéphalie chronique et acquise.

L'hydrocéphalie chronique acquise est *centriculaire* ou *meningée*. Elle succède souvent à des phlegmasies aiguës du cerveau ou des méninges, à des tumeurs cérébrales, au ramollissement blanc du cerveau, à une hémorrhagie meningée dont le sang se résorbe en formant un kyste séreux qui augmente tous les jours, et à des attaques d'éclampsie accompagnées de contracture. Au début, elle est impossible à reconnaître. Ou bien le crâne conserve ses dimensions ordinaires, et alors tout diagnostic est incertain; ou bien, au contraire, la tête augmente de volume, le crâne se développe en disproportion de la face, qui reste petite et de forme triangulaire. Cette ampliation ne se fait que par degrés et d'une manière très lente.

Les dimensions du crâne augmentent peu à peu au moyen de l'écartement des sutures et par la projection en dehors du bord supérieur du coronal, de l'occipital et des pariétaux. Le front, ou l'occiput, ou les côtés du crâne, procèdent d'une façon assez souvent irrégulière. Il en résulte une modification importante de cette partie, qui perd ses proportions et ne se trouve plus en harmonie avec la face, dont les dimensions restent les mêmes. C'est une véritable difformité dont on ne peut perdre le souvenir après l'avoir une seule fois reconstruite. La tête est molle, et l'on sent la fluctuation entre les sutures. Fisher dit que l'auscultation fait entendre un bruit de souffle très prononcé dans la fontanelle antérieure, ce qui est quelquefois vrai, mais cela n'a pas d'importance, car ce souffle s'observe chez des enfants bien portants.

Les sens se développent difficilement et sont exposés à de fréquentes aberrations.

Les yeux affectés de *nystagmus* oscillent sans cesse; ils sont quelquefois divergents; les pupilles sont fort dilatées et peu contractiles; l'impression de la lumière est souvent douloureuse; la vue est faible et se perd graduellement, au point d'arriver à l'amaurose. Dans ces cas, d'après mes recherches, il y a, au fond de l'œil, des altérations caractéristiques de la maladie du cerveau (1). Au moyen

(1) R. Bouchet, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*. Paris, 1855, 1 vol. in-8, avec 22 planches. — E. Bouchet, *Atlas d'ophtalmoscopie et de cérestoscopie*. Paris, 1876, avec 14 planches chromolithographiées et 124 figures.

de l'ophtalmoscope on constate un accroissement considérable du nombre des veines, leur dilatation; plus tard, leur flexuosité; l'hyperémie de la rétine,

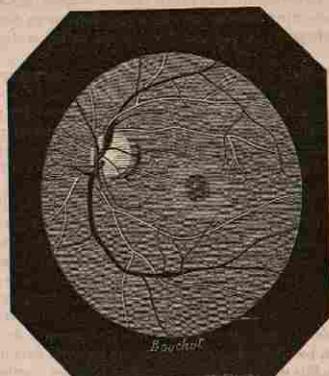


FIG. 34. — Fond de l'œil à l'état normal.

l'infiltration séreuse de la papille qui est voilée, et enfin l'atrophie blanchâtre ou verdâtre, plus ou moins complète du nerf optique. — Ces signes, qu'on ne

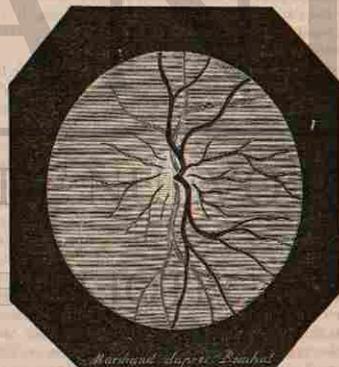


FIG. 35. — Hydrocéphalie chronique d'un enfant de quatorze mois. Infiltration séreuse de la papille voilant l'expansion de nerf optique. Hyperémie pléto-rétinienne.

connaissait point avant ma découverte, distinguant tout à fait l'hydrocéphalie de ces cas de rachitisme qui produisent l'augmentation excessive du volume

de la tête accompagnée de convulsions passagères plus ou moins fréquentes (fig. 34 et 35).

L'odorat est souvent aboli, et, quand il existe, il s'exerce quelquefois à faux. Ainsi les enfants arrivés à un âge où ils peuvent rendre compte de leurs sensations se plaignent d'odeurs désagréables qui ne frappent point ceux qui les entourent.

L'ouïe, très délicate dans les premiers mois de l'existence, devient graduellement plus obscure et disparaît entièrement.

L'intelligence se développe avec peine. Cependant tous les actes qui se rapportent à l'instinct de conservation individuelle paraissent s'exercer convenablement. L'enfant, encore tout jeune, s'habitue à sa nourriture et la reconnaît. Il goûte et sait fort bien repousser les aliments qui lui déplaisent par leur mauvaise qualité.

Au reste, ces modifications sont en rapport avec la durée et l'intensité de la maladie. L'intelligence est quelquefois nulle chez des enfants qui, dès lors, n'ont pas de mémoire et n'ont pu apprendre à parler. Chez d'autres, la parole est lente, nasillarde; ils oublient les mots et les cherchent longtemps au moment de les prononcer. Les mouvements volontaires se développent avec peine; les membres s'agitent et sont en général impuissants pour soutenir le corps et le maintenir en équilibre. La position assise est possible au début des accidents; mais elle devient bientôt l'occasion de phénomènes nerveux graves. La compression du liquide sur les nerfs de la base du crâne en est la cause. Elle détermine des douleurs de tête, des vertiges, des nausées ou des convulsions. Il faut alors placer les enfants sur le dos ou sur les côtés, la tête reposée sur un coussin.

Chez les enfants hydrocéphales qui peuvent se tenir debout, la marche est incertaine et chancelante; leurs pieds s'écartent peu et cherchent sur le sol une place convenable pour assurer les conditions d'équilibre de leur corps.

Dans un cas que j'ai observé sur un enfant de treize ans, il y avait atrophie de presque tout le système osseux, et le tibia n'avait plus que 1 centimètre de diamètre, sa longueur étant restée normale.

Les fonctions animales sont sujettes aux mêmes troubles que les fonctions de la vie de relation, selon le degré des altérations anatomiques de l'hydrocéphale. La digestion se fait ordinairement bien; mais il y a de temps à autre des vomissements, et presque toujours il y a de la constipation. À la fin de la maladie, les déjections alvines sont involontaires; la respiration n'est jamais violemment troublée, elle est surtout irrégulière et s'accompagne d'une violente dyspnée aux approches d'une terminaison fâcheuse.

La régularité des battements du cœur indique qu'il n'y a pas de gêne dans les mouvements de cet organe. Le pouls est normal; dans quelques circonstances, au milieu des accidents nerveux que présentent les enfants, il devient petit, serré, parfois intermittent, et reste ainsi dans les derniers moments de l'existence. Fisher (de Boston), qui a découvert les bruits de soufflé encéphalique, a dit que l'oreille, appliquée sur la fontanelle antérieure, pouvait entendre un bruit de soufflé très marqué, et il en fait un signe diagnostique de la maladie. Billot prétend au contraire que ce bruit manque chez les hydrocéphales, tandis qu'il existe au contraire chez les rachitiques. Rilieta tort. Comme l'a établi Wirthgen, le bruit de soufflé encéphalique existe à l'état normal, sur un grand nombre d'enfants sains et vigoureux. Il l'a rencontré 22 fois sur 52 enfants, dont 4 seulement étaient malades; par conséquent, ce bruit n'a aucune signification absolue pour le diagnostic. On en a fait également un signe d'anémie. Ces assertions sont fausses. Le bruit de

souffle de la fontanelle antérieure, que j'ai entendu bien des fois, n'appartient pas plus à l'hydrocéphalie qu'au rachitisme ou à l'anémie. C'est un bruit qui peut exister à l'état normal et qui dépend de la rapidité du cours du sang et de la forte tension du cœur. Il est intermittent et suit la systole cardiaque, en coïncidant avec la diastole artérielle. Il se passe dans le sinus veineux longitudinal. C'est le résultat de l'entrée du sang de la pie-mère dans le sinus, c'est-à-dire du passage de la colonne sanguine d'un endroit rétréci, comme les veines méningées, dans la grande cavité du sinus longitudinal. Il se produit là ce que les physiologistes appellent une veine fluide, dont les vibrations donnent lieu à un souffle, et c'est ce qui fait que ce bruit existe chez la plupart des enfants, tant que les fontanelles sont larges, que les parois du crâne ne se sont ni épaissies, ni rapprochées, et que la tension du cœur est très considérable.

Les enfants hydrocéphales ont souvent des accidents nerveux qui dépendent de la compression du cerveau par la sérosité épanchée. La céphalalgie, les vertiges, les vomissements dont se plaignent quelques sujets, doivent être rapportés à cette cause. Il en est de même des convulsions qui s'observent dans cette maladie à propos d'un mouvement de colère ou de dépit. Ainsi l'on peut à volonté provoquer cet accident par l'agitation ou par la compression légère de la tête des enfants. Il est alors suivi d'un coma plus ou moins profond.

Diagnostic. — En général, le diagnostic de l'hydrocéphalie chronique n'est pas difficile. Quand le volume de la tête est très considérable, il suffit de regarder l'enfant pour être fixé sur le nom de sa maladie. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et au début, quand la tête commence à grossir et que les symptômes sont encore peu prononcés, il peut arriver qu'on hésite à se prononcer, parce qu'alors les hydrocéphales ressemblent à certains rachitiques qui ont la tête très volumineuse, et qui, en même temps, ont quelquefois des convulsions.

Pour éviter l'erreur, il faut voir s'il y a déformation des extrémités spongieuses des os longs et déformation de la poitrine; dans ce cas, l'augmentation de volume de la tête dépend du rachitisme. On devra de plus recourir à la cérébroscopie. En effet, au moyen de l'ophthalmoscope, dans le rachitisme, on ne voit aucune lésion de la papille, ni des vaisseaux rétiniens, et dans l'hydrocéphalie, on aperçoit une hyperémie veineuse rétinienne très accusée, quelquefois de l'infiltration séreuse papillaire, une névro-rétinite évidente ou de l'atrophie du nerf optique.

Ailleurs, il faut faire le diagnostic de l'hydrocéphalie intra-ventriculaire ou arachnoïdienne consécutive à une hémorrhagie méningée. C'est très important pour le traitement. Dans ce dernier cas, si la maladie a débuté par des convulsions, une fièvre consécutive et un développement d'abord partiel du crâne, on devra penser qu'il s'agit d'une hydrocéphalie développée dans l'arachnoïde à la suite d'une hémorrhagie méningée, dont le sang, après s'être résorbé, a formé un kyste séreux qui est devenu le point de départ de l'hydrocéphalie.

Marche, terminaisons. — L'hydrocéphalie congénitale chronique entraîne assez ordinairement la mort des enfants peu après leur naissance. Quelques-uns résistent et végètent pendant plusieurs années. J. Frank rapporte, d'après les auteurs, divers exemples d'hydrocéphales qui ont vécu jusqu'à dix-huit, vingt-cinq, trente, quarante-cinq et même cinquante-quatre ans, dans cette triste position. J'en ai vu un cas chez un enfant âgé de onze ans, chez lequel une fièvre cérébrale, à l'âge de trois ans, avait amené le

développement de la tête à 62 centimètres de circonférence, et l'enfant, atteint de strabisme, avait d'ailleurs une intelligence ordinaire.

Cette prolongation de la vie s'observe surtout dans l'hydrocéphalie ventriculaire; elle dépend uniquement du peu d'étendue des altérations du cerveau et de la faible quantité de sérosité épanchée. Il y a des malades chez lesquels la formation du liquide est assez lente pour ne point gêner d'abord la liberté des mouvements; ils s'affaiblissent peu à peu avant de tomber dans l'état convulsif. Chez d'autres, elle est très rapide et occasionne des troubles sensoriaux et musculaires, tels que les vertiges, les convulsions, la somnolence, le coma et la paralysie des membres, phénomènes précurseurs de la mort. Ailleurs, sur un enfant âgé de treize ans, mort dans mon service, à l'hôpital des Enfants, la maladie avait duré onze années. Elle était venue sans cause appréciable et la tête avait 68 centimètres de circonférence. C'était une hydrocéphalie ventriculaire ayant permis un certain degré d'intelligence, qui n'allait pas jusqu'à lui permettre d'apprendre à lire.

L'hydrocéphalie bien confirmée est au-dessus des ressources de l'art; cependant on rapporte un exemple de guérison spontanée par évacuation naturelle du liquide au dehors, à travers les narines.

Pour qu'une semblable guérison s'opère, il faut que la quantité de liquide épanchée soit fort peu considérable, et qu'il n'y ait point de lésion organique grave du cerveau semblable à celles dont nous avons parlé.

Traitement. — L'hydrocéphalie chronique doit être combattue à l'aide de moyens capables d'empêcher la formation d'une nouvelle quantité de liquide et destinés à favoriser la résorption de celui qui est épanché.

Pour arriver à ce double but, on a successivement employé la digitale sous toutes les formes; — l'oxymel scillitique, — le nitrate de potasse et tous les diurétiques; le jaborandi et la pilocarpine. — les purgatifs, — et en particulier le calomel, de manière à provoquer trois ou quatre selles par jour; les frictions mercurelles sur le cou et principalement sur la tête, etc.

Les applications topiques astringentes sur la tête, telles que les compresses imbibées de vinaigre scillitique, de vin aromatique (van Swieten); ou par des huiles essentielles, éthérées ou camphrées; les emplâtres de savon uni au camphre sont fort utiles dans cette maladie, au moins pour procurer du soulagement au malade.

Dans le cas où l'on observe des phénomènes de congestion violente ou de fluxion vers la tête, il faut appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées à la nuque. Pour prévenir le retour de ces accidents, on peut à la même région placer un vésicatoire à demeure ou un séton, que l'on excitera fortement avec de la pommade épispastique.

Si l'on veut agir directement sur la tête, on devra employer les larges célistoires volants souvent répétés, et, dans quelques circonstances, les cautères. Toutefois le premier de ces moyens est préférable au second.

La compression du crâne a été souvent mise en usage. Il faut la faire légèrement d'abord et très méthodiquement à l'aide d'un bonnet de cuir, ou plutôt avec des bandelettes de diachylon gommé. Ce moyen n'a d'efficacité qu'autant qu'il est employé pendant longtemps. Il peut devenir fort dangereux, si l'on n'apporte quelque réserve dans son usage. Il amène souvent une diminution notable dans les dimensions de la tête, et l'on peut ainsi espérer ralentir la marche de la maladie.

Dans plusieurs cas d'hydrocéphalie subaiguë non douteuse, alors qu'on ne pouvait contester la présence d'une grande suffusion séreuse dans les ventricules, les malades ont été guéris par de hautes doses d'iode de potas-

sium. J'ai déjà parlé de cette médication à propos de la méningite tuberculeuse.

| | |
|-------------------------------|------------------------|
| Iode de potassium | 4 grammes à 8 grammes. |
| Eau distillée | 400 — |
| Sirup de capillaire | 50 — |

Toutes les heures on donne une cuillerée à bouche de cette solution aux enfants.

Quelques auteurs ont conseillé de faire la ponction du crâne afin de donner issue au liquide cérébral. Cette opération, proposée par Hippocrate (1), Celse, Monro, Lecat, Astley Cooper, et blâmée par beaucoup de chirurgiens, a été pratiquée, dans ce siècle, chez nous, par Dupuytren, Breschet et par un grand nombre de médecins. Elle a été presque constamment suivie de résultats défavorables. Cela se conçoit, dès qu'on a réfléchi à la fréquence et à la gravité des altérations anatomiques du cerveau des hydrocéphales, et il est facile de comprendre le danger des ponctions du crâne ou des sétons qu'on introduit dans les ventricules cérébraux. Le résultat de ces opérations est le développement d'une méningite, presque toujours suivie de mort. Sur un enfant de sept mois atteint d'hydrocéphalie chronique, M. Grantham fit sept ponctions et appliqua un séton sur le côté gauche du sinus longitudinal; trois jours après, l'enfant mourut de méningite (2). Dans un cas analogue, M. Brown fit la ponction, plaça un séton, et le résultat fut également la mort (3).

Il serait peut-être beaucoup plus sage de bannir ces opérations de la pratique; mais comme les enfants sont voués à une mort presque certaine, on fait tous les jours de nouvelles tentatives pour arriver à un résultat favorable.

Schoepf Mérei a pratiqué sept fois la ponction de la cavité hydrocéphalique, et cela, dit-il, sans nul inconvénient, dans des cas où l'épanchement s'était fait après des symptômes de courte durée, chez des enfants dont les sutures crâniennes étaient encore ouvertes, qui étaient âgés de trois à six mois, et chez lesquels enfin, nonobstant une grande quantité de liquide, il n'y avait point de symptômes de collapsus ou de ramollissement cérébral. Il répéta une ou plusieurs fois la ponction chez les mêmes enfants, leur donnant à l'intérieur de l'iode de potassium ou de l'huile de foie de morue, à l'extérieur des douches froides sur la tête et maintenant le crâne modérément serré par un bandage. Schoepf Mérei dit avoir ainsi sauvé deux de ses malades. Il est probable que ce sont là des guérisons de hasard qu'un médecin ne saurait prévaloir d'avance, et qui résultent sans doute de ce que l'hydrocéphalie n'était point compliquée chez ces enfants d'une lésion grave de la substance cérébrale.

Le procédé opératoire consiste en une ponction à l'aide d'un long et mince trocart, en haut de la partie latérale du cerveau correspondant au ventricule latéral. On enfonce jusqu'à ce qu'on ait pénétré dans la cavité de ce ventricule, et il sort quelquefois une livre et demie de liquide par la canule.

Si l'on se décide à cette ponction, il vaut mieux employer le moyen que j'ai imaginé et dont l'idée m'est venue à la lecture d'une observation de guérison spontanée par écoulement du liquide cérébral par les narines. — Voici le fait :

- (1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. Littré, Paris, 1841, t. III, p. 211.
- (2) Grantham, *Gazette médicale*, 13 août 1835.
- (3) Brown, *Gazette des hôpitaux*.

OBSERVATION II. — Enfant de deux ans, issu d'une mère scrofaleuse et sujet à des dérangements intestinaux. Des symptômes d'hydrocéphalie chronique se déclarèrent. Au bout de cinq semaines, le coma était permanent, la pupille presque insensible à la lumière; le volume de la tête avait beaucoup augmenté, quand tout à coup il se déclara une grande amélioration. On constata alors qu'il était sorti par les narines un liquide clair, en telle quantité, que l'oreiller était mouillé dans une grande étendue. L'écoulement continu de la même manière pendant vingt-quatre heures, après quoi il commença à diminuer; mais il ne s'arrêta qu'au bout de plusieurs jours. En même temps les symptômes cérébraux s'améliorèrent rapidement, et la santé se rétablit.

Un plus tard, l'affection se reproduisit, avec de la dilatation des pupilles, coma, etc. Cette rechute datait déjà de plusieurs semaines; la mort semblait imminente, quand il se fit encore par les narines un écoulement abondant de liquide, après lequel tous les accidents cérébraux disparurent. L'enfant fut mis à l'huile de foie de morue et parut tout à fait guéri.

On ne dit pas ce qu'est devenu le volume de la tête (1).

Ce fait m'a donné l'idée d'imiter la nature et de pratiquer la ponction par la lame crânienne de Lethbridge, au moyen d'un trocart capillaire introduit dans les narines et dont la pointe est garnie d'une petite boussole de cure. On introduit le trocart dans les narines, le long de la cloison parallèlement à la ligne du nez, et l'on enfonce en inclinant légèrement en dehors. J'ai ainsi retiré 300 grammes de liquide à un enfant atteint d'hydrocéphalie chronique; mais cet enfant, très malade au moment de l'opération, a fini par succomber. Sur un autre enfant de trois mois, j'ai employé le même procédé en 1869, sans plus de succès.

Brainard a combiné l'injection iodée à la ponction du crâne; et dans le cas que nous rapportons ici, si l'enfant a succombé, c'est au moins autant par le fait de la maladie que par celui de l'opération. Brainard a conseillé l'emploi de la solution aqueuse d'iode que voici: 2 milligrammes d'iode et 5 milligrammes d'iodure de potassium pour 30 grammes d'eau distillée. Il augmente progressivement la dose, s'il n'y a pas de réaction inflammatoire après l'opération première.

OBSERVATION III. — L'enfant avait quatre semaines; la tête était énorme. Le traitement dura sept mois. Dans cet intervalle, vingt et une injections furent faites, contenant ensemble 6r, 25 d'iode et 18r, 35 d'iodure de potassium. La première injection contenait 3 milligrammes d'iode et 6 milligrammes d'iodure de potassium. La plus forte injection contenait 60 centigrammes d'iode et 15r, 80 d'iodure de potassium. Dans les premières opérations, Brainard ne retira que 2 grammes de sérosité, qu'il remplaça par la même quantité de liquide iodé. Dans les dernières, il retira de 180 à 360 grammes de sérosité et injecta 30 grammes de liquide.

A part la réaction, qui commençait douze à vingt-quatre heures après l'opération, et durait de quarante-huit à soixante-douze heures, il n'y eut pas d'accidents. L'iode était rapidement éliminé par toutes les sécrétions, et l'on n'en retrouvait jamais de traces dans la sérosité encéphalique. Le volume de la tête diminuait pendant quelques jours, à la suite de l'opération, puis revenait à ce qu'il était auparavant.

L'enfant mourut avec les symptômes caractéristiques de la dernière période de cette maladie: l'engourdissement et la somnolence. Le cerveau contenait 1,200 grammes de sérosité.

L'innocuité des injections faites par Brainard démontre qu'on pouvait les faire plus fortes et plus abondantes. Ce fait, malgré l'insuccès du traitement, nous vaudra certainement de nouvelles tentatives dans cette voie périlleuse, où il me paraît difficile d'obtenir de bons résultats. En voici une suivie de

(1) Sedwick.

succès, du moins au trente-huitième jour de l'opération. Elle appartient au docteur Tournesko (de Bucharest):

OBSERVATION IV. — *Hydrocéphalie chronique. Ponction et injections iodées; guérison.* — « Georges Borné, né à Cingourani (village), n'avait, lors de l'opération, que deux mois à peine, et sa tête me donna 56 centimètres $\frac{1}{2}$ de circonférence. A la première ponction, je n'ai laissé écouler que 11 onces de sérosité; vingt-quatre heures plus tard, le liquide remplissait complètement le crâne. Une nouvelle ponction fut pratiquée le lendemain; cette fois, j'ai tiré tout ce que j'ai pu de liquide de la cavité crânienne, c'est-à-dire 24 onces de sérosité, et immédiatement après j'ai fait une injection de teinture d'iode. L'enfant pâlit et poussa plusieurs cris.

« Les jours suivants, il eut de la fièvre et une constipation contre laquelle je n'ai prescrit que le calomel. Dix jours après la fièvre cessa, et le vingt-troisième jour après l'injection iodée, l'enfant fut présenté par sa mère au docteur Araskie, épheure des hôpitaux civils à la principauté de Valachie, et le proto-médecin Goussy. Sa tête mesurée ne donna que 41 centimètres de circonférence, était normale, à peu de chose près, puisque la tête des enfants du même âge, bien conformés, oscille, d'après mes propres mesurations, entre 41 et 43 centimètres. Quinze jours après cet examen, la tête me donna la même circonférence, et l'enfant, sans une légère bronchite, jouit d'une santé parfaite.

« Voici maintenant quelques détails relatifs à la ponction, ainsi qu'à l'injection iodée: — 1° Le trocart dont je me suis servi était d'un très gros calibre. — 2° Je l'ai introduit à une profondeur de 5 centimètres et demi. — 3° J'ai ponctionné la partie latérale de la suture fronto-pariétale, comme le point le plus rapproché des ventricules. — 4° La direction de ma ponction a fait un angle de 45 degrés à l'horizon. — 5° Le liquide injecté était ainsi composé: teinture d'iode, 3 gros (12 grammes); eau distillée, 6 gros (24 grammes). J'ai injecté le tout, et je n'ai retiré que la huitième partie, après avoir remis en différents sens la tête de l'enfant. »

Au moment des accidents nerveux et des convulsions qui paraissent chez les enfants atteints d'hydrocéphalie, il faut mettre en usage les agents thérapeutiques dont j'ai parlé à propos des convulsions (p. 112 et suivantes).

CHAPITRE XXXIII

TUMEURS SÉREUSES DU CRÂNE OU MÉNINGOCÈLES.

On trouve quelquefois à la surface du crâne ou à l'occiput des jeunes enfants des tumeurs molles, réducibles par la pression, qui se rattachent de loin à l'hydrocéphalie chronique.

Ces tumeurs, plus ou moins grosses, varient du volume d'une petite noix au volume d'un œuf et même davantage. Indolentes, elles sont recouvertes par la peau saine, et une pression lente et prolongée amène leur réduction sans produire de phénomènes convulsifs; lorsqu'elles sont réduites, on sent à leur base une petite ouverture osseuse.

Elles sont formées par un amas de sérosité dans un cul-de-sac des membranes cérébrales à travers les os du crâne; c'est en quelque sorte un méningocèle ou un diverticulum de l'arachnoïde, et le liquide qu'elles renferment rentre dans le crâne par la pression, sans qu'il y ait réellement d'hydrocéphalie. C'est la sérosité normale de l'arachnoïde qui sort ainsi par une ouverture accidentelle.

Ces tumeurs finissent souvent par devenir irréductibles; leur cavité cesse de communiquer avec l'intérieur du crâne par un mécanisme analogue à celui qui isole la tunique vaginale du péritoine. L'ouverture osseuse s'oblitére

également, et la tumeur indépendante ne tient plus que par un pédicule très étroit dans lequel on trouve quelquefois les traces de l'ancien canal.

Ce sont des tumeurs qu'il serait imprudent d'ouvrir et qu'il faut savoir respecter. Elles doivent être traitées au moyen des applications de remèdes astringents et résolutifs.

CHAPITRE XXXIV

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE CONGÉNITALE

Si les hémorragies du cerveau sont rares chez les nouveau-nés, ainsi qu'on le verra dans le chapitre suivant, elles sont encore plus rares chez le fœtus dans le sein de sa mère. Il y a très peu d'exemples d'hémorragie cérébrale congénitale, et celui du docteur Gibb mérite d'être rapporté :

OBSERVATION. — Une femme enceinte ayant reçu un coup violent dans la région abdominale donna, trois mois après, naissance à un enfant mort-né qui avait, du côté gauche, les doigts et le coude, les oreilles et le genou tellement roidis dans la flexion, qu'on ne put étendre ces jointures sans rompre les tendons. L'autre côté n'offrait rien de pareil. L'accoucheur, M. Gibb, examina le cerveau, et trouva un caillot ancien dans l'hémisphère droit, au-dessus du ventricule latéral. Le puittal correspondant avait sa surface dénudée et était le siège d'une ecchymose étendue (1).

C'est là un fait extrêmement curieux, tant sous le rapport de sa cause que sous celui des lésions qu'il fait connaître. La contracture hémiplegique gauche consécutive à cette hémorragie cérébrale droite est très importante à signaler comme exception à ce que l'on observe habituellement dans les foyers apoplectiques du cerveau. Il est fâcheux qu'il n'y ait pas plus de détails sur les lésions anatomiques de cette hémorragie.

CHAPITRE XXXV

APOPLEXIE DES NOUVEAU-NÉS

Il y a chez les enfants nouveau-nés une maladie que l'on peut décrire sous le nom d'*apoplexie cérébrale*. Ainsi dans l'accouchement, l'état apoplectique des nouveau-nés, espèce de congestion cérébrale passive qui vient les frapper au moment de la naissance, pouvant produire l'effusion du sang et les hémorragies des méninges ou du cerveau pendant l'allaitement.

L'état apoplectique des nouveau-nés se manifeste au moment même de la naissance, sous l'influence d'une parturition difficile ou d'une position vicieuse du fœtus; c'est ce que l'on appelle la *mort apparente* et l'*asphyxie* des nouveau-nés. J'ai fait connaître tout ce qui a rapport à ce sujet dans mon chapitre consacré à l'asphyxie.

L'apoplexie des nouveau-nés est décrite avec l'asphyxie par Paul Dubois, Cazeaux, et par tous les accoucheurs sous le nom de *mort apparente* ou d'*état apoplectique* ou *apoplectiforme*. Nous l'avons fait connaître dans le chapitre consacré à l'asphyxie, et auquel nous croyons devoir renvoyer pour les détails.

(1) Gibb, *Gazette des hôpitaux*, 17 février 1869.

Symptômes. — Les enfants ont la peau, et particulièrement celle du visage et de la tête, toute cyanosée, d'un rouge livide, couverte de taches bleues. Les lèvres sont violettes et pendantes, les yeux fermés, les battements du cœur faibles, et la respiration ne peut s'établir.

Si cet état se prolonge, la mort en est la conséquence. Quand, par les résultats des soins que l'on prodigue, les mouvements de la respiration s'établissent, on voit la coloration livide de la peau disparaître. Elle est remplacée par une teinte rose, d'abord manifeste sur les lèvres et sur la face avant de devenir générale. Le cœur bat avec plus de force; ses mouvements se régularisent et donnent plus d'action aux forces respiratoires; désormais la vie est sauvée, si une rechute causée par les cris de l'enfant ne vient renouveler la congestion cérébrale et interrompre de nouveau l'action du cœur et des poumons.

Lésions anatomiques. — Lorsque les enfants succombent, on retrouve les méninges très fortement congestionnées et les vaisseaux de la pie-mère énormément distendus. Il y a quelquefois du sang épanché dans ces membranes. Le cerveau paraît gonflé, tant l'infiltration de son parenchyme par le sang est grande. Si l'on coupe cet organe, les surfaces opposées se couvrent d'une multitude de gouttelettes de sang qui se réunissent bientôt pour former des gouttes plus larges.

Il n'y a point de déchirures du tissu ni de foyer apoplectique bien déterminé.

Toutes les parties molles de la tête sont gorgées de sang. Dans les viscères, il n'y a que les poumons qui présentent cette altération à un degré prononcé.

L'état apoplectique des nouveau-nés s'observe dans les cas de parturition laborieuse, lorsque la tête du fœtus est restée longtemps engagée dans le bassin et dans une flexion considérable relativement au reste du corps; dans les cas d'entortillement du cordon autour du cou, au moment de sa compression par la tête dans le passage; enfin, dans le cas où il y aurait interruption de la circulation placentaire, comme cela peut arriver dans le travail, lorsque le placenta est implanté sur le col de l'utérus.

L'état apoplectique est fort grave s'il dure longtemps. La vie ne tarde pas à s'éteindre. Cela se conçoit, puisque la compression cérébrale produite par la congestion sanguine occasionne la paralysie du cœur et des muscles de la respiration.

L'état apoplectique des nouveau-nés doit être rapproché d'une forme particulière d'asphyxie que l'on observe au moment de la naissance. Ces deux états diffèrent l'un de l'autre par la forme extérieure, et ne sont au fond que des variétés de l'asphyxie. Il me paraît convenable de les désigner sous les noms d'*asphyxie apoplectique* et d'*asphyxie ordinaire*.

Dans l'asphyxie ordinaire des nouveau-nés, l'enfant est pâle, ses lèvres sont pendantes et décolorées, sa peau est blafarde, les membres sont inanimés, les battements du cœur sont presque nuls, et il n'y a point de respiration apparente; la faiblesse est extrême, l'anémie générale, et la vie ne peut se manifester, puisque le sang, qui en est la source, n'a point les qualités vivifiantes nécessaires pour communiquer au cerveau l'excitation provocatrice de la ferme impulsion du cœur et du premier mouvement respiratoire.

La vie, au contraire, s'éteint chez les enfants apoplectiques, non plus par leur défaut, mais par surcroît d'excitation de l'encéphale. Elle est comprimée à son essor par la violente congestion sanguine du cerveau, dont les efforts sont paralysés.

Traitement. — Il faut, pour remédier à l'état apoplectique des nouveau-nés et mettre l'enfant dans des conditions favorables à la manifestation de son existence, faire cesser la compression du cerveau et l'engorgement des poumons. On laisse un instant le cordon ombilical sans ligature, de manière à permettre l'écoulement d'une petite quantité de sang, et au besoin on favorise cette évacuation en mettant l'enfant dans l'eau tiède. Si, malgré ces précautions, le sang coule avec peine, si l'on ne peut en retirer une ou deux cuillerées, il devient nécessaire d'appliquer une saignée derrière chaque oreille pour arrêter le sang au bout d'un quart d'heure avec le perchlorure de fer.

Dans cette affection, on met souvent en usage les divers excitants extérieurs qui peuvent lutter avec avantage contre la torpeur des enfants. Ainsi, les applications de linge chauffé, l'exposition à un feu clair, les bains tièdes et aromatisés stimulent convenablement la peau. Les frictions sèches et aromatiques, la flagellation des fesses, les frictions sur la poitrine concourent au même but et peuvent faciliter l'établissement de la circulation et de la respiration.

Il faut employer également les agents capables d'exciter les nerfs respirateurs. Les insufflations sur le visage avec l'eau vinaigrée et avec l'eau de vie, l'excitation de la muqueuse nasale par le vinaigre, l'éther et l'ammoniac, la projection dans les narines d'une petite quantité de fumée de papier : tous ces moyens réussissent quelquefois à provoquer des efforts qui amènent l'enfant à faire un mouvement respiratoire.

On a aussi conseillé de pratiquer l'insufflation pulmonaire. Cette opération, quoique fort utile, doit être faite avec une certaine réserve. Il n'y a pas d'inconvénient à souffler dans la bouche des enfants, après leur avoir fermé les narines, en leur comprimant et relâchant alternativement les parois thoraciques.

Il pourrait y en avoir, si, en prenant le tube laryngien, et dans le but d'envoyer un air plus épuré dans le poumon, on voulait pratiquer cette insufflation avec un soufflet. Pour remédier à un accident déjà fort grave, on en déterminerait un autre qui est l'œmphysème des poumons.

Le galvanisme, proposé dans cette circonstance, n'a jamais été suivi de succès bien éclatants. Des aiguilles doivent être placées dans les muscles inspirateurs et surtout dans le diaphragme, qui est le plus puissant de tous. On les met ensuite en contact avec les deux pôles d'une pile médiocrement chargée. Cette excitation suffit chez quelques enfants pour établir la respiration.

Il faut mettre, dans le traitement de l'état apoplectique des nouveau-nés, une grande persévérance, et continuer longtemps l'emploi des moyens qu'on a déclarés convenables. C'est après de nombreuses tentatives qu'on arrive à un résultat favorable qui semblait d'abord inespéré. Au reste, je dois traiter ce sujet avec plus de détails dans le paragraphe consacré à l'asphyxie des nouveau-nés.

CHAPITRE XXXVI

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Outre ce qu'on appelle *état apoplectique des nouveau-nés*, il y a chez les enfants une apoplexie cérébrale caractérisée par l'effusion du sang dans la substance du cerveau.

Cette hémorrhagie est très rare. Vernois en a vu un cas chez un nouveau-

né. Parrot en a cité 31 exemples, 11 chez des avortons nés avant terme ; — les autres s'observent après un traumatisme, après une embolie des artères cérébrales, ou chez des enfants *cachectiques* où arrivent des thromboses veineuses multiples, principalement dans les sinus et les veines méningées. Guibert, Paven, Andral, Tonnelé, Burnet, Serres, Lallemand, Constant, en ont publié d'autres relatifs à des enfants de quatorze ans, douze ans, sept ans, deux ans, un an, trois mois, trois ans et onze ans. Comme on le voit, les faits sont exceptionnels ou égard à la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale chez les vieillards.

Dans les faits étudiés par Parrot, le sang épanché se trouve dans cinq régions différentes. Ce sont, en allant de la périphérie vers le centre : 1^o la cavité de l'arachnoïde ; 2^o la région sous-arachnoïdienne ou pie-mérienne ; 3^o le tissu nerveux proprement dit ; 4^o la paroi des ventricules latéraux sous l'épendyme ; 5^o les cavités ventriculaires.

Sur 34 cas, l'hémorrhagie s'est faite 5 fois dans la cavité arachnoïdienne, et cela, par rupture du feuillet viscéral de ce revêtement, car il y avait eu d'abord un épanchement pie-mérien ; sans exception, le sang occupait toujours les parties déclives et postérieures.

L'hémorrhagie de la région sous-arachnoïdienne est beaucoup plus fréquente et plus abondante. — Je l'ai vu quatre fois. — Parrot l'a notée 26 fois. Une seule fois, il a trouvé un foyer complètement circonscrit par la substance nerveuse. — L'hémorrhagie péri-ventriculaire ou sous-épendymaire est fréquente, mais peu étendue ; son siège est constamment entre la couche optique et le corps strié, sous la lame cornée, au point d'émergence d'un gros tronc veineux, qui est l'aboutissant d'une partie des vaisseaux rampants sous l'épendyme de l'étage inférieur du ventricule. — Cinq fois, le sang avait fait irruption dans les ventricules, pénétrant des latéraux dans le moyen, et de ce dernier, par l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième. De là il peut gagner le bulbe et le canal rachidien.

En résumé, trois faits méritent d'être signalés dans l'hémorrhagie encéphalique du nouveau-né et de la première enfance : 1^o dans le plus grand nombre de cas, celle-ci est bilatérale ; 2^o quand elle n'existe que d'un côté, le droit est atteint plus fréquemment que le gauche ; 3^o elle a une prédilection marquée pour les régions déclives.

Les foyers hémorrhagiques pie-mériens varient en nombre et en étendue ; ils sont ordinairement multiples et symétriques. Souvent le sang peut faire subir un certain degré de ramollissement à la substance nerveuse avec laquelle il est en contact ; dans tous les cas, il est quelquefois difficile de se rendre compte si l'épanchement a eu son point de départ dans la substance nerveuse elle-même ou sur la périphérie. A ce sujet, des erreurs ont dû être souvent commises.

La substance nerveuse comprimée par le caillot subit des altérations nutritives consistant, au début, dans une stéatose diffuse ; puis, quand le caillot s'est durci, dans la présence de taches d'une teinte jaune, dues à l'atrophie graisseuse de la substance encéphalique.

Le siège de l'épanchement dans la substance nerveuse, dans la grande cavité de l'arachnoïde, etc., ne présente pas de particularités spéciales au point de vue anatomique. Les foyers de la paroi des ventricules latéraux sont ordinairement peu étendus, gros comme le noyau d'une cerise, de forme ovoïde, renfermant du sang toujours liquide. Ils se rapprochent de ceux de la périphérie, étant compris, comme ces derniers, entre la substance cérébrale proprement dite et le revêtement membraniforme, comparable aux méninges, qui la recouvre.

Parmi les lésions concomitantes, il faut signaler la congestion des veines pie-mériennes, la présence assez fréquente de masses rouges, isolées ou groupées, disparaissant quand on les comprime, grosses comme une petite tête d'épingle; celles-ci sont constituées par un vaisseau dont la gaine lymphatique contient du sang, tandis qu'il est lui-même vide et rétréci au niveau de la tumeur. Les autres altérations sont la pneumonie, les congestions viscérales diverses, la thrombose veineuse, quelques épanchements échy-motiques sous les séreuses et dans les muscles.

Par conséquent les hémorragies encéphaliques des nouveau-nés offrent de grandes différences avec celles des autres âges: dans celles-ci, foyers unilatéraux, uniques le plus souvent, ayant pour siège la substance nerveuse, provenant des artères qui se rompent par suite d'une altération protoplasmique et ancienne de leurs tuniques, se révélant par des paralysies caractéristiques; dans celles-là, foyers multiples, symétriques, occupant la surface des circonvolutions, sous l'arachnoïde, ou la région sous-épendymaire des ventricules latéraux; foyers provenant des veines qui, dans le cours d'une maladie aiguë, se distendent et se rompent, ne s'annonçant par aucun symptôme. Les hémorragies arachnoïdiennes des nouveau-nés ont leur source dans une hémorragie pie-mérienne; dans les autres âges, le sang arrive dans la cavité arachnoïdienne, quelquefois d'un foyer intra-cérébral, mais presque toujours consécutivement à une pachyméningite (1).

Symptômes. — L'hémorragie intra-cranienne ne se manifeste, chez les nouveau-nés, par aucun symptôme caractéristique. Quelquefois il y a des convulsions, de la contracture, du coma; mais ces symptômes sont très variables.

Chez les enfants plus âgés et dans la seconde enfance, les hémorragies cérébrales sont *primaires* ou *secondaires*, en *foyer* ou en *infiltration*, forme qui a été désignée sous le nom d'*apoplexie capillaire*.

Quand l'hémorragie est en *foyer*, le sang est épanché sur différents points de la masse encéphalique, dans le centre ovale de Vieussens, dans les couches optiques, les corps striés, le cervelet, etc. Sa masse varie de 15 à 500 grammes, et il présente une couleur noire très prononcée, semblable à du raisiné de Bourgogne. Elle forme un caillot peu consistant, entouré de substance cérébrale dilacérée, fragée, ramollie et infiltrée de petits foyers sanguins capillaires.

Peu à peu le caillot diminue, sa partie liquide se résorbe, et la fibrine se désagrège et disparaît. Les parois du foyer s'égalisent; les irrégularités s'affaiblissent, une membrane vasculaire de nouvelle formation se forme, et c'est par elle que s'accomplit l'absorption du caillot sanguin épanché. Il en résulte une cicatrice cérébrale formée de tissu blanc jaunâtre, où l'on reconnaît, avec le microscope, un assez grand nombre de fibres de tissu cellulaire.

Quand l'hémorragie se fait par *infiltration*, et qu'il y a ce qu'on appelle *apoplexie capillaire*, le sang n'est pas réuni en foyer et se trouve disséminé par petits foyers noirâtres confluent dans la substance cérébrale. Cette forme d'hémorragie cérébrale se manifeste surtout autour des tumeurs cérébrales, tuberculeuses ou autres.

Dans les cas d'apoplexie avec *foyer* hémorragique, il y a paralysie de la face et de tout le côté correspondant du corps, dans le côté opposé à la lésion du cerveau, comme chez l'adulte; mais dans le cas d'apoplexie par *infiltration*, les enfants tombent dans un coma incomplet, des convulsions et sur-

(1) *Arch. de toxicologie*, janvier, mars et mai 1875.

tout des contractures, comme dans l'encéphalite. C'est en effet là une encéphalite donnant lieu à un ramollissement circonscrit de la substance cérébrale dans laquelle se font des hémorragies capillaires.

Causes. — Les causes des hémorragies cérébrales sont très difficiles à saisir. Elles dépendent soit de l'encéphalite, soit de l'insolation, soit de l'inflammation des sinus de la dure-mère et des obstacles à la circulation du sang dans le cerveau, soit d'une embolie suite d'endocardite, soit des tumeurs tuberculeuses de l'encéphale, de la méningite tuberculeuse, etc. La thrombose caecothétique ou marastique des sinus et des veines méningées est la cause la plus ordinaire; mais il n'en est pas question dans les recherches de Parrot que je viens d'analyser: c'est une lacune qui ôte toute importance à ses observations.

Traitement. — L'hémorragie cérébrale chez les enfants est encore plus grave que celle de l'adulte. Presque tous les sujets succombent; mais si l'on se croit sûr du diagnostic, on peut conseiller une ou plusieurs sangsues à l'oreille ou à l'anus, suivant l'âge des enfants. Avec cela, des lavements purgatifs, de petites purgations, des sinapismes, de la teinture de mélisse ou d'arnica à l'intérieur, tels sont les moyens à employer contre l'hémorragie cérébrale de la première enfance.

CHAPITRE XXXVII

HÉMORRHAGIE DES MÉNINGES, OU APOPLEXIE MÉNINGÉE.

On donne le nom d'*apoplexie méningée* à l'épanchement de sang qui se forme sur l'une ou l'autre face des membranes qui enveloppent le cerveau.

Cette maladie est plus commune chez les enfants que chez les adultes et les vieillards. On l'observe surtout chez les nouveau-nés, et plus rarement pendant les premières années de la vie: c'est du moins ce qui paraît résulter des recherches de Dugès, de Cruveilhier et de Legendre.

Causes. — L'apoplexie méningée succède souvent à la parturition et à l'état de mort apparente. Elle se manifeste souvent sans cause appréciable. Elle apparaît quelquefois après une violente congestion cérébrale, occasionnée par un accès de colère, par l'insolation, plus souvent par une thrombose des sinus de la dure-mère, etc. Dans un cas, je l'ai vue être la conséquence de la rupture des veines méningées dues à une compression de la veine jugulaire au cou sous un amas de ganglions caecoux. J'ai parlé de ce fait longuement (1). On la rencontre aussi bien en été qu'en hiver. Chez les enfants, le jeune âge paraît être une prédisposition à son développement. Ainsi presque tous les exemples de cette maladie observés par Legendre ont été recueillis chez des enfants nouveau-nés ou de moins de un à trois ans.

Lésions anatomiques. — L'hémorragie méningée se forme presque toujours dans la grande cavité de l'arachnoïde; très rarement hors de cette séreuse, soit du côté de la pie-mère, soit du côté de la dure-mère, si ce n'est dans le cas de fracture du crâne. Elle s'observe dans l'arachnoïde qui tapisse les ventricules; mais c'est ordinairement à la surface des hémisphères qu'elle existe. L'hémorragie couvre toujours les deux hémisphères. Il y a peu d'exceptions à cette règle.

Le sang épanché se présente avec des caractères différents suivant l'âge

(1) Voyez l'article ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE.

de la maladie. Au début le sang est fluide ; mais, vers le quatrième ou cinquième jour, il se coagule, la sérosité disparaît peu à peu, et il reste des caillots plus ou moins épais qui contractent des adhérences avec le feuillet séreux pariétal et qui subissent ultérieurement des transformations importantes.

Ces caillots sont rapidement recouverts sur l'une et l'autre face par une membrane mince et lisse, de nouvelle formation. Le feuillet supérieur confondu à la dure-mère, facile à reconnaître dans les premiers jours de la maladie, s'affaiblit graduellement et contracte des adhérences intimes avec la séreuse qui revêt cette meninge. Le feuillet inférieur ne tarde pas à prendre les caractères d'une membrane séreuse ; il se confond sur les bords du caillot avec l'arachnoïde pariétale, de telle sorte que l'on pourrait croire à l'existence de l'hémorragie extra-arachnoïdienne produite par pachyméningite. M. Baillarger a démontré la fausseté de cette supposition. Il a fait voir qu'il était toujours possible d'isoler le caillot et de montrer la séreuse pariétale placée au-dessus de lui.

Le caillot, d'abord mou, se raffermît graduellement. Il perd chaque jour une partie de son volume. L'intérieur est formé par la fibrine noisâtre qui perd la sérosité, laisse échapper peu à peu sa matière colorante, et devient d'un rouge pâle. Il diminue ensuite par degrés, et passe enfin à l'état de lamelle fibreuse blanchâtre, qui présente quelquefois les caractères du tissu fibreux.

Dans quelques circonstances, ce caillot disparaît entièrement, et il reste entre les deux membranes qui le recouvraient un espace rempli par la sérosité renaissante. Ces kystes sont, d'après Legendre, l'un des modes de réparation de cette maladie. On les voit prendre quelquefois un développement considérable. Ils renferment 3 à 400 grammes de liquide et constituent une espèce nouvelle d'hydrocéphalie dont on n'a point encore donné la description jusqu'à ce jour.

Ailleurs on trouve une véritable organisation des caillots qui, après avoir perdu une partie de leur volume, vivent aux dépens des tissus à l'aide des vaisseaux de nouvelle formation développés dans leur intérieur.

On observe en même temps une assez forte congestion de la pie-mère et de l'encéphale. Les ventricules sont un peu dilatés et renferment une petite quantité de sérosité limpide ou citrine, mais toujours transparente.

Chez les jeunes enfants, le cerveau n'est point déprimé par l'épanchement sanguin. Les os du crâne, n'étant point réunis, s'écartent et empêchent la compression des hémisphères cérébraux. — Si l'épanchement était plus souvent borné à un seul hémisphère, la dilatation partielle du crâne pourrait devenir un signe important pour le diagnostic. Il perd une grande partie de sa valeur du moment où nous savons que les lésions anatomiques existent ordinairement des deux côtés du cerveau.

Symptômes. — Les symptômes de l'hémorragie méningée, chez les enfants à la mamelle, sont obscurs et se confondent presque complètement avec ceux de la phlegmasie des méninges ou du cerveau.

Voici dans quels termes Legendre en fait l'exposition : « Après un ou deux vomissements, ou même sans vomissement préalable, les enfants étaient pris de fièvre et de quelques mouvements convulsifs ayant le plus ordinairement pour siège les globes oculaires et laissant à leur suite un peu de strabisme ; l'appétit était perdu, la soif vive ; les évacuations étaient naturelles ou faciles à provoquer. Bientôt se manifestait une contracture permanente des pieds et des mains, suivie bientôt, elle-même d'accès convul-

sifs toniques ou cloniques. Pendant ces convulsions, la sensibilité et la connaissance étaient abolies, et la face, habituellement injectée, prenait une coloration plus foncée. Dans l'intervalle de ces accès, il existait de l'assouplissement, qui, léger les premiers jours, augmentait à mesure que la maladie faisait des progrès ; la fièvre persistait pendant tout le cours de l'affection, et devenait plus forte à mesure qu'on approchait du terme fatal. Enfin, les convulsions, séparées d'abord par des intervalles plus ou moins longs, se rapprochaient de plus en plus et devenaient presque continues dans les derniers moments. »

La mort est souvent hâtée par l'apparition de phlegmasies thoraciques intercurrentes. Sans cette complication, la maladie pourrait guérir ou passer à l'état chronique. C'est ce que l'on a observé chez les enfants atteints d'hydrocéphalie arachnoïdienne, et qui, plusieurs mois auparavant, avaient éprouvé tous les symptômes d'une hémorragie méningée.

Si l'enfant échappe aux premiers accidents et que la maladie se termine par la formation d'un kyste rempli de sérosité, dont la quantité augmente chaque jour, on observe les symptômes de l'hydrocéphalie chronique.

Avec les troubles nerveux et les phénomènes que nous connaissons (1), la tête prend une forme spéciale qui est en rapport avec cette variété d'hydrocéphalie, la déformation n'est pas générale. Elle n'est pas très considérable. Elle s'accomplit d'un côté ou de l'autre suivant la position du kyste. On peut, en réfléchissant sur la forme de la tête et sur la marche des phénomènes morbides, établir la nature des accidents.

Marche, durée, terminaison. — L'invasion de la maladie est soudaine, et sa durée est en rapport avec la quantité de sang épanché. Lorsque l'hémorragie est considérable, une terminaison prompte et funeste en est la conséquence. La vie se prolonge au contraire dans les cas plus favorables. La réparation des désordres s'effectue progressivement jusqu'à l'entière disparition des caillots, ou jusqu'à la formation d'un kyste qui devient l'origine d'une hydrocéphalie arachnoïdienne.

L'hémorragie méningée n'est pas une maladie assez fréquente pour que l'on puisse encore établir d'une manière rigoureuse, par l'observation clinique, quelle doit être sa terminaison. Elle est presque inévitablement mortelle, ou bien elle passe à l'état chronique. Il y a très peu d'exemples de guérison bien constatée. Les sept malades observés par Legendre sont morts ; mais plusieurs ont succombé à la suite d'affections aiguës de poitrine. La guérison ne me paraît cependant pas impossible ; si l'hémorragie est peu considérable et fermée par une petite portion de crâne mêlée à beaucoup de sérosité.

Diagnostic. — Cette maladie peut être facilement confondue au début avec une autre affection des méninges, la méningite tuberculeuse, par exemple. Cependant l'invasion soudaine de l'hémorragie méningée suffira pour les faire distinguer l'une de l'autre. On sait qu'il n'en est ordinairement pas ainsi de la méningite granuleuse, qui succède à une période de symptômes précurseurs assez évidents (*période de germination*). En outre, dans l'hémorragie méningée, les vomissements ne sont pas constants et la constipation n'existe pas, tandis qu'elle est opiniâtre dans la méningite granuleuse.

Traitement. — Il faut chez ces enfants, au début de l'affection, détourner la fluxion encéphalique qui est l'origine de l'hémorragie. L'application à

(1) Voyez HYDROCÉPHALIE.

une ou plusieurs reprises de deux saignées derrière les oreilles, suivant la force des malades, la saignée au bras, l'emploi des ventouses sèches sur le dos et sur la poitrine, peuvent concourir utilement à ce résultat.

On peut aussi employer les réfrigérants directs sur la tête; mais il ne les faut mettre en usage qu'avec les précautions dont nous avons parlé (4).

On doit, en outre, assurer la liberté du ventre par de légers purgatifs, le sirop de fleur de pêcher, le sirop de chicorée, le calomel, etc., médicaments dont l'action révulsive peut s'opposer à la marche progressive des accidents.

CHAPITRE XXXIII

HYDATIDES ET CYSTICERQUES DU CERVEAU

La production de cysticerques dans le cerveau est un phénomène très rare, et, bien que les faits observés par moi ne soient pas relatifs à des nouveau-nés ni à des enfants à la mamelle, je les rapporte ici pour servir de point de départ aux recherches ultérieures.

Les entozoaires du cerveau sont encore moins communs chez l'enfant que chez l'adulte, et ils donnent lieu à des phénomènes insidieux et bizarres qui rendent leur évolution curieuse à étudier.

Ils ont été longtemps décrits sous le nom d'*acéphalocystes*, sans détermination de l'espèce d'helminthe renfermée dans la vésicule d'enveloppe. Or, il peut s'y trouver des *schœnocoques* (2); Zeder en a trouvé douze dans le troisième ventricule du cerveau d'une petite fille; et quelques-uns avaient le volume d'un œuf de poule (3). On y a observé des *polycéphales*; mais ceux qu'on y observe le plus ordinairement sont les différentes variétés de cysticerque, et principalement celle qui est connue sous le nom de *cysticercus cellulosus*.

Ainsi, dans les observations de Lancisi (4), d'Abercrombie (5), d'Esquirol (6), de Rostan (7), de Martinet (8), de Constant (9), d'Andral (10), etc., la nature des entozoaires trouvés dans le cerveau n'a pas été spécifiée. D'une

(1) Voyez MÉNAGEUR.

(2) *Hydatide du lobe gauche du cerveau; convulsions, coma, mort*; par M. le docteur Parrot. — Une enfant de sept ans, qui n'avait donné pendant six semaines aucun signe de maladie, était plongée dans un coma ressemblant à celui qu'on observe après les accès d'épilepsie. On put, en effet, constater pendant la journée des états subintrants de coma. Deux fois seulement, l'enfant sortit du coma. Elle se plaignit d'une violente céphalalgie, et qu'une fois déjà, en sa vie, elle avait eu des accidents semblables. Elle mourut dans la nuit. L'annonce qu'il était possible que l'autopsie révélât l'existence d'une tumeur cérébrale. A l'ouverture du crâne, qui portait à sa surface postérieure d'une tumeur trouvée dans les circonvolutions apicales au niveau de la partie inférieure des dépressions, nous le cerveau se rompit quand on eut enlevé la voûte crânienne, et nous vîmes dans la main une poche hydatidique du volume du poing, parfaitement transparente, gélatineuse, donnant à la pression le froissement caractéristique, développée au centre du lobe occipital. Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est l'intégrité de la santé, en regard de l'ancienneté probable de la tumeur et des désordres anatomiques. (Société médicale des hôpitaux.)

(3) Bernaud, *Dictionnaire de médecine*. Paris, 1837, t. XV, p. 436, art. HYDATIDES.(4) Lancisi, *De substitutione morborum libri duo*. Rome, 1707.(5) Abercrombie, *Mal de l'encéphale*, trad. franç. par Gendrin. Paris, 1835, p. 473.(6) Esquirol, *Bulletin de la Faculté de médecine*, p. 426.(7) Rostan, *Recherches sur une maladie encore peu connue qui a reçu le nom de ramollissement du cerveau*. Paris, 1823, p. 413.(8) Martinet, *Léves méd.*, 1828.(9) Constant, *Gaz. méd.*, 1838.(10) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1820, p. 850.

autre part, Fischer (de Leipzig) (1) en a trouvé deux dans le plexus choroïde, que Laenneq, en raison de leur nature particulière, a nommés *cysticercus fischerianus*; et Trœutler, d'après quelques points blancs observés sur la vessie caudale d'un cysticerque logé dans le plexus choroïde d'une femme, en a fait une nouvelle espèce sous le nom de *cysticercus pointillé*. Ce petit nombre d'exemples suffit pour démontrer toute l'importance de nouvelles recherches sur ce point d'anatomie. Il règne une grande confusion à cet égard, et sous le double rapport anatomique et clinique, l'étude de ces entozoaires peut être recommencée avec avantage.

Diagnostic. — On sait déjà par les observations de Fischer, de Brera (2), d'Himly, de Zeder, d'Esquirol, de Calmeil, Andral et Rostan, qu'il est presque impossible d'établir pendant la vie le diagnostic des cysticerques du cerveau, tant leur présence détermine peu de symptômes caractéristiques. Ce diagnostic n'est possible qu'en médecine vétérinaire, et particulièrement chez les moutons, qui, sous l'influence des cysticerques cérébraux, tournent sur eux-mêmes de manière à mériter le nom de *tournaï*.

Chez l'enfant, pas plus que dans l'âge adulte, les cysticerques du cerveau ne donnent lieu à aucun symptôme spécial qui soit de nature à les faire sûrement reconnaître.

Chez l'homme, les symptômes offerts par les malades dans le cerveau desquels existent un ou plusieurs cysticerques sont tellement variables et si peu en rapport avec les effets secondaires, matériels, développés dans l'encéphale, tels que la compression, l'œdème, le ramollissement, la pléguésie, l'induration, etc., qu'il est impossible de faire un diagnostic exact, et que la nécropsie seule peut révéler la nature du mal.

Chez l'homme, les cysticerques du cerveau sont impossibles à reconnaître pendant la vie. La raison en est toute simple. Ces entozoaires ne déterminent souvent pas de symptômes, et les phénomènes morbides auxquels ils peuvent donner lieu n'ont rien de caractéristique.

OBSERVATION 1. — *Fièvre typhoïde. Cysticercus du cerveau. Méningite suppurée sans symptômes.* — Joséphine Plet, âgée de six ans, entrée le 21 mars 1856 au n° 24 de la salle Sainte-Marguerite, dans mon service de l'hôpital Sainte-Eugénie, a eu la rougeole il y a deux ans, et elle est malade depuis huit jours. Prise de céphalalgie, de courbature, d'inappétence et de vomissements pendant deux jours, elle a eu ensuite la diarrhée pendant plusieurs jours, après lesquels elle est venue à l'hôpital.

État actuel. — Enfant brune assez bien développée; face rouge, altérée; les yeux sautés; lèvres brunes, un peu sèches; langue blanche, chargée d'un enduit blanchâtre; peu de soif, pas d'appétit; ventre un peu tendu, généralement douloureux; pas de gargouillement. Elle a eu depuis son entrée plusieurs garde-robes jaunes tout à fait liquides. La peau est modérément chaude et le pouls à 108. Un peu de râle sibilant et sous-crépitant dans la poitrine. — Limonade; vomitif avec sirop d'ipécacuanha 30 grammes, poudre d'ipécacuanha 50 centigrammes; cataplasmes sur le ventre.

Le 22 mars plusieurs vomissements bilieux et deux garde-robes jaunâtres; délire toute la nuit. Ce matin, le visage est aussi altéré qu'hier; le pouls à 120. Le ventre est souple, un peu douloureux partout, sans gargouillement intérieur. — Limonade; cataplasmes sur le ventre.

Le 23, encore un peu de délire la nuit; trois garde-robes liquides; ventre un peu tendu, ballonné, sans gargouillement; langue blanche et sèche fendillée, couvert de papilles rouges; pouls à 124. — Cataplasmes; citrate de magnésie, 15 grammes.

(1) Fischer, *Tennis hydatigena in pleura choroidis inventa*. Historia. Leipzig, 1789.(2) Brera, *Traité des maladies cérévinales*. Paris, 1804.

Le 24, un peu de délire nocturne; la ventre est souple et paraît douloureux, sans gargouillement; un vomissement et deux garde-robes liquides. La langue est toujours blanche, feuillète, poisseuse; toux assez fréquente; râle sibilant dans la poitrine; un peu d'assouplissement; altération du visage; le poulx petit, 120. — Cataplasmes; limonade, bain. — Cet état s'est prolongé le 25, le 26, et les jours suivants jusqu'au 8 avril qui fut celui de la mort.

Autopsie trente-huit heures après la mort. — L'intestin grêle ne présente aucune altération à la partie supérieure; dans sa moitié inférieure, on voit quelques traces d'injection sous forme de lignes transversales, séquant surtout dans le sillon des valvules conniventes; à mesure que celles-ci diminuent, l'injection est plus irrégulière. Elle forme de petites plaques arborisées, d'un rouge brun, augmentant en nombre et en étendue vers le caecum.

Les plaques du Peyer les plus inférieures participent à cette coloration; mais celles-là ne sont pas ulcérées; c'est un peu plus haut, à 20 ou 30 centimètres de la valvule iléo-cœcale, que l'on rencontre trois ulcérations sur des plaques hypertrophiées et ramollies. Enfin, à la partie inférieure de l'intestin grêle, les follicules manquent soit saillants et tumescents. Ils offrent un petit point noirâtre à leur orifice central. — Les follicules isolés ont le même aspect dans le gros intestin, et ces petits points noirs y sont extrêmement nombreux. Le caecum est fortement coloré (rouge livide), sa muqueuse est ramollie. — Le colon offre bien quelques stries rougeâtres et il y a, mais il n'y a réellement à noter que le nombre de ses follicules hypertrophiés.

Rien aux reins; la vessie est très distendue par une grande quantité d'urine. Le foie, la rate et le cœur sont dans l'état normal. Les muscles ne renferment rien de particulier.

Le poulmon droit présente à son sommet en arrière une masse de coloration foncée livide; toute cette partie est saillante à l'œil et dure au toucher. L'incision révèle une véritable hépatation; la coupe est uniforme, sans qu'on puisse distinguer la séparation des lobes enflammés; il existe une ligne de démarcation très tranchée entre la masse enflammée et la partie saine. Enfin, un peu profondément, il y a, un peu de suppuration, et quelques petits lobules sont déjà suppurés. Toute cette partie malade va au fond de l'eau; le reste surnage. Le poulmon gauche offre des altérations analogues dans son bord inférieur; seulement, au lieu de s'offrir qu'une seule masse enflammée de volume d'une grosse noix, il présente plusieurs petits noyaux, gris comme une petite noisette, également saillants à l'extérieur, même coloration, même consistance, et contenant aussi de petits lobules au troisième degré et sous l'apparence de pneumonie lobulaire.

Les méninges sont injectées dans presque toute leur étendue; à la convexité du cerveau, elles sont fortement infiltrées d'un liquide blanchâtre gélatiniforme; à la base, la coloration de cette infiltration se rapproche davantage de celle du pus; et au niveau de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, on peut faire refluer avec la lame du scalpel un liquide crénelé blanchâtre, purulent, entre l'arachnoïde et la pie-mère. — La pulpe cérébrale n'est nullement altérée; sa consistance et sa coloration sont normales.

À la convexité du cerveau, à 2 ou 3 centimètres de la grande ceissure, vers la moitié antéro-postérieure du lobe gauche, dans le sillon des deux circonvolutions latérales, *Parachimole est omisee par une petite vésicule transparente d'un centimètre d'épaisseur*, dans laquelle nage un petit flocon blanchâtre; cette petite vésicule est détachée avec soin: elle est parfaitement close, c'est-à-dire que sa cavité ne communique point avec la grande cavité arachnoïdienne ni avec le liquide céphalo-rachidien. L'examen microscopique de cette petite poche et du corps opaque qu'elle contient révèle l'existence d'un *cysticerque* replié dans son enveloppe.

À côté du cysticerque, il y en a un second dont la poche est aplatie et qui paraît en voie de décomposition. Tous deux appartiennent à l'espèce *Cysticercus cellulosus* de Rudolphi.

Chez cette enfant âgée de six ans, les symptômes ont été au début ceux de la fièvre typhoïde, tels qu'on les observe généralement à cet âge: céphalalgie, courbature, inappétence, vomissements et forte diarrhée, avec gargouillement dans la fosse iliaque droite, tension et douleur du ventre, sécheresse et fuliginosité des lèvres, râle sibilant et sous-crépitant dans la poitrine,

fièvre vite et un peu de délire pendant la nuit. Ces symptômes ont duré quinze jours, et l'état général semblait s'améliorer, lorsque des vomissements persistants de matières vertes, porracées, vinrent aggraver la situation. Il y a tant d'exemples de vomissements incoercibles à la fin des fièvres typhoïdes et dans leur convalescence, que le fait semblait se rapporter aux exceptions malheureuses déjà connues. Pendant huit jours encore ces phénomènes se sont manifestés, de sorte qu'à partir du début jusqu'au jour de la mort, il s'est écoulé un mois, durant lequel se sont succédés les principaux phénomènes qui viennent d'être indiqués. Pendant tout ce temps le poulx a varié de 120, lors du début, à 108 et à 100 pulsations régulières, variables seulement pour la force et la résistance sous le doigt. Il devint presque insensible pendant les derniers jours de la vie. Le délire nocturne des premiers jours disparut à mesure que la maladie s'avantait vers son terme fatal, et à la dernière heure, nul trouble intellectuel, sensitif et musculaire, ne dut faire pressentir une altération quelconque du cerveau. En effet, l'enfant, assise sur son lit, causait avec ceux qui la venaient voir, tendait les mains pour être levée. Elle se remuait en tous sens et elle mourut sans présenter de délire, de paralysie, ni de mouvements convulsifs.

La persistance des vomissements, depuis le début jusqu'à la fin des accidents, est le seul phénomène cérébral qui ait une valeur rétrospective sémiologique, et c'est le seul qu'après nécropsie on puisse faire concorder avec la lésion trouvée dans le cerveau. Le délire continu, la paralysie musculaire, l'affaiblissement et l'abolition de l'exercice des sens, les convulsions internes ou externes, toniques ou cloniques, qui auraient dû se montrer, n'ont pas existé un seul moment, même aux approches de la mort.

Vis-à-vis d'une pareille malade et en présence de symptômes de ce genre, j'ai cru à une fièvre typhoïde abdominale: la nécropsie m'a donné raison sous un certain rapport, puisque avec les traces d'une phlegmasie non douteuse de la muqueuse iléo-cœcale, des follicules et des plaques hypertrophiées, d'autres ramollies et ulcérées, justifient l'exactitude du diagnostic; et cependant ces lésions étaient si peu développées, que, pièces en main et par elles, on ne se rendait que difficilement compte de la mort.

La nécropsie m'a permis de vérifier l'existence d'une pneumonie lobulaire discrète au second et au troisième degré, dont les râles sibilant et sous-crépitant avaient bien fait soupçonner l'existence.

Enfin, ce que les symptômes n'ont pu faire pressentir et ce dont la nécropsie est venue établir l'existence, ce sont: les cysticerques des circonvolutions cérébrales, et la méningite avec suppuration de la périphérie du cerveau. Que les cysticerques du cerveau ne produisent chez l'homme aucune réaction morbide spéciale caractéristique, c'est un fait difficile à comprendre et que les observations antérieures de Brera, Jecler, Andral, Culmeil, Rostan, ont bien établi; mais qu'une méningite puisse arriver à suppuration sans donner lieu à aucun phénomène particulier, c'est un fait plus rare, et c'est un mécompte dont l'anatomie pathologique, comme doctrine, devient justifiable.

Une exception de ce genre est une chose très grave, qui pèse beaucoup dans la balance de l'interprétation que l'on doit faire du rapport des lésions aux symptômes. Toutes les tumeurs du cerveau, quelle que soit leur nature, sont comme les cysticerques et n'ont pas de symptômes caractéristiques. Il n'y a, en présomption de leur existence, que des probabilités plus ou moins grandes. La méningite et l'hémorrhagie du cerveau sont les seules affections de ce viscère dont le diagnostic échappe à l'inépuisable du diagnostic des maladies précédentes. Cependant il faut maintenant faire une

réserve pour la méningite, qui peut exister à l'état latent, et c'est la première fois que j'ai observé du pus dans les méninges, sans que, pendant la vie, les troubles de l'intelligence, des sens et de la motilité, aient averti le médecin des désordres matériels en train de s'accomplir dans l'organe de la pensée.

L'autre enfant sur laquelle j'ai rencontré des cysticerques dans le cerveau est également une fille.

OBSERVATION II. — Chez elle, les symptômes observés pendant la vie, pour être différents, n'en ont pas été moins intéressants à étudier.

Elle est entrée à l'hôpital pour une hémichorée à droite, accompagnée d'une hémianalgié à gauche. Au bout de quelques jours, elle a été prise dans la salle d'une scarlatine avec angine, et suivie d'albuminurie. Elle paraissait en voie de guérison, lorsque, subitement et en quelques minutes, sans œdème ni anasarque, un accès de suffocation a occasionné la mort, et j'ai trouvé à la partie postérieure de l'hémisphère droit un petit kyste avec deux cysticerques.

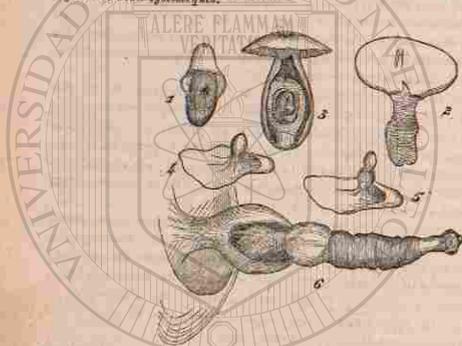


FIG. 36. — Disposition et mode d'invagination d'un cysticerque (*C. ladrique*), d'après les dessins de M. Ch. Robin (*).

Ils étaient placés dans la substance corticale, et n'étaient pas apparents à l'extérieur. Ils étaient au nombre de deux dans un kyste, ce qui n'est pas ordinaire, car chaque parasite a presque toujours son kyste particulier. L'un d'eux, très âgé, était en voie de décomposition et réduit à l'état de purrings dans une enveloppe altérée. L'autre était blanc, résistant, intact; sa tête était rentrée dans le corps, et après l'avoir fait sortir, j'ai pu, avec Davaine, l'examiner à loisir sous le foyer du microscope (1).

D'après Davaine (2), le cysticerque (fig. 36) est un cestode solitaire, muni

(*) 1. Kyste adhérent (transmission naturelle); un tambour enlève; laissez voir le cysticerque (pertuis de la vésicule un peu trop marquée); 2. corps du cysticerque (craquelé) sorti de sa vésicule par ponction; le pertuis a été un peu dilaté par le passage du corps; dans cette situation, la vésicule contient un appendice caudal, ce qui, selon M. Ch. Robin, n'est pas un état naturel; 3. cysticerque invaginé dans sa vésicule une vésicule, qui est contenue dans la précédente; du fond de la seconde vésicule, à l'opposé du pertuis, sort le corps du cysticerque. Deux fragments ont été enlevés du corps pour montrer l'invagination de la tête, du col et du corps en lui-même; 4. vésicule extérieure ouverte pour montrer la vésicule intérieure profondément renfermée dans le corps du cysticerque; 5. même disposition; 6. même disposition; figure grande: même disposition que la précédente, avec cette différence que la tête n'est pas invaginée dans le corps. (Davaine.)

(1) Voyez Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 2^e édition.

(2) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, 2^e édition, Paris, 1877.

d'une vésicule caudale plus ou moins volumineuse, d'une tête pourvue d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses, d'un col, d'un corps plus ou moins développé, subcylindrique ou aplati, ridé transversalement.

Le corps du cysticerque offre des rides profondes, mais non des segments nettement séparés comme ceux du ténia; il renferme un grand nombre de corpuscules calcaires; la vésicule caudale n'en renferme généralement pas; celle-ci est douée d'une contractilité très évidente, qu'elle perd probablement en vieillissant. Chez la plupart des cysticerques, la tête et le corps rentrent par invagination dans la vésicule, qui est alors généralement dépourvue de tout appendice extérieur, et qui offre en un point de sa surface un pertuis peu apparent.



FIG. 37. — Cysticerques ladriques altérés par la vieillesse, provenant des muscles et du cerveau de l'homme (*).

L'âge fait subir au cysticerque des modifications profondes: un pigment noir envahit les ventouses, et surtout le rostre qui acquiert de la consistance; les crochets tombent ou sont détruits; le pertuis de la vésicule se rétrécit ou se ferme tout à fait, et ne laisse plus sortir la tête; la vésicule, en outre, se déforme plus ou moins, acquiert un volume anormal ou se segmente et même se dédouble; mais il ne se produit point de nouvelles têtes de cysticerque (fig. 37).

(*) 1. Individu (d'un muscle) dont la vésicule extérieure est devenue inférieure; le pertuis est presque oblitéré; la, le ténia; la vésicule extérieure incisée et renversée; la vésicule interne, par le côté opposé au pertuis, s'est convertie de rudiments vésiculaires; 2. Individu (du cerveau); vésicule externe déformée, pertuis encore perforable; 3a, rostre et couronne de crochets de ce cysticerque, enroulés dans un pigment noir; grande 107 fois; 3b, individu (du cerveau) portant deux vésicules; le corps et la tête étant situés dans le prolongement qui unit les vésicules; 3c, tête de ce cysticerque grossie 44 fois et avec ses formes; elle avait acquis une consistance anormale, ses crochets étaient tombés (deux ont été retrouvés libres dans le kyste); 3d, même tête, au même grossissement, mais comprimée; l'une des ventouses et le rostre sont envahis par du pigment.

Le cysticerque ladrique subit avec le temps, comme les autres cysticerques, les altérations que nous avons mentionnées. Des cysticerques trouvés chez l'homme dans les muscles et dans le cerveau nous ont offert des déformations et altérations variées : chez les uns, la vésicule était augmentée de volume et son perruis était oblitéré; chez plusieurs, elle portait des expansions vésiculaires; chez l'un elle était double (dicyste). Chez aucun, la tête n'était exsertile; chez tous, les ventouses étaient noircies par le pigment, et les crochets détruits ou tombés, ou ensevelis dans ce pigment. Il est évident que tous ces vers cysticerques, se trouvant chez un même individu, appartenaient à la même espèce; or, plusieurs des cysticerques décrits ci-dessus et dont les observateurs ont fait des espèces distinctes, offraient entre eux des différences semblables aux altérations et aux déformations de nos cysticerques; d'où l'on doit conclure que ces vers n'appartenaient point à des espèces ni même à des variétés distinctes, mais qu'ils étaient simplement déformés ou altérés.

Dans le cysticerque de l'observation II, les ventouses étaient bien évidentes, et au centre se voyait à l'œil nu un point noir formé par la bouche de l'animal et la couronne de ses crochets. Déjà cette couronne de crochets était altérée par un dépôt de matière noire, mais elle paraissait encore bien conservée, et les crochets résistants ne sont pas tombés dans la préparation. Ils étaient au nombre de vingt-neuf ou trente. Le col, articulé, rétréci, allongé, communiquait avec le corps transparent, à la surface duquel on pouvait voir une foule de granulations et de plaques calcaires. Ce cysticerque m'a paru être le type de la variété *Cysticercus cellulosus*.

CHAPITRE XXXIX

SCLÉROSE CÉRÉBRALE, OU INDURATION DU CERVEAU

Il y a un certain nombre de maladies de l'enfance, caractérisées par des troubles de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité, dans lesquelles on ne rencontre qu'une modification anatomique peu appréciable de l'encéphale, lequel se trouve partiellement endurci, ou, au contraire, d'une atrophie des circonvolutions sur différents points, avec surface chagrinée de la substance nerveuse et dureté assez considérable. — Cette lésion, jadis désignée sous le nom d'*induration* à cause de la densité du tissu, n'avait jamais été étudiée avec soin, lorsqu'elle fut sous le nom de *sclérose*, à deux reprises, par M. Ch. Robin sur un enfant de mon service mort en état d'idiotie, et sur un enfant dont l'observation a été publiée par Isambert. Depuis, j'ai vu bien des faits de ce genre, qui tous se présentent avec des caractères semblables. Ce sont des enfants idiots, avec ou sans microcéphalie, et des enfants depuis longtemps paralysés, hémiplegiques avec contracture, qui présentent cette lésion.

Après l'ouverture de la dure-mère, on trouve au-dessous de l'arachnoïde, dans la pie-mère, une partie plus ou moins étendue, infiltrée de sérosité rougeâtre dans une épaisseur variable en rapport avec la dépression et l'atrophie des circonvolutions.

Le cerveau est généralement diminué de volume et ne remplit pas la dure-mère; mais le vide est comblé par l'infiltration séro-sanguinolente de la pie-mère. Dans une étendue variable des hémisphères sur un ou sur les deux côtés, à la partie moyenne en avant ou en arrière, en haut ou à la base, les

circonvolutions sont atrophiées, dures, et de moitié moins larges que les circonvolutions saines; après avoir enlevé la pie-mère, on voit qu'elles ont une surface chagrinée, qu'elles sont jaunes et dures, séparées par des interstices assez larges.

Là, les tubes nerveux ont presque entièrement disparu, et ceux qu'on y trouve sont pâles, minces et irréguliers. Il existe une quantité de matière amorphe finement granuleuse au milieu d'un grand nombre de fibres de tissu cellulaire minces et disposées en faisceau. — Dans la substance grise, il n'y a plus trace de tubes nerveux, mais il y a beaucoup de granulations, de myélocytes et de vaisseaux capillaires granuleux. — Les nerfs de la base du crâne sont souvent atrophiés; principalement le chiasma et les nerfs optiques.

Cet état se montre chez des enfants qui ont eu des convulsions prolongées dont on ne sait pas la cause, qui ont eu des symptômes de méningite qui se sont dissipés, ou qui ont eu une hémiplegie subite, suite de convulsions. — Après l'état convulsif reste une hémiplegie incomplète, accompagnée de contracture et d'arrêt de développement intellectuel ou d'idiotie, quelquefois d'épilepsie. Les enfants ont les sens obtus, ils voient mal et ont un commencement d'atrophie du nerf optique ou une atrophie complète.

La maladie est incurable. Ce n'est qu'à la suite de maladies intercurrentes qu'on a l'occasion d'en faire l'autopsie.

OBSERVATION. — Botassand (Armand), âgé de deux ans, né à Paris (Seine), de père et mère domestiques, est entré le 21 décembre 1854 à l'Hôpital des Enfants, salle Saint-Jean, n° 4, où il est amené à son retour de nourrice. Depuis sa naissance il a présenté les caractères de l'idiotie. Actuellement, il est pris de contractures, son cou est roide et sa tête est renversée en arrière. On n'a pas d'autres renseignements sur lui. Il meurt le 17 janvier 1855.

Examen de l'encéphale. — La boîte crânienne n'offre rien à considérer, si ce n'est peut-être un peu d'atrophie des fosses cérébrales antérieures.

En incisant la dure-mère, on trouve sur l'encéphale une couche épaisse de sérosité, qui, ayant infiltré le tissu sous-arachnoïdien, présente l'aspect d'une couche gélatineuse épaisse de 2 millimètres au moins. La surface externe des lobes cérébraux offre constamment un ramollissement qui laisse déchirer très facilement la pulpe cérébrale. En procédant à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne, on trouve, par opposition à la mollesse des circonvolutions cérébrales, une dureté remarquable de toutes les parties qui constituent l'isthme de l'encéphale, à savoir: le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux. Ceux-ci notamment sont durs et isolés au milieu d'une sérosité abondante, et ressemblent à une préparation anatomique après macération dans l'alcool ou l'acide nitrique. Le peu de développement des lobes cérébraux rend encore plus manifeste cet isolement de l'isthme de l'encéphale. Peu de pièces pourraient mieux démontrer à un commencement la direction de la grande fente cérébrale de Bichat. — Le cervelet n'offre rien de particulier.

En incisant les lobes du cerveau, on y trouve une quantité de petits kystes étroits à parois assez dures. Il ne nous a pas semblé toutefois qu'il y eût partie de substance dans la pulpe cérébrale, et nous sommes portés à croire que cette disposition singulière est due aux replis les plus profonds de la pie-mère, distendus par de la sérosité. En pénétrant dans les ventricles latéraux, on ne trouve qu'une quantité de sérosité peu considérable, mais on est frappé de l'extrême dureté des parois de ces ventricles. Le plancher supérieur, ordinairement si mou, offre presque la solidité d'une membrane à la paroi inférieure; le corps strié et la couche optique présentent au toucher une dureté qui les fait ressembler à de la matière encéphaloïde crue. Les cornes d'Ammon sont également indurés. — Un morceau du corps strié et de la couche optique est soumis à l'examen de M. Ch. Robin.

Structure du tissu atteint de sclérose. — Le tissu induré est remarquable par son élas-

licité et une sorte de résistance, qui se rapproche de celle de la gomme élastique. Les fragments offrent une certaine résistance à la dilacération, que ne présente pas le tissu normal du cerveau. La substance grise présente une teinte moins foncée que dans les conditions ordinaires, et la substance blanche, quoiqu'elle bien distincte de la précédente, est pourtant plus grise qu'à l'état normal, et se tranche pas sur l'autre d'une manière aussi prononcée qu'à l'ordinaire.

Voici maintenant quel est l'état des éléments du tissu : la substance blanche a perdu presque complètement ses tubes nerveux ; elle en présente encore un certain nombre, mais plus pâles, plus minces et plus irrégulières qu'à l'état normal. Le fait le plus caractéristique de la structure anormale de la substance blanche, c'est la présence d'une quantité considérable de substance amorphe finement et uniformément granuleuse. Cette matière amorphe présente une grande densité ; elle se laisse difficilement déprimer et aplatir. Outre cet élément, on rencontre encore un autre élément anormal, et entièrement de nouvelle formation, dans la substance cérébrale : ce sont des fibres du tissu cellulaire. Ces fibres sont peu nombreuses, isolées, non disposées en faisceaux, mais cependant elles sont encore assez abondantes pour former sur le bord de la préparation des sortes de nappes de fibres non contiguës, et se tenant à peu près parallèlement de la matière amorphe qui englobe le reste de leur étendue. On sait qu'il existe des fibres du tissu cellulaire autour de plus gros capillaires, qui pénètrent dans la substance cérébrale dans plusieurs points de la base du cerveau. Les capillaires plus petits n'offrent plus de ces fibres. Or, on ne trouve presque exclusivement que de ces capillaires-là dans le tissu morbide que nous venons d'examiner et dans les régions correspondantes du cerveau à l'état sain. Les fibres du tissu cellulaire existant au sein de la portion indurée que nous venons de décrire doivent donc être considérées comme de nouvelle formation, et leur isolement montre qu'elles n'ont aucun rapport avec les fibres de la tunique externe des gros capillaires. La substance grise offre au fond la même structure que la substance blanche, avec cette particularité toutefois : 1° que la substance amorphe y est plus granuleuse, et les granulations plus foncées ; 2° qu'elle ne présente pas trace du tube nerveux ; 3° qu'elle renferme encore à peu près autant de myélocytes que la substance grise normale, qui renferme seule cet élément ; 4° qu'elle contient plus de vaisseaux capillaires. Tous ces vaisseaux capillaires offrent, tant dans la substance grise que dans la substance blanche, des granulations graisseuses jaunâtres, tant isolées que contiguës.

CHAPITRE XL

EMBOLIE DU CERVEAU ET RAMOLISSEMENT, OU GANGRÈNE DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE.

Le ramollissement du cerveau est rare chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance. Il s'observe quelquefois à la suite de l'inflammation de la substance cérébrale, mais ce n'est pas la seule cause qui puisse le produire. Il résulte aussi de l'oblitération des artères du cerveau, soit par artérite, soit par embolie artérielle. Dans ce dernier cas, les caillots empêchent le sang d'arriver au cerveau et amènent la mortification de sa substance comme chez les vieillards, ainsi que je l'ai démontré (1).

En voici un cas curieux recueilli à la Maternité et publié par Bouchaud (2). Sans prétendre que ce soit là un cas de ramollissement dû à une embolie artérielle plutôt qu'à une artérite ayant développé des caillots dans les artères cérébrales moyennes, et ensuite une gangrène cérébrale semblable à celle que provoque la ligature des carotides, le fait est intéressant et mérite d'être conservé.

(1) Ramollissement cérébral sénile.

(2) Bouchaud, Gazette des hôpitaux, 1861, p. 289.

EMBOLIE DU CERVEAU, OU GANGRÈNE DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE. 257

OBSERVATION I. — Un enfant né un terme de huit mois et demi, chez lequel aucun soupçon d'infection syphilitique ne paraissait admissible, présentait des bulles de pemphigus épaisses sur le corps, et qui ont été suivies de l'apparition de nouvelles bulles ; mais la paume des mains et la plante des pieds ont été respectées.

Cinq jours après la naissance, se développent chez lui des signes de conjonctivite et de coryza assez intenses, et quatre jours plus tard la diarrhée s'est jointe à ces symptômes et présentait des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. Une semaine plus tard, l'amélioration était considérable ; le pemphigus était à peine apparent, mais il s'était fait une éruption de sudamina.

Six jours après, le 7 avril on constatait un peu de chaleur aux téguments et une pélerie générale de la peau. Les extrémités étaient œdématisées.

Le 10, la température du corps était plus élevée, l'œdème s'était généralisé ; il y avait de l'albumine dans les urines. — Le 14, il y avait eu des vomissements. — Le 17, après une nuit très mauvaise, il y avait eu des convulsions généralisées, et ces convulsions étaient beaucoup plus prononcées du côté droit que du côté gauche, soit à la face, soit aux membres ; la langue était portée à droite ; le tronc, le cou, également atteints, se courbaient en arrière et un peu à droite.

Dans les journées du 18 au 24 avril, les convulsions se sont reproduites avec une intensité croissante d'abord, puis avec une violence de moins en moins grande. A plusieurs reprises, on a trouvé de l'albumine dans les urines.

Le 25, les convulsions avaient cessé. Mais, à dater de ce moment, le petit malade, en proie à une diarrhée séreuse et jaunâtre, n'avait pu cesser de crier. Les convulsions avaient été remplacées par de la contracture de la moitié droite du corps, prononcée surtout à la main et au pied. La mort était survenue le 28 avril.

Autopsie. — Les viscères de la cavité thoracique et les organes abdominaux ne présentaient pas de lésions. Dans les reins se trouvaient de petits abcès dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une noisette. A l'incision, il s'écoulait du pus jaunâtre bien lié, et sur les parties voisines des collections purulentes, on voyait le tissu glandulaire congestionné, d'un rouge foncé et ramollit ; le reste des deux organes était sain ; les vaisseaux ne semblaient pas oblitérés.

Voici les lésions cérébrales, telles qu'elles ont été décrites par M. Bouchaud :

En ouvrant la cavité crânienne, on donnait issue à une assez grande quantité de sérosité limpide contenue dans les méninges, qui d'ailleurs n'offraient pas d'altérations. Le ventricule gauche contenait une sérosité limpide abondante ; le ventricule droit en contenait moins. L'hémisphère droit était sain, ainsi que le cervelet et la protubérance. Dans l'hémisphère gauche il y avait deux foyers de ramollissement. L'un, situé en avant et en dehors du corps strié, au-dessus de la scissure de Sylvius, du volume d'une petite noix, était peu apparent à l'extérieur ; la coloration de coloration était presque nulle.

À la coupe, le cerveau fournissait en ce point une substance solide et d'un gris rosé, contenue dans une cavité à parois irrégulières et ramollies plus ou moins, suivant qu'on s'éloignait des parties saines. L'autre foyer, ramollit, plus petit, situé au-dessous de la scissure de Sylvius, dans le lobe sphénoïdal, se révélait à l'extérieur par une coloration foncée des circonvolutions cérébrales et par une induration très manifeste au toucher, qui a laissé échapper à l'incision la substance cérébrale solide et d'un gris rosé. — Les artères cérébrales moyennes du côté gauche renfermaient plusieurs petits caillots, dont quelques-uns grisâtres, fibrineux, solides, distendaient les parois artérielles d'ailleurs saines, et faisaient supposer qu'il y avait eu d'embolie, dont à la vérité on ne pouvait dire l'origine. — Les abcès du rein, qui expliquaient l'albuminurie, pouvaient être dus à une lésion du même genre.

En voici un autre cas, observé dans mon service à la suite d'une chorée compliquée d'endocardite.

OBSERVATION II. — Embolie artérielle du cerveau. L'enfant, âgé de huit ans, fut tout à coup frappé d'hémiplégie par embolie artérielle du cerveau ayant donné lieu à un ramollissement circonscrit de la substance cérébrale (1). Voici le résumé de l'autopsie.

(1) Bouchaud, Gazette des hôpitaux, 1869.

L'artère basilaire est perméable, ainsi que l'artère tylicienne gauche et ses affluents. L'artère tylicienne droite présente une oblitération complète, et forme un petit cordon de 3 millimètres d'arc au doigt. L'artère paraît rose, et çà et là, en suivant son cours, on voit des places remplies par un caillot blanchâtre, un peu décoloré.

Toute la substance cérébrale où se distribue cette artère, la couche optique et les corps striés sont ramollis, sur quelques points un peu jaunâtres, ocrés; mais le ramollissement n'est point limité, et se confond peu à peu avec la substance cérébrale saine.

Dans l'aorte abdominale, au point de sa bifurcation, se trouve une petite tumeur arrondie, ayant 2 centimètres 1/3 d'un sens, et 1 demi-centimètre de l'autre, adhérente à la paroi et pouvant laisser passer le sang sur les côtés et en avant. Toutefois, l'espace resté libre est peu considérable et n'a guère plus de 3 millimètres. Cette tumeur est noire à la surface; quand on la divise, on la trouve formée de fibrine blanchâtre, ramollie, entourée d'une coque noire, épaisse de 1 millimètre, obstruant l'artère presque complètement. On trouve jusqu'aux pieds, çà et là, de petites ecchymoses dues à des thromboses capillaires; cette lésion n'existe qu'à gauche, et point dans le membre droit. Le foie est volumineux, rougeâtre, violet, siège d'une congestion considérable.

La rate est plus rouge que le foie, friable; on y aperçoit quatre ou cinq noyaux du volume d'un pois à une noisette, noirs à la périphérie, où ils sont noires, et un peu plus mou au centre, où ils sont décolorés.

Les reins sont volumineux, bosselés, couverts de marbrures noires et jaunâtres, et agglomérées sous forme de noyaux isolés. À la coupe, les parties noires pénètrent dans la substance corticale et sont dues à une hyperémie du tissu, tandis que les parties blanches entremêlées semblent être le résultat d'anémie. Mais à l'intérieur de l'organe, la lésion paraît moins nettement circonscrite qu'à la périphérie.

L'intestin est rempli d'ecchymoses situées sur le trajet des artérioles transversales de la muqueuse, et au centre desquelles on trouve le vaisseau oblitéré par un caillot.

Thomas Barlow en a publié un cas observé chez un garçon de dix ans et qui avait une insuffisance aortique (1). Il y eut deux attaques d'hémiplegie, l'une droite, l'autre gauche, à quatre mois de distance, et il y eut une aphasie complète. L'autopsie révéla une embolie des artères cérébrales moyennes, avec des foyers limités de ramollissement sans odeur dans les circonvolutions frontales ascendantes, inférieures et moyennes (2). Ici, le ramollissement dû à la cessation d'influx du sang artériel est évidemment une véritable gangrène cérébrale et s'est produit sans amener d'odeur putride.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel des embolies du cerveau doit se faire avec l'hémorragie cérébrale, avec l'encéphalite aiguë, avec la paralysie essentielle de l'enfance, avec le ramollissement cérébral athéromateux.

1^o Hémorragie cérébrale. — Chez les enfants, l'hémorragie cérébrale est très rare, et, en même temps que l'hémiplegie, elle détermine toujours une perte plus ou moins prononcée de l'intelligence. Ne fut-ce qu'une heure, les facultés intellectuelles sont abolies, et lorsque le malade reprend sa connaissance, il est paralysé du mouvement. — Or, dans l'embolie, l'hémiplegie est subite et non précédée de perte de connaissance. Dès le premier instant la petite fille (Obs. II) a paru se plaindre d'une vive douleur dans le côté droit de la tête, vers lequel elle tenait sa main restée libre. — De plus, elle eut dès le premier moment une anesthésie complète du membre paralysé, ce qui n'arrive pas dans l'hémorragie cérébrale laissant l'intelligence intacte.

Une dernière raison enfin, qui doit faire éloigner l'idée d'une hémorragie cérébrale, c'est le résultat de l'examen cérébroscopique. En effet, dans l'hémorragie cérébrale, le fond de l'œil est toujours rouge, la papille plus ou moins diffuse par hyperémie de ses vaisseaux propres, et il y a plébéctasie

rétinienne très prononcée. — Or, dans l'embolie de l'Obs. II, le fond de l'œil droit était pâle, la papille blanche, diffuse par œdème séreux, et il n'y avait pas de plébéctasie rétinienne. — De plus, le fond de l'autre œil, à gauche, était normal.

Nous avons donc ici la preuve à l'ophtalmoscope qu'il n'y a pas d'hémorragie cérébrale (Obs. II), mais qu'il y a une lésion de l'hémisphère droit, ce qu'indique la lésion reconnue du nerf optique droit.

2^o Encéphalite aiguë. — Chez les enfants, l'encéphalite aiguë se montre quelquefois et peut entraîner l'hémiplegie, mais elle n'apparaît pas comme maladie primitive apoplectique, frappant tout à coup de paralysie une région du corps. — C'est plutôt une maladie secondaire se développant autour d'une lésion antérieurement existante, comme serait, par exemple, un tubercule. — Elle vient alors par degrés et se complique ordinairement de méningite. — Ici, nous n'avons rien de progressif, et l'invasion subite des accidents n'empêche de croire à l'existence d'une encéphalite aiguë.

3^o Paralysie essentielle de l'enfance. — Le développement subit des paralysies essentielles de l'enfance, de celles qu'on nomme grassieuses ou raison de l'altération grassieuse des muscles, est également subit comme dans le fait placé sous nos yeux, mais il n'est jamais précédé de chorée ni de déviation latéralisée des yeux, d'amaurose ou d'aphasie. — De plus, il ne s'accompagne jamais de lésion de la rétine et du nerf optique. — On n'y remarque pas davantage cet affaiblissement général que présente notre malade, et toutes ces raisons me font éloigner l'idée d'une paralysie dite essentielle.

4^o Ramollissement par artérite, ou dépendance athéromateuse des artères cérébrales. — J'ai démontré (1), conformément à l'opinion de Carswell, d'Abercrombie, de Rostan et Oendrin, que le ramollissement des vieillards n'était qu'une conséquence de l'obstruction des artères cérébrales par athéromes qui en rétrécissaient le calibre des trois quarts. — Pour moi, ce ramollissement n'était qu'une gangrène sénile, analogue à celle des membres produite de la même manière, et si ce ramollissement n'avait pas d'odeur, c'est que le cerveau, enfermé dans la boîte crânienne, était à l'abri du contact de l'air. — En effet, dans une soixantaine de cas connus de ligature de carotide interne, il y a eu des hémiplegies suivies de ramollissement cérébral dans l'hémisphère dont le vaisseau avait été lié, et il n'y a pas à douter que, dans ces cas, cette désagrégation de la substance cérébrale ne soit une gangrène sans odeur, ce qu'on appelle aujourd'hui une *nécrose cérébrale*.

Dans les cas d'embolie cérébrale, il se fait un ramollissement cérébral comparable à la gangrène, c'est-à-dire une nécrose par ischémie. C'est un ramollissement comparable à celui par athéromes des artères cérébrales, lésion inconnue chez les enfants.

Chez la petite fille (Obs. II), à la suite d'une endocardite ayant produit une exsudation fibrineuse des valvules, il y a eu les conditions physiques de la formation d'une embolie. Par le jeu de la circulation, la colonne sanguine a pu détacher un caillot de la valvule mitrale, l'envoyer dans l'aorte, et de là dans la carotide, pour arriver au cerveau, pour produire instantanément l'hémiplegie ischémique, l'aphasie, la déviation parallèle des yeux et l'œdème de la papille droite.

Il y a quelques années, l'intelligence de ces faits eût été impossible; mais depuis que Virchow a montré, par la coordination de tous les cas d'obstruction artérielle et veineuse, qu'il y avait dans les obstructions des artères

(1) Th. Barlow, *British medical Journal*, 1876.

(2) Voyez APHASIE.

(1) Bonchat, *Mémoire sur la nature du ramollissement cérébral sénile*, (Actes de la Société de médecine des hôpitaux, 1852.)

et des veines un ordre général de causes à effets constants d'une importance réelle, les faits de la nature de celui sur lequel je discutai sont mieux appréciés.

On sait que par des injections de pavot, de graine de tabac, de poudre de lycopode, ou par de petits fragments de caoutchouc lancés dans les artères carotides, il se produit dans les artères cérébrales des obstructions ou embolies, suivies de ramollissement rouge ou jaune du cerveau et accompagnées de paralysie subite dans les membres correspondants. — Feltz, Prévost et Cotard ont répété ces expériences. — Je les ai répétées moi-même sur des chiens, moins dans un but de contrôle critique que pour suivre avec l'ophthalmoscope des lésions du nerf optique et de la rétine qui résultent des altérations cérébrales emboliques. Tout cela est donc vrai.

Que se passa-t-il après la production d'une embolie cérébrale? L'arrêt de la circulation et de la nutrition dans le territoire nerveux correspondant à l'artère obstruée, c'est-à-dire l'anémie et le ramollissement que nous appelons jadis de la gangrène sans odeur, et que dans le langage germanique on appelle *nécrose* ou *nécrose* des éléments nerveux. La partie privée de sang est altérée; constitue l'*infarctus*, et, dans son étendue plus ou moins grande, offre des couleurs différentes: rouge noir, rouge brun ou jaunâtre pâle, quelquefois jaunâtre, entourés d'une zone d'arborisation capillaire apoplectique.

Ces différences de couleur, et surtout la zone congestive qui entoure l'*infarctus*, ont vivement préoccupé les pathologistes; car on ne comprend pas qu'une partie de substance dont l'artère nourricière est obstruée, qui est ischémique, ou exsangue, ou en voie de nécrose, soit rouge et ait plus de sang que les parties voisines. Avec Virchow, Prévost et Cotard, quelques médecins pensent que l'embolie a pour effet d'augmenter la tension artérielle avant l'obstacle, et que les collatérales ramènent le sang dans le foyer nécrósé ou à son pourtour: — cela est difficile à comprendre. — Si l'explication était bonne, ce retour collatéral devrait empêcher la nécrose, et il ne remédie à rien. Je crois plutôt, avec Oppolzer, que l'*infarctus*, agissant comme corps étranger au milieu des parties excitables, y détermine une hyperémie, comme le ferait tout corps étranger, et qu'il en résulte des ruptures par lesquelles du sang peut colorer les tissus ramollis et nécrosés.

Quoi qu'il en soit, on produit artificiellement sur les animaux des embolies artérielles, qui sont accompagnées de symptômes et de phénomènes semblables à ceux qui on observe chez l'homme, lorsque accidentellement un corps étranger vient à circuler dans les artères et à se fixer dans le cerveau.

Le symptôme évident de ces embolies est la douleur subite de la tête avec une grande vivacité, qui dure plusieurs jours, et il correspond assez bien à ce qu'on produit chez les animaux en leur faisant des embolies cérébrales. Si l'expérience réussit, au moment même où l'embolus arrive au cerveau et produit la paralysie, ils tombent foudroyés en poussant un cri aigu de douleur.

Comme on le voit, sans le phénomène de douleur subite de la tête, qui appartient aux embolies cérébrales plus qu'aux simples ramollissements par athéromes artériels, ou à l'hémorragie, il n'y a ici que l'hémiplégie instantanée du mouvement et du sentiment, coïncidant avec l'endocardite, qui puisse annoncer la nature du mal. Cela est peu de chose, et il serait heureux qu'on pût, à l'aide de nouveaux signes, donner plus de précision au diagnostic. Le peut-on faire? Je le crois, et le moyen d'y arriver, c'est d'avoir recours à la *cérébroscopie*.

En effet, dans une hémiplégie subite qui est produite par une hémorragie cérébrale comprimant un hémisphère et la circulation veineuse des méninges ou des sinus, il y a toujours diffusion rougeâtre de la papille hyper-

mée avec dilatation et multiplication des veines de la rétine (1), tandis que dans le ramollissement cérébral il y a de l'anémie choroidienne, pas de dilatation des veines de la rétine, et diffusion grisâtre de la papille, dont les bords sont un peu cachés par de l'œdème.

Sur notre malade, que voyait-on à l'ophthalmoscope? Un œdème de la papille, plus marqué à droite dans l'œil correspondant à l'hémisphère atteint d'embolie que dans l'œil gauche, c'est-à-dire la preuve d'un ramollissement cérébral. Or un ramollissement semblable ne pouvant se produire sans oblitération artérielle, j'en ai conclu que la lésion du nerf optique venait se réunir aux autres symptômes, pour leur donner une précision plus grande, de façon à conduire au diagnostic que j'ai établi.

Pronostic. — Le pronostic de ces embolies est grave. En général, c'est la mort, et j'ajouterais, la mort dans un délai très rapproché. Mais il n'en est pas toujours ainsi, car des malades frappés d'embolie cérébrale peuvent se tirer d'affaire, tout comme on peut guérir d'une hémorragie du cerveau. Si l'embolie est peu étendue, si le territoire cérébral atteint et privé de sang, qui se ramollit, n'est pas considérable, alors l'hémiplégie peut guérir, en laissant reparaitre une partie des mouvements du membre paralysé. J'ai vu ce phénomène chez des animaux auxquels je n'avais fait qu'une légère embolie cérébrale par une seule graine de tabac ayant pénétré dans le cerveau. Je l'ai également observé chez l'homme lorsque, après une embolie assez forte ayant produit une hémiplégie absolue de plusieurs mois, la réparation du foyer ramolli a pu se faire, et alors des malades ont pu sortir et faire de longues promenades en traînant la jambe et en soutenant leur bras.

L'embolie cérébrale peut donc guérir, soit parce que l'embolus très petit se désagrège, se rapetisse et laisse le sang courir dans le vaisseau rétréci, soit parce que la circulation collatérale peut se rétablir et amener un certain degré de réparation du tissu nerveux. Ce dernier cas est le plus commun et le plus compréhensible.

Traitement. — Si l'embolie cérébrale peut guérir, est-ce à la nature ou à la thérapeutique qu'il faut en attribuer le mérite et l'honneur? Évidemment il n'y a ici qu'un succès de nature à joindre à ceux que l'on connaît, et il n'y a qu'un traitement palliatif à faire. En supposant que le ramollissement nécrosique du cerveau produit par l'embolie ne soit pas assez considérable pour occasionner la mort, la réparation des désordres matériels et le rétablissement des fonctions supprimées dépendent du retour de la circulation collatérale. Ce sont choses qui sont l'œuvre de la nature plutôt qu'un résultat de la science. Le médecin peut favoriser ce travail par l'emploi de moyens hygiéniques généraux, mais en fait de médicaments vraiment utiles, je n'en connais guère. Legroux, Bail, Schutzenberger, ont conseillé l'usage des boissons alcalines pour dissoudre les caillots; mais c'est là une vue théorique plutôt que pratique. Que peuvent ces remèdes contre des lésions semblables à celles dont je viens de parler? Évidemment rien. Quant à présent, la science ne peut que certifier l'existence des embolies et donner le moyen de les reconnaître. C'est déjà beaucoup, car c'est un progrès sur la médecine des temps passés.

Aphorismes.

115. Les embolies artérielles peuvent se produire chez les enfants comme chez l'adulte, dans les artères volumineuses ou dans les capillaires du cerveau.

(1) Voyez à ce sujet E. Bouchut, *Diagnostic du système nerveux par l'ophthalmoscope*, article HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. Paris, 1866.

116. Les embolies forment des obstructions vasculaires en entraînant autour d'elles des infarctus ou des ramollissements.

117. Dans le cerveau, l'embolie donne lieu à un ramollissement plus ou moins étendu, analogue à la gangrène, et si la mortification du tissu n'a pas d'odeur, c'est que le cerveau est à l'abri de la mort sous la calotte du crâne.

118. L'embolie cérébrale donne lieu à une douleur vive dans le côté correspondant de la tête, avec hémiplegie dans le côté opposé.

119. La cœrebroscopie permet de distinguer le ramollissement embolique d'une hémorragie cérébrale, parce que, dans le premier cas, il n'y a qu'un œdème papillaire, tandis que, dans le second, il y a forte hyperémie de la papille et de la choroïde avec phléboectasie rétinienne.

CHAPITRE XLI

NÉVROSES CONGESTIVES DE L'ENCÉPHALE.

Depuis les expériences de Pourfour Dupetit, de Legallois, de Claude Bernard, de Schiff, de Brown-Séquard, sur l'action qu'exerce le grand sympathique sur les circulations locales exagérées ou amoindries, on sait qu'en dehors de la pression du cœur, sous l'influence d'une hypersthénie ou d'une hyposthénie vasculaire locale, il se fait une anémie (ischémie) ou une congestion des tissus dans un organe ou dans une portion d'organe.

On sait aussi que, depuis les recherches de Claude Bernard, de Brown-Séquard et de Budge sur les anastomoses du sympathique avec la moelle et ses différents centres d'action réflexe, tels que le centre *cilio-spinal*, le centre *thoracique*, le centre *gêno-spinal*, etc., les maladies de la moelle exercent sur les nerfs vaso-moteurs et sur leur circulation respective une action variable dont l'effet est l'anémie, la congestion et l'inflammation des départements organiques sous la dépendance de tel ou tel ilot spinal.

En outre, d'après quelques expériences de Bell, de Magendie, de Claude Bernard, sur les mouvements réflexes, les excitations d'un organe peuvent remonter à la moelle et se réfléchir sur un organe de manière à constituer certaines sympathies morbides, telles que des convulsions, des paralysies et des contractures vaso-motrices. Cela a été dit aussi par Barthez (1).

Enfin, dans la chlorose et l'anémie, qui agissent beaucoup sur l'innervation du grand sympathique, il y a des vertiges plus ou moins violents, des paralysies sensoriales, telles que l'analgésie ou l'anesthésie, des congestions passagères de la face, des hémorragies nasales, des congestions pulmonaires qui prédisposent à la phthisie, quelquefois des hémorragies utérines de menstruation, d'autant plus redoutables qu'elles affaiblissent des malades qui n'ont pas besoin de l'être. Dans cette maladie, se montrent, plus que dans toute autre, de tels troubles dans les circulations locales, qu'il y a une anémie générale compliquée d'anémie ou d'ischémie plus grande sur certains points, tandis qu'il y a de l'hyperémie passagère sur d'autres organes.

La réflexion montrera bien vite à celui qui est au courant de ces observations tout le profit que la clinique peut en retirer. Brown-Séquard en a tiré

(1) Barthez, *Nouveaux éléments de la science de l'homme*, 3^e édit. Paris, 1858.

bon parti à l'occasion de quelques paraplégies dites réflexes; et, à mon tour, je l'ai fait pour beaucoup d'autres maladies, notamment pour différents cas de pseudo-méningite par névrose congestive de l'encéphale, dont la relation se trouve un peu plus haut (1).

Deux jeunes filles presque pubères, mais non réglées, ayant des signes de chlorose avec de la gastralgie, sont prises de violentes douleurs de tête, de vomissements, de fièvre, et l'une de constipation, tandis que l'autre avait une incontinence stercorale et urinaire. Dans un de ces cas, les douleurs de tête étaient si violentes que, pendant plusieurs jours, l'enfant poussait des cris à empêcher de dormir tous les malades. Au reste, voici une de ces deux observations :

OBSERVATION I. — *Névrose congestive de l'encéphale et pseudo-méningite, névrite optique*. — Jeanne D..., âgée de quatorze ans, entrée le 2 mars 1869, au n^o 24 de la salle Sainte-Catherine, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Bouchard.

Cette enfant, fort développée, pubère, mais non réglée, n'a jamais été malade, a été prise, il y a quatre jours, de maux de tête avec vomissements, un peu de constipation et fréquence du pouls sans irrégularité. Les douleurs de tête venaient par moments irréguliers, et surtout la nuit; les vomissements étaient très fréquents; l'enfant ne pouvait rien garder et vomissait cinq fois par jour.

À l'hôpital, elle a vomit plusieurs fois, et elle a conservé des maux d'estomac avec un peu de fièvre; — un peu d'appétit; — constipation très forte; une selle depuis huit jours. Elle est pâle, a de fréquentes palpitations, et un bruit de souffle carotidien à double courant. Poids, 62.

Dans les deux yeux, hyperémie extrême de la choroïde et de la circonférence du nerf optique, à ce point que les contours sont presque effacés; le centre du nerf optique est extrêmement blanc, avec excavation, et les vaisseaux sont déjetés sur le côté externe; les veines et les artères sont très pâles.

Les douleurs de tête ont continué pendant quinze jours, ainsi que les douleurs d'estomac, mais les vomissements ont cessé — et les garde-robes se sont rétablies. — A ce moment, les maux de tête ont disparu, mais il y avait toujours de la gastralgie et un peu de constipation, pas de fièvre.

Traitement. — Sulfate de quinine, 20 centigrammes, et opium, 1 centigramme, avant chaque repas. — Les yeux perdirent peu à peu leur congestion, mais ils la conservaient en partie.

Chez cette enfant, les phénomènes du début faisaient craindre une méningite; En effet, douleurs de tête vives; vomissements continuels; constipations depuis huit jours; une fièvre suivie de ralentissement du pouls, et avec cela une névrite optique; on pouvait hésiter.

Cependant, sous l'influence du sulfate de quinine, les douleurs de tête ont cessé, et lorsqu'il ne resta plus que la gastralgie, l'opium à 1 centigramme avant chaque repas en fit justice. En quinze jours l'enfant fut guérie. Ce n'était donc pas une méningite, et cependant que pouvaient être ces accidents cérébraux de pseudo-méningite? Une congestion cérébrale chlorotique, c'est-à-dire d'une névrose congestive de l'encéphale! Peut-être; mais cela est à discuter.

L'enfant pubère, mais non formée, était, relativement à ses apparences physiques, faite en état d'aménorrhée.

De plus, elle était pâle, chlorotique, ayant une gastralgie continue et des névralgies irrégulièrement périodiques de la tête.

En présence de ces symptômes, j'ai pensé que, sous l'influence de l'aménorrhée et de l'état chlorotique, il s'était fait une congestion locale des mé-

(1) Page 204.

ninges et du cerveau, se traduisant par les phénomènes cérébraux, de céphalalgie, de vomissements et de constipation, avec ralentissement du pouls. J'en ai trouvé la preuve par la cérébroscopie, qui m'a permis de constater l'hypérémie du nerf optique annonçant l'hypérémie des capillaires cérébraux, tandis qu'il y avait pâleur des artères et des veines rétinienne, ce qui eût été le contraire en cas de méningite.

OBSERVATION II. — *Amblyopie. — Hallucinations. — Deux-syncope par névrose congestive de l'encéphale. — Cérébroscopie. — Forte hypérémie du nerf optique.* — Le 29 octobre 1868, le docteur Poullot m'envoya une jeune fille de quatorze ans qui, depuis deux ans, avait de temps à autre des étourdissements précédés de courbature très douloureuse et d'étreintes locales avec débilitations et évanouissement, quelques fois hallucinations distinctes, constamment de la céphalalgie frontale, parfois de la gastralgie, de la pneumatose stomacale et des éructations.

Le nerf optique, fortement congestionné, se voyait à peine au fond de l'œil, et les veines étaient fortement dilatées.

Comme cette fille n'était pas formée et avait en des loupes, je lui fis prendre 5 centigrammes de calomel tous les jours, de l'infusion de safran avec sulfure de carbone et des bains antispasmodiques.

Son état en fut très amélioré, mais il n'y eut pas de guérison, et je n'ai pas eu d'autres nouvelles de la malade.

Dans cet état névropathique d'une jeune fille pubère, mais non réglée, se manifestant par des troubles cérébraux fonctionnels graves, avec forte hypérémie du nerf optique, cachant presque complètement la papille, je crois qu'il faut voir autre chose qu'un simple trouble fonctionnel. — La congestion du nerf optique prouve qu'il y a également congestion du cerveau, mais il faut déterminer quelle en est la nature (1).

Est-ce une congestion sympathique de l'affection vermineuse ou de l'aménoorrhée? Les deux choses sont également possibles, et il aurait fallu suivre la malade plus longtemps que je n'ai pu le faire, pour résoudre ce problème. Mais si l'on ne peut lui préciser la cause de la congestion encéphalique, son existence ne saurait être mise en doute, et pour l'instant, c'est tout ce que je voulais établir.

Si l'on a bien suivi l'analyse clinique des faits qui viennent d'être présentés, on doit être convaincu qu'il ne s'agit pas chez ces malades d'une méningite aiguë ordinaire, qu'il n'y a eu chez elles qu'une névralgie chlorotique de la cinquième et du cerveau provoquant la pseudo-méningite, enfin que cette maladie représente une névrose congestive de l'encéphale, affection sympathique et réflexe due à l'état d'aménoorrhée et d'inertie utérine.

Au reste, ces faits de pseudo-méningite sont très nombreux. C'est là une maladie réflexe de l'encéphale que plusieurs causes concourent à produire et dont on rencontre assez souvent des exemples. Dans les cas que je viens de citer, la forme est inusitée, exceptionnelle; mais là où on trouve la pseudo-méningite avec ses caractères habituels, c'est dans l'état cérébral réflexe de l'enfance produit par l'angine tonsillaire aiguë, par certaines maladies éruptives et inflammatoires et par les affections vermineuses.

Je ne parle pas ici de ces méningites avortées ou poussées méningitiques que j'ai mentionnées (2). Je ne mets en discussion que les pseudo-méningites réflexes de l'amygdalite aiguë commençante et des affections vermineuses. Celles-ci sont très communes; et, sans rappeler mes observations personnelles

(1) Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie* Paris, 1865, et *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*, Paris, 1876.
(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*, article MÉNINGITE, p. 176.

les, je vais en citer une qui a pour titre : *Accidents produits par des oxyures et simulants la méningite* (1) : on y voit que deux médecins, M. Vignard et M. Mahot, avaient cru voir tous les symptômes d'une méningite dans un cas où l'expulsion de nombreux oxyures fit aussitôt cesser ces accidents. J'ai vu, dans ce service, deux cas analogues produits par des ascarides, et mon livre (2) en renferme bien d'autres.

Que l'impression morbifique inconsciente vienne de l'intéreur, comme chez un de nos deux malades, qu'elle vienne de l'intestin rempli de vers ou des amygdales qui commencent à s'enflammer, l'action réflexe est la même; l'impression transmise par le grand sympathique à la moelle et au cerveau se transforme ici en action motrice convulsive, là en action hyposthésisante des capillaires, c'est-à-dire paralysie vaso-motrice de l'encéphale, et il en résulte de la céphalée, des vomissements, de la constipation, des cris, de l'agitation, de la fièvre, tout ce qu'il faut enfin pour faire croire à une phlegmasie méningée qui n'est qu'une pseudo-méningite. Comme je l'ai dit (3), « les maladies ne sont que des impressions transformées ».

Il y a donc diverses formes de pseudo-méningite ou névroses congestives de l'encéphale :

- La pseudo-méningite utérine ou chlorotique, celle dont je viens de parler;
- La pseudo-méningite intestinale vermineuse;
- La pseudo-méningite gastralgique;
- La pseudo-méningite de l'angine tonsillaire et des maladies aiguës.

Il y en a peut-être d'autres encore; mais, quant à présent, je ne parle que de celles que j'ai observées.

Cela étant dit, je reviens à mes observations et je confirme mon diagnostic par la preuve thérapeutique.

Il s'agit d'une névrose congestive de l'encéphale, ai-je dit; eh bien! nous avons un médicament qui passe pour posséder la vertu de décongestionner le cerveau : c'est le sulfate de quinine. Ce serait même à l'anémie cérébrale qu'il entraîne que l'on attribue la surdité, l'amaurose et les troubles cérébraux que produit son emploi à haute dose. Tout cela est vrai, et je suis le premier qui en ait fourni la démonstration à l'aide de la cérébroscopie (4).

J'ai voulu faire connaître l'effet de tous les poisons sur la circulation de la rétine du nerf optique et de la choroïde, persuadé que, dans cette expérience, j'appréciais également la circulation du cerveau et des méninges. Eh bien! qu'est-il arrivé? J'ai vu que l'opium congestionnait la rétine, qu'il en était de même de la narcoïne, de la papavérine, de la morphine et de la codéine; j'ai vu qu'il en était de même de l'atropine; mais j'ai constaté que le sulfate de quinine pâlesait le fond de l'œil, et j'ai cru que c'était là une preuve de son action décongestive de l'encéphale et des méninges. Dans un cas de méningite avec dilatation énorme des veines rétinienne, j'ai pu constater, sous l'influence d'une forte dose de quinine, une diminution considérable du diamètre de ces veines.

Admettant donc cette propriété du sulfate de quinine, il est évident qu'il y avait indication à l'employer chez nos deux malades.

Je l'ai donc prescrit à la dose de 1 gramme par jour, en même temps que j'administrai 1 centigramme d'opium, avant chaque repas, contre la gastral-

(1) Vignard et Mahot, *Bulletin de thérapeutique*.

(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*, article ENTOZOAIRES.

(3) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, 1882.

(4) E. Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux cérébro-spinal*, Paris, 1865, un vol. in-8 avec atlas, et *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*, Paris, 1876.

gie. Sous l'influence de ce médicament, la névralgie a disparu, ainsi que la rougeur des paupières, nos deux malades ont repris de l'appétit et des forces, et j'ai pu, pour achever leur guérison, les envoyer à la campagne.

Aphorismes.

120. Il y a des névroses congestives de l'encéphale simulant la méningite et dépendant de la chlorose.

121. Les névroses congestives de l'encéphale, ayant forme de pseudo-méningite, sont des maladies vaso-motrices par action réflexe (1).

122. Dans les névroses congestives de l'encéphale et dans la pseudo-méningite, le sulfate de quinine est l'agent de l'indication physiologique, en même temps que les préparations ferrugineuses et arsenicales peuvent être administrées contre la chlorose.

CHAPITRE XLII

HALLUCINATIONS ET TERREURS NOCTURNES

Les hallucinations sont assez fréquentes chez les enfants de tout âge, et, sans discuter la question de la folie dans l'enfance, qui existe bien réellement, il est certain que les hallucinations se montrent comme trouble nerveux passager, indépendant de toute maladie du cerveau et surtout de la folie.

J'en ai observé 76, qui se divisent comme il suit :

6 avec folie et 70 sans folie. En dehors des hallucinations, les six premières malades m'ont offert des troubles psychiques et des tentatives de suicide.

Dans les 70 autres, l'hallucination a été le symptôme de début d'une maladie aiguë inflammatoire ou le symptôme de la chorée; de l'épilepsie; de névrose épileptiforme, de somnambulisme diurne, d'une otite chronique; d'une fièvre typhoïde grave sans délire; et dans quelques cas le symptôme d'un trouble nerveux passager venant au milieu du jour sans cause appréciable.

Ces hallucinations affectent généralement le sens de la vue, et sont constituées par des visions de fantômes ou de bêtes causant une grande frayeur; mais elles ont aussi pour siège le sens de l'ouïe, du toucher et de l'odorat. Ces deux dernières sont très rares.

Les terreurs nocturnes sont des réveils en sursaut accompagnés de frayer vive, comme si l'enfant poursuivait un rêve pénible. La mère près de lui ne peut le rassurer ni le calmer. Chez quelques enfants nerveux, ces terreurs se reproduisent presque toutes les nuits et font craindre de ces accidents cérébraux graves.

Le traitement consiste en bains de tilleul ou de valériane; en injections hypodermiques de morphine, demi-centigramme; en sirop d'éther, 10 grammes, et en bromure de potassium, 50 centigrammes à 1 et 2 grammes par jour, dans de l'eau pure tous les soirs.

CHAPITRE XLIII

NÉVROSE THYRO-EXOPHTHALMIQUE, OU GÔTRE EXOPHTHALMIQUE.

Voici trois observations faites par moi chez des enfants :

OBSERVATION I. — *Gôtre exophtalmique. — Chorée intercurrente. — Arsenic guéri.* — Aurélie Fouquet, treize ans, 9 novembre 1867. Cette enfant, née à Paris de pa-

(1) Voyez le chapitre PSEUDO-MÉNINGITE, p. 204.

rente issue des environs de la Ferté-sous-Jouarre, pays gottreux, a, dans sa famille, une coucine affectée de gôtre énorme. Elle-même a passé les six premières années de sa vie dans le pays, puis elle est revenue à Paris pendant deux ans, et puis elle est retournée à la Ferté pendant plusieurs autres années. A son retour de la Ferté, elle n'avait rien au cou, dit-elle; plusieurs mois après, la glande thyroïde a augmenté de volume, est devenue très considérable en même temps qu'il se produisait des palpitations. Traitée à Saint-Louis, service de M. Bazin, sa tumeur a diminué de volume, elle se croyait guérie et est rentrée chez ses parents, lorsque, il y a deux mois, elle a été prise de gêne de respiration, cyanose, et menacé de suffocation.

État actuel. — L'enfant est assez grande, bien développée, non pubère; son teint est rouge, quelquefois violacé; ses yeux ont un aspect étrange de fixité, avec coloration très foncée de l'iris, avec les cheveux blancs.

L'enfant voit bien clair à petite et à grande distance. La pupille est fortement congestionnée, surtout à droite, où l'un de ses côtés est manifestement voilé. Les veines rétiniennes n'offrent rien de particulier, et la choroïde est fort pigmentée.

Le cou présente un gonflement intérieur assez considérable formé par la thyroïde hypertrophiée, le lobe droit étant plus volumineux que le lobe gauche.

Palpitations très fréquentes sans grande impulsion cardiaque; matité précordiale de 10 centimètres carrés. Battements du cœur sourds, avec bruit de soufflé rude au premier temps, ayant son maximum à la base et en dedans du mamelon, se propageant dans l'aorte, les vaisseaux du cou, appréciable dans les artères humérales et crurales; de temps à autre, l'enfant a des crises caractérisées par une perte de connaissance, avec refroidissement des membres, cyanose du visage. Ces crises durent à peine quelques minutes, se reproduisent quelquefois la nuit, et sont revenues jusqu'à vingt fois par jour (1). L'enfant se plaint quelquefois de mal à l'estomac, ne vomit pas, n'a jamais eu de diarrhée. — L'enfant ne tousse pas, sa respiration n'est pas fréquente et le murmure vésiculaire est naturel. C'est au moment des crises indiquées plus haut qu'il y a une orthopnée considérable, sans expectoration.

Mauvais sommeil troublé par des cauchemars. — Peau habituellement chaude, un peu moite, pouls un peu mou, dépressible; 112 pulsations. Appétit bon.

L'enfant a été traitée dans son pays par le bromure de potassium et à Saint-Louis par le quinquina et le sirop d'iodure de fer.

Tisane de tilleul; poudre de digitale, 0,70.

28 novembre. — L'enfant a eu hier deux crises caractérisées par une perte complète de connaissance avec quelques mouvements convulsifs; congestion très vive, très forte du visage, suivie de larmes. La deuxième crise est venue quelques minutes après la première. L'état général est d'ailleurs le même, bien qu'il y ait un peu de fièvre. Pouls régulier, 120. Poudre de digitale.

5 décembre. — L'enfant, hier, a eu une crise de perte de connaissance avec quelques mouvements incoordonnés de choréologie, avec congestion très vive du visage, le tout ayant duré une ou deux minutes.

31. — L'enfant n'a pas eu de nouvelle crise, mais depuis hier mouvements convulsifs choréiques dans les quatre membres.

3 janvier. — Les mouvements convulsifs continuent, s'arrêtent pendant la nuit; peu d'appétit; pas de vomissement ni de diarrhée; pouls modérément chaud, 100 pulsations. On cesse la digitale pour la remplacer par arseniate de soude, 40 milligrammes.

5. — 15 milligrammes.

7. — Les mouvements choréiques sont moins intenses; ils ont presque disparu. Amalgamation; peu d'appétit; pas de vomissements ni de diarrhée. Impulsion du cœur très forte, sans frémissement. Souffle considérable, doux, ayant son maximum d'intensité en dedans et à la base du mamelon, couvrant le second bruit; mais près de la ligne médiane, le second bruit s'entend, et, au lieu d'un claquement valvulaire normal, c'est un bruit râpeux; à la pointe, le souffle couvre le deuxième temps. Il s'entend jusque dans l'aisselle et même dans le dos. La matité du cœur est d'environ 5 centimètres carrés. —

(1) En dehors des crises, l'enfant a, à chaque instant, des soubresauts dans les membres supérieurs.

Même état de goître. Poids régulier, 104. — 30 milligrammes d'arséniate de soude, 2 pilules de Vallet.

Depuis trois jours, l'enfant maigrit beaucoup et est dans une prostration considérable; les mouvements choréiques ont à peu près cessé; pas de vomissements; pas de diarrhée; toux peu fréquente; aucune modification des bruits respiratoires; même état d'impulsion au cœur, sans frémissement ni déformation du thorax. Bruit de souffle intense à la base du cœur, en dedans du mamelon, s'entendant à droite du sternum, en arrière de la poitrine; même état du goître et des yeux. Pas de trouble visuel. Peau modérément chaude. Poids, 116.

15. — L'enfant est dans un état de somnolence, sans appétit, ne vomissant pas, et depuis hier elle a de la diarrhée. Le ventre est souple, aplati, sans tache; la peau chaude et le poids mon, digeste, 104.

Lacch blanc, 1 gramme; sous-nitrate de bismuth.

14. — Pas de diarrhée. Sous-nitrate de bismuth, 1 gramme.

Température dans l'aisselle, à huit heures et demie, 39 degrés.

13 juin. — L'enfant est tout à fait rétablie de l'état de consomption où elle était tombée. Elle a repris de l'embonpoint et des forces; elle se promène toute la journée, et ne se plaint de rien. Cependant au cœur, le bruit de souffle est le même. Le gonflement de la glande thyroïdienne n'a pas diminué; l'exophtalmie seule, est moins prononcée.

OBSERVATION II. — *Goître exophtalmique.* — *Enfant.* — Mademoiselle X..., âgée de seize ans et demi, formée à quatre ans, a vu ses règles disparaître sans cause au mois de septembre 1867, puis au mois de janvier suivant: il y eut des palpitations, un gonflement de la glande thyroïde et un commencement d'exophtalmie. — Son appétit resta le même et les digestions excellentes, mais elle maigrit beaucoup.

On ne l'amène au mois de mai 1868, et je constate l'exophtalmie légère, le gonflement assez considérable du cou; des palpitations, 120, avec léger bruit de souffle au premier temps et claquement valvulaire au second; teint animé, rouge; pas d'épistaxis; sillement d'oreilles; céphalalgie temporale; un peu de dureté d'oreilles; sommeil agité, sans convulsions ni paralysie.

Bon appétit; pas de vomissement ni de diarrhée; constipation; urines fréquentes, claires; engourdissement dans les mains et dans les pieds; sans anesthésie.

OBSERVATION III. — (Rouennaise en 1876 à la salle Sainte-Catherine.) Fille de treize ans non formée. Il y avait un goître évident, avec ramollissement de la partie moyenne très saillante, rougeur de la peau et fluctuation comme s'il devait se former un abcès. Les yeux étaient très saillants, sans troubles visuels, mais il n'y avait aucune palpitation ni aucun trouble de la circulation cardiaque ou générale.

Un cas, rapporté par Chvostek (1), est intéressant par son extrême rareté.

OBSERVATION IV. — Une fillette de douze ans, grande, assez mince et un peu anémique. L'exophtalmie, que l'on avait remarquée depuis plusieurs semaines, était considérable; la sclérotique était découverte dans une étendue de deux ou trois lignes entre la paupière et le bord supérieur de la cornée. Dans les derniers temps, la vision était devenue indistincte pour les objets éloignés. Le corps thyroïde était ramolli et notablement augmenté de volume. On percevait à la main et à l'oreille un léger souffle au niveau des artères thyroïdiennes; celles-ci, de même que les carotides, étaient plus volumineuses et animées de pulsations anormales. Cette malade n'avait jamais eu de palpitations, mais elle avait eu parfois des attaques de dyspnée accompagnées de douleur dans les côtes. Le cœur battait violemment, mais d'une manière assez diffuse. Il n'y avait pas de souffle à ce niveau; de temps à autre, une oreille ou les deux à la fois devenaient très rouges pendant quelque temps. Les seins étaient peu développés. Cette jeune fille n'avait jamais été monstruée; elle avait presque toujours vécu à Vienne; elle était d'un caractère enjoué, et sa santé avait toujours été très bonne, bien que, depuis deux ans, elle se fût plainte de

(1) Chvostek, *Klinisk für Pädiatrie*, avril 1876.

temps à autre de douleur dans le côté et de dyspnée et qu'elle se fatiguât rapidement. Ses antécédents de famille étaient bons.

La malade fut traitée pendant quelque temps par les courants continus, mais sans résultat.

CHAPITRE XLIV

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Les maladies de la moelle épinière ne sont pas très communes chez les enfants. On les rencontre chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance.

Chez les nouveau-nés, on a quelquefois observé les traumatismes de la moelle, et Parrot a cité un cas curieux d'enfant nouveau-né de sept jours, qui était paralysé des membres supérieurs et inférieurs, sans anesthésie et sans trouble bien marqué des fonctions pulmonaires et cardiaques. L'enfant succomba, et il avait, au niveau de la sixième vertèbre cervicale, une rupture complète de la moelle, avec écartement de 2 centimètres comblé par un caillot blanc, dur, et avec altération granulo-graisseuse des bouts du cordon spinal. Cette rupture était le résultat de fortes tractions opérées pendant l'accouchement sur le tronc de l'enfant, la tête étant engagée la dernière (1).

Chez les enfants plus âgés, la moelle est le siège de lésions qui viennent sans cause appréciable ou sous l'influence du froid des membres inférieurs, d'une maladie des reins déterminant une pénéphrite, et par les nerfs sacro-lombaires gagnant le canal rachidien et la moelle épinière. J'en ai publié un exemple (2). Dans ces cas, il y a une véritable paralysie ascendante. — Ailleurs, la maladie résulte d'un abcès vertébral ou d'une pachymeningite qui comprime la moelle, — d'une carie des vertèbres avec exsudat rachidien, — d'une sclérose des cordons antérieurs ou postérieurs, — d'une hémorragie spinale, — d'une intoxication saturnine, — du tétanos et de la méningite cérébro-spinale, et enfin de l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle qui succède à la paralysie dite essentielle de l'enfance.

Cette forme de paralysie est considérée comme une paralysie spinale, mais c'est une erreur. La lésion de la moelle est consécutive à l'atrophie granulo-graisseuse des muscles et à la paralysie; mais elle n'est pas primitive.

J'ai aussi vu un enfant tomber lourdement sur le derrière, et au bout de quelques jours être paraplégique, puis guérir, ce qui m'a semblé dépendre d'une hémorragie traumatique du canal rachidien, hémorragie qui aurait comprimé la fièvre de la moelle et les nerfs de la queue de cheval.

En dehors des maladies spinales qui ont un nom en pathologie, il y a des paraplégies complètes ou incomplètes, spontanées ou rhumatismales, accompagnées de fourmillements et de faiblesse des membres inférieurs, sans fièvre ni troubles des fonctions. Quelquefois il y a des attaques d'épilepsie spinale, ou bien l'amaurose et la surdité.

Chez les enfants, le diagnostic est souvent difficile, obscur, et il restera douteux sans le secours de la cérébroscopie. Mais comme dans ces cas l'action sympathique de la moelle sur l'œil se traduit par des phénomènes rétinopapillaires d'œdème ou de paralysie vaso-motrice, l'examen ophthalmoscopique permet de voir dans l'œil les signes d'une lésion spinale.

Ainsi que je l'ai établi (3), on trouve alors une hyperémie plus ou moins

(1) Parrot, *Gaz. hebdom.*, 1869, p. 605.

(2) Bonchut, *Gazette des hôpitaux*, 1878.

(3) E. Bonchut, *Diagnostique des maladies de la moelle par l'ophthalmoscopie*, Paris, 1863; *Gazette médicale*, 1868, et *Atlas d'ophthalmoscopie*, Paris, 1876.

considérable de la papille, avec œdème partiel pouvant aller jusqu'à masquer tout à fait l'insertion du nerf optique. A une époque plus avancée, cela peut aller jusqu'à une atrophie du nerf optique, laquelle résulte de l'hypérémie prolongée du nerf. Cette forme de myélite subaiguë, sans fièvre, dure très longtemps. Elle peut guérir, mais plus souvent elle est incurable.

Des bains sulfureux, des bains salés, des douches de vapeur sur le dos, des applications de teinture d'iode, de cautères ou de vésicatoires, l'électrisation par courants continus, l'usage d'une ou deux gouttes d'huile phosphorée, de 4 milligramme de strychnine, de 25 milligrammes de nitrate d'argent, sont ce qu'il y a de mieux à employer.

CHAPITRE XLV

PARALYSIE AGITANTE

La paralysie agitante est très rare chez les enfants, et à ce titre l'observation publiée par Huchard est très intéressante.

La paralysie agitante est le résultat d'une lésion inconnue de la moelle, et pour les autres d'une sclérose diffuse.

Elle est caractérisée par le tremblement permanent des membres ou de la tête, tremblement qui n'est pas celui de la sclérose en plaques, puisque là il n'existe que dans les mouvements intentionnels, lorsque le sujet veut mouvoir ses membres.

Elle s'observe chez l'adulte et chez le vieillard, mais il y en a peu d'exemples dans le premier âge. — Les plus jeunes cas observés sont celui de Ch. Fernet (1), relatif à un sujet de seize ans, et celui du *Journal de médecine pratique*, 1872, relatif à une fille de quatorze ans.

La maladie résulte soit d'une frayeur, soit d'un refroidissement prolongé, soit d'une action réflexe due à de l'irritation des nerfs périphériques, telles que contusion, blessure, etc. (Sanderson). Dans le cas suivant, la cause est inconnue.

OBSERVATION. — *Paralysie agitante datant de l'âge de trois ans.* — Jeune fille de dix-huit ans, entrée au n° 39 de la salle Sainte-Claire, à l'hôpital Beaujon, pour un tremblement dont elle est atteinte depuis la première enfance, depuis l'âge de trois ans, et qui est survenu sans cause connue. Personne, dans sa famille, n'est atteint de tremblement. Elle-même n'a jamais été malade; rigide pour la première fois à quinze ans, la fonction cutanée s'est toujours accomplie avec régularité et sans accident. Le tremblement est limité au bras gauche, qui est agité de secousses rapides, petites, régulières, portant la main dans un mouvement alternatif et incessant de droite à gauche et de gauche à droite. Lorsqu'on place sa main dans celle de la malade, on sent une série d'oscillations successives et fréquentes. Ce tremblement existe à l'état de repos, augmentant sous l'influence de la moindre émotion, et disparaissant complètement pendant le sommeil. Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs sont immobiles; lorsqu'ils sont soulevés, ils présentent des deux côtés, mais surtout à gauche, des oscillations très légères, à peine perceptibles. Le tremblement de la jambe gauche était beaucoup plus accusé, lorsque la malade est entrée à l'hôpital le 7 septembre 1874, et assure même que, sous son influence, elle ne marchait qu'en sautillant et avec une certaine difficulté. La main droite présente aussi un léger tremblement, qui aurait été beaucoup plus accentué il y a quelques années. La tête, le cou sont immobiles et ne sont affectés en aucune façon d'un tremblement, même le plus léger; il n'y a pas de nystagmus; le regard est fixe, et les traits présentent parfaitement cette immobilité, ce masque indifférent qui ont été notés par tous les auteurs. La langue tirée hors de la bouche est affectée d'une légère tremulation qui ne s'étend pas aux lèvres;

(1) Ch. Fernet, *Des tremblements*. Thèse d'agrégation, 1872.

la parole n'offre aucun caractère particulier, les réponses sont seulement un peu lentes; les mouvements s'accomplissent même avec une certaine lenteur, de sorte qu'on peut dire avec M. Charcot, qu'entre la pensée et l'acte il s'écoule un temps assez considérable. La malade ne peut écrire qu'avec une grande difficulté; les lettres qu'elle trace sont irrégulières et tremblées. La main cependant, malgré l'ancienneté de la maladie, n'a subi aucune des déformations qui ont été depuis si longtemps signalées. Lorsqu'on ordonne à la malade de marcher, elle paraît hésiter un instant, puis elle s'avance régulièrement, le corps très légèrement porté en avant, mais elle n'a pas perdu la faculté de garder l'équilibre pendant la progression. Parfois elle éprouve des sensations douloureuses, névralgiformes, des crampes dans les membres et surtout dans le bras gauche; la sensibilité est intacte, et la malade assure n'avoir jamais éprouvé dans diverses parties du corps cette sensation de chaleur excessive sur laquelle on a appelé l'attention.

La malade est peu intelligente, elle a peu de mémoire, elle est très émotive; elle pleure très fréquemment, sans motif, et aurait quelquefois éprouvé la sensation de la boule hystérique.

CHAPITRE XLVI

CONTUSION ET COMMOTION DU CERVEAU

Sous l'influence d'une chute ou d'un coup sur la tête des enfants, il peut y avoir commotion ou contusion du cerveau. Alors, il y a des symptômes de coma, de somnolence, de subléthargie et de convulsions dont la nature est difficile à déterminer. Est-ce une commotion? Est-ce une contusion, ou bien une fracture du crâne avec épanchement? La céphaloscopie seule permet de le dire, d'après les caractères que j'ai publiés en 1866 et qui ont été reconnus exacts par M. Pans en 1875. Quoi qu'il en soit, c'est en examinant l'œil à l'ophthalmoscope qu'on peut arriver à un diagnostic exact. — Outre les trois faits que j'ai publiés en 1866, en voici quatre autres qui sont aussi importants.

OBSERVATION I. — Un enfant, souffrant de la tête depuis très longtemps, montait à cheval sur un très petit poney. L'animal allaît au pas et sur de la terre non foulée. Cependant l'enfant tomba et sa tête porta sur le sol. Il se releva étourdi, mais ne put se tenir et rebomba en frappant de la tête sur un mur voisin. Cette fois, il resta sans connaissance pendant vingt minutes. Après être revenu à lui-même, il se mit à marcher, rentra chez lui et ne parut pas très malade. Il se plaignait toujours de la tête, conservait de la faiblesse dans les membres inférieurs, voyait bien clair et travaillait à ses études classiques. Il mangeait avec appétit, digérait convenablement et ne semblait pas très malade.

Un médecin très connu à Paris et deux professeurs de la Faculté le virent et pensèrent qu'il n'y avait là qu'une névralgie de la tête, sans lésion organique.

C'est alors que je fus appelé. Comme mes confrères, je le trouvai peu malade en apparence. Mais, en examinant les yeux à l'ophthalmoscope, je trouvai de telles lésions du nerf optique et de la rétine que je n'hésitai pas à affirmer l'existence d'une maladie organique du cerveau. J'avais trouvé ce qu'on appelle la *névrite étranglée*.

En effet, le nerf optique avait entièrement disparu. Il était gonflé, rougeâtre, caché par une infiltration séro-sanguine générale qui s'étendait sur la rétine. La papille avait entièrement disparu, et l'on ne découvrait sa place que par la radiation étoilée des veines. L'artère était invisible; en revanche, les veines étaient énormément dilatées, tortueuses, et semblaient interrompues dans leurs parcours, ce qui résultait de leurs inflexions sinuées dans l'excédant papillaire.

Les douleurs aiguës du crâne continuèrent, et un bout de quelques jours, la vision se trouble, les membres inférieurs s'affaiblirent de plus en plus. Au bout de deux mois, l'enfant succombait, entièrement aveugle et à peu près paralysé, ne pouvant à peine plus parler, mais conservant son intelligence.

Sous l'influence de la chute, il s'était fait une contusion du cerveau, suivie d'encéphalite

et d'épanchement, avec compression lente graduelle de l'encéphale, d'où la névrotétanie révélatrice, et ensuite les accidents qui ont entraîné la mort.

OBSERVATION II. — Un jeune garçon avait fait une chute sur la tête; on avait constaté une fracture du rocher avec écoulement séreux sanguinolent immédiat de l'oreille et paralysie de la face. Mon collègue de Saint-Germain me pria d'examiner les yeux à l'ophthalmoscope. Je trouvais une névrotétanie légère, caractérisée par l'infiltration séreuse de la papille voilant sa circonférence et une énorme dilatation des veines. Ici la lésion de l'œil était en rapport avec la lésion osseuse du crâne et les phénomènes aigus d'encéphalite observés chez l'enfant. Ce malade a guéri sous l'habile direction de mon collègue, assisté de cet autre non moins habile et excellent confrère qu'on appelle Nature.

OBSERVATION III. — Un jeune garçon de la rue de la Lingerie, jouant chez ses parents, se heurta violemment le front sur l'angle d'une table, et se fit une plaie du sourcil droit. Le lendemain, l'enfant fut pris de convulsions violentes, avec perte de connaissance, coma très profond et fièvre violente.

Les yeux, examinés à l'ophthalmoscope, ne présentant aucune altération, je pensais qu'il n'y avait que commotion du cerveau et non pas de contusion ou de compression de l'encéphale. Je pensais même, au raison de la fièvre, que la convulsion ne dépendait pas de la chute sur la tête, mais pouvait résulter d'une complication inflammatoire encore latente. L'événement m'a donné raison. C'était un érysipèle de la face, qui se déclara dans la journée autour de la plaie, érysipèle bénin, qui dura quatre jours et dont l'enfant guérit parfaitement.

Dans ce cas, au moment de la convulsion, deux de mes collègues dans les hôpitaux avaient porté le pronostic le plus grave, et avaient déclaré que rien ne pouvait sauver l'enfant. Je fus, au moment même, d'un avis opposé, et j'affirmai la guérison, d'une part, parce que, le nerf optique étant sain et la circulation rétinienne normale, il ne pouvait y avoir de lésion du crâne ou du cerveau, et, de l'autre, parce que j'ai écrit cet aphorisme, que : « Chez un enfant, une convulsion subite suivie de fièvre est toujours l'indice d'une maladie aiguë franche, et non d'une affection aiguë du cerveau ».

OBSERVATION IV. — Chez un jeune garçon du pensionnat Saint-Nicolas, qui était tombé sur le front et s'était coupé le sourcil à l'angle d'un mur, il s'était développé des accidents comateux accompagnés d'une double névrotétanie, avec thrombose des veines rétiniennes. J'en conclus à un épanchement du cerveau avec thrombose du sinus de la dure-mère. L'autopsie m'a montré cette thrombose avec hydrocéphalie aiguë et abcès de la partie inférieure du lobe frontal.

Jusqu'à présent, tous les faits que j'ai observés permettent de conclure de la même manière. Plusieurs se trouvent publiés en 1865 (1), et ceux qu'on vient de lire sont semblables aux premiers.

Toutes les fois qu'un sujet tombé sur la tête a perdu connaissance et semble paralysé, il y a toujours à se demander s'il n'est là qu'un étourdissement passager dû à la commotion du cerveau, ou bien, au contraire, s'il y a contusion de la substance nerveuse ou compression de cette substance par un épanchement sanguin ou séreux.

L'ophthalmoscope donne sur ce sujet les résultats les plus importants. S'il n'y a que commotion du cerveau, le nerf optique conserve sa forme, sa netteté et ses couleurs habituelles, et les veines rétiniennes, ainsi que la rétine, ne présentent aucune modification.

S'il y a contusion du cerveau, avec ou sans inflammation consécutive, ou bien s'il y a épanchement séreux ou sanguin avec ou sans fracture du crâne, le nerf optique et la rétine sont malades.

Le nerf optique est gonflé, paraît aplati, d'un rose uniforme, parfois plus

(1) Bouchut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, Paris, 1865.

vasculaire; ses contours sont moins nets, et il est le siège d'une suffusion séreuse partielle ou générale qui s'étend à la rétine voisine sans forme de teinte opaline transparente qui voile plus ou moins le bord papillaire.

Les artères diminuent quelquefois de volume si la suffusion a gagnée la gaine du nerf optique, et les veines rétiniennes plus ou moins dilatées indiquent, par la gêne de leur circulation, une gêne semblable dans la circulation du crâne.

CHAPITRE XLVII

HYPNOTISME SPONTANÉ

Certains cas de névrose extraordinaire, dans ce qu'ils ont d'exceptionnel, se rattachent à des questions où le merveilleux l'a pendant longtemps disputé au naturel. On en a désormais l'explication anatomique et physiologique. Ce sont les cas d'*hypnotisme spontané*. J'en ai vu deux exemples dus à un petit travail d'aiguille trop fatigant pour les yeux.

Voici l'un de ces faits singuliers :

OBSERVATION. — *Hypnotisme produit par un travail d'aiguille*. — La petite fille X..., âgée de dix ans, d'une bonne santé habituelle, née de parents sains, n'a jamais eu de crises nerveuses d'aucune espèce.

Placée en apprentissage il y a cinq mois pour coudre des gilets d'homme, c'est ce métier qui l'a rendue malade. Au bout d'un mois d'un travail assidu, qui n'avait rien d'extraordinaire, au moment où elle faisait une boutonnière, elle perdit connaissance et dormit une heure. Rarement à elle, et reprenant son ouvrage, le même accident eut lieu et, depuis lors, chaque fois qu'on lui donnait une boutonnière à coudre, il survenait une nouvelle perte de connaissance, on, si l'on veut, une nouvelle attaque de sommeil. Il y avait là quelque chose de magique, qui rappelait ces histoires de sorcellerie où l'on pensait qu'un objet pouvait être ensorcelé par quelque mauvais génie. En effet, l'enfant pouvait coudre en long, faire des boutons, enfiler des perles, etc., sans tomber et sans dormir. Seules, les boutonnières avaient un hypnotisme vraiment merveilleux. — Ces accidents se renouvelaient huit à dix fois par jour; la mère était désolée, et c'est dans ces conditions qu'elle m'a pris d'admettre son enfant.

Dans la salle, je lui ai fait coudre des boutonnières devant moi, et voici ce qui est arrivé. A peine avait-elle fait trois points, une minute après avoir commencé, qu'elle tomba toutement de sa chaise sur le sol, se frappant sans précaution, et elle était complètement endormie. Le phénomène se produisait subitement, sans excitation préalable. Relevée par nous, elle avait de la catalepsie des bras et des jambes, la pupille dilatée, le pouls ralenti, et elle était tout à fait insensible. On pouvait la pincer et la frapper sur différentes parties du corps sans lui faire éprouver de douleur. — Ce sommeil anesthésique dura trois heures, puis l'enfant revint à elle et ne ressentit rien de particulier.

L'épreuve fut tentée le lendemain avec des résultats identiques, mais le sommeil dura seulement une heure. On lui fit coudre alors un ouïet, et enfiler des perles, mais il ne se produisit rien de semblable.

Pour varier, je lui fis regarder avec attention et fixement un crayon d'argent placé à 10 centimètres de la racine du nez, et les mêmes phénomènes de sommeil anesthésique eurent lieu.

Une fois éveillée, l'enfant n'avait aucune souffrance à la tête, pas de trouble auditif ou visuel, pas de désordre d'estomac ou d'intestin, et rien de particulier au cœur.

En réfléchissant sur la nature de cet état morbide, on peut songer au vertige *épileptique*; mais ce n'est pas cela, car le vertige prend subitement au milieu des occupations du malade, il passe de même, dure quelques secondes, et n'est pas suivi de sommeil. Ce n'est pas davantage de l'*épilepsie*, car

il n'y a pas de mouvements convulsifs. De même pour l'hystérie, car on ne voit là aucun des caractères de l'attaque hystérique. Peut-être est-ce une hystérie future; mais, actuellement, la névrose de cette petite malade a des caractères propres qui constituent une véritable entité morbide.

C'est, en dehors de l'hystérie, une névrose toute spéciale caractérisée par du sommeil, de l'anesthésie et de la catalepsie. A ces caractères, on distingue l'hypnotisme de Braid, de Esdaile et de Azam. Seulement, c'est ici un hypnotisme spontané, tandis que l'hypnotisme de Braid, ou le *bradisme*, était provoqué par des pratiques particulières destinées à engendrer le sommeil anesthésique. Si c'est là un des côtés intéressants du fait dont je parle, ce n'est pas le seul, car la cause du phénomène aujourd'hui bien connue a jeté une vive lumière sur la nature d'un certain nombre de névroses anciennes et sur le principe du magnétisme animal.

La découverte de l'hypnotisme expérimental, en faisant connaître le mécanisme de l'hypnotisme spontané, a du même coup fait connaître la cause de certaines extases cataleptiques attribuées à l'influence divine et mis à néant l'existence du magnétisme animal. En montrant que la fatigue de la vue déterminée par la fixité du regard et le strabisme volontaire prolongé amenait le sommeil, la catalepsie et certains troubles des sens ou de l'intelligence qu'on observe dans l'extase, la découverte de l'hypnotisme a rendu un véritable service à la médecine. Elle a enlevé à certains faits de névropathie leur caractère merveilleux ou surnaturel, réputé divin par les uns, magique ou diabolique par les autres, afin de les montrer dans leur véritable jour, qui est celui des actions vaso-motrices réflexes, et elle a renversé toutes les jongleries attribuées à l'influence imaginative du fluide animal magnétique. C'est, en effet, par la souffrance périphérique de quelques nerfs qu'il faut expliquer désormais certains cas d'extase, de catalepsie, d'anesthésie, d'hallucinations, de vertiges, etc., dus dans cette théorie nouvelle à l'action réflexe de ces nerfs sur la circulation capillaire cérébro-spinale. Par cette irritation périphérique, il se fait, selon son origine, une hyperémie d'un point correspondant et variable du cerveau ou de la moelle épinière, et, à la suite de cette hyperémie passagère, des troubles nerveux également passagers de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité.

Il y a loin de cette théorie physiologique aux théories mystiques, surnaturelles, magnétiques ou autres.

Maintenant, ce n'est plus qu'à titre de curiosité historique qu'il faut parler de l'ancien hypnotisme, car tout l'inconnu de ces cas merveilleux s'explique physiologiquement. Mais il ne faut pas que la crainte de se tromper ou d'être trompé amène à nier, comme on le fait trop souvent, des faits incontestables et dont l'explication seule était fautive. Oui, l'extase cataleptique et anesthésique est vraie; oui, le sommeil magnétique et la perversion des sens sont certains; mais, c'est à une hyperémie vaso-motrice et non à l'accumulation d'un fluide imaginaire ou à une influence occulte qu'il faut les attribuer.

Ainsi, au quatrième siècle de l'ère chrétienne, le sommeil et l'anesthésie de ces moines du mont Athos ou *omphalo-psychéens*, qui, croyant se mettre en communication avec le siège de leur âme, se regardaient fixement et longtemps l'épigastre, est un fait réel. Cette contemplation assez gênante amenait, par sa durée, une fatigue des yeux qui agissait sur le cerveau et produisait l'extase.

Il en est de même chez ces fakirs de l'Inde qui avaient choisi le bout de leur nez pour objet de leur contemplation. Au bout d'un certain temps, ils croyaient y voir une flamme bleuâtre, leurs yeux se fermaient, puis ils per-

daient connaissance et devenaient insensibles pendant un temps plus ou moins prolongé, en présentant des phénomènes extatiques plus ou moins caractérisés.

Les extases cataleptiques de sainte Thérèse et de quantité d'autres mystiques ou contemplatifs célèbres dans toutes les religions sont des faits de même nature. Elles ont pour origine une contemplation fixe, ardente, passionnée, de l'objet ou de l'image occupant la pensée. C'est une excitation intellectuelle, une sorte d'ivresse voluptueuse, suivie de catalepsie, d'extase, d'anesthésie et d'exaltation des sens, ayant encore pour point de départ la fatigue des yeux.

Aux époques de foi ardente et de fanatisme religieux, ces faits sont très communs, et il n'est pas d'âme exaltée qui, se laissant aller à la rêverie mystique ou se retirant du monde pour se livrer à la contemplation permanente des images sacrées, ne puisse éprouver les phénomènes nerveux de l'extase. Je les ai même observés dans ma clientèle sur une jeune femme assez ardente chrétienne que mère passionnée, et qui, tremblant toujours à l'idée qu'elle pourrait perdre sa fille unique, l'avait consacrée à la Vierge dont l'image était dans sa chambre. Elle passait des heures entières à contempler l'enfant Jésus. Elle ne le quittait pas des yeux, le print avec ardeur, surexcitait sa foi par la crainte de se voir enlever son enfant, puis elle se mettait à pleurer, perdait connaissance et devenait momentanément insensible.

La science abonde de faits de ce genre, et la pratique en fournit à chaque instant. Ceux que l'on connaît sont assez nombreux pour justifier ce principe de pathologie générale: chez les sujets prédisposés, une fatigue prolongée des yeux peut produire l'extase cataleptique et l'anesthésie (1).

A côté de ces faits tirés de l'histoire du mysticisme et de la théurgie, il y a maintenant ceux qui nous sont fournis par les pratiques du magnétisme animal. Ils sont très nombreux et non moins intéressants. L'influence religieuse n'y est plus pour rien, et l'action occulte d'un fluide imaginaire émané de l'homme serait tout dans leur production. Je n'attache aucune importance à l'invention de ce fluide produite autant par la vanité humaine, flattée d'exercer un pouvoir quelconque sur autrui, que par l'amour du merveilleux et l'envie de tromper ses semblables: — fluide à part, les phénomènes magnétiques sont aussi réels que ceux de l'extase contemplative. Le motif et le procédé diffèrent, mais le principe des phénomènes est le même.

Les magnétiseurs choisissent un sujet prédisposé, des femmes surtout, qui ne peuvent être au contact de l'homme sans ressentir un malaise qu'explique la différence des sexes, et qui, genou contre genou, le regard fixé dans les yeux du fascinateur, le visage froissé par les passes d'une main étrangère, éprouvent une fatigue des yeux qui conduit au sommeil, parfois à la catalepsie, à l'anesthésie et à des perversions sensorielles fort curieuses. Je n'ai pas à entrer ici dans de plus longs détails sur le magnétisme. Ce que je viens d'en dire suffit pour appuyer mon argumentation dans le sens des théories réflexes de l'action nerveuse périphérique.

Ce n'est pas tout. Si de la pathologie ordinaire nous passons à la physiologie des gallinacées, nous trouvons des phénomènes absolument semblables. Le père Kircher (2) a montré que la poule, le coq et presque tous les oiseaux offraient, sous l'influence de la fatigue forcée des yeux, des phénomènes de catalepsie et d'insensibilité très évidents. Cela est très vrai et bien connu de

(1) Boucput, *Pathologie générale*, 4^e édit., 1882.

(2) Kircher, *Experimentum mirabile de imaginatione gallinae*, 1646.

tous les magiciens de place publique. On prend un coq bien attaché aux pattes et aux ailes, dont on place le bec à l'extrémité d'une planche, sur laquelle se trouve une ligne blanche faite à la craie. L'oiseau, en regardant cette ligne, est forcé de faire tourner ses yeux dans un état de strabisme convergent. Par suite de sa fatigue, son cerveau se trouble, il perd connaissance, devient insensible, cataleptique pendant quelque temps, et l'on peut le délier pour donner à ses membres la position que l'on veut leur donner.

Des expériences analogues peuvent encore être entreprises chez certains sujets prédisposés, lorsqu'on leur enjoint de fixer une tache noire de 10 centimètres faite sur un carton blanc. C'est le *miroir magique* de Dupotet, ou bien deux triangles superposés et renversés. C'est toujours le même phénomène obtenu par des phénomènes différents.

J'ajouterais enfin que, dans la pratique médicale, ce procédé a été employé pour obtenir une anesthésie suffisante pour faire des opérations sans douleur.

Ainsi, avant que Brand (de Manchester) ait fait connaître les faits d'hypnotisme expérimental, le docteur Esdaile au Bengale avait déjà eu recours aux mêmes pratiques, et s'était servi du résultat obtenu pour faire, sans douleur, les différentes opérations de la chirurgie. Il paraît que ce médecin a pu faire 270 opérations importantes sans douleur. Comme c'était avant la découverte de l'éthérisation, ces résultats ont une grande importance. Pour anesthésier et endormir ses malades, le docteur Esdaile ne se servait pas d'un corps brillant placé à courte distance des yeux, il se servait d'une tête de nègre, qui était celle de son domestique. Cet homme se plaçait en arrière de la tête du lit du malade à opérer, il se penchait sur lui, son visage assez près du sien, et se faisait regarder fixement par en haut. La tête n'avait rien d'enchanté ni de magique; mais, sous l'influence de ce strabisme supérieur prolongé, le malade, dont les yeux se fatiguaient par cette contemplation, finissait par s'endormir, il devenait insensible, et l'opération se faisait sans difficultés ni douleur. Un pareil résultat est digne d'attention et ne saurait être oublié (1).

Lorsqu'en 1858, le docteur Azam fit de nouveau connaître ces faits à peu près oubliés, ce fut un éblouissement général, entremêlé de surprise et d'incrédulité. Mais, comme on ne tarda pas à voir qu'il y avait, dans ces effets physiologiques de la fixité du regard, une explication des phénomènes prétendus magnétiques; comme c'était évidemment le magnétisme sans fluide et sans magnétiseur, ou s'en occupa avec passion. C'était peut-être un moyen capable de remplacer le chloroforme, qui a bien quelquefois ses dangers, et la communication du docteur Azam eut un légitime retentissement. De toutes parts, on fit des essais qui n'avaient rien de dangereux. Mais on vit bientôt que tous les malades n'étaient pas également sensibles à l'effet des manœuvres hypnotiques, et qu'il fallait des natures prédisposées, nerveuses, impressionnables. On se fatigua de l'inconstance des phénomènes; et l'on put constater une fois de plus tout le mérite de l'invention du chloroforme. Néanmoins, quelques opérations furent faites sans douleur à l'aide de l'hypnotisme, et entre autres, à Poitiers, une amputation de cuisse par le docteur Guérineau. Chose curieuse, le malade put se rendre compte de ce qu'on lui faisait, mais ne sentit rien.

Après l'opération, qui dura une minute et demie, le chirurgien demanda

(1) Je l'ai d'ailleurs enregistré à l'article HYPNOTISME de mon *Histoire de la médecine et des doctrines médicales*.

au malade comment il se trouvait. Celui-ci répondit qu'il se croyait en paradis et saisit la main de son opérateur pour l'approcher de ses lèvres et la baiser. Il dit à un élève: « J'ai senti sans souffrir ce qu'on m'a fait, et la preuve, c'est que la cuisse a été coupée au moment où vous me demandiez si j'éprouvais quelque douleur. » C'était vrai.

Il y a là un ensemble imposant et curieux de faits extraordinaires, longtemps attribués à des causes occultes et à des influences imaginaires que la physiologie moderne éclaire d'une façon lumineuse, inattendue. L'idéal, la fantaisie et l'erreur devront ici, désormais, faire place à la vérité, et ce que le scepticisme exagéré repoussait comme entaché de mensonge doit à l'avenir figurer au rang des plus intéressants phénomènes du système nerveux.

Ce sont ces faits, interprétés comme je viens de le faire, qui nous donnent la véritable explication des phénomènes observés chez notre malade. Sa catalepsie, son sommeil et son anesthésie passagère sont le résultat de l'hypnotisme. Seulement, ce sommeil anesthésique et hypnotique, au lieu d'être provoqué par la vue d'un corps brillant, est déterminé par un travail fatiguant les yeux. C'est en faisant les boutonnières de gilet que cette enfant a trouvé le moyen de s'hypnotiser, et aucun autre travail de couture ne lui produit le même effet. Pendant les premières semaines, elle n'a rien senti; mais, une fois commencées, les attaques sont revenues tous les jours, huit à dix fois par jour, et nous en avons été les témoins. Il n'y a pas à croire que l'enfant cherche à se rendre intéressante ni veuille tromper par ce moyen, car elle n'est pas hystérique, elle n'est pas paresseuse et fait avec ardeur et complaisance n'importe quel travail; elle s'occupe à tout ce qu'on lui demande et vient en aide à ses compagnes plus malades. Bref, je ne crois pas à la simulation ni à la dissimulation. Tout est très naturel et très physiologique. De plus, si elle voulait se rendre intéressante, elle n'aurait qu'à continuer, et voilà que tout est en train de disparaître. Le premier jour, elle avait des crises à chaque instant, elles ont diminué le lendemain, et maintenant qu'elle s'est reposée, elle n'en a plus.

Ce qui semble prouver que telle est bien la cause de ce cas d'hypnotisme, c'est que l'enfant, très active, ne renonçait pas au travail et n'a pas demandé à le quitter. Elle aimait à faire ses boutonnières, et elle y mettait beaucoup d'ardeur. Je suppose qu'elle a ainsi fatigué ses yeux pendant quatre mois, et maintenant qu'elle a cessé ce genre de travail, et qu'elle a pu se reposer, elle va guérir, sauf récidive.

Maintenant il faut rechercher quelle est la modification anatomique déterminante de cette névrose si singulière. Le fait de l'action réflexe syncope, anesthésique dû à la convergence volontaire des axes optiques, est incontestable. Il y a là une sorte d'*aura artificiel* qui s'élève au cerveau et qui produit les phénomènes d'hypnotisme. C'est ce qui arrive lorsqu'on s'applique beaucoup sur des objets fins, on se donne une céphalée plus ou moins violente. Mais, entre la fatigue oculaire produite et son effet, la catalepsie anesthésique, que se passe-t-il dans le cerveau? Se forme-t-il de l'hypéromie ou de l'anémie? Est-ce une névrose congestive ou ischémique?

L'ophtalmoscope va nous le dire. J'ai examiné les yeux avant et après le sommeil cataleptique, et j'y ai vu, avec l'intégrité du nerf optique et l'état normal de la papille, une modification importante de la circulation veineuse. Le fond de l'œil était fortement coloré, et il y avait une énorme dilatation des veines de la rétine. C'était là l'opposé de l'anémie. Or, comme il y a un rapport étroit entre la circulation du cerveau et celle de l'œil, que l'hypéromie cérébrale produit l'hypéromie oculaire, j'ai dû conclure que l'hypnotisme

était, comme l'anesthésie du chloroforme, le résultat d'une hyperémie cérébrale passagère, que c'était une névrose congestive de l'encéphale. C'est d'ailleurs ce qui a presque toujours lieu à la suite des excitations nerveuses périphériques; la congestion des capillaires cérébraux se forme bien plus souvent que l'anémie ou l'ischémie, et il y a évidemment là une paralysie vaso-motrice passagère, comme le sont toutes les paralysies passagères.

Le traitement de cette maladie est très simple. Engendrée par la fatigue d'un organe, elle doit guérir par le repos de cet organe. Déjà les crises sont moins nombreuses, et, avec un travail modéré, elles ne se reproduisent pas. Il n'y a rien de mieux à faire.

Quant à l'hypnotisme expérimental, provoqué, comme Dumont-Pallier le fait aujourd'hui sur des *hystériques*, en amenant l'anesthésie partielle en général, la catalepsie, l'indépendance fonctionnelle des hémisphères cérébraux, et la possibilité des suggestions à l'état de veille, ce sont des faits extrêmement curieux dont je ne crois pas avoir à parler ici.

LIVRE III

MALADIES DU NEZ

CHAPITRE PREMIER

CORYZA

On donne le nom de *coryza* à l'inflammation de la muqueuse des fosses nasales. Il y a diverses espèces de *coryza* : 1° le *coryza* inflammatoire aigu ; 2° le *coryza* pseudo-membraneux ; 3° le *coryza* chronique ordinairement lié à la scrofule ; 4° le *coryza* de la rougeole, et 5° le *coryza* syphilitique.

Causes. — Cette maladie résulte de l'action du froid, de l'air humide et du refroidissement des extrémités par l'urine des enfants, si l'on néglige de les changer souvent. Elle est produite par l'exposition à la chaleur d'un feu trop vif ou à l'action du soleil et par les brusques changements de température, lors des changements de saisons. Elle est enfin le résultat de la rougeole, d'une diathèse syphilitique ou scrofuleuse produite chez l'enfant par la scrofule des parents.

Symptômes. — L'enfant étourne et rejette par les narines des mucosités claires, puis verdâtres et purulentes. Son nez est rouge et tuméfié, il dort la bouche ouverte, respire avec peine en sifflant par les narines, et, quand l'obstacle est très considérable, sa langue et ses lèvres sont entraînées en arrière par le courant d'air introduit de la bouche dans les bronches; et il se trouve dans l'impossibilité de têter. Dès qu'on le présente au sein, il vout boire et il ne peut réussir, car la succion est difficile ou impossible, ce dont chacun peut se convaincre en simulant cet acte après s'être pincé le nez. L'enfant quitte le mamelon, poussant des cris violents et exprimant par ses cris la contrariété, la gêne et la douleur qu'il éprouve. Plus tard, pressé par la faim, et dans l'impossibilité de la satisfaire, il s'agit de plus en plus, il s'étiole et se refroidit progressivement; il meurt enfin de fatigue et d' inanition,

si l'on ne parvient pas à le faire respirer par les narines. En attendant qu'on ait réussi, il faut le nourrir avec du lait à la cuiller.

Cette position est assez inquiétante. Elle compromet la vie de l'enfant, qui risque de mourir de faim s'il est très jeune. En quatre ou cinq jours, comme je l'ai vu, un enfant nouveau-né peut périr d'un *coryza*. Cette maladie est beaucoup moins grave chez les enfants plus âgés. Elle n'est dangereuse que lorsqu'il y a difficulté dans l'exercice de la respiration et de la déglutition. Cependant l'inflammation de la pituitaire peut quelquefois s'étendre aux membranes du cerveau et amener une hydrocéphalie aiguë, ainsi que Billard en a rapporté un exemple.

Une complication très fâcheuse du *coryza*, parce qu'elle est susceptible de produire l'asphyxie, ce que j'ai déjà vu plusieurs fois, c'est l'aspiration et le retrait de la langue en arrière chez les nouveau-nés. L'air pénètre incomplètement par les narines, et passe surtout par la bouche restée béante à cet effet. Il entraîne la lèvre inférieure en arrière comme une soupape, il fait de même pour la langue, qui se redresse, et applique sa face inférieure sur le voile du palais, de façon à obstruer la cavité buccale. Plus les enfants sont affaiblis et plus le phénomène est apparent. Il en résulte un obstacle à l'hématose qui s'ajoute aux effets produits par la difficulté de la succion des mamelles. Sous l'influence de ces causes de dépression, les enfants maigrissent, deviennent pâles, blêmes, froids, perdent le pouls et ne tardent pas à succomber. Voici un exemple de cette complication.

OBSERVATION. — *Coryza aiguë d'origine strumense; mort.* — Un enfant de trois semaines m'est amené par sa mère sur la recommandation de M. Tourasse, élève en médecine. Cet enfant, dont le père et la mère sont très délicats, et ont offert différentes manifestations de scrofule, est né un peu avant terme; il a présenté, dès le second jour de sa naissance, une ophthalmie catarrhale et un écoulement nasal, épais, jaunâtre, accompagné d'éternuements et de sifflement naso-guttural très prononcé. Confié à une belle et forte nourrice, il ne tétait qu'avec peine et ne saisissait que très mollement le mamelon. Il quittait le sein presque aussitôt après l'avoir pris, et, sans avoir le temps de boire, il se rejetait violemment en arrière pour respirer par la bouche. Lorsqu'on lui débouchait les narines, il pouvait têter, mais jamais assez pour faire un bon repas. Quelque soin qu'on prit de lui laver le nez pour rendre la succion plus facile et pour favoriser l'allaitement, quelque précaution qu'on eût de lui donner un supplément de lait coupé, au verre ou à la cuiller, l'enfant finit par dépérir très sensiblement. Les parents en furent alarmés, et vinrent réclamer mon avis.

Je trouvai cet enfant pâle, anémique, amaigri, ridé des pieds à la tête, la bouche béante, ayant encore un peu d'écoulement purulent, opalin, sur la conjonctive, le nez petit, très obstrué par des croûtes presque sèches qui empêchaient incomplètement le passage de l'air. L'enfant était obligé de respirer par la bouche. Je le fis têter devant moi; il n'y réussit qu'avec peine, mais il put faire quelques mouvements de déglutition. Je conseillai l'usage extérieur des injections avec de l'eau et du lait tiède; à l'intérieur, du sirop antiscorbutique à 15 grammes par jour, tous les matins, et pour régime du lait pur à la cuiller.

Trois jours après, l'enfant me fut de nouveau présenté dans un état déplorable: le visage altéré, le teint mat, les joues creuses, les lèvres pâles, froides; le nez obstrué, froid; la bouche ouverte, la langue relevée en haut, se portant en arrière comme une soupape mobile entraînée par le courant d'air de la respiration. Dans cet état, la langue servait encore d'obstacle au passage de l'air et favorisait l'asphyxie. Cet enfant avalait sa langue! Les extrémités étaient froides et le pouls avait presque disparu. Les mouvements étaient rares et lents, la déglutition très difficile, le cri impossible. Je conseillai de maintenir la langue abaissée avec une lamelle d'ivoire; je fis déboucher les narines et ordonnai l'administration de 5 centigrammes d'iodure de potassium dans un julep gommeux.

Cet enfant mourut dans la journée.

Le coryza est assez fréquent chez les jeunes enfants lymphatiques. Il est ordinairement peu sérieux. Il en est de même du coryza qui précède certaines fièvres éruptives, et en particulier la rougeole. Le coryza pseudo-membraneux et le coryza chronique serofuleux ou syphilitique sont, au contraire, des maladies fort graves.

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques sont, pour le coryza inflammatoire, la rougeur, la tuméfaction et la diminution de consistance du tissu de la membrane qui tapisse les fosses nasales. Il ne faut pas que le gonflement soit très considérable pour obstruer la cavité du nez, fort petite chez les jeunes enfants.

Dans le coryza couenneux, on trouve çà et là des concrétions membraneuses plus ou moins étendues, qui présentent les caractères ordinaires aux exsudations plastiques. La muqueuse qu'elles recouvrent est toujours tuméfiée, d'un rouge vif et saignant en certains endroits. Assez souvent les fausses membranes ne sont pas placées dans l'intérieur des fosses nasales, mais seulement à l'orifice des narines. L'obstacle qu'elles apportent à l'exercice des fonctions respiratoires est le même, mais il est plus facile d'en triompher.

Dans le coryza chronique serofuleux, la muqueuse est pâle, épaissie en quelques endroits, et recouverte de pus et de croûtes plus ou moins épaissies et desséchées. Ces croûtes s'aperçoivent surtout à l'entrée des narines. Là elles sont rougeâtres, formées par du sang conerété; elles se renouvellent souvent, car l'enfant les arrache sans cesse.

Le coryza, qui est toujours une maladie légère dans la seconde enfance, peut devenir très dangereux chez les enfants à la mamelle.

Rayer (1) et Billard ont, des premiers, tracé fidèlement le tableau de cette affection.

Traitement. — Il faut débarrasser les narines des mucosités et des croûtes qui ferment leur ouverture, à l'aide de lotions de guimauve, de graine de lin, de sureau, ou avec du lait sorti du sein de la mère ou de la nourrice. Il faut, dans le coryza pseudo-membraneux, injecter avec une seringue de verre une solution de nitrate d'argent à 10 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée, ou de sulfate de cuivre, 3 grammes pour 30 grammes d'eau, ou de sulfate de zinc à la même dose, d'acide borique 10 grammes par litre ou d'eau phéniquée à 2 grammes pour 4000. Il vaut mieux encore toucher l'orifice des narines très légèrement avec le crayon de nitrate d'argent et injecter ensuite un peu d'eau tiède.

Dans le coryza chronique, les mêmes opérations doivent être pratiquées, et l'on peut y joindre, quand cela est possible, les insufflations de poudre d'alun:

| | |
|---------------------------|------------|
| Alun | 4 grammes. |
| Sucre en poudre | 8 — |

ou celle que je préfère et dont la base est formée de calomel:

| | |
|-------------------|------------|
| Calomel | 4 grammes. |
| Sucre | 2 — |

Si l'enfant est né de parents serofuleux, il convient de lui donner du sirop antiscorbutique, 15 ou 20 grammes par jour; de l'huile de foie de morue, 20 à 50 grammes; de l'iodure de potassium, 5 à 10 centigrammes; mais, hélas!

(1) Rayer, *Note sur le coryza des enfants à la mamelle*. Paris, 1830, in-8.

que peuvent ces moyens si le coryza est assez grave pour empêcher l'allaitement et amener la mort des enfants par inanition! Cette médication ne convient que dans les cas où le coryza est de médiocre intensité.

Enfin, si l'obstruction nasale est telle qu'elle empêche la respiration et la succion, le médecin pourrait, comme je l'ai fait sur un enfant que j'ai traité avec le docteur Veyne, essayer d'introduire dans chaque narine un petit tube d'argent de 2 millimètres de diamètre, ou 3 millimètres au plus, long de 5 centimètres, et légèrement recourbé d'avant en arrière à son extrémité gutturale, pour le fixer ensuite sous le nez avec le tube de la narine opposée. Ces deux canules provisoires permettent le passage de l'air et empêchent l'enfant de succomber, tout en donnant à la maladie le temps de se guérir. Le Dr Philpoteaux a obtenu un succès par le même moyen. Seulement, au lieu de tubes en argent, il s'est servi d'une sonde n° 7 de la filière ordinaire (1).

Le coryza syphilitique se présente avec les mêmes symptômes, et il entraîne les mêmes dangers; sa nature seule est différente et réclame un traitement spécial. Je le décrirai plus loin en parlant de la syphilis des nouveau-nés.

Aphorismes.

423. Le sifflement nasal est le signe du coryza aigu et chronique grave.
 424. Le coryza des nouveau-nés qui produit l'obstruction des fosses nasales est souvent mortel, en raison de l'obstacle qu'il apporte à l'allaitement.
 425. Par l'étendue de ces lésions, le coryza syphilitique est la plus redoutable des inflammations de la muqueuse nasale; mais, en revanche, il guérit plus facilement que les autres.

CHAPITRE II

OZÈNE OU PUNAISIE

Une odeur fétide exhalée par les narines constitue l'ozène ou la punaisie. — Cette maladie, assez commune dans la seconde enfance, constitue une infirmité très désagréable. Elle dépend d'un coryza chronique lié à la diathèse serofuleuse ou syphilitique. Ce n'est souvent qu'une affection catarrhale dont le produit stagnant et altéré par l'air prend une odeur repoussante; mais, dans quelques cas, il y a ulcération de la muqueuse, dénudation des os propres du nez et carie de ces os. — Cette complication entraîne presque toujours l'aplatissement du nez et la déformation du visage.

Symptômes. — Les malades mouchent épais des matières puriformes verdâtres, infectes, et s'il y a carie des os du nez, ils rendent en même temps des fragments osseux, plus ou moins considérables.

Traitement. — On doit donner à l'intérieur l'arséniate de soude, 40 à 45 milligrammes par jour; l'huile de foie de morue, 30 à 80 grammes; l'iodure de potassium, 2 à 3 grammes, et prescrire les eaux iodo-bromurées de Lavey, de Salins, de Kreuznach, etc.

Comme moyens locaux, s'il n'y a que catarrhe infect, des douches d'eau de guimauve, d'eau et de lait, d'eau phéniquée au 1000, d'eau et acide borique 10 pour 1000, d'eau et permanganate de potasse un gramme par litre. Ces douches se donnent avec un irrigateur mis dans une narine que l'on ferme; alors, l'eau entre par une narine et sort par l'autre. — On peut aussi em-

(1) Philpoteaux, *Paris médical*, 1881.

ployer le silicate de soude, 1 gramme pour 500 grammes, ou une solution de nitrate d'argent, 1 gramme par litre.

S'il y a carie des os, il faut, comme l'a fait Rouge, chloroformer ce malade, inciser largement sous la lèvre supérieure pour arriver sur l'épine nasale antérieure et, la cloison étant arrachée à sa base, on introduit le doigt dans le nez pour enlever les séquestres, les fragments cariés, et le malade guérit. — Sept cas ainsi opérés ont donné autant de succès.

CHAPITRE III

ÉPISTAXIS

L'épistaxis est le nom par lequel on désigne l'hémorrhagie des fosses nasales.

Cet accident, assez commun dans la seconde enfance, est rare chez les enfants à la mamelle, mais j'en ai vu plusieurs exemples. Je n'en ai pas encore rencontré chez les nouveau-nés. Quand l'hémorrhagie est peu considérable, il n'y a pas à s'en occuper; mais si elle est un peu abondante, et surtout si elle se reproduit assez fréquemment, ce que j'ai vu sur un jeune enfant de ma famille, il en résulte un état de faiblesse générale et d'anémie des tissus qui ne manque pas de gravité.

Les enfants sont très pâles, leur sang rosé tache à peine le linge, et ils ont peine à se tenir sur les jambes. Les fonctions s'accomplissent, d'ailleurs, assez bien; je n'ai pas vu de trouble organique appréciable.

Causes. — Les causes de l'épistaxis sont souvent difficiles à connaître. Dans quelques cas, l'épistaxis est provoquée par un coryza chronique, serofuleux, diphthéritique ou syphilitique; mais elle est peu abondante; ailleurs elle est causée par les attouchements du nez par le doigt des enfants. Chez l'enfant dont j'ai parlé plus haut, je crois qu'elle était la conséquence d'un état pléthorique prononcé, résultat d'une diathèse héréditaire. Le père, pléthorique lui-même, avait été, pendant son enfance, sujet à des épistaxis abondantes et répétées. Ailleurs les épistaxis de l'enfance se produisent au début de la rougeole et dans le cours de la fièvre typhoïde.

Tratement. — Pour combattre cet accident, il faut employer des lotions froides et vinaigrées à l'entrée des narines, des lotions astringentes avec une solution d'alun, 3 grammes par litres; avec une solution légère de perchlorure de fer, avec de l'eau Brocchieri, ou avec une solution d'eau froide sur les mamelles, sur les bourses, appliquer une clef ou un morceau de fer, ou de marbre froid, dans le dos, donner un quart de lavement d'eau froide, etc.

À l'intérieur, pour empêcher le retour des hémorrhagies, il faut employer l'eau de Rabel, le vin de quinquina, l'eau Brocchieri, l'eau distillée de pins, l'huile de térébenthine, 2 à 3 gouttes dans l'eau toutes les heures, l'ergotine 20 gouttes dans un peu d'eau sucrée, etc.

CHAPITRE IV

OBLITÉRATION DES FOSSES NASALES

On voit rarement l'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. — J'en ai vu un cas qui s'est terminé par la mort. Dans une autre

observation du docteur Bitot, les orifices étaient remplacés par deux os de forme triangulaire s'articulant entre eux et avec les os voisins; il y avait d'autres vices de conformation; ainsi il n'existait qu'un trou optique par lequel passaient les deux nerfs optiques; il y avait en outre un bec-de-lièvre. Ailleurs, on a vu, dans un cas d'oblitération semblable, une persistance du trou de Botal. Ces petits sujets meurent d'inanition. Ne pouvant respirer que par la bouche, dès qu'ils prennent le sein pour têter, ils sont immédiatement obligés de le lâcher, sous peine de suffocation.

LIVRE IV

MALADIES DU LARYNX

Les maladies du larynx des enfants à la mamelle sont toujours fort graves. La moindre altération de cet organe occasionne son rétrécissement, et comme il est déjà fort étroit, la vie peut être rapidement compromise.

La laryngite simple ou érythémateuse, la laryngite œdémateuse ou œdème de la glotte, la laryngite couenneuse ou le croup, la laryngite striduleuse ou faux croup, le spasme de la glotte ou convulsion du larynx, et la paralysie des muscles du larynx ou aphonie, forment les diverses variétés d'inflammation et de troubles fonctionnels dont la maqueuse du larynx peut être le siège.

CHAPITRE PREMIER

LARYNGITE

L'inflammation de la membrane muqueuse du larynx constitue la laryngite. Elle est rare chez les nouveau-nés, mais elle est un peu plus fréquente chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance. On l'observe sous deux formes: à l'état aigu et à l'état chronique.

Elle est la conséquence de l'impression du froid et débute par un coryza. Elle est quelquefois en rapport avec la syphilis congénitale. Ailleurs elle succède à l'ingurgitation d'un liquide bouillant et constitue la brûlure du larynx, accident que j'étudierai dans un chapitre spécial.

§ I. — Laryngite aiguë.

La laryngite aiguë est annoncée par l'enrouement, l'aphonie de la toux et de la voix, le sifflement laryngé, une grande gêne de la respiration et un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire avec ou sans fièvre.

Chez les jeunes enfants, la maladie simule le croup, c'est-à-dire la laryngite pseudo-membraneuse, et peut comme elle amener la suffocation, l'anesthésie et l'asphyxie. C'est à ce point que l'on a pu faire plusieurs fois la trachéotomie dans des cas de ce genre, et l'on a été fort surpris de ne pas trouver dans le larynx les fausses membranes qu'on croyait devoir y rencontrer.

Chez les enfants plus âgés, la laryngite aiguë n'a pas les mêmes inconvé-

ployer le silicate de soude, 1 gramme pour 500 grammes, ou une solution de nitrate d'argent, 1 gramme par litre.

S'il y a carie des os, il faut, comme l'a fait Rouge, chloroformer ce malade, inciser largement sous la lèvre supérieure pour arriver sur l'épine nasale antérieure et, la cloison étant arrachée à sa base, on introduit le doigt dans le nez pour enlever les séquestres, les fragments cariés, et le malade guérit. — Sept cas ainsi opérés ont donné autant de succès.

CHAPITRE III

ÉPISTAXIS

L'épistaxis est le nom par lequel on désigne l'hémorrhagie des fosses nasales.

Cet accident, assez commun dans la seconde enfance, est rare chez les enfants à la mamelle, mais j'en ai vu plusieurs exemples. Je n'en ai pas encore rencontré chez les nouveau-nés. Quand l'hémorrhagie est peu considérable, il n'y a pas à s'en occuper; mais si elle est un peu abondante, et surtout si elle se reproduit assez fréquemment, ce que j'ai vu sur un jeune enfant de ma famille, il en résulte un état de faiblesse générale et d'anémie des tissus qui ne manque pas de gravité.

Les enfants sont très pâles, leur sang rosé tache à peine le linge, et ils ont peine à se tenir sur les jambes. Les fonctions s'accomplissent, d'ailleurs, assez bien; je n'ai pas vu de trouble organique appréciable.

Causes. — Les causes de l'épistaxis sont souvent difficiles à connaître. Dans quelques cas, l'épistaxis est provoquée par un coryza chronique, serofuleux, diphthéritique ou syphilitique; mais elle est peu abondante; ailleurs elle est causée par les attouchements du nez par le doigt des enfants. Chez l'enfant dont j'ai parlé plus haut, je crois qu'elle était la conséquence d'un état pléthorique prononcé, résultat d'une diathèse héréditaire. Le père, pléthorique lui-même, avait été, pendant son enfance, sujet à des épistaxis abondantes et répétées. Ailleurs les épistaxis de l'enfance se produisent au début de la rougeole et dans le cours de la fièvre typhoïde.

Tratement. — Pour combattre cet accident, il faut employer des lotions froides et vinaigrées à l'entrée des narines, des lotions astringentes avec une solution d'alun, 3 grammes par litres; avec une solution légère de perchlorure de fer, avec de l'eau Brocchieri, ou avec une solution d'eau froide sur les mamelles, sur les bourses, appliquer une clef ou un morceau de fer, ou de marbre froid, dans le dos, donner un quart de lavement d'eau froide, etc.

A l'intérieur, pour empêcher le retour des hémorrhagies, il faut employer l'eau de Rabel, le vin de quinquina, l'eau Brocchieri, l'eau distillée de pins, l'huile de térébenthine, 2 à 3 gouttes dans l'eau toutes les heures, l'ergotine 20 gouttes dans un peu d'eau sucrée, etc.

CHAPITRE IV

OBLITÉRATION DES FOSSES NASALES

On voit rarement l'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. — J'en ai vu un cas qui s'est terminé par la mort. Dans une autre

observation du docteur Bitot, les orifices étaient remplacés par deux os de forme triangulaire s'articulant entre eux et avec les os voisins; il y avait d'autres vices de conformation; ainsi il n'existait qu'un trou optique par lequel passaient les deux nerfs optiques; il y avait en outre un bec-de-lièvre. Ailleurs, on a vu, dans un cas d'oblitération semblable, une persistance du trou de Botal. Ces petits sujets meurent d'inanition. Ne pouvant respirer que par la bouche, dès qu'ils prennent le sein pour têter, ils sont immédiatement obligés de le lâcher, sous peine de suffocation.

LIVRE IV

MALADIES DU LARYNX

Les maladies du larynx des enfants à la mamelle sont toujours fort graves. La moindre altération de cet organe occasionne son rétrécissement, et comme il est déjà fort étroit, la vie peut être rapidement compromise.

La laryngite simple ou érythémateuse, la laryngite œdémateuse ou œdème de la glotte, la laryngite couenneuse ou le croup, la laryngite striduleuse ou faux croup, le spasme de la glotte ou convulsion du larynx, et la paralysie des muscles du larynx ou aphonie, forment les diverses variétés d'inflammation et de troubles fonctionnels dont la maqueuse du larynx peut être le siège.

CHAPITRE PREMIER

LARYNGITE

L'inflammation de la membrane muqueuse du larynx constitue la laryngite. Elle est rare chez les nouveau-nés, mais elle est un peu plus fréquente chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance. On l'observe sous deux formes: à l'état aigu et à l'état chronique.

Elle est la conséquence de l'impression du froid et débute par un coryza. Elle est quelquefois en rapport avec la syphilis congénitale. Ailleurs elle succède à l'ingurgitation d'un liquide bouillant et constitue la brûlure du larynx, accident que j'étudierai dans un chapitre spécial.

§ I. — Laryngite aiguë.

La laryngite aiguë est annoncée par l'enrouement, l'aphonie de la toux et de la voix, le sifflement laryngé, une grande gêne de la respiration et un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire avec ou sans fièvre.

Chez les jeunes enfants, la maladie simule le croup, c'est-à-dire la laryngite pseudo-membraneuse, et peut comme elle amener la suffocation, l'anesthésie et l'asphyxie. C'est à ce point que l'on a pu faire plusieurs fois la trachéotomie dans des cas de ce genre, et l'on a été fort surpris de ne pas trouver dans le larynx les fausses membranes qu'on croyait devoir y rencontrer.

Chez les enfants plus âgés, la laryngite aiguë n'a pas les mêmes inconvé-

nients ni les mêmes dangers. Elle n'a pas de symptômes de suffocation, et l'aphonie de la toux et de la voix sont ses symptômes caractéristiques.

L'aphonie et l'enrouement durent assez longtemps, et il est rare que ces phénomènes se dissipent en moins de quinze à vingt jours.

Anatomie pathologique. — Chez les enfants qui succombent, la membrane muqueuse du larynx est rouge, violacée, l'épiglotte semble épaissie, et les cordes vocales tuméfiées rétrécissent notablement l'entrée du larynx. Dans quelques cas, des ulcérations superficielles linéaires peuvent se produire sur les cordes vocales ou dans les ventricules laryngés, mais cela est rare.

Traitement. — La laryngite aiguë doit être combattue par des sinapismes au-devant du larynx, par des sangsues, par l'émétique ou l'ipécaouanha à dose vomitive, par les gargarismes émollients et par les fumigations émollientes.

§ II. — Laryngite chronique.

La laryngite chronique est très rare chez l'enfant, à moins de complications de tuberculose pulmonaire. J'en ai vu quelques exemples, une fois chez une fille qui, ayant mangé du pain fabriqué pendant le siège de Paris et qui renfermait de la paille d'avoine, eut par accident une de ces pailles pointues qui blessa le larynx et produisit une laryngite chronique avec aphonie; une autre fois chez une fille qui eut une aphonie par refroidissement du cou, et ailleurs dans le cours de la syphilis ou de la tuberculose pulmonaire.

Elle existe sans fièvre, avec de l'enrouement, une altération de la toux et une aphonie plus ou moins marquées.

Quand il y a en même temps phthisie pulmonaire, c'est une laryngite chronique ulcéreuse ou tuberculeuse absolument semblable à celle de l'adulte. Mais on ne voit jamais chez l'enfant de la laryngite chronique produisant la phthisie laryngée. Quand il y a consommation, c'est qu'il existe en même temps de la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE II

ŒDÈME DE LA GLOTTE

L'œdème de la glotte est une maladie fort grave, et presque toujours mortelle. Elle commence, comme un simple rhume, par une petite toux qui devient sifflante et par une gêne considérable de la respiration. Il en résulte un état d'asphyxie qui nécessite l'opération de la trachéotomie.

On en trouve quelques exemples dans Billard; j'en ai vu deux exemples constatés à l'autopsie.

OBSERVATION I. — Un enfant opéré du croup par la trachéotomie était mort au troisième jour de l'opération. Il y avait des fausses membranes dans le larynx, mais l'épiglotte et les ligaments aryéno-épiglottiques, pâles, gonflés, demi-transparents, infiltrés de sérosité, fermaient le larynx et lui donnaient l'apparence du gland qui forme l'extrémité de la verge.

En voici un plus curieux que l'on doit à M. Allain-Dupré :

OBSERVATION II. — Un enfant de cinq ans paraissait depuis trois ou quatre jours être atteint d'une affection catarrhale avec enrouement, lorsque des accès de suffocation an-

noncèrent un œdème de la glotte. Pendant trois jours, on mit en œuvre divers moyens, mais sans résultat. Cependant les menaces d'asphyxie augmentaient; le pouls était insensible; le délire survint. On eut alors recours à la trachéotomie. L'opération réussit; la respiration s'établit peu à peu. Mais elle était constamment troublée par des quintes de toux. Le lendemain amélioration, qui alla en augmentant les jours suivants. La canule livrait passage à beaucoup de mucosités expectorées pendant les accès de toux. Au bout de huit jours, on enleva la canule. Aucun accident immédiat ne s'ensuivit; seulement, les crachats continuaient à être expectorés par la plaie, que l'on n'avait pas entièrement fermée, et même, lorsque le malade prenait quelques aliments liquides, les seuls qu'il pût encore supporter, il en sortait une certaine quantité par l'ouverture de la trachée, ce qui fit penser à une perturbation des fonctions de l'épiglotte. On remédia à cet inconvénient par une position convenable. Mais le malade se plaignit de douleurs abdominales, puis rendit plusieurs vers par la bouche, et finit par refuser absolument de prendre de la nourriture. Enfin, il fut pris d'un rhume assez intense; la toux apparut avec des crachats muqueux très abondants, que bientôt il n'eut plus la force d'expectorer, et le malade mourut le cinquième jour après l'enlèvement de la canule, le troisième après l'opération.

Autopsie. — Les poumons étaient pâles et exsangues. Les ramifications bronchiques étaient gorgées de mucus en très grande abondance. L'épiglotte paraissait normale et n'avait pas son élasticité naturelle. Elle recouvrait difficilement la glotte. Celle-ci, rouge et injectée dans toute son étendue, ne présentait aucune trace de fausses membranes. Les replis supérieurs de la glotte, plus volumineux que dans l'état normal, étaient ridés et flasques; et leur boursolement rendait bien compte d'un état œdémateux antérieur. Pas de suppuration ni d'ulcération. Les tissus environnant la plaie étaient indurés, et, dans quelques cas même, ils criaient sous le scalpel. Le tissu cellulaire, également induré, présentait un aspect granuleux. — Rien du côté des organes de la digestion (1).

CHAPITRE III

CROUP

Le croup est une phlegmasie du larynx, caractérisée par l'exsudation d'une fausse membrane à la surface de la muqueuse laryngée. C'était déjà, en 1808, l'opinion de Vieussens, de Valentin (2), etc. Aujourd'hui, c'est l'idée universellement admise. Il n'est souvent qu'une maladie locale, mais il peut être suivi de septicoémie, et devenant alors maladie générale, il se rattache intimement à l'angine couenneuse et à la diphthérie.

On peut discuter sur la nature, sur le siège et sur l'étendue de la fausse membrane, mais il n'est plus possible de parler d'un croup sans fausses membranes. Cette maladie tue par asphyxie, lorsque les fausses membranes sont assez épaisses pour obstruer le larynx, ou par empoisonnement, ou septicoémie diphthérique, lorsque la suppuration de la muqueuse ulcérée ou couverte de fausses membranes est résorbée et portée dans le sang. Dans le premier cas, il y a une anesthésie qui révèle l'asphyxie, et le second s'annonce en général par une albuminurie plus ou moins forte. Comme le croup se rattache à la diphthérie et à l'angine couenneuse; j'ai pensé que sa description serait mieux placée dans le chapitre consacré à cette maladie et qui se trouve à la fin du volume.

(1) Allain-Dupré, *Travaux de la Société méd. d'Indre-et-Loire*.

(2) Valentin, *Recherches historiques et pratiques sur le croup*, Paris, 1812.

CHAPITRE IV

FAUX CROUP, OU LARYNGITE STRIDULEUSE.

On donne le nom de faux croup ou de *laryngite striduleuse* à une affection nerveuse du larynx qui a la plus grande analogie de symptômes avec le croup, et dont il est facile de la distinguer. On l'a aussi désigné sous le nom d'*asthme de Kopp*, d'*asthme de Millar*, d'*asthme thymique*, de *spasme de la glotte*, etc.; mais ces noms sont autant d'erreurs qui font double emploi avec le *phréno-glottisme*, état morbide tout différent que j'ai décrit (1). La laryngite striduleuse ou faux croup est une névrose du larynx caractérisée par le spasme de la glotte dû à une phlegmasie laryngée qui commence, tandis que l'*asthme de Kopp*, également appelé *l'asthme de Millar*, l'*asthme thymique*, est un spasme de la glotte et du diaphragme à la fois. Cette maladie est toujours le début d'une angine catarrhale, et d'une bronchite.

Elle est caractérisée par un accès de suffocation qui se montre tout à coup, et peut déterminer l'asphyxie des enfants.

Pendant longtemps on a confondu la laryngite éouenneuse et la laryngite striduleuse. On a commis de fréquentes erreurs en rapportant à la présence des fausses membranes du larynx des accès de suffocation, purement nerveux, chez des enfants qui n'avaient pas le croup. On se refusait à admettre la distinction fondamentale entre ces deux maladies, si différentes par leur nature, quoique similaires par quelques-uns de leurs symptômes. L'observation plus exacte est enfin venue démontrer la vérité. C'est à Bretonneau et à Guersant que revient l'honneur de cette découverte, car jusqu'alors le croup pseudo-membraneux et le faux croup étaient souvent confondus dans l'esprit des médecins. Beaucoup s'imaginaient avoir guéri de vrais croups, lorsqu'ils n'avaient triomphé que des accidents nerveux de suffocation qui se fussent insensiblement apaisés.

Causes. — La laryngite striduleuse est assez commune. Elle n'affecte que les enfants du premier âge, et surtout les enfants à la mamelle. Elle peut se présenter plusieurs fois chez les mêmes enfants. Quelques-uns ont toujours, au début, de l'amygdalite simple, de la bronchite et de la laryngite inflammatoire, un ou deux accès de laryngite striduleuse. Comme le fait remarquer Guersant, il est probable que certains cas de récidive de croup cités par les auteurs appartiennent au faux croup simple, qui récidive avec une grande facilité, et que Jurine et Albers ont commis une erreur à cet égard en confondant des maladies différentes.

Symptômes. — La laryngite striduleuse débute ordinairement vers minuit, chez les jeunes enfants qui s'étaient endormis dans un parfait état de santé ou qui avaient seulement une simple affection catarrhale des bronches. Elle se manifeste aussi, mais très rarement, au milieu du jour. On l'observe enfin comme complication dans le cours de la pneumonie.

Les enfants éprouvent tout à coup une sensation profonde, en apparence très pénible; ils se réveillent fort agités, avec une gêne considérable de la respiration, qui devient bruyante et dont l'inspiration devient sonore; leur toux est éclatante, sèche, rauque et sifflante; elle ressemble quelquefois à un aboiement et revient par quintes prolongées qui chaque fois les menacent

(1) Voyez *Maladies de l'appareil cérébro-spinal*, page 98.

de suffocation; ils se lèvent convulsivement de leur lit, la tête tournée en haut, les yeux hagards; le visage est gonflé, rouge, violet; ils sont dans l'angoisse la plus profonde et tombent fatigués, pâles et couverts de sueur. A chaque quinte, ces phénomènes se reproduisent; puis les accidents disparaissent, et les enfants retrouvent leur calme naturel.

Le pouls conserve une notable fréquence, la voix est enrouée, mais distincte; la toux est à peine altérée, et la respiration s'accomplit paisiblement.

Si l'on examine le fond de la gorge, on y observe un peu de rougeur, quelquefois le gonflement des amygdales, mais pas de production fibrineuse semblable à celles du croup pseudo-membraneux, et il n'y a pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

L'auscultation ne révèle, en général, aucune altération du poumon. Elle permet d'entendre du râle sibilant et du râle muqueux, qui appartiennent à la bronchite. Dans quelques cas fort rares, on entend les bruits anormaux de la respiration, qui se rattachent à la pneumonie.

L'accès de suffocation du faux croup dure environ une ou deux heures. Les accidents, d'abord très graves en apparence, diminuent peu à peu d'intensité, et disparaissent complètement. Leur marche est toute différente dans le vrai croup. Ils augmentent, au contraire, de moment en moment jusqu'à la mort.

Lorsque l'accès est terminé, l'enfant repose avec calme jusqu'à production de nouveaux accidents qui reparaissent quelquefois, mais très rarement, dans la même nuit. Le second accès ne revient, en général, que dans la nuit suivante, il est toujours moins fort que le premier et dure moins longtemps que lui. On observe ainsi trois ou quatre accès de suffocation pendant trois ou quatre jours consécutifs. Ils sont de jour en jour moins graves et moins prolongés.

La laryngite striduleuse se termine très souvent après un seul accès de suffocation, quelquefois au deuxième ou au troisième accès, sans laisser d'autres traces de son passage, qu'une légère amygdalite simple, sans qu'il se développe de bronchite ni de fièvre.

Ordinairement la laryngite striduleuse signale le début d'une affection catarrhale légère des bronches. Alors, à la suite de l'accès, les enfants conservent un peu de fièvre, ils continuent à tousser, mais leur toux est grasse; leur respiration est à peine gênée, et l'on entend dans la poitrine des râles dont nous avons parlé plus haut. Cet état n'est jamais bien grave, les enfants sont guéris au bout de quelques jours.

Terminaison. — La laryngite striduleuse se termine presque toujours d'une manière favorable, et la plupart des enfants guérissent rapidement. Les uns reviennent complètement à leur état de santé, ce qui est rare; les autres conservent un peu de fièvre, offrent des symptômes d'angine tonsillaire simple ou de bronchite aiguë, pendant quelques jours; quelques-uns, enfin, succombent au moment de l'accès, asphyxiés par l'occlusion spasmodique du larynx. Cette terminaison est exceptionnelle. Jurine, Vieusseux, en ont observé quelques exemples, mais cinq ou six faits de cette nature contre des milliers de laryngites striduleuses guéries ne doivent pas inquiéter sérieusement le médecin.

Diagnostique. — La marche de cette maladie est essentiellement différente de la marche du vrai croup. On trouve dans la laryngite striduleuse, vers minuit, une invasion soudaine de symptômes effrayants de suffocation, avec toux rauque, voix enrouée qui diminuent peu à peu, se montrent de nouveau avec moins d'intensité, pour disparaître enfin d'une manière définitive. L'in-

termittence ordinaire est bien caractérisée. De plus, les premiers accès sont les plus forts, et ils diminuent à mesure que la maladie se prolonge. Dans leur intervalle, la santé ne paraît pas avoir subi de profondes atteintes; il y a un peu de fièvre, pas d'albumine dans les urines, comme cela se voit très souvent dans le croup.

Le croup pseudo-membraneux est, au contraire, caractérisé par un état morbide chaque jour plus grave; et lorsque les accès de suffocation se manifestent, les premiers sont à peine sensibles, mais ils deviennent de plus en plus violents, au point d'occasionner la mort par asphyxie. Dans leur intervalle, les enfants ont de l'albuminurie, sont en proie à une gêne excessive de la respiration, et la coloration violacée de leur visage indique bien l'existence d'un obstacle qui s'oppose à l'exercice des fonctions respiratoires.

Enfin, l'examen de l'arrière-bouche ne fournit aucun résultat dans la laryngite striduleuse; il indique, au contraire, la nature de la maladie dans le vrai croup, puisqu'on observe souvent sur la muqueuse les fausses membranes, qui en sont le caractère irrécusable.

Il faut donc admettre l'existence d'une maladie qui se rapproche un peu du croup par quelques symptômes, et qui n'est cependant pas le croup, puisque la marche et la nature de l'affection sont toutes différentes. Cette maladie, c'est la laryngite striduleuse.

Il est important de la reconnaître pour ne pas la combattre par les moyens qu'on emploie contre la laryngite croupieuse ou le vrai croup.

La laryngite striduleuse, avec son accès de suffocation bruyant, avec sa respiration sonore, rauque et sifflante, se distingue du phréno-glottisme, c'est-à-dire des convulsions phréno-glottiques, en ce que dans cette maladie la respiration, presque immobile, ne fait pas de bruit, et c'est à la fin de l'accès qu'un seul bruit sonore annonce l'entrée de l'air dans le larynx et la fin de la convulsion phrénique.

Pronostic. — La laryngite striduleuse est une suffocation fort grave en apparence; elle semble compromettre la vie des enfants; on dirait qu'ils vont périr d'asphyxie au milieu de l'accès; mais il est plus ordinaire de voir la maladie cesser d'elle-même et disparaître rapidement sous l'influence d'une médication appropriée, ou se prolonger, au contraire, lorsque l'on a mal choisi les moyens de traitement.

Traitement. — Il faut combattre la laryngite striduleuse simple à l'aide des moyens expectorants, sédatifs et antispasmodiques ordinaires administrés en potion ou en lavement. L'ipécacuanha, 30 à 40 centigrammes, les juleps gommeux, éthers, et renfermant une petite quantité de teinture de musc ou d'extrait de valériane; sont fort utiles. Ils calment rapidement l'agitation des enfants et favorisent leur repos. On donne dans le même but les lavements de valériane ou d'asa-fétida: 25 à 50 centigrammes de ces substances pour 100 à 150 grammes d'eau. A ces moyens il faut joindre l'usage des excitants cutanés, tels que les pédilvues irritants ou les sinapismes à la moutarde. Les vésicatoires sont entièrement inutiles à employer dans cette affection.

Lorsque la laryngite striduleuse se manifeste chez un enfant atteint de bronchite, il faut apprécier le degré de cette maladie et tenir compte de l'état fébrile. Les moyens qui précèdent doivent être mis en usage, mais consécutivement à l'administration d'un vomitif, l'ipécacuanha de préférence, à la dose de 30 ou 40 centigrammes dans du sirop de gomme, pour les jeunes enfants. Ce médicament produit toujours une grande amélioration.

Le faux croup nécessite rarement l'emploi de la saignée locale ou générale.

La perte de sang est inutile, sauf les cas de complications inflammatoires des bronches ou du poulmon. Elle est même nuisible, car le sang est le régulateur du système nerveux, *sanguis moderator nervorum*, et si cette déperdition n'a point pour résultat la prolongation de l'accès, elle jette les enfants dans un état de faiblesse qui les rend malades pour plusieurs jours.

Tels sont les moyens qu'il est convenable d'employer dans la laryngite striduleuse. Ils sont encore assez nombreux et assez variés. Il faut apporter de grandes précautions dans leur choix, pour ne pas mettre en usage les plus énergiques d'entre eux contre un accès qui va cesser tout naturellement. Ces derniers moyens conviennent surtout dans le cas de complications importantes, la bronchite ou la pneumonie. Le vomitif est alors très-avantageux à employer. Quant aux vésicatoires et aux saignées, il faut les réserver pour les cas les plus graves, et ne les prescrire qu'après les indications toutes spéciales.

Aphorismes.

126. Un accès nocturne et subit de suffocation avec enrouement accompagné de toux sèche, rauque, sifflante et sonore, annonce le faux croup.

127. Le faux croup, très-violent à son début, s'affaiblit en quelques heures; tandis que le vrai croup va sans cesse augmentant d'intensité, jour par jour.

128. Deux ou trois accès de suffocation, de moins en moins violents, à vingt-quatre heures d'intervalle, caractérisent le faux croup.

129. Le faux croup guérit très-facilement au moyen d'un vomitif et d'une potion opiacée.

CHAPITRE V

TOUX NERVEUSE OU CONVULSIVE

Définition. — La toux nerveuse ou convulsive est caractérisée par une toux sèche, continue, ayant quelquefois le timbre d'un aboiement. Elle existe sans fièvre et indépendamment du catarrhe pulmonaire ou des maladies du larynx. C'est une sorte de chorée du larynx ou chorée sphygma.

A elle seule, elle constitue tout un état morbide. On la rencontre surtout chez les futures hystériques et chez les enfants très-nerveux.

La toux convulsive se développe *spontanément* ou d'une manière *sympathique*. Dans ce dernier cas, elle résulte souvent du travail de la seconde dentition. Une jeune fille de onze ans m'a présenté un fait de ce genre; on la croyait menacée de phthisie, bien qu'elle n'offrit aucun phénomène particulier d'auscultation, et elle guérit au bout de plusieurs mois, lorsque les dents permanentes prêtes à sortir eurent percé la gencive. Ailleurs, dans la période initiale de la rougeole, elle résulte d'une légère congestion du larynx ou des poulmons. On a admis une toux hépatique, utérine, lorsqu'elle se développait sympathiquement à une lésion du foie ou de l'utérus en travail de puberté. La dysménorrhée est, comme je l'ai vu plusieurs fois, la cause de cet état morbide; d'autres fois, la toux nerveuse a pu être attribuée à la titillation produite sur la base de la langue par le prolapsus de la luette.

Symptômes. — La toux nerveuse se montre surtout chez des sujets impressionnables ayant les apparences de la santé. C'est une toux fréquente, sèche, continue, sans expectoration; souvent elle rappelle un aboiement; elle n'est jamais accompagnée de fièvre, et l'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire.

Sa durée est de quelques heures, de plusieurs jours ou de plusieurs mois, et elle ne donne lieu à aucune conséquence fâcheuse; aussi son pronostic est-il peu grave.

Traitement. — Il faut combattre la toux nerveuse avec les saignées, chez les pléthoriques, les préparations opiacées, la glace, les antispasmodiques, l'éther, le chloroforme, la belladone, le camphre, etc.; mais ce qui m'a semblé le mieux réussir est la morphine employée par injections hypodermiques et par la méthode endermique, lorsqu'on l'applique sur les parties latérales du larynx, à la dose de 1 ou 2 centigrammes, suivant l'âge des malades, et l'hydrate de chloral à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes en une fois.

CHAPITRE VI

CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX

Des corps étrangers de toute espèce: pépins, noyaux de fruits, graines, perles de verre ou de métal, petites pièces de monnaie, etc., cailloux, petites billes, boules de boutons, bouts de bois, d'ivoire, patte d'écrevisse, morceau d'arête de poisson, peuvent pénétrer dans le larynx des enfants, et ils déterminent toujours des accidents graves. Ordinairement ce sont des accès de suffocation ou une forte dyspnée, mais dans quelques cas le corps étranger, si c'est une aiguille, par sa forme piquante, pénètre dans les tissus et circule dans le corps pour être éliminé au dehors.

D'une manière générale, les corps étrangers qui pénètrent dans le larynx produisent une suffocation immédiate qui fait craindre la mort, mais ils ne tardent pas à être supportés, et ils peuvent rester plusieurs jours sans donner lieu à des symptômes d'asphyxie ni de suffocation. — D'abord, l'enfant tousse d'une manière rauque, comme dans les cas de croup, il suffoque, puis tout se calme. Ce n'est qu'au troisième ou cinquième jour que viennent les accidents. Une toux pénible, érupate, accompagnée de gêne respiratoire, s'établit chez les enfants; un bruit de va-et-vient dans la trachée indique la présence du corps étranger, puis arrive l'asphyxie, et il faut faire promptement la trachéotomie, si l'on ne veut laisser mourir les enfants.

§ I. — Corps étrangers du larynx chez les enfants à la mamelle.

Il est assez rare de voir les corps étrangers dans le larynx d'un enfant à la mamelle, à cause de la petite dimension de cet organe; cependant il y en a des exemples, et celui que je rapporte ici me semble digne d'intérêt.

OBSERVATION I. — *Noyau de cerise dans le larynx.* — Un enfant de deux ans, voulant parler en mangeant des cerises dont il avalait les noyaux fut subitement pris de quintes de toux violentes et d'accès de suffocation. L'asphyxie était imminente, et le récit de circonstances antérieures simplifiait d'ailleurs le diagnostic. Corbet pratiqua immédiatement la laryngo-trachéotomie. Aussitôt le canal aérien ouvert, l'anxiété se dissipa; la respiration redevint libre. Cependant le corps étranger n'est pas rencontré. La plaie se cicatrise, quinze jours se passent durant lesquels la santé est parfaite et la respiration entièrement régulière.

La fistule aérienne était donc tout à fait formée et la plaie extérieure presque guérie, lorsque l'enfant fut tout à coup saisi de symptômes encore plus alarmants que la première fois. Corbet, sans hésiter, incise le tissu indolent, introduit une sonde de femme dans la trachée et l'explore en tous sens, tant avec le doigt qu'avec une tige de boieine armée

d'une petite éponge. On ne put découvrir le corps étranger; la suffocation redoubla et emporta l'enfant dans une crise.

Autopsie. — On divisa et l'on examina le tube aérien jusqu'au niveau de la bifurcation des bronches, sans rien trouver. Cependant la mort, survenue malgré l'ouverture fort ample de la région cricoïdienne, faisait supposer que le corps étranger serait plutôt se rencontrer au-dessus de la plaie. En incisant le larynx, on vit enfin le noyau de cerise qui descendait dans la trachée, déplacé sans doute par les mouvements qu'on avait fait pour placer la tête du sujet sur un billot. Effectivement, le ventricule droit du larynx était creusé d'une arrière-cavité formée par une ulcération, et tellement disposée, qu'en y introduisant le noyau on apercevait à peine un point de sa surface, pourvu qu'on mit son grand diamètre parallèlement à celui du ventricule (1).

On comprend aisément comment le chirurgien ne put reconnaître la présence de ce noyau dans la glotte, bien que pendant la seconde opération il eût introduit ses deux doigts indicateurs, l'un de haut en bas par l'arrière-gorge, l'autre de bas en haut par la plaie du larynx, jusqu'à ce qu'ils se touchassent. Mais un autre enseignement, plus directement lié à la thérapeutique, ressort de ce fait: c'est que dans les cas semblables de recherches inutiles du corps étranger après la trachéotomie, il ne faut jamais négliger d'imprimer de brusques secousses au patient, en changeant soudainement sa tête de position. C'est la manœuvre qui seule réussit, chez l'ingénieur Brunel, à déloger la pièce de monnaie qui avait jusque-là résisté à tous les moyens d'extraction. Les détails de l'autopsie que nous venons de relater prouvent que des mouvements de ce genre sont ceux auxquels fut également dû le déplacement du noyau de cerise sur le cadavre de l'opéré de Corbet.

§ II. — Corps étrangers du larynx dans la seconde enfance.

Les corps étrangers du larynx ne sont pas rares dans la seconde enfance. En voici un qui est très curieux et dans lequel on voit que la bronchotomie nécessaire à l'expulsion du corps étranger n'a pu amener ce résultat. On le doit au docteur Rendu, médecin à Compiègne (2).

OBSERVATION II. — *Haricot dans le larynx.* — Un enfant de cinq ans, ayant par mégarde avalé un haricot, fut pris aussitôt d'un accès de suffocation qui se reproduisit les jours suivants. M. Rendu pratiqua la broncho-trachéotomie, mais le corps étranger ne fut point expulsé, malgré l'étendue de la plaie. Celui-ci était cicatrisé, lorsqu'une quinte violente survint trois mois après l'accident, et fut suivie de l'expulsion brusque par la bouche de matières purulentes au milieu desquelles se trouva le haricot qui avait germé. Depuis ce moment, les accès cessèrent pour ne plus revenir.

Le troisième fait qu'on va lire est bien un des plus curieux et des plus rares qu'on puisse imaginer. Le corps étranger, formé par un ganglion bronchique arrivé dans les bronches par ulcération de ce conduit, était remonté jusqu'à la partie supérieure du larynx. — La trachéotomie fut pratiquée sans résultat favorable.

OBSERVATION III. — *Ganglion bronchique dans le larynx.* — Un enfant de huit ans presenta tout à coup, en jouant, des signes de suffocation. Ces symptômes augmentèrent rapidement. M. Edwards pratiqua la trachéotomie. On put ainsi faire pénétrer un peu d'air par l'ouverture. Le malade fit deux inspirations seulement après l'opération, et mourut asphyxié.

(1) Corbet, *Gazette médicale.*

(2) Rendu, *Observations d'introduction de corps étranger dans les voies aériennes* (Bulletin de l'Académie de médecine, Paris, 1830, t. XVI, p. 105).

On trouva à la face postérieure et inférieure de l'épiglotte un corps étranger qui, en bas, touchait l'ouverture de la glotte. Ce corps étranger était couvert de mucus, et présentait exactement l'apparence d'un ganglion bronchique. En fendait la trachée, on découvrit que le ganglion avait pénétré par une ouverture normale qui existait à droite en arrière, immédiatement au-dessus de la bifurcation. L'ouverture anormale présentait des bords irréguliers et frangés. Le corps étranger trouvé dans le larynx fut examiné par M. Quockett; il offrait une forme irrégulière, une coloration d'un bien clair, et était maculé de taches blanches et noires. À la surface, on constatait la présence d'épithélium. La masse, à son intérieur, présentait exactement la même structure anatomique qu'un ganglion bronchique sain, qui fut pris comme terme de comparaison (1).

J'ai cité un cas semblable (?) suivi de mort, observé dans mon service en 1883.

M. Isenhard en a publié un cas intéressant (3).

Chez quelques enfants, le corps étranger séjourne plusieurs jours dans les voies aériennes avant de donner lieu à des symptômes d'asphyxie. Il y a d'abord un accès de suffocation qui se calme, et ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'apparaissent de nouveaux phénomènes de dyspnée et de suffocation.

OBSERVATION IV. — *Perle de verre dans le larynx.* — En 1867, appelé par le docteur Lhuillier près d'un garçon de six ans qui avait avalé une perle oblongue de verre noir longue de 2 centimètres et presque polie aux deux bouts, je fis vomir l'enfant sans résultat. — Deux jours après, comme il y avait des accidents de suffocation toutes les nuits, de la dyspnée très intense avec toux grasse, expectoration muco-purulente ensanguinée, je fis la trachéotomie, et, ayant fait sortir la perle de verre par l'ouverture, nous vîmes l'enfant guérir en quelques jours à la suite d'un pansement simple.

Chez quelques enfants, le corps étranger cesse de produire des accès de suffocation et il est toléré par le larynx ou par les bronches. Seulement il occasionne une bronchite avec bronchorrhée ou une broncho-pneumonie grave qui ferait périr les enfants si on ne les opérât. Dans ce cas, le corps étranger bouche quelquefois la bronche droite, plus large que la bronche gauche, et dont l'éperon se porte à gauche, ce qui produit absence de respiration dans une partie du poumon droit. — Ailleurs, le corps étranger peut descendre dans le poumon et y former un abcès donnant lieu à des symptômes de phthisie, perforant les bronches et se vidant au dehors par une vomique suivie de guérison. Tel est le fait de Laborde (4). Ailleurs, on a vu l'abcès perforant les bronches pour rejeter le corps étranger, et s'ouvrant à l'extérieur de manière à former un vaste foyer. C'est ce qui est arrivé à un enfant observé par Hamon (de Fresnay) (5).

Les précédentes éditions de cet ouvrage renferment un grand nombre d'autres observations de corps étranger du larynx. — Ce sont des observations de Cooper Forster de Weelhou (6), relatives à des noyaux de prune, à un noyau de corne, à un fragment d'os, et une débâcle relative à un fragment de boucle d'oreilles en verre bleu, de X... (7).

Traitement. — Si le corps étranger du larynx et des bronches produit

(1) Edwards, *Médecine-chirurgie, Trans., et Gaz. heb.*

(2) Bouchat, *Paris médical*, 1882.

(3) Voy. septième édition de ce livre.

(4) Laborde, *Gazette médicale*, 1868, p. 701.

(5) Voy. la sixième édition de ce livre.

(6) Cooper Forster, *Gazette médicale*, 13 février 1855.

(7) Bouchat, 3^e édition, p. 294.

des accès de suffocation répétés et violents, pouvant faire croire à une suffocation mortelle, il faut pratiquer la trachéotomie.

Mais si, comme cela arrive le plus souvent, la tolérance s'établit, il faut attendre, car le corps étranger peut être rejeté huit jours, un mois, six mois après son introduction.

Si la tolérance ne s'établit pas et qu'il y ait phlegmasie des bronches ou du poumon, il faut prescrire plusieurs vomitifs, mettre l'enfant sur le ventre, la tête en bas, le pendre un instant par les pieds, et l'on fait quelquefois ainsi sortir le corps étranger. Dans le cas contraire, bien qu'il n'y ait pas d'accès de suffocation, il faut opérer.

La suspension par les pieds n'est utile que dans le cas d'introduction d'un corps dur (pièce de monnaie, perle, noyau de fruit, etc.), ne pouvant gonfler; mais s'il s'agit d'un haricot hygrométrique pouvant gonfler, il ne pourra sortir par ce procédé.

CHAPITRE VII

POLYPES DU LARYNX

Chez les enfants, les polypes du larynx sont excessivement rares. Ehrmann, de Strasbourg (1), n'en rapporte aucun fait, car les deux cas de polypes qui se rapportent à la première enfance ne sont pas d'origine congénitale; il en est de même du cas publié par M. Bouchaud (2), dans lequel le début remonte à l'âge de dix-huit mois.

En fait de tumeur épithéliale datant de la naissance, nous n'avons connaissance que de deux cas: c'est celui du docteur Dufour (3), et celui du docteur Triboulet, que nous rapportons:

OBSERVATION. — *Polype congénital du larynx (épithéliome papilliforme); broncho-pneumonie; trachéotomie. Mort.* — Le 5 janvier 1865 est entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie, au n° 9 de la salle Sainte-Marguerite (service de M. Triboulet), une petite fille de deux ans et demi, Marie S.

Cette petite fille a été élevée au sein par sa mère jusqu'à l'âge de neuf mois. La première dentition s'est effectuée sans présenter aucun phénomène anormal.

Elle a toujours été aphone depuis sa naissance, elle a toujours eu la respiration un peu gênée, et elle toussait de temps en temps; depuis deux mois ces symptômes ont pris plus d'intensité, et il y a eu en outre des accès de suffocation, qui se manifestent le soir; dans l'intervalle de ces accès, l'enfant s'est bien portée, les fonctions digestives ont conservé toute leur intégrité.

État actuel. — Sa respiration est haute, fréquente, accompagnée d'un sifflement laryngo-trachéal sourd, étouffé, mais ayant cependant un certain degré de rudesse.

L'enfant est complètement aphone, et présente par instants une toux rauque, sèche, un peu stridente, comme la toux croupale.

La conformation du thorax est excellente; la percussion n'y démontre rien d'anormal, et l'auscultation permet de constater seulement un affaiblissement assez notable du murmure vésiculaire, qui paraît d'ailleurs avoir conservé toute sa pureté; le cœur n'offre aucune modification tant dans son rythme que dans ses bruits. — La peau est un peu chaude et moite; le pouls marque 116 à la minute.

L'examen de la gorge ne fournit que des signes négatifs, et nous ne constatons aucun engorgement ganglionnaire voisin.

(1) Ehrmann, *Histoire des polypes du larynx*, Strasbourg, 1850.

(2) Bouchaud, *Bulletin de la Société anatomique*, 1862.

(3) Dufour, *Gazette médicale*, 21 octobre 1865.

Pendant l'examen de la petite malade, il y a eu un accès de suffocation assez intense, avec teinte violacée de la face. — Des accès de suffocation se produisant à chaque instant; ils furent bientôt compliqués de pneumonie, et l'état devint si grave, qu'on crut devoir faire la trachéotomie.

La mort eut lieu quelques heures après, et, en outre des lésions de la pneumonie, on trouva dans le larynx les lésions suivantes :

L'orifice supérieur est presque complètement obstrué par des grumeaux blanchâtres, cailléiformes, que l'on enlève facilement avec la pince et qui ne sont autre chose que des débris de la végétation dont nous allons parler. Le larynx, ouvert par une incision faite sur sa face postérieure, montre sa cavité remplie presque en totalité par une tumeur mamelonnée en forme de chou-fleur, d'aspect blanchâtre et de consistance assez ferme. Cette tumeur, du volume d'une petite noisette, présente un diamètre vertical de 7 millimètres et un diamètre antéro-postérieur de 8 millimètres; elle est insérée sur toute la longueur de la corde vocale inférieure gauche et un peu au-dessous par un large pédicule allongé l'avant en arrière et aplati de haut en bas. On voit des petites saillies d'aspect rose, arrondies et grosses comme la tête d'une épingle, continuer la tumeur sur la commissure glottique postérieure et un peu sur la corde vocale supérieure.

Le ventricule correspondant est sain, mais son orifice est masqué par la tumeur. Sur la face postérieure de l'épiglotte, on aperçoit une petite plaque mamelonnée d'aspect rose, et sur la corde vocale inférieure droite on voit de toutes petites saillies comme papillaires qui sont appréciables au toucher.

L'examen microscopique fait avec M. Legros, et confirmé par M. Ch. Robin, démontre la nature épithéliale de la tumeur, qui est constituée par une prolifération des cellules épithéliales pavimentaires qui existent normalement sur la face interne des cordes vocales; seulement les cellules pavimentaires, qui constituent la tumeur, sont plus volumineuses et leur noyau est également plus gros; quant aux petites saillies qui sont sur la face postérieure de l'épiglotte où l'épithélium est normalement cylindrique, elles sont ainsi constituées histologiquement par une agglomération de cellules épithéliales pavimentaires semblables aux précédentes.

Dans les deux endroits, c'est-à-dire sur la petite plaque mamelonnée de l'épiglotte et sur la tumeur, l'arrangement des cellules est le même; elles constituent par leur ensemble des saillies, de forme cotique, à sommet arrondi, qui ressemblent tout à fait à des papilles.

L'extrême rareté des polypes chez l'enfant fait qu'il est très difficile de porter un diagnostic, et qu'on ne suppose cette affection qu'avec réserve.

CHAPITRE VIII

BRÛLURE DU LARYNX.

La brûlure du larynx, qui donne lieu à une espèce de laryngite aiguë, avec un œdème de la muqueuse, est fort rare chez nous. Elle est, au contraire, très commune en Angleterre, là où beaucoup de personnes ont la mauvaise habitude de faire boire les enfants au bec d'une théière remplie de liquide dont on ne connaît pas exactement la température. De cette façon, les enfants avalent quelquefois une gorgée de liquide bouillant qui peut les faire périr.

Division. — Le docteur Philip Bevan (1) divise les accidents qui en résultent en trois périodes.

• Dans la première période, la bouche et la gorge seules sont affectées,

(1) Bevan, *De la brûlure du larynx* (Dublin Quarterly Journal of med. Science, février 1860, et traduit de l'anglais par A. Ganchet, *Union médicale*, 1860, t. VIII, p. 40 et 85).

mais il n'existe aucun trouble de la respiration. — Dans la deuxième, il y a obstacle à l'accès de l'air par le fait d'une laryngite; l'œdème de la glotte et un commencement de congestion des poumons en sont la conséquence. — Dans la troisième période, l'engorgement des poumons et une congestion cérébrale consécutive s'ajoutent aux précédents désordres. Cette division existe et peut se discerner dans tous les cas; dans quelques-uns, il est vrai, les deux premières périodes se succèdent si rapidement qu'on pourrait les regarder comme simultanées; mais, dans la majorité des cas, elles sont séparées par un intervalle de plusieurs heures. L'enfant, immédiatement après l'accident, éprouve de très vives souffrances; ses mains se portent à la bouche et au larynx; il crie avec violence et la déglutition est impossible. Après que la frayeur et la première douleur se sont calmées, plusieurs heures peuvent se passer sans qu'il survienne aucun symptôme fâcheux; pendant cet intervalle, l'enfant peut jouer ou dormir, ou même manger les fruits ou les gâteaux que lui donnent ses parents pour apaiser ses cris. A cette époque, la bouche et la gorge sont rouges; des phlyctènes blanches se voient sur les lèvres, la face interne des joues et vers la base de la langue; mais la respiration s'effectue sans difficulté. Cette insignifiance des symptômes au début doit être soigneusement gravée dans l'esprit du médecin. J'ai eu occasion de voir plusieurs cas dans lesquels de malheureux enfants ont perdu la vie par suite du peu d'attention accordée aux symptômes de cette première période; et la méprise est d'autant plus possible que souvent les symptômes ne diffèrent en aucune façon de ceux qui accompagnent la simple brûlure de la bouche et ne présentent pas plus de gravité, symptômes qui d'ordinaire, comme on le sait, guérissent avec rapidité sans aucune espèce de traitement.

• La seconde période, qu'elle arrive promptement ou avec lenteur, présente des symptômes beaucoup plus alarmants. La respiration est striduleuse et éroupale; rapide et très embarrassée; la face est pâle et bouffie, le pouls fréquent, la peau froide et humide; l'enfant a de la tendance à s'assoupir, mais on peut l'éveiller facilement. Outre les altérations observées dans la bouche pendant la première période, si l'on procède à un examen convenable, on trouve, au moyen du doigt porté dans le pharynx, l'épiglotte dure, globuleuse, ayant le volume et la forme d'une grosseille à maqueriau ou d'une grosse noisette; et en même temps des râles sonores et sibilants sont perçus dans la plus grande partie de la poitrine. Ces symptômes continuent pendant plusieurs heures et se transforment graduellement en ceux de la troisième période.

• Dans celle-ci, la respiration devient de plus en plus difficile et éroupale; l'inspiration est plus laborieuse; le larynx s'élève et s'abaisse avec rapidité, et des dépressions se forment dans les régions sus-claviculaires à chaque effort convulsif pour introduire l'air dans la poitrine. Le petit malade est étendu la tête renversée en arrière, les yeux fixes, à demi ouverts, tournés en haut sous les paupières, les pupilles dilatées et immobiles, la face bouffie et d'un rouge livide, la bouche entr'ouverte; il agite les bras de côté et d'autre, et, quoique dans un demi-coma, il cherche, mais en vain, à échapper à la sensation de suffocation imminente qu'il éprouve. Pendant cette période, on entend des mucosités s'agiter avec bruit dans les poumons et les rameaux de l'arbre aérien. Le coma augmente graduellement, jusqu'à ce que le sujet ou succombe dans cet état, ou soit emporté dans un accès de convulsion.

Traitement. — D'après M. Bevan, le traitement peut se résumer en peu

de mots : d'abord les *antiphlogistiques*, ensuite la *trachéotomie*, la seule divergence d'opinion portant sur l'époque où l'opération doit être exécutée.

« Quelques-uns, dit ce médecin, préfèrent opérer de bonne heure. » Copland (1) s'exprime ainsi : « Un prompt recours à l'opération est particulièrement indiqué, lorsque la laryngite est causée par la déglutition de liquides âcres, corrosifs ou bouillants, parce que les autres moyens recommandés ne peuvent agir avec autant de rapidité et qu'une ouverture pratiquée de bonne heure à la trachée facilite le traitement des parties lésées. » Watson se prononce aussi en faveur d'un prompt recours à l'opération, et il paraît avoir beaucoup de confiance dans le résultat; mais cette confiance semble dériver de l'expérience de la trachéotomie dans la laryngite chez l'adulte plutôt que chez l'enfant. « Si, dit M. Watson, une ouverture artificielle est pratiquée alors que les forces du malade sont encore dans leur intégrité, et avant que l'organisme soit empoisonné par le sang veineux, ou les poumons engoués par la congestion sanguine et l'effusion séreuse, elle peut presque infailliblement lui sauver la vie. » Et il ajoute en conséquence : « C'est donc une pratique mauvaise et inconsidérée que de temporiser. »

D'autres diffèrent l'opération. Ainsi M. Porter dit : « Lorsque nous avons des preuves si nombreuses et si évidentes de la possibilité du succès par les moyens antiphlogistiques, je pense que ces moyens doivent être adoptés et qu'il faut persévérer dans leur emploi jusqu'à ce que la respiration soit tellement affectée que, selon toute probabilité raisonnable, l'opération devient nécessaire. Quand le mal est arrivé à ce point critique, non seulement l'opération doit être proposée, mais il est nécessaire qu'avec une certaine autorité on en fasse sentir les avantages à la famille du malade. Quand il arrive qu'un individu de temps à autre y fût soumis sans une absolue nécessité, je n'en demeure pas moins convaincu que beaucoup lui devraient leur salut. » De son côté, le docteur Jameson, qui a publié treize cas très intéressants de trachéotomie, énonce le jugement suivant : « Dans le cas où les moyens ordinaires, tels que les vomitifs, les sangsues, l'application de la chaleur à la surface du corps, ne réussissent pas à conjurer les symptômes urgents, dès lors, quand la respiration devient striduleuse et croupale, ou qu'il y a suffocation imminente par suite de spasme de la glotte, que le pouls est fréquent et petit, la température du corps diminuée, la tête renversée en arrière, la face congestionnée, les yeux à demi ouverts, qu'il y a tendance au coma, difficulté de la déglutition, dès la première apparition de ces symptômes, je serais porté à opérer. » Erichsen pense aussi que « si des symptômes urgents de dyspnée viennent à se produire, la trachéotomie doit être faite sans aucun délai. »

Que l'opération ne soit pas heureuse dans ses résultats, c'est ce qui est reconnu par ceux-là même qui la recommandent. Erichsen dit que « dans la majorité des cas qu'il a eu occasion d'observer, et dans lesquels la trachéotomie a été pratiquée, la terminaison a été fatale par suite de broncho-pneumonie survenue rapidement. » Sans doute on trouve quelques exemples de succès; mais ils ne sauraient être d'un grand secours pour nous éclairer sur la valeur de l'opération, un nombre considérable de cas malheureux n'ayant jamais été publiés. Le docteur Jameson cite trois guérisons sur onze opérations, et, d'après mon expérience propre, je regarderais cette proportion comme très avantageuse. Le défaut de succès a été attribué à l'hémorrhagie pendant l'opération; mais cette explication ne s'accorde pas avec mes remar-

(1) Copland, *The Dictionary of practical medicine*. London, 1858.

ques, car dans deux seulement des cas relatés par le docteur Jameson, il y a eu hémorrhagie, et dans aucune des opérations qui ont été suivies de mort je n'ai vu qu'il y ait eu un écoulement de sang d'une certaine importance. D'autres chirurgiens attribuent la mort au retard apporté à l'opération; mais dans plusieurs cas j'ai vu faire la trachéotomie huit heures après l'accident, et ces cas se terminent également par la mort. Ce qu'il y a de plus probable, c'est que la broncho-pneumonie et l'infiltration des poumons sont les causes réelles de la terminaison fatale. Dans la brûlure du larynx, comme dans la submersion ou les autres modes d'asphyxie, cette terminaison a lieu quelquefois dans un très court espace de temps après l'accident, et certainement dans ces cas l'opération ne peut être qu'impuissante à la prévenir. C'est une question difficile à résoudre si l'introduction directe de l'air froid dans la trachée et les rameaux bronchiques ne peut pas avoir pour effet d'activer la congestion et l'inflammation des poumons déjà malades : une chose qui tendrait à donner de la valeur à cette supposition, c'est que, bien que le malade paraisse toujours beaucoup mieux dès que la trachée a été ouverte, et mieux au point de tromper à la fois le chirurgien et les parents, on voit cependant au bout de quelques heures tous les symptômes reparaitre et s'aggraver jusqu'à la mort, absolument comme si l'opération n'avait pas eu lieu. Le fait est que l'asphyxie est guérie, mais que l'infiltration et la congestion des poumons persistent et emportent le malade.

D'après un relevé statistique (1), la trachéotomie dans les cas de brûlure du larynx a été encore plus malheureuse en Angleterre qu'en Irlande, puisque trois malades seulement ont été sauvés sur quatorze opérés; et comme dans un des cas il paraissait douteux que la glotte eût été réellement atteinte par la brûlure, cela réduirait la proportion de la guérison à un cas seulement sur six et demi. Cette statistique confirme plusieurs points importants : 1^o que l'insuccès de l'opération ne provient pas du délai que l'on apporte à la pratique, puisque, dans le plus grand nombre de ces cas, la trachéotomie fut faite moins de sept heures après l'accident; 2^o que beaucoup de cas où la position des malades a semblé d'abord améliorée par l'opération pendant un peu de temps, ne s'en sont pas moins ensuite terminés d'une manière fatale; 3^o que, dans plusieurs au moins, c'est une maladie des poumons, bronchite, pneumonie ou broncho-pneumonie, qui a été la cause immédiate de la mort. Cinq observations très détaillées de brûlure du larynx, du docteur Philip Bevan, pourraient être consultées avec avantage (2).

LIVRE V

MALADIES DU THYMUS.

Le thymus est une glande très volumineuse qui commence à paraître au deuxième mois de la vie intra-utérine, et qui s'accroît sans cesse jusqu'au moment de la naissance. Elle augmente même encore après cet instant, d'après Haugsted, jusqu'à la fin de la deuxième année. Elle pèse de 5 à 20 et

(1) *Medical Times and Gazette*, 22 octobre 1859.

(2) Voy. la sixième édition de cet ouvrage.

30 grammes. Elle s'étend de la base du cœur au-dessus des clavicales et quelquefois jusqu'au larynx. Après la deuxième année, cette glande s'atrophie et finit par disparaître.

Le thymus manque quelquefois dans le cas d'acéphalie. Ailleurs, il est très volumineux, surtout chez les enfants forts et très développés; mais cette disposition n'entraîne pas d'accidents spéciaux. Ainsi, sur 60 enfants de deux ou quatre ans, dont M. Hérard a examiné le thymus, 50 avaient un thymus du poids normal de 1 à 4 grammes, et chez les 10 autres il pesait de 7 à 37 grammes. Les 10 enfants porteurs de ces thymus étaient morts: 6 du croup, 1 de laryngite aiguë, 1 d'asthme, 1 de variole et 1 de méningite. Quelques médecins ont fait pour un grand rôle, dans la pathologie de l'enfance, à l'augmentation de volume de cette glande; mais les troubles spéciaux du côté de la glotte et de la respiration qu'on rapporte à l'hypertrophie du thymus et qu'on a désignés sous le nom d'*asthme thymique* ou d'*asthme de Kepp*, ne sont vraisemblablement pas liés à cette hypertrophie. Cela est d'autant plus facile à démontrer, que dans les cas d'asthme réputé thymique, souvent le thymus conserve ses dimensions normales, ainsi que les autopsies l'ont démontré. Cet asthme thymique n'est qu'un spasme de la glotte et du diaphragme, indépendant des altérations du thymus, et je l'ai décrit à propos des névroses de l'encéphale, sous le nom de *phréno-glottisme* (1).

CHAPITRE PREMIER

INFLAMMATION ET SUPPURATION DU THYMUS

On trouve quelquefois dans le thymus des nouveau-nés, morts peu après leur arrivée au monde, des foyers de suppuration signalés par divers auteurs, et principalement par Paul Dubois, qui attribue leur formation à une phlegmasie spécifique provoquée par la syphilis héréditaire. En effet, cet auteur n'a jamais rencontré cette altération que chez des enfants nouveau-nés présentant d'autres phénomènes de syphilis ou engendrés par des parents eux-mêmes affectés de cette maladie, et cela lui a suffi pour établir la nature syphilitique de l'altération. Cette opinion restera tant qu'on n'aura pas démontré la possibilité d'une suppuration congénitale du thymus en dehors de la cause vénérienne.

Il faut toutefois prendre garde de confondre ces abcès avec l'infiltration lactescente de matière grasse qu'on trouve chez tous les jeunes enfants dans les thymus à l'état physiologique.

L'erreur est très facile à commettre, et si l'on en jugeait sur les apparences, il n'y aurait pas moyen de l'éviter. Il faut, en pareille circonstance, regarder au microscope le liquide sorti du thymus. Dans un cas, on trouve des globules de pus bien formés, et dans le second, au contraire, des globules de graisse très faciles à reconnaître.

CHAPITRE II

CANCER; TUBERCULES, ET PÉTRIFICATION DU THYMUS

Le thymus peut se transformer en tissu squirrheux, en tubercule ou en matière calcaire.

(1) Voyez page 92.

La transformation squirrheuse est inconnue chez l'enfant, et la transformation calcaire y est fort exceptionnelle. Binninger l'a cependant vue une fois chez une petite fille de trois ans, qui mourut d'une maladie de poumon avec de la toux et une dyspnée considérable.

La transformation tuberculeuse est, au contraire, assez fréquente, et s'observe chez les enfants scrofuleux qui meurent avec la diathèse tuberculeuse et des tubercules dans la plupart des viscères.

Cette altération intéresse rarement la pratique.

LIVRE VI

MALADIES DES BRONCHES ET DES POUMONS

CHAPITRE PREMIER

BRONCHITE

On donne le nom de *bronchite* à l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Elle est également désignée sous les noms de *rhume* et de *catarrhe pulmonaire*. Les enfants à la mamelle sont ceux qui présentent le plus de disposition à être affectés par cette maladie.

La bronchite est une affection qui survient d'*emblée* ou *consécutivement* à une autre maladie. Elle se manifeste sous la forme *aiguë* et sous la forme *chronique*.

L'étendue en forme le phénomène principal. En effet, la bronchite des grosses bronches est essentiellement différente de la bronchite généralisée, ou de la *bronchite capillaire*, qui s'étend au contraire jusque dans les plus petits rameaux bronchiques. La bronchite généralisée se transforme presque constamment en *pneumonie lobulaire*, dite également *pneumonie catarrhale* ou *broncho-pneumonie*, fait anatomique qui change toute l'expression symptomatique et qui donne beaucoup de gravité à la maladie.

Causes. — La bronchite s'observe très souvent dans l'enfance, et en particulier dans la période comprise entre la naissance et la fin de la première dentition. A cet âge, les causes les plus légères déterminent facilement l'irritation de cette membrane muqueuse.

La bronchite généralisée est loin d'être aussi fréquente que la bronchite partielle. Il n'est pas d'enfants qui n'aient eu dans leur vie un ou plusieurs rhumes de peu d'importance. Il n'y en a qu'un petit nombre, au contraire, dont la maladie, transformée en bronchite générale, ait été assez grave pour donner de l'inquiétude à leurs parents et nécessiter l'intervention du médecin.

La bronchite primitive se rencontre aussi souvent, sinon plus, que la bronchite secondaire, et le sexe des enfants n'a aucune espèce d'influence, car les garçons comme les filles sont indistinctement frappés par cette maladie.

Elle ne se montre pas également à toutes les époques de l'année. Elle

30 grammes. Elle s'étend de la base du cœur au-dessus des clavicales et quelquefois jusqu'au larynx. Après la deuxième année, cette glande s'atrophie et finit par disparaître.

Le thymus manque quelquefois dans le cas d'acéphalie. Ailleurs, il est très volumineux, surtout chez les enfants forts et très développés; mais cette disposition n'entraîne pas d'accidents spéciaux. Ainsi, sur 60 enfants de deux ou quatre ans, dont M. Hérard a examiné le thymus, 50 avaient un thymus du poids normal de 1 à 4 grammes, et chez les 10 autres il pesait de 7 à 37 grammes. Les 10 enfants porteurs de ces thymus étaient morts: 6 du croup, 1 de laryngite aiguë, 1 d'asthme, 1 de variole et 1 de méningite. Quelques médecins ont fait pour un grand rôle, dans la pathologie de l'enfance, à l'augmentation de volume de cette glande; mais les troubles spéciaux du côté de la glotte et de la respiration qu'on rapporte à l'hypertrophie du thymus et qu'on a désignés sous le nom d'*asthme thymique* ou d'*asthme de Kepp*, ne sont vraisemblablement pas liés à cette hypertrophie. Cela est d'autant plus facile à démontrer, que dans les cas d'asthme réputé thymique, souvent le thymus conserve ses dimensions normales, ainsi que les autopsies l'ont démontré. Cet asthme thymique n'est qu'un spasme de la glotte et du diaphragme, indépendant des altérations du thymus, et je l'ai décrit à propos des névroses de l'encéphale, sous le nom de *phréno-glottisme* (1).

CHAPITRE PREMIER

INFLAMMATION ET SUPPURATION DU THYMUS

On trouve quelquefois dans le thymus des nouveau-nés, morts peu après leur arrivée au monde, des foyers de suppuration signalés par divers auteurs, et principalement par Paul Dubois, qui attribue leur formation à une phlegmasie spécifique provoquée par la syphilis héréditaire. En effet, cet auteur n'a jamais rencontré cette altération que chez des enfants nouveau-nés présentant d'autres phénomènes de syphilis ou engendrés par des parents eux-mêmes affectés de cette maladie, et cela lui a suffi pour établir la nature syphilitique de l'altération. Cette opinion restera tant qu'on n'aura pas démontré la possibilité d'une suppuration congénitale du thymus en dehors de la cause vénérienne.

Il faut toutefois prendre garde de confondre ces abcès avec l'infiltration lactescente de matière grasse qu'on trouve chez tous les jeunes enfants dans les thymus à l'état physiologique.

L'erreur est très facile à commettre, et si l'on en jugeait sur les apparences, il n'y aurait pas moyen de l'éviter. Il faut, en pareille circonstance, regarder au microscope le liquide sorti du thymus. Dans un cas, on trouve des globules de pus bien formés, et dans le second, au contraire, des globules de graisse très faciles à reconnaître.

CHAPITRE II

CANCER; TUBERCULES, ET PÉTRIFICATION DU THYMUS

Le thymus peut se transformer en tissu squirrheux, en tubercule ou en matière calcaire.

(1) Voyez page 92.

La transformation squirrheuse est inconnue chez l'enfant, et la transformation calcaire y est fort exceptionnelle. Binninger l'a cependant vue une fois chez une petite fille de trois ans, qui mourut d'une maladie de poumon avec de la toux et une dyspnée considérable.

La transformation tuberculeuse est, au contraire, assez fréquente, et s'observe chez les enfants scrofuleux qui meurent avec la diathèse tuberculeuse et des tubercules dans la plupart des viscères.

Cette altération intéresse rarement la pratique.

LIVRE VI

MALADIES DES BRONCHES ET DES POUMONS

CHAPITRE PREMIER

BRONCHITE

On donne le nom de *bronchite* à l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Elle est également désignée sous les noms de *rhume* et de *catarrhe pulmonaire*. Les enfants à la mamelle sont ceux qui présentent le plus de disposition à être affectés par cette maladie.

La bronchite est une affection qui survient d'*emblée* ou *consécutivement* à une autre maladie. Elle se manifeste sous la forme *aiguë* et sous la forme *chronique*.

L'étendue en forme le phénomène principal. En effet, la bronchite des grosses bronches est essentiellement différente de la bronchite généralisée, ou de la *bronchite capillaire*, qui s'étend au contraire jusque dans les plus petits rameaux bronchiques. La bronchite généralisée se transforme presque constamment en *pneumonie lobulaire*, dite également *pneumonie catarrhale* ou *broncho-pneumonie*, fait anatomique qui change toute l'expression symptomatique et qui donne beaucoup de gravité à la maladie.

Causes. — La bronchite s'observe très souvent dans l'enfance, et en particulier dans la période comprise entre la naissance et la fin de la première dentition. A cet âge, les causes les plus légères déterminent facilement l'irritation de cette membrane muqueuse.

La bronchite généralisée est loin d'être aussi fréquente que la bronchite partielle. Il n'est pas d'enfants qui n'aient eu dans leur vie un ou plusieurs rhumes de peu d'importance. Il n'y en a qu'un petit nombre, au contraire, dont la maladie, transformée en bronchite générale, ait été assez grave pour donner de l'inquiétude à leurs parents et nécessiter l'intervention du médecin.

La bronchite primitive se rencontre aussi souvent, sinon plus, que la bronchite secondaire, et le sexe des enfants n'a aucune espèce d'influence, car les garçons comme les filles sont indistinctement frappés par cette maladie.

Elle ne se montre pas également à toutes les époques de l'année. Elle

régne plus spécialement pendant l'hiver et au printemps, au moment où la température est humide et basse, sujette à de brusques variations. L'action subite ou prolongée du froid en est la cause occasionnelle la plus ordinaire.

Elle se développe surtout chez les enfants des classes pauvres, qui sont souvent mal nourris, vêtus d'une manière insuffisante, et dont les parents sont privés des ressources nécessaires pour entretenir autour d'eux une température convenable.

Il faut placer, à côté de l'influence des conditions hygiéniques, celle qui résulte de l'hérédité et de la mauvaise santé habituelle des enfants. Ainsi, quoiqu'il ne paraisse exister aucun rapport entre la faiblesse de constitution, l'état lymphatique, scrofuleux ou rachitique de certains enfants, et la production d'une bronchite, il n'en est pas moins vrai que ces circonstances prédisposent beaucoup au développement de cette affection. Certains enfants ont les muqueuses très susceptibles, parce que leurs parents ont la même infirmité par suite de leur tempérament mou et lymphatique, et cette disposition se révèle tantôt sur la muqueuse nasale ou pulmonaire, tantôt sur la muqueuse génitale et digestive, etc.

La bronchite se rattache d'une manière très directe à l'éruption des dents, à la fièvre typhoïde, à l'action du faux croup ou laryngite striduleuse qui détermine toujours en bronchite, de la tuberculose, de la diphtérie, de l'endocardite et de certaines fièvres éruptives, particulièrement de la rougeole. Elle est même si fréquente pendant le cours de cette affection, qu'on peut la considérer comme une de ses dépendances essentielles. La fièvre morbillieuse se traduit sur la muqueuse des bronches, comme sur la muqueuse de l'œil et du nez. Là, c'est une éruption bien caractérisée de la peau; ailleurs c'est une irritation avec flux des muqueuses. Au reste, cette bronchite spécifique ne diffère pas seulement chez les enfants à la mamelle de la bronchite ordinaire; la même différence existe également très marquée chez l'adulte.

L'inflammation de la muqueuse des bronches est ordinairement une maladie *sporadique*; mais de temps à autre elle frappe un grand nombre d'enfants à la fois, sévit également sur les adultes; elle régné d'une manière *épidémique*. La plupart des auteurs ont observé des épidémies de ce genre. Il en est fait mention dans Stoll, Sydenham, Pothergill, Lepeçq de la Clôture, Pârequin, Piedagnet, etc. Enfin, cette maladie est si commune dans certains lieux où les jeunes enfants sont réunis en grand nombre, comme à l'hôpital des Enfants-Trouvés, qu'on pourrait la considérer comme *endémique*. Elle résulte plutôt du peu de soins donnés aux enfants et de l'influence des conditions hygiéniques mauvaises qu'les environnent.

Anatomie pathologique. — Sous l'influence de ces causes prédisposantes, ou de ces impressions morbides, des modifications de texture s'opèrent dans la membrane muqueuse des bronches. Elles se développent toujours des deux côtés dans tout l'arbre bronchique; elles sont toujours plus intenses du côté droit. La membrane muqueuse est le siège d'une injection capillaire considérable, qu'il est facile de reconnaître dans les bronches volumineuses, et qu'on ne peut guère apprécier dans les bronches de petit calibre; la rougeur varie du rose vif au rouge foncé. On ne peut se méprendre sur sa nature inflammatoire lorsque le tissu pulmonaire sous-jacent n'est pas fluxionné, ni lorsque dans les bronches avec cerceaux cartilagineux elle est uniforme, aussi intense sur les cartilages que dans leurs intervalles. Cette coloration n'est pas la même dans tous les points de l'arbre bronchique; elle est plus marquée dans les bronches des lobes inférieurs

et dans les bronches du bord postérieur de l'organe. Elle ne disparaît pas par le lavage.

On ne peut, sans crainte de tomber dans l'erreur, parler des changements survenus dans la consistance et l'épaisseur de la membrane muqueuse. Les tentatives faites à ce sujet pour arriver à un résultat positif sont restées infructueuses.

Les ulcérations bronchiques sont excessivement rares chez les enfants. Fauvel en a rapporté un exemple incontestable. Ces ulcérations, dont le diamètre avait de 1 à 4 lignes de diamètre, dont la forme était variée, occupaient les bronches de moyen calibre; les bords en étaient rouges et un peu saillants; le fond paraissait constitué par du tissu cellulaire et du tissu jaune élastique. On les rencontre surtout *dans la seconde enfance*, dans les cas de maladies tuberculeuses. Barrier signale aussi, parmi les lésions anatomiques de la bronchite observées dans la seconde enfance, la dilatation des orifices des cryptes de la muqueuse, dont l'ouverture ressemble assez aux ulcérations de cette membrane. Ces cryptes dilatés se distinguent des ulcérations par leur forme régulière, parfaitement arrondie, et par le mucus qu'ils renferment dans leur profondeur et qu'on fait sortir par la pression. Je n'ai jamais rien rencontré de semblable chez les enfants à la mamelle.

Les grosses bronches sont ordinairement remplies par un mucus blanchâtre, visqueux et adhérent, plus ou moins aéré. On trouve dans les petites un liquide plus épais et plus opaque, dont la viscosité est quelquefois assez considérable pour offrir l'aspect d'une petite fausse membrane. Ces liquides peuvent être rougeâtres, sanieux et même entièrement purulents. On y trouve quelquefois aussi de petits fragments de lympho-plastique. Ailleurs, ce sont de véritables concrétions pseudo-membraneuses tubulées, ainsi que Fauvel les a observées dans la bronchite capillaire. Ces faits sont excessivement rares. C'est la *bronchite pseudo-membraneuse*.

La durée de la maladie détermine assez ordinairement une altération dans le calibre des bronches. Il s'opère dans les conduits une *dilatation plus ou moins considérable*, qui porte sur toute leur longueur ou sur un seul point de leur étendue. Dans un cas, les bronches sont dilatées dans tout leur trajet jusqu'à la surface du poumon, et restent béantes après la section du poumon. Dans l'autre, il n'y a que les extrémités bronchiques dont le diamètre s'est augmenté; elles forment au milieu du tissu pulmonaire une quantité de vakuoles plus ou moins volumineuses, occluses de toutes parts, tapissées par une membrane très fine et très lisse qui se continue sans interruption avec la membrane interne des bronches.

Cette dilatation, qui n'existe que dans les bronchites de longue durée, s'explique physiquement assez bien. On pense avec raison que la présence des mucosités dans les canaux bronchiques apporte un obstacle considérable au retour de l'air inspiré, lequel se trouve ainsi emprisonné dans les cellules aériennes. A chaque inspiration, de nouvelles portions d'air tendent à s'ajouter à celles qui sont déjà incluses; de là résultent une compression incessante et une dilatation dans les extrémités bronchiques. Telles sont les hypothèses raisonnables que l'on peut émettre sur la production de la dilatation des petites bronches, et il faut dire qu'on ne saurait leur rien objecter de sérieux. — C'est ainsi que je comprends, avec la plupart des auteurs, le mécanisme de la production de ce phénomène important.

On rencontre quelquefois une altération qui joue, dit-on, un grand rôle dans la production de la pneumonie lobulaire et que Fauvel qualifie de

bronchite vésiculaire. Elle est caractérisée par la présence au milieu du poumon, resté souple et perméable, d'un grand nombre de petites ampoules grisâtres, remplies d'air et de muus, semblables, pour l'aspect extérieur, à des granulations tuberculeuses demi transparentes. Cette altération est plus commune chez les enfants de deux à cinq ans que chez ceux qui sont encore au sein de leur mère. Lorsque chez ces derniers nous avons rencontré les vésicules, ou plutôt les ampoules dont nous parlons, elles accompagnaient une bronchite chronique occasionnée par la présence des tubercules. Chacune de ces ampoules renfermait une granulation tuberculeuse attachée à la paroi. L'altération qui me paraît au contraire indiquer le passage anatomique de la bronchite vésiculaire à la pléguasie du lobule se présente sous forme de petits points rouges milliaires, déjà durs, semblables à des ecchymoses, dont le centre est occupé par un point noir ou quelquefois par une tache grise, sans ampoule, et que l'on pourrait confondre avec une granulation tuberculeuse. Cette altération est très fréquente chez les jeunes enfants; on la rencontre toujours avec les mêmes caractères: ils sont parfaitement connus des médecins.

Le parenchyme du poumon, quoique congestionné, conserve son état naturel au milieu de la bronchite ordinaire, c'est-à-dire celle des grosses bronches. Dans la bronchite généralisée, étendue aux bronches capillaires, on trouve toujours les sigillations ecchymotiques dont nous venons de parler, réunies à un plus ou moins grand nombre de noyaux de congestion lobulaire. A ce degré, il n'y a pas de bronchite généralisée simple, l'état morbide est au moins double et se rapporte constamment à l'inflammation des bronches et à un commencement d'inflammation du tissu du poumon. Cette dernière suit de près le développement de la pléguasie bronchique dont elle est la conséquence. L'observation déce fait justifier le nom de *broncho-pneumonie*, employé pour désigner la maladie qui nous occupe.

L'emphysème du poumon n'existe jamais comme complication de la bronchite simple. Il n'existe que dans les cas de bronchite générale capillaire et réunie à la pneumonie lobulaire. Cet emphysème se présente, comme celui de la pneumonie, sous la forme interlobulaire, et rarement sous la forme vésiculaire. Il est quelquefois fort considérable et peut entraîner l'emphysème sous-cutané.

Bronchite chronique. — Les altérations de la bronchite chronique portent principalement sur le calibre des bronches. Ces conduits sont le siège d'une dilatation plus ou moins considérable, qui offre les mêmes caractères que nous avons indiqués précédemment. Lorsque la dilatation est partielle, il en résulte quelquefois des excavations assez grandes, tuberculeuses ou renflées par intervalles, ce qui peut donner naissance durant la vie à des phénomènes d'auscultation, comparables à ceux que fournissent les cavernes tuberculeuses. C'est à tel point que souvent tout diagnostic devient impossible.

Symptômes. — La bronchite des enfants à la mamelle se présente avec une expression symptomatique différente de celle des enfants plus âgés. Depuis la naissance jusqu'à la fin de l'allaitement, cette maladie se présente sous deux formes, et il faut séparer avec soin la bronchite simple, c'est-à-dire la bronchite des bronches moyennes, et la bronchite généralisée, que l'on appelle quelquefois *bronchite capillaire* ou avec *catarrhe suffocant*. La première est toujours facile à reconnaître, tandis que la seconde est d'un diagnostic plus douteux et peut être confondue avec la pneumonie lobulaire, dont elle n'est souvent que le premier degré.

Bronchite simple. — C'est à celle-ci qu'il faut réserver le nom de *rhume* et

de *catarrhe*. Elle s'accompagne d'un petit nombre de symptômes faciles à saisir et constants dans leur manifestation. — Après un léger mouvement fébrile, qui souvent échappe, ou après un coryza, le jeune enfant toussé: c'est le premier signe qui attire l'attention des parents. Cette toux est ordinairement sèche et, par exception, formée de quintes nombreuses, de courte durée, sans caractère spécial. Puis elle devient humide, grasse, et les quintes disparaissent. L'expectoration est nulle à cet âge.

Le faciès conserve son expression naturelle, à part quelquefois un peu de langueur et d'abattement des yeux. Il ne présente aucune coloration extraordinaire.

La respiration est toujours un peu accélérée, mais sans modification des phénomènes respiratoires extérieurs. Ces mouvements s'accomplissent un peu plus vite, mais sans saccades, sans perversion du rythme, sans efforts musculaires considérables, sans agitation convulsive des narines.

La résonnance du thorax n'est point modifiée. L'auscultation révèle, au début, dans les deux côtés, la présence des râles sibilant, sonore, ronflant; à une époque plus avancée, les mêmes râles, auxquels se joint le râle muqueux, sec ou humide.

L'humeur de l'enfant n'est pas sensiblement modifiée; son appétit n'est point perdu; il ne vomit pas, il n'a pas de diarrhée; la bouche n'est point sèche, et cependant il y a une fièvre légère. Le pouls est un peu plus fréquent que dans l'état normal, et présente une légère accélération aux approches de la nuit. A ce moment, la peau, qui était sans chaleur, devient brillante et reste dans cet état jusqu'à ce que le pouls soit un peu tombé.

Tels sont les symptômes non équivoques de la bronchite des gros tuyaux aériens; aussi n'est-il pas possible de la méconnaître. Il n'en est pas de même pour la bronchite généralisée qui occupe les petites bronches.

Bronchite généralisée; bronchite capillaire; catarrhe suffocant. — La bronchite capillaire, qui se rapproche beaucoup de la *broncho-pneumonie*, avec laquelle elle se confond ou par laquelle elle se termine souvent, succède presque toujours à la bronchite partielle. On la voit plus rarement débiter d'emblée. J'en ai cependant rencontré bien des exemples. Elle succède à l'action du froid ou survient dans le cours de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde et des maladies graves. Ici on observe une modification dans les symptômes précédemment cités. La toux est peut-être plus âpre, plus pénible et plus fréquente. Le faciès est abattu, ordinairement pâle, quelquefois convert d'une légère teinte de cyanose; les lèvres sont bleuâtres, les yeux sont fermés; il y a quelquefois de la bouffissure des paupières et de l'anesthésie.

La respiration est accélérée, quelquefois hâletante comme celle d'un animal qui vient de courir. Elle se répète trente à quarante fois par minute et s'effectue à l'aide de fortes contractions du diaphragme, ce qui produit la saillie du ventre et le resserrement de la base de la poitrine. Il n'est même pas nécessaire de découvrir l'enfant pour apprécier ces caractères, qui coïncident toujours avec un léger mouvement antéro-postérieur de la tête et avec l'agitation répétée des narines. Il suffit alors d'étudier les troubles des muscles respirateurs de la face, pour connaître ceux des muscles du ventre et ceux des mouvements expiratoires. On peut aussi, en inspectant les narines, estimer la fréquence de la respiration, chaque mouvement dilatatoire signalant un effort d'inspiration.

La résonnance du thorax n'est pas plus modifiée par la bronchite généralisée qu'elle ne l'a été par la bronchite partielle. Elle est toujours la même, c'est-à-dire obscure comme chez tous les jeunes enfants.

Les modifications du bruit respiratoire signalées par l'auscultation sont plus nombreuses et plus complexes. Aux bruits anormaux développés dans les grosses bronches, il faut joindre ceux qui se produisent dans les plus petites. Il en résulte des sons variés qu'on ne peut toujours saisir, car les bruits les plus forts masquent les bruits les plus faibles. Ainsi, lorsque le râle muqueux et le râle sous-crépitant se produisent ensemble, circonstance très ordinaire, on peut bien n'entendre que du râle muqueux.

Le bruit respiratoire naturel s'affaiblit légèrement dans la bronchite généralisée, il a peu d'ampleur, il est en quelque sorte contraint, étouffé, par suite de la congestion pulmonaire ou d'une douleur profonde, inappréciable pour le médecin.

Les râles produits dans la poitrine sont nombreux. Ce sont des râles sibilant, sonore et ronflant disséminés et mobiles, puis des râles muqueux, qui s'observent dans les deux côtés de la poitrine; ils sont quelquefois plus marqués dans un côté que dans l'autre. Ces râles se présentent sous les types multipliés de craquements muqueux, de râle humide à grosses bulles arrondies ou inégales, de râle sec avec éclats plus petits et plus distincts. Ils se produisent dans les deux temps des mouvements respiratoires; mais ils sont ordinairement plus nombreux dans l'expiration. Il y a bon nombre de cas, au contraire, dans lesquels ces râles sont plus secs et marqués dans l'inspiration, surtout au moment de l'inspiration. Ils durent depuis l'invasion de la maladie jusqu'à son déclin, mais ils sont peu marqués dans la période d'état. Ils sont inconstants et fugitifs. Ils disparaissent après un effort, ou après une secousse de toux, pour être remplacés par le râle sous-crépitant ou même par la respiration naturelle, et ils reviennent peu après avec leurs caractères primitifs. De plus, on les entend quelquefois à distance et on les perçoit avec la main appliquée dans le dos.

Cette instabilité des bruits fournis par l'auscultation des enfants à la mamelle est une chose importante à connaître. Elle est en quelque sorte spéciale à cette forme de la bronchite et doit servir à motiver le diagnostic.

Le râle sous-crépitant présente les mêmes variations que le râle muqueux, à l'égard du nombre, du volume et de la sécheresse des bulles. Ce râle est constant dans la bronchite généralisée, il indique l'extension de la phlegmasie aux dernières ramifications des bronches, il signale le passage insensible de la bronchite capillaire à la pneumonie lobulaire ou broncho-pneumonie, que nous décrivons dans le chapitre suivant. Il n'existe guère qu'à la partie postérieure et à la base des deux poumons. Rarement il s'élève jusqu'au sommet de ces organes. Une secousse de toux le dérange et modifie son timbre. On le trouve dans les deux temps de la respiration: c'est lorsque le rythme de la respiration est renversé et que l'effort expiratoire, actif, commence la série des mouvements respiratoires. Chacun peut se faire une idée du phénomène dont je parle en faisant de suite, avec saccades, plusieurs expirations aussitôt suivies d'un mouvement d'inspiration. En règle générale, le râle sous-crépitant est toujours plus nombreux dans le mouvement respiratoire qui est passif.

Ce bruit est quelquefois mélangé au râle muqueux, qui le cache pour peu d'instants, et qui le laisse apparaître aussitôt qu'une secousse de toux vient à dérangez les mucosités bronchiques.

Les symptômes généraux sont ici plus graves que dans la bronchite partielle. L'inquiétude, la morosité, l'agitation, les plaintes fréquentes de l'enfant, traduisent cette irritabilité tout exceptionnelle. La bouche reste hu-

mide, quelquefois un peu chaude. La langue blanchit; la soif n'est jamais bien considérable. On n'observe ni vomissements ni troubles abdominaux immédiats. La peau est violacée, bouffie; sa température s'élève à 38 et 39, et elle devient brûlante une ou deux fois par jour pendant un laps de temps indéterminé. Chez quelques enfants, il se produit une *anesthésie très marquée* comme dans le croup (voy. ce mot), et j'ai vu des enfants qui, pendant les derniers jours de leur vie, durant une bronchite capillaire, étaient sans agonie ni perte de connaissance, dans un état complet d'anesthésie cutanée. — Le pouls varie de 120 à 180 pulsations; sa fréquence est plus considérable au moment de l'augmentation de la température cutanée, mais le chiffre qui spécifie cette fréquence n'est point en rapport avec l'accroissement de la chaleur générale de la peau.

Marche, durée, terminaison. — La bronchite primitive des enfants ne diffère pas sensiblement, par ses symptômes, de la bronchite secondaire, qui survient pendant le cours des fièvres éruptives et des autres maladies de l'enfance. Ses râles ne sont point modifiés par la présence de ces affections concomitantes. Ses caractères sont toujours les mêmes, et sa marche n'en est pas troublée. Ce qui me reste à dire s'applique également à la bronchite primitive et à la bronchite secondaire.

Bronchite simple, partielle. — Elle accomplit ses périodes d'une manière assez uniforme. Les symptômes que j'ai décrits sont primitivement peu marqués, ils augmentent en quelques jours et disparaissent assez vite, sans laisser de traces de leur existence. Ils persistent pendant un temps variable limité à deux ou trois septénaires. S'ils se prolongent plus longtemps, et que d'ailleurs la fièvre soit nulle, il y a lieu de supposer que la maladie s'est transformée en *bronchite chronique*, ce qui arrive quelquefois. Ordinairement elle se termine par résolution; en d'autres circonstances, elle se propage et fait place à la bronchite généralisée.

Bronchite capillaire. — Elle succède souvent à la bronchite simple: il ne faut pas croire qu'il en soit toujours ainsi. Il y a des cas, et j'en ai cité, dans lesquels elle apparaît d'emblée comme bronchite générale. Elle est caractérisée par la fièvre, l'accélération de la respiration, les troubles extérieurs des mouvements respiratoires, l'orthopnée, la toux et le râle sous-crépitant dans les deux côtés de la poitrine. Ces symptômes disparaissent quelquefois peu d'heures après leur manifestation; mais, plus constamment, ils se prolongent pendant plusieurs journées au moins, pendant une semaine au plus. S'ils diminuent d'intensité, le râle muqueux apparaît comme phénomène continu, et la résolution ne tarde pas à s'opérer. Si, au contraire, ils s'aggravent, ils peuvent déterminer la mort par suffocation, avec cyanose et anesthésie. C'est le *catarrhe suffocant simple* observé par Laennec chez les adultes. Chez quelques enfants, on peut prévoir le passage de la maladie à l'état de *broncho-pneumonie* ou *pneumonie lobulaire confluente*, signalée par le râle sous-crépitant, mêlé au souffle et au retentissement du cri. La bronchite générale ou capillaire dure de deux jours à une semaine; elle se termine rarement par résolution et passe immédiatement à l'état de pneumonie lobulaire, maladie dont nous ne tarderons pas à apprécier toute la gravité. Elle ne s'observe que fort rarement à l'état chronique, et se rattache alors à la présence des tubercules dans le poumon.

Diagnostic. — *Bronchite simple.* — Il n'est rien de plus facile à reconnaître que la *bronchite simple*, qui ne peut être confondue avec aucune autre maladie. On la distingue aisément de la coqueluche, dont la toux spasmodique, entremêlée de *reprises sonores*, est toute spéciale; de la bronchite

généralisée et de la pneumonie, par la différence des râles de la respiration.

Bronchite généralisée, capillaire. — Le diagnostic de la bronchite généralisée est moins facile. Cette maladie se rapproche tellement par les symptômes de la pneumonie lobulaire, ou bronco-pneumonie que, d'après la plupart des auteurs, toute distinction est impossible. Il n'y a souvent entre elles qu'une différence de degré; l'une succède à l'autre. Il reste à savoir si vraiment la symptomatologie est impuissante pour le diagnostic de ces deux états morbides, et si l'on ne peut trouver des signes qui les fassent reconnaître, comme l'on en a trouvé, par exemple, pour spécifier le premier et le second degré de la pneumonie chez l'adulte.

Les signes fournis par l'auscultation et la percussion sont exactement semblables dans la bronchite généralisée et dans le premier degré de la pneumonie lobulaire. Il ne faut pas compter sur eux pour arriver à un diagnostic précis. Il en est absolument de même de ceux qui sont fournis par l'étude de la toux, de la fièvre et de la plupart des symptômes que nous avons signalés. Ces phénomènes sont communs aux deux maladies, ils ne peuvent conduire au résultat que nous cherchons.

On y parvient plus facilement par l'observation attentive des troubles extérieurs survenus dans les mouvements respiratoires. Chez l'enfant à la mamelle, ces troubles deviennent des signes précieux pour le diagnostic des maladies du poulmon. On a trop négligé leur étude, et par cela même leur importance a été méconnue.

Dans la bronchite qui se généralise, la respiration est fréquente, abdominale, sans resserrement de la base du thorax et sans agitation des ailes du nez. Lorsque les dernières ramifications des bronches sont envahies et que des noyaux de pneumonie lobulaire sont prêts à se former, la respiration change de caractère; elle offre ceux qui sont indiqués à l'article *Symptômes*. Elle est haletante, avec constriction de la base du thorax, dépression de la fossette thyroïdienne, saillie du ventre et contraction rapide des narines.

Dans la bronco-pneumonie au contraire, la respiration est intervertie dans son rythme; elle est saccadée, gémissante, semblable à celle d'un adulte qui pousse une plainte rapide, immédiatement suivie d'une brusque inspiration. C'est ce que j'ai appelé *respiration expiratoire ou bruit d'expiration forcée*.

Les nécropsies m'ont démontré de la manière la plus évidente le rapport intime qui existe entre les troubles respiratoires extérieurs et la pneumonie lobulaire. Ces signes annoncent d'une manière très constante chez les jeunes enfants la phlegmasie du parenchyme du poulmon, mais ils n'ont plus la même importance chez des enfants plus âgés. Il faut donc leur accorder toute l'importance qu'ils méritent, car ils constituent l'un des meilleurs caractères de cet état morbide. On les rencontre dans le cours de la bronchite généralisée, dès que plusieurs lobules pulmonaires viennent à être occupés par l'inflammation. Ils indiquent la période de passage entre la phlegmasie des petites bronches et la phlegmasie pulmonaire, comme le siffle qui succède au râle sous-crépitant annonce la transition du premier au second degré de la pneumonie lobulaire généralisée.

Ainsi donc, bien qu'il soit fort difficile de reconnaître chez les jeunes enfants, à l'aide de l'auscultation et par l'examen des symptômes généraux, la bronchite généralisée qu'on peut appeler bronchite à *maxima*, de la pneumonie lobulaire discrète, pneumonie à *minima*, il y a lieu de supposer que cette dernière existe lorsque surviennent les troubles respiratoires extérieurs

indiqués plus haut. Jusque-là, la bronchite générale se trouve séparée de la phlegmasie pulmonaire.

Complications. — La bronchite des enfants à la mamelle présente peu de complications. On doit signaler comme telles: l'irritation sympathique qui résulte du travail de la dentition; la coqueluche, facile à reconnaître par sa toux spéciale; l'emphysème vésiculaire et interlobulaire; la pneumonie lobulaire, qui en est trop souvent la conséquence; et enfin dans la bronchite chronique les granulations pulmonaires grises, demi-transparentes, et la tuberculisation; mais cette complication incontestable pour moi n'est pas généralement admise par tous les médecins. En revanche, la bronchite vient compliquer la plupart des maladies du jeune enfant. Elle est très fréquente dans le cours de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, et en particulier dans le cours de la rougeole. Son développement présente, avec celui de cette maladie, le rapport le plus intime.

Pronostic. — La bronchite est beaucoup plus grave chez les enfants à la mamelle et chez ceux qui n'ont pas encore atteint l'âge de cinq ans qu'à toute autre période de l'enfance. Jusqu'à ce moment, le passage de la bronchite à l'état de pneumonie lobulaire est très facile. Après cette époque, la transition est plus rare, et les enfants ont plus ordinairement une bronchite ou une pneumonie franchement accusée.

Bronchite simple. — C'est une maladie sans importance et sans gravité, qu'il ne faut cependant pas négliger, dans la crainte de voir la phlegmasie se généraliser ou passer à l'état chronique. Elle ne détermine jamais la mort.

Bronchite généralisée, capillaire. — C'est une affection plus sérieuse. Elle entraîne d'une manière presque constante le développement de la pneumonie lobulaire et les conséquences pronostiques de cette affection. Elle occasionne quelquefois la mort par asphyxie, sans qu'on puisse l'attribuer raisonnablement à quelques lobules malades épars dans le tissu du poulmon. C'est le muco-pus bronchique obstruant le larynx et l'arbre aérien qui gêne et empêche l'hématose pulmonaire. Quand elle offre le caractère suffoquant, elle produit l'anesthésie et amène la mort.

La bronchite généralisée, qui succède à la bronchite partielle, est moins grave, toutes choses étant égales d'ailleurs, que l'inflammation qui se développe d'emblée dans tout l'arbre bronchique. Il est alors moins facile d'entraver la marche de la phlegmasie. La mort en est souvent la conséquence.

La bronchite secondaire et la bronchite primitive présentent quelques différences sous le rapport du pronostic. Elles ne sont pas aussi évidentes qu'on pourrait se l'imaginer. Il y a bon nombre de bronchites secondaires dont la marche et la terminaison ne paraissent pas modifiées par la maladie première, et dont le pronostic est le même que celui des bronchites primitives. Dans d'autres circonstances, lorsque la bronchite se développe chez un enfant scrofuleux ou affaibli, atteint par une maladie chronique, elle offre une gravité tout exceptionnelle. La résolution s'obtient difficilement; le passage à l'état chronique ou à l'état de pneumonie lobulaire est beaucoup plus commun. On ne peut, en raison de la faiblesse de l'enfant et à cause du peu de réaction qu'elle présente, employer une médication active. La maladie marche, et la mort en est la conséquence.

Quand la bronchite généralisée passe à l'état chronique, il est bien rare que les enfants guérissent et que la production de granulations épitéliales fibro-plastiques et tuberculeuses ne les entraîne pas dans la tombe.

Traitement. — Le traitement de la bronchite aiguë est subordonné à un grand nombre de causes spéciales. Il n'est point et ne peut toujours être le

même. Les moyens convenables à opposer à l'inflammation primitive des bronches, avec notable réaction fébrile, ne ressemblent pas à ceux que l'on emploie dans la même variété de bronchite sans phénomènes réactionnels. Il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles la maladie se développe et savoir, avant de commencer le traitement, si la bronchite est primitive ou si son apparition a eu lieu secondairement au travail de la dentition ou à celui d'une autre maladie. Dans ces cas, il faut, en tenant compte de l'hérédité pathologique, estimer la force naturelle de l'enfant et l'état de faiblesse dans lequel l'affection première a pu le faire tomber. Si cette étude n'entraîne pas l'usage de médicaments absolument différentes, elle peut au moins servir à proportionner leur énergie à l'intensité du mal et à la forme qu'il présente.

La bronchite simple offre ordinairement peu d'importance; elle cesse souvent en peu de jours et disparaît sans le secours d'aucun médicament. Il faut placer l'enfant au milieu d'une atmosphère tiède et agréable, et l'abriter contre le froid à l'aide de vêtements plus chauds que ceux dont on le couvre habituellement. Il est nécessaire de ne pas le surcharger au point de déterminer des sueurs abondantes, qui pourraient le fatiguer et occasionner à la surface de la peau ces éruptions vésiculeuses qui donnent quelquefois tant d'inquiétude aux mères. On prescrit ensuite l'usage des boissons chaudes, adoucissantes et pectorales, telles que l'infusion de fleurs de mauve, de violettes, de bouillon-blanc, ou de décoction de figes grasses, de dattes ou de jujubes, etc., édulcorées et aromatisées avec le sucre, le sirop de gomme, le sirop d'althea, le sirop de capillaire, le sirop balsamique de Tolu, etc. On a peu d'occasions d'employer, chez les enfants à la mamelle, ces tisanes qui déterminent de leur part un certain mouvement de répugnance. On les leur fait prendre plus facilement par le mélange avec le lait aromatisé avec quelques gouttes d'eau de fleur d'orange ou avec du vin.

On peut en outre donner des juleps gommeux, des potions pectorales ou un looch blanc additionnés de sirop de lactarium 10 grammes, de sirop de morphine 5 grammes, de sirop de codéine 20 grammes, de sirop de pavots blancs 10 grammes, de sirop diacodé 10 à 20 grammes, d'hydrate de chloral 25 à 50 centigrammes, d'eau de laurier-cerise à des doses proportionnées à l'âge des enfants. Ces potions se prennent par grandes cuillerées, d'heure en heure.

Si la maladie se prolonge, on peut, dans quelques cas, lorsque l'état du tube digestif ne s'y oppose point, conseiller l'usage de deux purgatifs, tels que l'huile d'amandes douces à 20 ou 30 grammes; le calomel à 5 ou 10 centigrammes; la manne dissoute dans du lait à la dose de 8 à 10 grammes; le sirop de chicorée composé à la dose de 20 à 30 grammes par jour, ou la poudre des enfants de Hufeland :

| | |
|---------------------------------|-------------|
| Magnésie..... | 30 grammes. |
| Racine de rhubarbe..... | 8 — |
| — de valériane..... | 2 — |
| Oléo-saccharate de fenouil..... | 15 — |

Tour faire une poudre, et faire prendre une ou deux fois par jour sur la pointe d'un couteau.

Ces moyens peuvent être avantageusement aidés par l'emploi des lavements mucilagineux ordinaires, ou de lavements dans lesquels on ajoute une demi-cuillerée d'huile d'amandes douces, ou de glycérine ou de mélasse et de gros miel.

Bronchite généralisée. — La bronchite généralisée est beaucoup plus grave et réclame un traitement plus énergique que la bronchite partielle. Elle passe si souvent à l'état de bronco-pneumonie qu'il faut essayer de l'arrêter dans sa marche. On y parvient à l'aide des moyens déjà indiqués, réunis à ceux dont voici l'énumération.

Chez les nouveau-nés, il faut, à l'observation des mesures hygiéniques, joindre les boissons pectorales tièdes et une diète lactée sévère. Toute bouillie, tout potage doivent être supprimés, et le sein de la nourrice doit suffire. On peut avec avantage donner comme vomitif 25 centigrammes de poudre d'ipécaouanha dans de l'eau sucrée. Pour calmer la violence de la toux, il faut conseiller l'usage de lait chaud sucré coupé avec une petite quantité de bouillon, mais sans mélange avec les substances narcotiques. Si la toux était trop opiniâtre et trop fatigante, on pourrait se départir de cette règle et mettre dans un looch ou une potion gommeuse 10 grammes de sirop diacode, 4 demi-centigramme au plus d'extract d'opium, d'extract de belladone ou de datura stramonium.

Chez les enfants plus âgés, le sirop de morphine 15 à 20 grammes, le sirop diacode 20 à 30 grammes, le sirop de pavot blanc 20 grammes, l'eau de laurier-cerise, le sirop de karabé 20 grammes, l'opium 1 centigramme, l'alcoolature d'aconit, 20 gouttes, etc., peuvent être donnés avec avantage, en nature ou en potion, ou dans un looch. Il est quelquefois utile de donner en même temps 10 ou 15 grammes d'alcool ou de vieux cognac.

Les cataplasmes émollients, appliqués sur la poitrine et maintenus chauds à l'aide de taffetas gommé, sont assez utiles; mais il vaut mieux employer les applications sèches de compresses de flanelle chaude bien maintenues et souvent renouvelées. Il est bon de faire prendre une ou deux fois par jour des bains de pieds irritants, composés avec de l'eau chaude saturée de sel commun, de sel de potasse, de savon ordinaire, et dans laquelle on a mis une petite quantité de cendres de bois neuf.

La bronchite généralisée est rarement accompagnée par une fièvre continue assez vive pour réclamer l'emploi des émissions sanguines. D'ailleurs on sait combien est variable la réaction fébrile dans les affections aiguës des enfants à la mamelle, combien elle offre d'intermittence sur le même individu, et combien elle est différente pour la même maladie chez des sujets différents. Or, comme c'est moins en conséquence d'une idée préconçue sur la nature d'une maladie que d'après les indications présentées par elle, que le médecin dirige sa thérapeutique, il a nécessairement peu d'occasions de pratiquer la saignée dans la maladie qui nous occupe. Les émissions sanguines restent dans la défaveur auprès de ceux qui veulent suivre les indications fournies par l'organisme, mais dans certains cas elles peuvent sauver un enfant qui étouffe. Elles sont moins favorables aux enfants du premier âge, les émissions sanguines locales surtout, et elles ne conviennent qu'à une époque plus avancée de la vie.

Lorsque la bronchite se présente avec ses symptômes ordinaires de fièvre modérée, avec exacerbations quotidiennes, et que la toux est fréquente et grasse, on peut avec succès administrer les vomitifs. Les médicaments de cette classe remplissent un double but. Ils sont antiphlogistiques à leur manière, ils dépriment les forces vitales comme la saignée, et ils diminuent la réaction fébrile. Ils ont en outre l'immense avantage de faciliter l'expectoration des enfants en les obligeant à de tels efforts respiratoires, que les mucosités bronchiques sont chassées au dehors en même temps que les substances contenues dans l'estomac. Il faut les employer toutes les fois que

l'on entend à distance le bruit trachéal des liquides contenus dans l'arbre aérien.

Si les symptômes locaux s'aggravent et si les phénomènes généraux se modifient au point d'amener une oppression vive, caractérisée par les troubles respiratoires extérieurs dont nous avons parlé, il y a tout à craindre pour le passage de la bronchite à la pneumonie lobulaire. Il y a aussi tout à perdre. Il ne faut pas hésiter. Une médication perturbatrice réulsive peut encore arrêter la marche des accidents. Il faut appliquer dans le dos, et mieux sur le devant de la poitrine, un emplâtre de thapsia de 12 centimètres pendant vingt-quatre heures, ou mieux un vésicatoire volant de la largeur de 8 centimètres pendant huit heures. Ce dernier moyen m'a très souvent réussi : on peut l'employer sans inconvénient ; c'est à peine s'il donne lieu à une légère accélération du mouvement fébrile ; c'est à peine s'il donne lieu à une légère accélération du mouvement fébrile. Le seul accident qui en puisse résulter, et qu'il faille prendre en considération, est relatif aux fonctions de la vessie. Mais la rétention d'urine est infiniment plus rare chez l'enfant à la mamelle que chez l'adulte et n'a point d'autres conséquences. Elle se dissipe naturellement au bout de quelques jours. On pourrait prévenir cet accident en remplaçant le vésicatoire cantharidé par un vésicatoire fait avec un morceau de drap ou de lingé imbibé d'ammoniaque liquide, ou en employant la pomade suivante :

| | |
|---------------------------|------------------|
| Huile de croton | 60 centigrammes. |
| Axonge | 15 grammes. |

Lorsque la maladie perd de sa gravité et marche vers la résolution, il faut veiller sur elle pour ne pas être surpris par une recrudescence. Les mêmes précautions hygiéniques doivent être prises à son égard. On remplace les premières boissons par les infusions d'hysope, de sauge, de polygala, de liichen, et la *potion alcoolique*, si elle n'a pas été employée, etc. Si elle reste stationnaire, il faut alors appliquer sur la poitrine de doux réulsifs, un emplâtre de poix de Bourgogne ou un large morceau de toile enduit de diachylon gommé.

Les complications qui surviennent dans le cours de la bronchite peuvent considérablement modifier le traitement de cette maladie.

Lorsque l'inflammation des bronches se développe dans le cours d'une autre maladie, à titre d'affection intercurrente, ou lorsqu'elle se trouve elle-même compliquée par une maladie nouvelle, son traitement doit être nécessairement modifié. Ainsi la bronchite qui passe si rapidement à l'état de pneumonie, celle qui est compliquée par la coqueluche, réclament des moyens différents spécifiques de la nature de ces maladies. Celle qui se développe dans le cours de la rougeole et celle qui paraît dans le cours d'une entérite chronique ne peuvent être soumises à une thérapeutique semblable. Dans un cas, il convient d'observer la marche des symptômes sans intervenir avec trop d'activité, car les accidents disparaissent avec l'éruption morbillieuse. Dans l'autre, l'expectation est plus dangereuse, et, lorsqu'on agit, on ne peut insister trop longtemps sur l'emploi de certains moyens, les vomitifs, par exemple, qui pourraient aggraver l'affection de l'intestin. D'autres circonstances peuvent encore apporter quelques changements dans la thérapeutique de la bronchite ; elles sont relatives à l'état ordinaire de la santé chez l'enfant, à sa constitution et à la susceptibilité de ses entrailles. Il faut savoir apprécier ces conditions particulières, afin de mettre dans la médication à suivre toute la prudence et la réserve convenables.

Aphorismes.

130. Une fièvre modérée, jointe à une toux fréquente, sèche ou grasse, annonce une bronchite aiguë.

131. Un fièvre aiguë, compliquée de toux et d'anhélation, indique une bronchite aiguë fort grave, compliquée de bronco-pneumonie.

132. La toux chronique des enfants amène la phthisie granuleuse ou tuberculeuse.

133. Le râle sibilant et ronflant qui accompagne la toux des nouveau-nés n'a pas de gravité.

134. Le râle muqueux des jeunes enfants est généralement peu grave.

135. Le râle sous-crépitant généralisé dans la poitrine des nouveau-nés et des enfants à la mamelle indique toujours un état local très grave.

136. Les râles muqueux et sous-crépitants sont, chez le jeune enfant, la meilleure indication de l'emploi des vomitifs.

CHAPITRE II

CONGESTION DES POUMONS — SCLÉROSE PULMONAIRE

L'enfant, un peu moins fréquemment que l'adulte, présente dans les poumons des congestions et des hyperémies plus ou moins considérables, aiguës ou chroniques, partielles ou générales, pouvant donner lieu à des accidents graves.

La congestion aiguë conduit à la pneumonie lobaire ou lobulaire, comme la congestion chronique, si elle ne se termine pas par résolution, mène à la formation des tubercules. A cet égard, c'est une maladie importante à connaître.

La congestion aiguë est la suite de la bronchite des petites bronches, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, et surtout de l'affection herpétique portée sur les bronches.

La congestion chronique résulte des mêmes influences et succède à la congestion aiguë. C'est la plus grave de ces deux formes de congestion pulmonaire, car on la prend souvent pour un commencement d'infiltration tuberculeuse, et, chez les sujets prédisposés, elle y conduit invariablement.

La congestion chronique des poumons est généralement peu connue.

Et d'abord, qu'est-ce que la congestion chronique des poumons ? Cela existe-t-il comme maladie ? Si cela existe, quelles en sont les preuves ? comment la distinguer de l'infiltration tuberculeuse, qui forme le premier degré de la phthisie pulmonaire, et enfin quel traitement mettre en usage ?

La congestion pulmonaire chronique est une maladie peu étudiée, bien qu'elle ait été signalée par Andral (1), Fournet (2), Darraide, etc. Elle est généralement confondue avec le premier degré de la phthisie pulmonaire, et quelques médecins la considèrent souvent comme le point de départ de la production des tubercules du poumon. Cela est motivé par le grand nombre de faits dans lesquels on a vu l'évolution tuberculeuse succéder à un état congestif des poumons. Mais, de ce que la tubercule succède à la congestion

(1) Andral, *Clinique médicale*, 4^e édit., Paris, 1840 (sect. III, n° 10).

(2) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires*, Paris, 1839.

et à la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, il ne s'ensuit pas qu'il en doive être toujours ainsi, et que la congestion pulmonaire chronique ne puisse exister seule comme unité morbide et sans qu'il doive en résulter une phthisie pulmonaire.

Il existe donc une maladie des poulmons qu'on peut appeler *congestion pulmonaire chronique*, différente de la congestion aiguë des fièvres, du catarrhe bronchique et des pneumonies lobulaires. C'est une sorte d'*atlectasia chronique*, dans laquelle le poulmon, à demi affaissé sur lui-même, hyperémié d'une façon partielle, reçoit une moindre quantité d'air que de coutume, et cette hyperémie est le point de départ d'un état subinflammatoire, d'endurcissement, d'induration ou de sclérose, qui gêne l'hématose et compromet la santé.

J'appelle à l'appui de cette opinion deux sortes de preuves, les unes *analogiques* et les autres *directes*.

C'est par analogie qu'on peut admettre la congestion pulmonaire chronique, car nous admettons une congestion cérébrale chronique, qui n'est pas l'inflammation ni la dégénérescence du cerveau. Nous admettons une congestion chronique du foie, qui n'est pas plus de l'hépatite que de la cirrhose ou du cancer; une congestion chronique des reins, qui n'est pas la néphrite albumineuse, et qui cependant occasionne l'albuminurie; une congestion utérine chronique, qui n'est pas la métrite, tout en s'en rapprochant beaucoup; des congestions et tuméfactions glandulaires chroniques du cou, qui ne sont pas la tuberculose de ces ganglions; une congestion chronique de la rate, une congestion chronique de la peau des mains durant l'hiver chez les scrofuleux; une congestion chronique du nez, des oreilles, des lèvres, des conjonctives, etc., car tous les organes extérieurs et intérieurs sont l'objet de ces hyperémies chroniques. Ce sont là des faits incontestables.

Les preuves directes sont tirées de la clinique, soit de celle de l'hôpital, soit de celle des eaux minérales où se rendent les malades de la poitrine, soit enfin de mes observations personnelles. J'ai vu des malades sortis d'Engbien, de Saint-Honoré, d'Enns, de Luchon, des Eaux-Bonnes, de Cauterets, etc., et regardés comme ayant été guéris de phthisie tuberculeuse. Sans doute, parmi ces succès il y en a d'authentiques, mais ils sont trop nombreux pour ne pas les croire mêlés à quelques erreurs de diagnostic. C'est par certaines que l'on compte les observations de phthisie guérie dans les stations minérales en vogue contre cette maladie.

Il est certain que parmi ces malades, il y en a qui offraient tous les signes physiques du premier degré de la phthisie tuberculeuse, et qui n'étaient cependant que des *scléroses pulmonaires*, c'est-à-dire des congestions chroniques du poulmon. Ce qui m'en est un sur-garant, c'est, d'une part, que les eaux qui ont guéri ces congestions chroniques ne guérissent jamais le ramollissement tuberculeux pulmonaire, c'est-à-dire la seconde degré de la phthisie, et de l'autre, ce sont les faits personnels que je vais produire.

J'ai vu souvent en ville des enfants qui, à la suite d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une pneumonie ou d'un simple rhume, restaient valétudinaires, fébricitants et considérés comme atteints de tuberculose pulmonaire au premier degré. Ils avaient sur un point du poulmon de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, de l'expiration prolongée, du retentissement de la voix, quelquefois même un peu de matité, et l'on disait aux parents que la maladie était sérieuse, qu'il y avait lieu de craindre une phthisie.

OBSERVATION. — Une petite fille de cinq ans, récemment guérie de la coqueluche, avait à chaque instant la fièvre sans motif appréciable. Comme elle toussait toujours un peu, et qu'elle était très maigre et sans appétit, je fus prié de lui donner une consultation.

La percussion m'apprit qu'il y avait de la matité dans la fosse sus-épineuse droite, et en même temps que la respiration faible était suivie du bruit d'expiration prolongée, et accompagnée de retentissement de la voix. Plusieurs examens donnèrent le même résultat. Au bout de six mois, les choses n'avaient pas changé; je l'envoyai aux eaux de Saint-Honoré (Nèvre), ce qui produisit le plus grand bien, sans enlever tout à fait le mal. Il fallut une seconde saison d'eau l'année suivante, et l'enfant a guéri.

De pareils exemples ne sont pas rares, et quand ils se présentent à moi, j'agis toujours comme dans le fait que je viens de rapporter: voyages, bains de mer, eaux minérales, huile de foie de morue, résulfats cutanés, etc., je ne néglige rien, et j'ai ainsi vu guérir beaucoup de ces malades qu'on aurait pu croire atteints de phthisie au premier degré.

La phthisie pulmonaire au premier degré que l'on guérit n'est pas de la phthisie tuberculeuse, mais un état morbide qui lui ressemble par certains signes physiques. Ce ne sont pas des tubercules crus, ni de l'infiltration tuberculeuse véritable qu'on guérit par un voyage. La triste expérience que l'on a faite de la marche des tubercules établit que ce produit morbide ne se résorbe jamais, que là où il existe il se ramollit presque constamment, et qu'il n'y a que de rares exceptions où on le voit se transformer en cholestérine et en stéarate de chaux. Si le tubercule ne se résorbe pas, les cas de phthisie au premier degré, c'est-à-dire de tubercules crus cités comme ayant guéri, n'étaient pas des cas de phthisie tuberculeuse, et auraient dû être attribués à un autre état morbide. Cet état morbide, c'est la congestion pulmonaire chronique, et il n'y a évidemment qu'un état congestif ou subinflammatoire qui puisse ainsi disparaître en quelques semaines ou en quelques mois de séjour à la campagne.

Pour quelques personnes le fait est de la dernière évidence, et je tiens de Champeillon qu'il a soigné au Val-de-Grâce des centaines de soldats ayant tous les signes de la tuberculose pulmonaire au premier degré, qu'on aurait pu croire voués à la mort, et qui n'avaient qu'une congestion chronique des poulmons, car un congé de convalescence de six mois suffisait pour les guérir.

L'anatomie pathologique vient ajouter ses preuves à celles de la clinique. En effet, j'ai vu des maladies intercurrentes aiguës emporter des enfants qui n'étaient venus à l'hôpital que pour une bronchite suspecte, avec soupçon de tubercules, et il m'a été possible de constater sur la cadavre la *congestion pulmonaire chronique* et l'*induration pulmonaire* qui étaient cause de la maladie. Dans quelques cas, il y a une véritable *pneumonie chronique*, tant est forte la sclérose du poulmon.

Le poulmon est partiellement dur, résistant et sans crépitation. C'est au sommet, en avant ou en arrière, qu'existe ordinairement la lésion; mais on l'observe également dans le lobe inférieur, et sans crépitation. Le tissu est rouge vineux, violacé, peu foncé en couleur. La coupe est lisse, poreuse, quelquefois grisâtre. Il s'en écoule par la pression une faible quantité de bouillie rougeâtre. Des fragments mis dans l'eau surnagent faiblement et quelquefois finissent par gagner le fond du vase. On dirait de la splénisation chronique, tant le tissu ressemble à celui de la rate.

Cependant, dira-t-on, dans ces cas de phthisie au premier degré cités comme guéris, la percussion et l'auscultation avaient donné des signes physiques certains de la présence d'un corps étranger; on avait trouvé de la matité, de la faiblesse du murmure vésiculaire, de l'expiration prolongée, etc.; et ce sont là les signes classiques de la tuberculose pulmonaire à l'état de crudité. L'objection est fondée, mais on peut y répondre en disant que

l'auscultation ne saurait avoir la prétention de révéler la nature des maladies du poumon. Elle ne donne que des signes physiques ; à chacun de les interpréter sagement. Un son mat annonce que le poumon est plus dense que de coutume, sans faire connaître si ce surcroît de densité dépend d'un cancer, d'une tuberculose, d'une congestion ou d'une pneumonie. Il en est de même de la faiblesse du murmure vésiculaire et du retentissement de la voix. Sauf quelques rares circonstances où existe un bruit d'auscultation spécial à une seule maladie, dans la plupart des cas, les phénomènes physiques fournis par l'auscultation n'acquiescent de valeur que par leur réunion avec d'autres phénomènes morbides. Ici, en particulier, les signes de la tuberculose au premier degré ne résultent que d'un surcroît de densité du parenchyme pulmonaire, et, à ce titre, ils existent dans tout état chronique capable de produire le même effet dans le tissu des poumons.

Cette circonstance explique pourquoi on les observe dans la congestion pulmonaire chronique, et c'est ce qui rend si difficile le diagnostic des deux maladies dont je parle.

Ayant le même siège, elles offrent toutes les deux une diminution de densité du parenchyme pulmonaire, et toutes les deux ont pour signes physiques : 1^o matité relative ; 2^o faiblesse du murmure vésiculaire ; 3^o expiration prolongée ; 4^o retentissement de la voix.

Je crois avoir ainsi démontré, par l'anatomie pathologique, par les exemples personnels, et à l'aide d'une solide analogie, l'existence de la congestion pulmonaire chronique simulant la tuberculose des poumons à son premier degré.

Causes. — Chez quelques enfants, c'est une bronchite qui est le point de départ des accidents, et il en a été ainsi dans la plupart des cas assez nombreux que j'ai observés. La rougeole plus qu'aucune autre maladie, par le catarrhe bronchique dont elle s'accompagne, engendre la congestion pulmonaire chronique, et chez les sujets prédisposés, l'infiltration tuberculeuse.

Dans quelques cas, c'est à la suite d'une pneumonie lobaire ou lobulaire que s'établit l'hypérémie pulmonaire, assez semblable alors à la pneumonie chronique, mais qu'on en distingue par la matité complète et par le souffle bronchique. Enfin, chez quelques enfants, c'est la coqueluche qui précède la congestion chronique des poumons ; mais, dans tous ces cas différents, il y a un fait général qui les domine de façon à faire comprendre le mode de développement de la maladie. Que la rougeole, la coqueluche, la pneumonie, le typhus, soient antérieurs à l'apparition de la congestion pulmonaire, peu importe ; le fait général à connaître, c'est la bronchite qui accompagne ces différents états morbides, et qui, par les mucosités et les épithéliums dont elle obstrue les petites bronches, y entretient un état fluxionnaire plus ou moins considérable.

La bronchite et ses produits sont évidemment la cause de la congestion pulmonaire chronique, et ce fait n'a rien d'incompréhensible, puisque j'ai dit plus haut que la bronchite aiguë produit la congestion lobulaire aiguë et la pneumonie lobulaire, appelée *atélectasie* par nos confrères de l'Allemagne.

S'il était permis de poursuivre jusque dans l'état chronique le fait de l'affaissement des vésicules pulmonaires hyperémisées outre mesure, qu'on a désigné sous le nom d'*atélectasie*, je dirais que cet état persiste à l'état chronique, et qu'il y a chez quelques sujets une sorte d'atonie des vésicules pulmonaires, consécutive à la congestion des parois, pouvant produire une *atélectasie chronique*. Mais ce n'est là qu'une comparaison destinée à faire comprendre ma pensée.

J'ai combattu l'idée que la pneumonie lobulaire fût une simple *atélectasie* pulmonaire, ce n'est pas pour la reprendre à mon profit au sujet de l'affaissement des vésicules pulmonaires causé par la congestion chronique de leur tissu.

En somme, le fait capital à retenir ici, c'est que la bronchite chronique est la cause de la congestion chronique des poumons simulant le premier degré de la phthisie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la congestion pulmonaire chronique est extrêmement difficile, surtout chez les enfants, plus disposés que les adultes à la production des tubercules. On ne peut se prononcer hardiment sans témérité ni sans jouer avec le hasard, qui peut confirmer une affirmation sans motifs. Souvent ce n'est qu'après plusieurs mois de soins attentifs et lorsque la lésion disparaît, qu'on peut en reconnaître la nature congestive. Il en est ici comme dans certains cas de syphilis douteuse, dont le traitement seul peut éclairer le diagnostic.

Eh bien, dans la congestion pulmonaire chronique, c'est le traitement par les eaux sulfureuses froides et chaudes, aidé du séjour à la campagne, qui est la pierre de touche. Ce qui guérit par ces moyens n'était que congestion ou plegmasie chronique, car l'infiltration tuberculeuse et les tubercules, s'ils peuvent s'arrêter dans leur évolution, ne se résorbent jamais.

La tuberculose pulmonaire à l'état de granulation entourée d'hypérémie chronique, ou à l'état d'infiltration, la pneumonie chronique, les pleurésies partielles anciennes, peuvent, par leurs signes physiques, être facilement confondues avec la congestion pulmonaire chronique. Mais la marche des accidents permet d'écarter aussitôt les cas où le surcroît de densité du poumon dépend d'une pleurésie ancienne. Le diagnostic est plus difficile avec la pneumonie chronique ; cependant cette maladie succède à un état aigu, la matité est plus forte. Il y a du souffle et une bronchophonie tels, qu'on reconnaît par là une induration pulmonaire considérable, dépassant celle qu'on doit attribuer à une simple congestion chronique. Sous ce rapport, le diagnostic de l'état morbide que je décris avec la pneumonie chronique n'est pas impossible.

Reste enfin le diagnostic de cette maladie avec la tuberculose au premier degré. C'est là ce qui offre les plus grandes difficultés, car les signes physiques de l'un ou l'autre de ces états morbides étant, à peu de chose près, les mêmes, on ne peut se prononcer que d'après la considération de phénomènes généraux et de commémoratifs, qui souvent sont plutôt des présomptions que des certitudes.

Dans la congestion chronique des poumons il y a, comme dans leur tuberculose au premier degré, similitude de signes physiques : diminution de résonance sur un point, affaiblissement du murmure vésiculaire, quelquefois rudesse de l'inspiration, ailleurs du bruit d'expiration prolongée et du retentissement de la voix. Cela est naturel. En fait de choses physiques, des causes semblables produisent des phénomènes identiques.

La distinction se fait à l'aide des signes fournis par la constitution et les antécédents des malades.

S'il n'y a pas d'hérédité scrofuleuse ou tuberculeuse, s'il n'existe pas de glandes cervicales suppurées, s'il n'y a pas de susceptibilité bronchique catarrhale ou d'hémoptysies antérieures, si la santé était habituellement bonne, on peut croire à l'existence d'une simple congestion chronique des poumons. Au contraire, si les sujets sont malades, maigres, fébricitants, atteints de fréquentes bronchites, d'hémoptysies, de diarrhée, de suppuration des glandes

des cervicales ou de tumeurs blanches, enfin s'ils sont nés de parents scrofuleux ou tuberculeux, il est infiniment probable que les accidents observés dans la poitrine dépendent d'une tuberculose au premier degré.

Il y a des cas où les difficultés sont aggravées par l'existence d'une bronchite permanente assez forte, donnant lieu à une sécrétion abondante de mucosités et en même temps à des râles humides de gros volume. Ainsi j'ai soigné dans une même famille les deux sœurs, qui, après une bronchite, ont été pendant plusieurs mois affectées d'une congestion chronique du poulmon.

L'une et l'autre m'offrirent de l'obscurité du son au sommet de la poitrine, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, de l'expiration prolongée, un peu de retentissement de la voix, et avec cela des râles muqueux qu'on aurait pu prendre pour du gargouillement. L'état général étant bon, malgré l'état fébrile permanent, je finis par me convaincre qu'il ne s'agissait là que d'une bronchite avec congestion chronique du sommet d'un poulmon, et cela après avoir longtemps hésité dans mon diagnostic.

J'envoyai ces enfants à Cautelets, où l'une d'elles fut prise de pneumonie; mais cet accident disparut sans laisser de traces, et la maladie qui avait motivé le voyage des enfants disparut à son tour, ne laissant après elle qu'une simple bronchite.

En réfléchissant aux difficultés du diagnostic dans ces cas obscurs, on comprend qu'avec peu d'habitude des malades, le médecin, effrayé des résultats de l'auscultation et de la percussion du thorax, arrive à croire à l'existence d'une tuberculose pulmonaire commençante, lorsqu'il n'existe que de la bronchite avec congestion chronique d'un sommet de poulmon. Qui voudra se rappeler ses hésitations comprendra non seulement celles de ses confrères, mais aussi les erreurs qu'ils peuvent commettre à cet égard.

Ce que j'ai vu dans les cas que je viens de mentionner se retrouve assez souvent dans la clientèle, et il importe de ne pas l'oublier, si l'on veut envisager complètement et sous ses différentes formes la maladie de poitrine dont je parle. La complication de la bronchite avec sécrétion considérable de la muqueuse venant s'ajouter à la congestion pulmonaire chronique, ajoute de nouveaux signes d'auscultation à ceux de la congestion elle-même, et en modifie les caractères habituels.

Si l'on voulait se guider d'après ce caractère, il faudrait admettre une congestion pulmonaire sèche et une congestion pulmonaire humide; l'une sans râles, et l'autre, au contraire, avec les râles muqueux de la bronchite. Mais, sans aller jusque-là, il doit suffire de savoir que la complication bronchitique peut persister avec la congestion ou la sclérose pulmonaire, et que c'est une difficulté de plus à ajouter aux embarras du diagnostic.

Pronostic. — Les incertitudes si fréquentes du diagnostic de la congestion pulmonaire chronique doivent rendre très réservé sur son pronostic. Il importe de ne pas inquiéter les familles sans raison, et c'est ce que fait celui qui, ne connaissant pas la congestion pulmonaire chronique, attribue à un commencement de tuberculose pulmonaire les phénomènes d'affaiblissement de l'inspiration, d'expiration prolongée et de retentissement vocal, constatés chez quelques malades.

Si prudent qu'on doive être pour la prognose quand le diagnostic de la lésion reste incertain, il faut cependant se prononcer quand on croit avoir affaire à la congestion pulmonaire chronique.

Dans ces cas, que devient la lésion des poulmons? Peut-elle disparaître, ou peut-elle se transformer? Interrogez les faits, et ils répondront affirmativement.

Chez quelques enfants, la lésion disparaît, et une congestion chronique des poulmons donnant lieu pendant quelques mois aux signes physiques que j'ai fait connaître, se termine par *résolution*, c'est-à-dire d'une manière favorable. C'est ce qui explique le grand nombre de guérisons de phthisies au premier degré guéries par le changement de climat, par les bains de mer, par les voyages, par les eaux d'Elms, de Saint-Honoré, de Cautelets, de Bonnes, de Luchon, de Saint-Sauveur, du Vernet, de Sainte-Amélie, d'Enguien, du mont Dore, etc. Il y a trop de guérisons inscrites dans la science, et j'en ai eu déjà un trop grand nombre dans ma clientèle, pour ne pas croire que les signes physiques constatés dans ces différents cas, et considérés comme un indice de l'existence de tubercules crus chez les malades, ne fussent au contraire se rapporter à la congestion pulmonaire chronique.

Ailleurs, la lésion se transforme, et chez les sujets prédisposés elle engendre la tuberculose, ainsi que le démontrent la marche des accidents et les nécropsies. En effet, très souvent les inflammations les plus franches, passant à l'état chronique, donnent naissance au tubercule. Dans les ganglions du cou, du médiastin et du péritoine, dans les séreuses, dans la pneumonie lobulaire ou lobaire, partout on voit la congestion et la phlogose servir de base à la tuberculose, et c'est ce qui rend assez grave le pronostic. Si se termine par *résolution*, ce sera très bien; mais si, au contraire, la lésion se transforme et devient tuberculeuse, les malades sont perdus. Ce n'est plus qu'une affaire de temps.

Traitement. — Le traitement de la congestion chronique des poulmons est chose importante; car, tant que la nature du mal ne change pas et qu'il y a lieu d'en espérer la *résolution*, il faut agir d'une façon énergique par les moyens que je vais indiquer; tandis que si le mal n'est autre qu'une tuberculose au premier degré ou une congestion déjà suivie d'une dégénérescence tuberculeuse, ces mêmes moyens seront inutiles, s'ils ne sont pas dangereux.

La congestion pulmonaire chronique n'est en définitive qu'une atonie vasculaire partielle du poulmon, un affaiblissement de son parenchyme fluxionné ou moins contractile, une *allectasia chronique*, une sorte de torpeur du poulmon. C'est une maladie asthénique assez souvent liée au scrofulisme ou à l'herpétisme, et de la même nature qu'une foule de congestions chroniques partielles observées sur d'autres points du corps. Dans ces conditions, les corroborants, les toniques et les stimulants, la médication sthénique et révulsive, sont ce qu'il y a de mieux à mettre en pratique.

Chez les enfants comme chez les adultes, j'ai également observé la congestion pulmonaire chronique, et le traitement est le même. Il n'y a d'autres différences que celles qui sont relatives à la posologie.

Outre les tisanes pectorales et les sirops calmants variés à l'infini, ce qui m'a le mieux réussi, c'est l'huile de foie de morue, le vin de quinquina, le sirop d'arséniate de soude, l'eau de goudron, l'élatine, la térébenthine, la révulsion cutanée, la bonne nourriture, le bon vin, et, si l'on est dans la belle saison, les voyages, le séjour à la campagne, et les eaux minérales salines ou sulfureuses.

¹ L'huile de foie de morue seule ou associée au sirop de quinquina est très utile, si elle n'enlève pas l'appétit et si elle ne provoque pas de diarrhée. C'est un médicament de l'hiver et exclusivement de l'hiver. On peut le remplacer par des tartines de graisse d'oie, de graisse de porc frais rûti, de beurre avec du sel.

² Le vin de quinquina doit être donné aux enfants et aux personnes que dérange l'huile de foie de morue, ce qui arrive très souvent; mais il faut en

élever rapidement la dose, sans aller jusqu'à produire d'irritation intestinale, c'est-à-dire de la constipation ou de la diarrhée. Dans le même but, on donne du vin de Bordeaux, de Lunel, la potion alcoolique avec 10 ou 15 grammes de cognac, d'alcoolat de mélisse, etc. — Souvent je donne le mélange suivant :

| | |
|------------------------------|--------------|
| Huile de morue | 150 grammes. |
| Sirup de quinquina | 50 — |
| Vin de Xérès | 50 — |

Deux grandes cuillerées par jour.

3° Le *sirup d'arséniate de soude*, d'après ma formule, est un des meilleurs toniques que je connaisse. A ce titre, il est très utile dans la congestion pulmonaire chronique et dans la phthisie même assez avancée. Toutefois, dans les congestions pulmonaires chroniques, il vaut mieux ne pas s'en servir lorsque les malades ont de la fièvre.

4° La *révulsion cutanée* est unedes plus excellentes médications à employer, soit qu'on veuille opposer le travail morbide artificiel du dehors à l'état morbide intérieur, soit au contraire qu'on prétende fixer sur la peau une maladie qu'on attribue à de l'herpétisme interne des bronches.

On peut employer les vésicatoires volants, les frictions répétées matin et soir avec de l'huile de eroton tiglium (10 gouttes chaque fois), la cautérisation pointillée du thorax avec l'acide nitrique, avec l'acide sulfurique ou avec le fer rouge ; mais je préfère les applications de teinture d'Iode pure au moyen d'un pinceau. Ce moyen est d'un usage commode, on peut en réitérer l'emploi chaque jour, et il agit profondément, fendille l'épiderme et détermine d'assez vives douleurs pour qu'on soit obligé de cesser momentanément. Ce n'est pas l'action spécifique du topique que je recherche ici, non, je ne me préoccupe point de l'absorption ; c'est à titre d'irritant cutané, ou de révulsif, que je le mets en usage, comme je l'emploie avec tant de succès dans toutes les névralgies.

5° L'emploi du *vaporarium* et des *bains de vapeur* est un adjuvant très utile, qui débarrasse très bien les bronches et les poumons. Chaque jour une séance d'une heure dans une étuve de vapeur à 30 degrés donne de très bons résultats, et sous ce rapport les eaux du mont Dore, où se trouve un *vaporarium*, sont très utiles aux malades.

6° Si l'on est dans la belle saison et si la position sociale des malades le permet, tous ces moyens doivent céder le pas à de plus utiles et de plus énergiques remèdes. Je veux parler de l'action si puissante des *voyages*, du *séjour à la campagne* et de quelques *eaux minérales*. Dans la chronicité des maladies, si l'on se préoccupe outre mesure de la lésion pour la guérir par un moyen pharmaceutique, en laissant les malades s'étioler dans les chambres d'une grande ville, on ne fait qu'une très mauvaise médecine ; mais si, au contraire, on s'occupe du *lést* et de *ses forces*, de la tonicité de *ses organes*, de l'appauvrissement de son sang, de sa langueur vitale, de son hémotose incomplète, de la *malaria urbana* qui aggrave la position de ceux qui souffrent depuis longtemps, on placera son malade au milieu de conditions hygiéniques plus favorables, et l'on ressuscitera des agonisants.

Parmi ces toniques, il faut placer le séjour à la campagne, pendant plusieurs mois, la vie au bord de la mer, les voyages aidés ou non de l'action des eaux minérales, et enfin l'action de ces eaux.

Il y a dans le changement d'air et dans le séjour au bord de la mer, à la campagne ou sur les montagnes, quelque chose de très puissant comme moyen curatif destiné à favoriser l'implation du thorax et l'activité des

muscles respiratoires, qui font que la respiration est plus complète, plus profonde et plus utile à l'hémotose et au rétablissement des forces. Tout le monde a ressenti cette influence qui se traduit chez l'homme des villes subitement porté à la campagne par une sensation de plénitude incontestable de la poitrine, et c'est cette action qui est très utile à la guérison de la congestion pulmonaire chronique.

La course au *pas gymnastique modéré*, le *pas gymnastique sur place*, l'équitation et les *inspirations forcées* concourent au même but en excitant l'activité des mouvements respiratoires et en favorisant l'introduction d'une plus grande quantité d'air dans la poitrine.

Vient enfin l'action variable des différentes espèces d'eaux minérales naturelles. Ce n'est pas une chose indifférente que le choix des eaux minérales à faire prendre pour guérir la congestion pulmonaire chronique simulant le premier degré de la tuberculose des poumons, et cela est d'autant moins indifférent que si on se trompe en envoyant à certaines eaux de véritables phthisiques, on peut leur faire le plus grand mal. Il faut bien choisir, et, pour faire un choix, il faut avoir appris l'action des eaux, particulièrement des eaux sulfureuses, sur les maladies de poitrine.

Le soufre et l'hydrogène sulfuré des eaux sulfureuses froides ou chaudes sont des excitants assez énergiques de la circulation. C'est à ce titre qu'on en ordonne l'emploi dans la scrofule, les maladies asthéniques, dans l'herpétisme interne, pour modifier les muqueuses affectées par le vice dartreux, et dans les congestions chroniques du poumon, de l'intestin, du foie, du système lymphatique et fibreux.

Si l'on a prétendu avoir guéri des tuberculeux par ces eaux, c'est qu'on s'est trompé et qu'on a pris pour des tubercules pulmonaires au premier, au deuxième et au troisième degré, de simples congestions pulmonaires, des pneumonies chroniques, des pleurésies chroniques accompagnées de gargouillement, des abcès pulmonaires, ou enfin des dilatations bronchiques dans lesquelles se produisent de gros râles humides semblables à ceux qu'on entend dans les cavernes tuberculeuses. Ainsi donc, il faut se méfier des eaux sulfureuses dans la véritable phthisie, mais avoir toute confiance en elles si l'il s'agit d'une congestion pulmonaire chronique, et si on redoute l'invasion de la tuberculose.

Parmi ces eaux, qui sont très nombreuses, je citerai Englien, Pierrefonds, Eaux-Bonnes, les Eaux-Chaudes, Saint-Sauveur, Cauterets, Luchon, Saint-Honoré, en été ; Amélie-les-Bains, le Vernet en hiver, et enfin le mont Dore, dont les sources, de nature différente, salines et arsenicales, ne sont pas moins efficaces.

Partout il faut boire, en petite quantité d'abord, pour éviter l'irritation des bronches, faire respirer dans les salles d'inhalation, et enfin faire prendre des demi-bains très chauds à 40° jusqu'à la ceinture. Ce procédé, usité principalement au mont Dore, est très utile, comme révulsif ; il fait l'office d'une grande ventouse par la congestion qu'il produit dans toute la partie inférieure du corps, et il aide singulièrement à la résolution de l'état hyperémique ou inflammatoire des bronches et des poumons.

Aphorismes.

437. Il y a des congestions pulmonaires chroniques qui simulent parfaitement par leurs signes physiques la tuberculose des poumons au premier degré, c'est-à-dire tubercules du poumon à l'état de crudité.

138. Ces congestions, de nature athermique, guérissent très bien par les eaux sulfureuses, tandis que la tuberculeuse véritable s'accommode beaucoup plus mal de cette méthode curative.

139. La congestion pulmonaire chronique s'observe chez l'enfant comme chez l'adulte, et elle résulte d'une congestion aiguë, d'une bronchite, d'une pneumonie simple ou morbilleuse, de la bronchite rhumatismale ou herpétique, de l'apoplexie pulmonaire n'ayant pu arriver à une entière résolution.

140. Une sorte d'apoplexie pulmonaire chronique sous forme d'infiltration, détruisant la souplesse du parenchyme pulmonaire, et ayant augmenté sa densité de manière à produire la sclérose du tissu, constitue la lésion anatomique de la congestion chronique pulmonaire.

141. Si la congestion pulmonaire chronique peut exister seule, sans tubercules, et peut rester dans cet état sans jamais devenir tuberculeuse, en revanche elle n'est assez souvent pas autre chose que la première phase de la phthisie pulmonaire.

142. De même qu'il y a chez les enfants des hyperémies glandulaires chroniques non suivies de tuberculose, de même on observe des congestions pulmonaires chroniques constituant l'état morbide tout entier.

143. Il faut toujours se méfier des congestions pulmonaires chroniques ou sclérose pulmonaire, car ce peut être la l'origine prochaine d'une phthisie véritable.

144. Quelle que soit la nature d'une induration pulmonaire, qu'elle soit congestive, phlegmasique, apoplectique, tuberculeuse, elle aura pour effet de gêner partiellement l'hématose en rendant moins facile l'accès de l'air dans les vésicules du poumon, et donnera lieu aux mêmes signes phthisiques de percussion et d'auscultation.

145. La congestion pulmonaire chronique, chez les scorbutiques, aboutit nécessairement à la phthisie, mais chez les plethoriques, chez les rhumatisants et chez les herpétiques, elle reste à l'état congestif ou de sclérose jusqu'à résolution.

146. Rien ne ressemble au premier degré de la tuberculisation pulmonaire comme la congestion pulmonaire chronique, car les signes physiques sont semblables et les phénomènes généraux sont presque les mêmes.

147. Les signes physiques de congestion pulmonaire chronique sont la matité relative du thorax, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, le bruit d'expiration prolongée, quelques bulles de râles muqueux et le retentissement de la voix, c'est-à-dire les signes qu'on s'accorde généralement à regarder comme caractéristiques des tubercules crus du poumon.

148. La toux avec ou sans expectoration, l'amaigrissement et quelquefois du malaise, de la faiblesse ou des accès de fièvre, sont les symptômes généraux de la congestion pulmonaire chronique.

149. La congestion pulmonaire chronique dure de quelques mois à quelques années; mais elle guérit généralement s'il ne survient pas de complications tuberculeuses.

150. La tuberculose pulmonaire ne se guérit que bien rarement, et la plupart des cas de ce genre cités par les médecins doivent être regardés non comme des exemples de tubercules guéris, mais bien comme des faits de congestion pulmonaire chronique.

151. La congestion pulmonaire chronique des rhumatisants et des herpétiques guérit beaucoup plus aisément que si elle se montre chez un scorbutique.

152. Il faut traiter la congestion pulmonaire chronique par l'huile de foie

de morue si c'est pendant l'hiver, par le via de quinquina et par l'arséniate de soude pendant l'été, par le vaporarium, puis envoyer les malades au bord de la mer, à la campagne ou aux eaux d'Ems, du mont Dore, de Saint-Honoré, de Royat, d'Eaux-Bonnes, de Cauterets, Saint-Sauveur, Luchon, etc.

CHAPITRE III.

PNEUMONIE

On donne le nom de *pneumonie* ou de *fluxion* de poitrine à l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Cette maladie se présente avec des symptômes et caractères anatomiques variés chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. La pneumonie des enfants nouveau-nés est elle-même différente de celle qui survient au milieu de la seconde enfance.

Que l'on compare les phénomènes morbides offerts par les nouveau-nés, par les enfants à la mamelle atteints de pneumonie, avec ceux qui présentent des enfants plus âgés, et si les caractères anatomiques sont à peu près semblables dans l'un et l'autre cas, on trouvera une grande dissemblance de symptômes. Or, c'est précisément la manifestation symptomatique des maladies qu'il importe de connaître, car c'est elle qui est le guide du médecin dans sa pratique.

La pneumonie des nouveau-nés et des enfants à la mamelle a été l'objet de recherches spéciales, notamment de la part de Billard et de Valleix; celle de la seconde enfance a été surtout étudiée par Fauvel, Billiet, Barthez, Legendre, etc. Le dernier de ces auteurs a principalement insisté sur les différences anatomiques qui séparent les pneumonies secondaires catarrhales ou lobulaires des pneumonies primaires lobaires; mais en considérant les premières comme le résultat d'un simple affaiblissement des poumons, désigné sous le nom d'*état fœtal*, pour faire comprendre que les poumons ressemblent à celui du fœtus qui n'a pas respiré, il a commis une erreur, car ces deux états se ressemblent très peu. C'est cet état fœtal que l'on désigne sous le nom d'*atélectasis*, mot plus juste exprimant l'affaiblissement ou le défaut d'extension des poumons, et n'ayant pas l'inconvénient de faire croire qu'un poumon de dix ans ou celui d'un adulte puissent jamais ressembler aux poumons d'un fœtus. Comme je le dirai plus loin, malgré la grossière apparence d'une similitude extérieure, de nombreuses différences anatomiques doivent empêcher ce rapprochement.

La pneumonie se présente sous une infinité de formes. Relativement à sa marche, elle se montre à l'état aigu et parcourt ses périodes comme la plupart des affections inflammatoires. Dans d'autres cas, au contraire, assez peu nombreux, elle se prolonge et passe à l'état chronique (1).

La pneumonie apparaît quelquefois d'emblée, sans être précédée d'aucune autre affection, sous forme de *pneumonie lobaire*, ou *pneumonie franche* (2).

Elle paraît bien plus ordinairement à la suite de la bronchite ou dans le

(1) Elle reste alors à l'état d'*induration* ou de *sclérose pulmonaire*, ou bien le processus inflammatoire se ramollit, devient casiforme, forme un ulcère chronique du poumon que l'on appelle *pneumonie caséuse* ou *pneumonie ulcéreuse*, ce qui est la même chose.

(2) C'est la *pneumonie primitive*.

cours d'une autre maladie des enfants, la fièvre typhoïde, par exemple, soit comme complication générale, soit comme conséquence des tubercules pulmonaires. Tel est le premier et principal caractère des pneumonies secondaires ou consécutives. Dans cette catégorie se trouvent la pneumonie catarrhale, lobulaire ou broncho-pneumonie, la pneumonie infectieuse, les pneumonies typhoïdes et la pneumonie embolique. Celles qui se rattachent plus directement à la présence de granulations demi transparentes ou opaques et d'infiltration grise doivent être désignées sous le nom de pneumonies tuberculeuses.

Disons enfin que la pneumonie primitive, très rare chez les nouveau-nés ou chez les jeunes enfants, et plus fréquente dans la seconde enfance, se présente sous la forme lobulaire, et que la pneumonie consécutive affecte toujours la forme lobulaire.

Causes. — Les causes de la pneumonie chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance sont prédisposantes et occasionnelles. Leur degré d'influence est variable, et trop de circonstances concourent à la fois au même but pour qu'on puisse connaître la valeur de chacune en particulier.

La pneumonie des enfants du premier âge est d'autant plus fréquente qu'on se rapproche du moment de la naissance. Elle est très commune chez les nouveau-nés. La généralité des enfants qui succombent aux Enfants-Trouvés, dit Valleix, offre l'hépatisation des poumons. Il n'en est pas ainsi chez ceux qui sont plus âgés et qui ont surtout de la pneumonie catarrhale.

Cette maladie est aussi fréquente chez les garçons que chez les filles. Elle se développe beaucoup plus souvent en hiver qu'en été.

La pneumonie surprend quelquefois au milieu de la plus florissante santé. Elle apparaît d'emblée sous l'influence du froid; — c'est la pneumonie franche, inflammatoire, fibrineuse, qui présente la forme lobulaire. Beaucoup plus communément elle apparaît à la suite d'une laryngite ou laryngo-bronchite, dans le cours de la coqueluche, du croup et de l'angine couenneuse (pneumonie embolique); — dans la fièvre typhoïde et les différentes septicémies (pneumonie infectieuse) et dans quelques affections aiguës ou chroniques, qui ne sont pas étrangères à son développement. Elle est alors lobulaire, subinflammatoire, plus congestive que plastique. Dans ce cas, elle est discrète ou confluent, et je la désigne sous le nom de pneumonie lobulaire ou de broncho-pneumonitis.

Qui ne connaît les rapports de la rougeole, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, avec la pneumonie? Dans ce cas, la maladie est consécutive. Elle résulte souvent aussi de l'endocardite végétante des maladies aiguës, à la suite de laquelle il se fait des infarctus pulmonaires d'où résulte la pneumonie embolique. Qui n'a pas rencontré la pneumonie comme complication de l'entéro-colite, du muguet, de la coqueluche, du croup, du sclérome, du travail de l'évolution dentaire, des convulsions, etc.? Ce sont là des faits extrêmement communs, et jeterai l'exemple d'une petite fille de huit mois, fort alerte, grasse et fleurie, qui, ayant eu la cuisse cassée et mise dans un appareil, fut amenée à l'hôpital et placée sur un coussin, d'où on ne la bougea plus. L'enfant se mit à tousser: on constata la congestion pulmonaire, et, au quatorzième jour, elle était morte avec une pneumonie lobulaire confluent double.

Il faut enfin ajouter aux influences que je viens d'énumérer celle qui précède de l'affection tuberculeuse, car cet élément multiplie beaucoup les chances du développement de la pneumonie. En effet, le tubercule agit, d'une

part, comme corps étranger, c'est-à-dire comme irritant local; de l'autre, au vertu de la diathèse à laquelle il doit son apparition.

Lésions et productions morbides. — Sous l'influence des impressions morbides, directes ou indirectes, subies par l'organisme des nouveau-nés et des enfants à la mamelle ou plus âgés, il se développe des altérations anatomiques dans le réseau capillaire du parenchyme des poumons. Dans le plus grand nombre des cas, l'inflammation n'occupe point toute la masse du parenchyme pulmonaire; elle s'établit çà et là dans les vésicules et dans les lobules qui le constituent, elle forme la pneumonie vésiculaire et la pneumonie lobulaire. Ce n'est que chez un petit nombre d'enfants qu'elle envahit, comme chez l'adulte, tout ou partie d'un lobe des poumons, et alors elle constitue la pneumonie lobaire.

Ainsi une faible inflammation vésiculaire parfois lobulaire est, chez le jeune enfant, le point de départ de presque toutes les pneumonies. Il n'y a primitivement qu'un petit nombre de lobules, distants les uns des autres, qui soient affectés, et alors la pneumonie est lobulaire discrète. A une époque plus avancée de la maladie, le nombre des lobules malades est plus considérable, ils sont réunis par groupes nombreux; la maladie s'est généralisée. Je désigne cette forme anatomique sous le nom de pneumonie lobulaire confluent. Enfin, dans un petit nombre de cas, on rencontre la pneumonie lobaire comme chez l'adulte. Toutefois il ne faut pas prendre comme lobaires des pneumonies lobulaires très confluentes, où, avec un peu d'attention, l'œil reconnaît, confus et réunis, les éléments de la pneumonie lobulaire aux différents degrés de la maladie.

ARTICLE PREMIER

PNEUMONIE CATARRHALE; PNEUMONIE SECONDAIRE; PNEUMONIE LOBULAIRE; FAUSSE PNEUMONIE; BRONCHO-PNEUMONIE; ÉTAT FŒTAL; ATÉLECTASIE PULMONAIRE, ETC.

La pneumonie catarrhale ou lobulaire est une phlegmasie intra-vésiculaire ou alvéolaire, qui produit dans les cellules de chacun des lobules affectés des leucocytes, au milieu d'une accumulation de cellules épithéliales grasses et granuleuses contenant des noyaux apparents.

Elle offre deux variétés, d'après l'étendue de la lésion et le nombre des lobules. Dans un cas, il n'y a qu'un petit nombre de lobules affectés, c'est la pneumonie lobulaire discrète; et dans l'autre il y en a beaucoup, de façon même à faire croire à une pneumonie lobaire, c'est la pneumonie lobulaire confluent.

§ I. — Pneumonie lobulaire discrète.

La pneumonie lobulaire discrète se rencontre presque toujours des deux côtés de la poitrine. La maladie est toujours prédominante dans le côté droit. Elle affecte toujours les lobes inférieurs et s'étend en remontant jusqu'à la base des lobes supérieurs et moyens. Elle est aussi plus marquée vers le bord supérieur et la face externe du poumon.

Les poumons s'affaissaient peu au moment de l'ouverture de la poitrine, le sommet est pâle, exsangue, affecté d'emphysème intervésiculaire, rarement d'emphysème vésiculaire. Ils sont plus pesants que dans l'état ordinaire, et offrent peu de crépitation. Leur surface conserve, au niveau des parties malades, une teinte rouge d'apparence granitique, qui résulte de la réunion

d'un nombre considérable de taches rougeâtres, de nuances diverses. Chaque tache représente un lobule dont le degré de congestion est différent, et correspond à une congestion partielle plus ou moins considérable du tissu pulmonaire. La congestion est d'autant plus forte que la tache est plus foncée en couleur. Le main qui explore la surface du poumon découvre ces nodosités profondes et croit rencontrer des granulations tuberculeuses. On rencontre assez souvent aussi sur le bord postérieur de l'organe, près du sommet, une série d'impressions transversales et parallèles, produites par la pression des côtes sur le tissu pulmonaire sain. Il n'y a donc pas lieu de croire, comme le voulait Broussais, que cette déformation soit inhérente à la pneumonie.

La pneumonie lobulaire a trois degrés : la simple *congestion*, avec ses différentes nuances qui varient du rose clair au noir le plus foncé, et alors il y a un affaîssemment des vésicules pulmonaires qu'on peut appeler *atélectasie* (1); la *splénisation lobulaire rouge* ou *hépatisation rouge* dans quelques cas; enfin la *splénisation grise* ou *suppuration*. C'est à peu près la même chose que dans les pneumonies secondaires de l'adulte, et dans la pneumonie catarrhale et typhoïde, où l'on voit la congestion passive être suivie d'une hépatisation rouge et grise incomplète; mais il y a cette différence que, dans un cas, la lésion est *lobaire*, tandis que chez l'enfant elle est *lobulaire*.

L'intérieur du poumon atteint de *pneumonie lobulaire discrète* présente à la coupe l'apparence d'un grain rouge; c'est une surface rougeâtre, parsemée d'un plus ou moins grand nombre de taches rosées, rouges, livides, noirâtres ou grises, dispersées çà et là. Ces taches ont des nuances différentes et correspondent aux lobules engorgés, au premier, second et troisième degré. Les lobules forment une saillie peu considérable; leur dimension est indéterminée, leur aspect lisse et granulé comme dans la splénisation ordinaire, et leur densité assez forte; — le tissu est infiltré de sang, de corps granuleux d'inflammation, visibles au microscope, et, lorsque le lobule offre une teinte grise, on y découvre une grande quantité de globules de pus incomplètement formés, ce qui est la preuve d'un état inflammatoire non contestable; — ils ne crépitent plus; ils sont infiltrés d'une sanie rougeâtre, quelquefois un peu grise; ils sont imperméables à l'air et tombent au fond de l'eau, car ils présentent une pesanteur spécifique plus grande que celle de ce liquide. Toutefois, si l'imperméabilité est réelle pendant la vie, c'est à cause de l'impulsante action des muscles inspirateurs; sur le cadavre, au contraire, l'insufflation bien faite fait pénétrer l'air dans toutes les cellules obstruées, fait renaître la couleur rosée, et ramène en partie la souplesse de l'organe qui surnage les liquides et redevient crépitant comme dans l'état ordinaire.

Ces faits ont été contestés par Legendre, Bailly et Barthez, qui ont très souvent pratiqué, avec des succès variables, l'insufflation de poumons atteints de *pneumonie lobulaire*, et qui, en conséquence, voudraient séparer nosographiquement la pneumonie en deux espèces; celle qu'on ne peut insuffler et qui serait la *pneumonie véritable*, affection franchement inflammatoire, et l'autre qu'on insufflerait facilement, *pneumonie catarrhale*, état fetal simple, maladie non inflammatoire, état fetal congestionnel pour Legendre; congestion lobulaire et broncho-pneumonie au contraire pour Barthez. Ces auteurs, prenant ainsi pour la principale base d'une division nosologique le résultat de l'insufflation pulmonaire, fait anatomique encore à établir, se sont trou-

(1) De *atélectasie*, incomplet; de *hépatasie*, extension.

vés conduits à placer entre la bronchite et la pneumonie deux ou trois lésions pulmonaires nouvelles, qu'il faudrait décrire à part, bien qu'elles n'aient pas de symptômes particuliers, absolument comme ceux qui veulent glisser une pleuro-pneumonie spéciale entre la pneumonie et la pleurésie. Les tentatives de ce genre ont toujours échoué, à cause de la confusion qui en résulte, et je crois que tel doit être aussi le sort de la tentative dont je parle.

En effet, il est impossible de rien motiver sur l'insufflation ou sur la non-insufflation des poumons atteints, soit de congestion lobulaire, soit de pneumonie aiguë franche, car chez l'enfant comme chez l'adulte, dans la pneumonie lobulaire comme dans la pneumonie lobaire, dans le premier comme dans le second et dans le troisième degré, à la période d'hépatisation grise, l'insufflation du poumon est *souvent possible*, l'air peut arriver jusque dans les vésicules pulmonaires et permettre au parenchyme de flotter sur l'eau.

J'ai maintes fois répété l'expérience, et presque toujours j'ai réussi à insuffler les poumons hépatisés. Au premier degré, le parenchyme pulmonaire congestionné seulement, noirâtre, livide, engorgé, redevient souple, crépitant, d'un beau rouge écarlate.

Au deuxième degré, dans la période d'hépatisation rouge, la coloration rutilante et la crépitation reparaissent sous l'influence de l'insufflation bien faite, le tissu *surnage*, mais il reste *dense* et conserve à l'œil les autres caractères de l'hépatisation. Si l'on regarde à laloupe sous la plèvre, pendant qu'on insuffle, on voit l'air arriver dans chaque vésicule, et la former autant de petites bulles transparentes. Ensuite il paraît manifeste que les cellules insufflées sont de moitié moins grandes que les cellules saines; c'est là une preuve de leur obstruction et de l'épaississement de leurs parois par l'inflammation.

Dans l'insufflation qu'on pratique sur une pneumonie au troisième degré, le résultat est encore le même, mais on ne l'obtient pas toujours. Je l'ai obtenu trois fois seulement. Le poumon conserve sa densité; il se distend, crépite de nouveau, mais très faiblement; il surnage; on voit aussi les vésicules distendues moins grandes que les vésicules des parties saines. Le peu de vaisseaux qui donnaient à l'hépatisation grise une teinte rosée, redeviennent d'un beau rouge; mais la teinte grise purulente de l'hépatisation persiste.

Dans certaines pneumonies avec hépatisation très compacte par suite d'épanchement fibrineux fort adhérent dans les cellules pulmonaires, ce que Lennec appelait l'*infarctus* de la pneumonie, l'insufflation ne peut réussir; mais à une période plus avancée, dès que la résolution commence et que le plasma cellulaire tend à se détacher, bien que ce soit encore de la pneumonie, avec une hépatisation prête à décroître, l'insufflation est suivie d'un plein succès.

Dans la pneumonie chronique, l'insufflation ne réussit jamais. Je puis donc répéter ici ce que je disais en commençant: chez l'enfant comme chez l'adulte l'insufflation des poumons atteints de pneumonie amène souvent l'air jusque dans les cellules enflammées et fait aussi disparaître une partie des caractères de l'inflammation.

Il n'est donc pas possible d'établir sur le fait anatomique de l'insufflation pulmonaire une division dans l'histoire de la pneumonie, et encore moins d'y trouver un moyen de diagnostic entre la pneumonie véritable et la congestion pulmonaire à tous ces degrés.

Ce qui prouve que la congestion lobulaire partielle ou générale, produisant l'affaîssemment du tissu pulmonaire, c'est-à-dire l'*atélectasie* ou l'*état fetal* de Legendre, est bien le commencement de l'inflammation du poumon, c'est que dans cet état, comme dans l'hépatisation qui en est le second degré, il y a d'autres lésions dont le caractère inflammatoire est incontestable, telles que

la formation interstitielle de corps granuleux d'inflammation, de cellules de pus, d'inflammation des ganglions bronchiques, enfin de pleurésie avec exsudation plastique plus ou moins épaisse de la plèvre viscérale correspondante. Or, c'est ce qui arrive dans l'inflammation du poumon, et ce qui, comme on le sait, nécessite la création du mot *pleuro-pneumonie*. Comment donc l'état fetal, lésion non inflammatoire du poumon, pourrait-il produire une inflammation de la partie de plèvre pulmonaire correspondante? C'est un non-sens que l'observation ne ratifiera jamais.

Dans quelques circonstances, il est donné à l'observateur de saisir le point de départ de la plégmasie lobulaire. Alors il verra, au-dessous de la plèvre, ou dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, de petits points rouges, miliaires, assez réguliers, déjà durs, semblables à des ecchymoses, au milieu desquels se trouve un petit point noir plus foncé. Quelquefois ce point noir est remplacé par une tache grisâtre que l'on pourrait confondre avec un tubercule naissant. L'observation l'a démontré, ces ecchymoses ne sont que des pneumonies vésiculaires, par lesquelles débute l'engorgement de tout un lobule.

On trouve ordinairement les noyaux de pneumonie lobulaire engorgés au premier et au deuxième degré. C'est l'état que je viens d'indiquer. Quant au troisième degré, il est plus rare. Les lobules sont légèrement ramollis, ont une teinte grisâtre mêlée de rouge, et ils laissent suinter par la pression un liquide épais semblable à du pus sanguinolent, dans lequel on trouve des globules de pus plus ou moins bien formés. Comment appeler *état fetal* une lésion morbide produisant du pus?

La formation des abcès du poumon, qu'on pourrait rattacher à cette troisième période de la pneumonie, n'a guère lieu que chez les enfants qui ont dépassé l'âge de deux ans. Il est rare de la rencontrer sur des sujets plus jeunes; Valleix (1) ne paraît pas l'avoir observée, car il n'en cite pas d'exemples. Rilliet et Barthez en ont observé quelques-uns, et pour mon compte je ne l'ai vue que cinq fois dans la broncho-pneumonie ordinaire, tandis que cela est plus fréquent dans les pneumonies emboliques de l'angine couenneuse et du croup.

Dans un cas, chez un enfant qui n'avait pas de tubercules ni de pneumonie, j'ai rencontré au sommet pâle, exsangue, du poumon droit, sous la plèvre, et enchassés dans le tissu pulmonaire, trois abcès distincts les uns des autres, sans altération du parenchyme intermédiaire. Ils avaient le volume d'un gros pois, ils étaient remplis de pus séreux, et ils se vidèrent en revenant rapidement sur eux-mêmes, sans laisser voir d'ouverture de communication avec les bronches. Nulle part il n'y avait de dilatation de ces conduits. Une autre fois, en faisant l'autopsie d'un enfant qui avait succombé à une péritonite tuberculeuse, je vis dans les poumons deux abcès remplis de pus bien liés; mais il existait encore, adhérents sur les parois, des fragments solides et durs de tubercules non ramollis; ce qu'on aurait pu prendre pour un abcès n'était autre chose qu'un ramollissement tuberculeux, une caverne. Il y avait, en outre, trois ou quatre petits tubercules pulmonaires à l'état cru, et des productions de même nature dans les ganglions bronchiques.

La terminaison par gangrène, fort rare, s'observe dans les pneumonies infectieuses. Je l'ai observée une fois chez un enfant atteint de pneumonie, qui avait succombé huit heures après la trachéotomie faite pour un croup. Elle résultait sans doute d'une de ces embolies artérielles qui sont assez fréquentes dans le croup (2).

(1) Valleix, *Chimique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838.

(2) Voy. ce chapitre.

Si l'on cherche, à l'aide du microscope, quelle est la nature intime de ces altérations du poumon atteint de pneumonie lobulaire, on trouve qu'elles sont constituées d'éléments et de produits morbides assez divers. Au premier degré, dans la période de congestion lobulaire, il existe dans les alvéoles une hyperémie plus ou moins considérable de la paroi des cellules du poumon, avec exsudation séreuse ou albumineuse dans le tissu extra-vésiculaire, et avec amas de graisse et d'épithélium pavimenteux dans les cellules. Au deuxième degré, la même hyperémie avec son exsudation extra-vésiculaire se combine avec le dépôt d'épithélium, de globules granuleux d'inflammation et de globules purulents dans l'intérieur des cellules, c'est-à-dire dans l'espace intra-vésiculaire. Aussi comprend-on ceux qui prétendent diviser la pneumonie d'après cette disposition anatomique en pneumonie alvéolaire ou vésiculaire et pneumonie extra-vésiculaire; mais c'est une distinction qu'il est impossible de poursuivre en clinique. Enfin, au troisième degré, l'hyperémie des parois cellulaires est moins apparente, mais le dépôt de globules muqueux et purulents à noyaux est infiniment plus considérable.

Un pareil résultat devait faire comprendre qu'il est impossible d'effacer la pneumonie lobulaire des enfants du chapitre de la pneumonie, où elle est convenablement placée, pour la comparer à l'état fetal, disposition naturelle avec laquelle elle n'a que des ressemblances très éloignées. Du moment où la pneumonie lobulaire offre différents degrés de congestion, produit la splénisation rouge et la splénisation grise avec formation de pus, la pleurésie avec de légères fausses membranes, l'hyportrophie des ganglions bronchiques, il est évident que c'est à une inflammation bien réelle, entièrement distincte de l'état fetal, où n'existe jamais de corps granuleux d'inflammation, de globules de pus, ni de pleurésie. C'est une inflammation atonique, catarrhale, modifiée dans son expression dynamique et matérielle par l'âge des sujets, mais il est impossible de nier que ce soit une inflammation.

§ II. — Pneumonie lobulaire confluyente.

Lorsque les altérations que je viens de décrire portent sur un grand nombre de lobules, l'étendue de la maladie donne au poumon un aspect de granit à fond rouge plaqué de rose, de gris, de brun rougeâtre et de brun noir. Comme dans la pneumonie lobulaire discrète, la lésion présente trois degrés: la congestion, la splénisation ou hépatisation lobulaire rouge, et l'hépatisation lobulaire grise. Dans la pneumonie lobulaire discrète, on trouvait un petit nombre de lobules malades, environnés par une énorme partie de parenchyme pulmonaire sain: ici, c'est tout le contraire, la presque totalité du lobe est occupée par la plégmasie, au centre de laquelle se rencontrent des lobules rosés à l'état normal. Comme la maladie s'est successivement développée dans chacun des lobules atteints, il en résulte qu'ils sont à des degrés différents de transformation, et l'on trouve dans le même lobe des engorgements lobulaires au premier, au deuxième et quelquefois au troisième degré. On rencontre quelquefois des pneumonies lobulaires confluentes, mais peu étendues, qui siègent au pourtour de la base des lobes du poumon. De la Berge leur a donné le nom de pneumonies marginales.

Dans cette variété, la coupe du poumon présente une surface inégale d'apparence granitique ordinairement lisse et quelquefois hérissée de granulations très fines. Elle se trouve parsemée de taches d'un rouge violet, noirâtre, nuancées à l'infini. Le tissu est inégalement dur, différemment résistant

susceptible d'insufflation, ne crépite point et se précipite au fond de l'eau. Les lobules sont infiltrés de sang ou de sanie rougeâtre.

Lorsque la maladie date d'une époque assez éloignée, les modifications pathologiques sont différentes et uniformes. Tous les lobules sont arrivés à la seconde période de transformation rouge, de telle sorte que la coupe du poumon, au lieu d'être marbrée, granitique, comme précédemment, offre une surface lisse, rougeâtre, résistante, ayant l'aspect d'un tissu homogène, semblable à de la chair compacte dont les molécules serrées seraient peu distinctes les unes des autres. On n'y voit pas de granulations, si ce n'est par la déchirure, qu'il est difficile de produire à cause de la densité du tissu. On donne à cet état le nom de *carnification* : il se rencontre quelquefois chez l'adulte, dans la pneumonie dite typhoïde, dans la pneumonie secondaire, dans les poumons comprimés par un épanchement, etc.

VALERE FLAMMA
VERITATIS

ARTICLE II

PNEUMONIE LOBAIRE, PNEUMONIE FRANCHE, PNEUMONIE FIBRINEUSE.

La pneumonie lobaire avec hépatisation complète et uniforme du parenchyme pulmonaire, très rare chez les enfants à la mamelle, est beaucoup plus fréquente dans la seconde enfance. C'est une phlegmasie intra-vésiculaire ou alvéolaire, dans laquelle on trouve les cellules du lobe affecté remplies de coagulum grisâtre, fibrineux, moulé, dans les petites bronches et le groupe d'alvéoles qui les terminent, et tenant empoisonnés dans leurs mailles des globules de pus et des cellules épithéliales.

A l'œil nu, le tissu affecté présente également les trois degrés connus de congestion, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. Dans le premier âge, cette variété de pneumonie ne se présente presque jamais avec les caractères anatomiques qu'elle offre dans la pneumonie franche chez les adultes. Elle est en réalité si peu différente de la pneumonie lobulaire confluente, qu'il est convenable de les rapprocher l'une de l'autre. Il n'y a souvent entre elles qu'une différence de degré. Le lobe n'est jamais complètement envahi ; on voit souvent, en dehors des parties indurées ou hépatisées, des lobules qui conservent la souplesse et la teinte gris rosé de l'état normal. Dans les parties affectées, on remarque des lobules dont les altérations sont un peu moins avancées que celles des lobules voisins, ainsi qu'on peut le voir encore dans les observations de Valleix, qui a négligé cette remarque, et qui par suite a considéré comme réellement lobaires des pneumonies lobulaires très confluentes. De cette disposition anatomique résultent des altérations de couleur et de densité facilement appréciables. Elle fournit en outre la plus puissante raison qu'on puisse faire valoir pour établir que souvent c'est par la pneumonie lobulaire que débute la pneumonie lobaire.

Dans la seconde enfance, la pneumonie lobaire se rapproche beaucoup de celle de l'adulte. On y reconnaît très bien les trois périodes de congestion, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise.

Quand le poumon, rouge, encore crépitant, rempli de sérosité sanguinolente spongieuse, passe au second degré, le tissu non crépitant devient dur, friable et granuleux à la déchirure. Il tombe au fond de l'eau, mais l'insufflation le pénètre encore, et il surnage et devient rouge crépitant. L'insufflation a hématisé le sang contenu dans les capillaires, a pénétré dans les vésicules qui crépitent sous la pression du doigt, et que l'on voit sous la plèvre à la loupe, un peu moins larges que les vésicules voisines non hépatisées.

A cette période, le tissu du poumon est infiltré de matière plastique, sous forme de fausses membranes très minces, tubulées comme celles du croup, ayant envahi les plus petites ramifications bronchiques ; les vésicules pulmonaires en sont remplies comme les dernières ramifications des bronches, et il en résulte une obstruction incomplète des cellules pulmonaires. — Il y a dans ces cas formation de fausses membranes canaliculées dans les bronches capillaires, et obstruction des alvéoles par un coagulum fibrineux et purulent moulé sur leurs parois, ce qui pour certaines personnes constitue le *croup des bronches*. Une fois, sur une jeune fille de onze ans morte de fièvre typhoïde compliquée de pneumonie lobaire fort étendue, au deuxième degré d'hépatisation rouge, j'ai retiré des petites bronches des fausses membranes, ramifiées comme elles et manifestement tubulées. Elles avaient environ 1 millimètre de diamètre, et l'on pouvait introduire une fine épingle dans leur intérieur. C'est une erreur de penser que ces exsudations membranueuses canaliculées ne sont que du sang extravasé, dont la fibrine coagulée et décolorée forme des cylindres plastiques et solides, sans cavité intérieure. Comme on vient de le voir par l'exemple qui précède, ces exsudations bronchiques renferment un canal où il est possible d'introduire une épingle. En raison de ce caractère anatomique, la pneumonie lobaire a été appelée par Virchow et quelques autres médecins *pneumonie fibrineuse*, désignation inspirée du produit morbide, et qui sépare cette forme de pneumonie intra-vésiculaire de l'autre forme intra-vésiculaire appelée pneumonie lobulaire ou *catarrhale*, non accompagnée d'exsudation plastique, et dans laquelle il n'y a que sécrétion catarrhale muco-purulente des vésicules pulmonaires.

ARTICLE III

PNEUMONIE CHRONIQUE ET PNEUMONIE CASÉEUSE

La pneumonie chronique est fort rare et se présente toujours à l'état lobaire. C'est une pneumonie interstitielle produisant l'épaississement des parois alvéolaires par la formation d'éléments de tissu conjonctif avec leurs fibres et leurs noyaux caractéristiques. Les parois des vaisseaux sont épaissies. — Tout autour se forment des petits dépôts de pigment, et les alvéoles rétrécis renferment des cellules pavimenteuses altérées, des leucocytes graisseux très altérés et quelquefois des cristaux d'hématoidine produits par le sang altéré. — A l'œil nu, cette variété de pneumonie est caractérisée par une induration rouge grisâtre du poumon, qui a perdu son caractère spongieux et offre l'aspect lisse et charnu de la carnification. Ce tissu est fort dur, imperméable à l'air lors de l'insufflation. Il renferme souvent, en outre, des granulations miliaires, demi-transparentes, fort petites, qu'on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses, et qui sont formées d'éléments fibreux ou de cellules d'épithélium pavimenteux entassées les unes sur les autres.

Une seconde forme de pneumonie chronique est celle dans laquelle l'exsudat devient caséux, se ramollit, se vide dans les bronches en formant des cavernes semblables aux excavations tuberculeuses. C'est la *pneumonie caséuse ou ulcéreuse*.

ARTICLE IV

PNEUMONIE TUBERCULEUSE.

La pneumonie tuberculeuse s'observe presque aussi souvent que la pneumonie lobaire ou lobulaire simple. J'en ai rencontré de très nombreux

exemples, et à l'hôpital la moitié des pneumonies au moins est de cette nature; celles qui sont granuleuses, à grains demi transparents, sont infiniment plus fréquentes que les pneumonies tuberculeuses à grains opaques (1). Toutes deux résultent de la présence de parasites ou bacilles tuberculeux amenant la pneumonie.

Cette forme de pneumonie se manifeste d'emblée chez des enfants bien portants en apparence; chez eux, les granulations bacillaires agissent comme des corps étrangers qui déterminent dans le tissu pulmonaire environnant la congestion, les diverses altérations de la pneumonie, et souvent aussi la formation de nouvelles granulations tuberculeuses; ils succombent par suite de la pneumonie, et rarement à la phthisie, c'est-à-dire aux conséquences du ramollissement des tubercules, qu'on ne voit presque jamais chez les nouveau-nés.

La pneumonie qui se développe chez un enfant dont le poumon est rempli de granulations grises transparentes ou tuberculeuses jaunes opaques, ne paraît pas toujours à la circonférence des productions accidentelles. Dans quelques cas, elle affecte les lobules placés entre les granulations pulmonaires, sans qu'il y ait de phlegmasie dans le parenchyme qui les environne immédiatement.

A part les granulations qui constituent le caractère essentiel de cette variété de pneumonie, les caractères anatomiques sont les mêmes que ceux qui ont été décrits au paragraphe de la pneumonie simple. Comme cette dernière, la pneumonie granuleuse ou tuberculeuse est presque toujours double et occupe plus fréquemment la base que le sommet de l'organe.

Les granulations qui commencent sont petites, dures, saillantes à la surface du poumon; elles sont opalines, demi transparentes, et sont formées de cellules embryonnaires unies à de la matière amorphe et à quelques cellules d'épithélium pavimenteux. Elles constituent ce que Bayle a décrit sous le nom de phthisie granuleuse, et que Laennec a cru devoir réunir aux vrais tubercules. Ch. Robin en a vu quelques-unes qui étaient entièrement formées de cellules épithéliales (2).

A un âge plus avancé, ces granulations grises deviennent opaques vers le centre, restent à l'état miliaire sous forme de granulations jaunes opaques, un peu plus volumineuses et constituées par des cellules polyédriques remplies de granulations moléculaires, sans noyau et sans aucun nucléole, avec des bacilles tuberculeux. On trouve aussi des masses tuberculeuses d'un volume considérable à l'état de crudité, et quelquefois ramollies. Ailleurs ces tubercules offrent une fort remarquable disposition: les poumons sont parsemés par une quantité considérable de vésicules demi transparentes, grosses comme un grain de chènevis, saillantes sous la plèvre, distendues par de l'air, et renfermant une granulation opaque fort petite, adhérente à un point des parois; chacune de ces vésicules communique avec une ou plusieurs petites bronches. La plupart sont isolées; mais un grand nombre, très voisines, ont entre elles des communications évidentes. C'est de l'emphysème alvéolaire. En outre, il y a dans le poumon, des tubercules crus, les altérations de la pneumonie lobulaire confluente, mais point de phlegmasie des bronches ni de dilatation des conduits bronchiques.

(1) Voy. PHTHISIE GRANULEUSE.

(2) Voyez au chapitre PHTHISIE ce qui est relatif à la structure de ces granulations.

ARTICLE V

PNEUMONIE EMBOLIQUE.

Dans l'angine couenneuse, le croup, la diphthérie et l'endocardite végétante, il se fait souvent des infarctus sous-cutanés, musculaires et pulmonaires. Alors le poumon est rempli de noyaux d'apoplexie pulmonaire par infiltration, qui sont durs, noirs et varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'un noyau de corise. Si la maladie a duré longtemps, le centre devient blanchâtre, et peut se liquéfier en matière caséiforme purulente, et autour reste une zone noirâtre de sang infiltré. Ailleurs ce noyau engendre de la pneumonie ordinaire, telle que je l'ai décrite plus haut.

Lésions concomitantes de la pneumonie. — On rencontre très fréquemment avec la pneumonie l'emphysème interlobulaire, et presque jamais l'emphysème vésiculaire dont je viens de parler. Les bronches sont obstruées, dans la majorité des cas, par des mucosités dont la plasticité est variable, et quelquefois telle qu'elle pourrait en imposer pour les fausses membranes. Une seule fois j'ai rencontré la dilatation générale des conduits bronchiques. La muqueuse est presque toujours rouge dans les gros tuyaux et dans ceux qui correspondent aux parties malades du parenchyme. La rougeur est souvent due à l'imbibition, car on n'y trouve point les autres caractères de l'état phlegmasique, la tuméfaction, le ramollissement, les ulcérations, etc. Cependant Fauvel dit avoir constaté les ulcérations bronchiques dans des bronches de moyen calibre, sur une fille ayant atteint sa onzième année.

Les ganglions de la racine des bronches sont toujours gonflés, rouges et ramollis. On y observe fréquemment la dégénérescence tuberculeuse ou caséuse partielle ou complète; mais elle est plus rare dans le cas de pneumonie simple que dans le cas de pneumonie tuberculeuse.

Les plèvres sont presque toujours recouvertes en quelque point circonscrit par une exsudation plastique très mince et telle qu'elle pourrait échapper à un observateur inattentif; c'est de la pleurésie donnant quelquefois lieu à des adhérences interlobulaires ou à des adhérences costales. Elles offrent alors de la rougeur et un pointillé rouge plus ou moins abondant; quelquefois leur cavité renferme un épanchement considérable.

Cette pleurésie qui accompagne la pneumonie lobaire ou lobulaire prouve que l'une et l'autre sont dues à l'inflammation du parenchyme pulmonaire, et qu'on ne peut les séparer complètement. Ce sont deux variétés de pneumonie différentes par la nature fibrineuse ou catarrhale de leur produit, par l'activité ou l'atonie du travail phlegmasique, mais l'une et l'autre produisant du pus à l'intérieur des poumons et de la pleurésie à l'extérieur sont de véritables phlegmasies.

On rencontre souvent chez quelques sujets la friabilité, la rarefaction du tissu osseux, qui caractérisent le rachitisme; plusieurs des altérations du tube digestif, si fréquentes chez les enfants à la mamelle; le muguet, l'entérocolite, quelquefois des affections organiques du cœur, presque toujours de l'endocardite végétante, et enfin les altérations qui avaient précédé l'apparition de la pneumonie, et l'on sait combien sont fréquentes les pneumonies consécutives.

Dans la pneumonie tuberculeuse, on trouve des granulations tuberculeuses

grises ou opaques, disséminées dans tous les organes. Chez un même sujet, nous avons constaté la présence de tubercules sous la plèvre, dans le poumon et dans les ganglions bronchiques, dans le diaphragme, dans le foie, la rate, le mésentère, les ganglions du cou, dans le rocher et dans plusieurs points de la choroïde et de la substance cérébrale.

Symptômes. — La pneumonie des enfants à la mamelle offre des symptômes assez différents de ceux de la pneumonie dans la seconde enfance. Elle est assez rarement lobaire et ne présente presque jamais la forme de pneumonie franche, dont le type nous est offert par l'adulte.

Pneumonie lobaire aiguë. — Quand la pneumonie se présente sous la forme lobaire, le début est brusque, signalé par une forte fièvre, ou par une convulsion: c'est à ce point que j'ai pu dire sous forme d'aphorisme: « Une convulsion subite suivie de fièvre et de gêne dans la respiration est un signe de pneumonie lobaire ». Puis, deux jours après, viennent la toux et les autres phénomènes de percussion, d'auscultation, caractérisés par de la matité circonscrite au point du poumon qui est malade, par du râle crépitant passager, par du souffle bronchique, par des retentissements du cri ou de la voix, par une assez grande vibration des parois thoraciques, etc.

Pneumonie lobulaire. — Ordinairement la pneumonie lobulaire commence par une laryngite striduleuse ou par un simple catarrhe nasal et bronchique, avec plus ou moins de fièvre. L'enfant est triste et abattu par instants; il prend le sein avec moins de plaisir, crie après la moindre contrariété, et bientôt on trouve un peu de fièvre, de la toux, de la douleur pleurétique, et une notable accélération des mouvements respiratoires. L'auscultation de la poitrine révèle la présence de râle muqueux et quelquefois sous-crépitant dans les deux poumons. La percussion ne donne que des résultats négatifs. C'est le premier degré de pneumonie.

Ces symptômes durent de vingt-quatre heures à quarante-huit heures. S'ils disparaissent, ou seulement s'ils restent stationnaires, la maladie n'est qu'un catarrhe qui a envahi un petit nombre de lobules pulmonaires pour former la pneumonie lobulaire discrète. S'ils augmentent, on doit craindre le développement de la pneumonie lobulaire confluente.

Alors on trouve l'enfant inquiet, quelquefois fort agité, mécontent de tout, même de voir le sein de sa nourrice. Son appétit n'est pas troublé, il ne vomit pas et n'a point de diarrhée. La peau devient brûlante à des intervalles réguliers, et le pouls s'élève en suivant le développement de la chaleur.

La toux devient plus fatigante, revient quelquefois par quintes. La respiration est fréquente, souvent troublée dans son rythme, gémisante, saccadée, haletante; expiratrice, accompagnée de dilatation des ailes du nez et d'une assez grande angoisse peinte sur la face.

Dans la poitrine, on entend des deux côtés les râles muqueux, sous-crépitant et quelquefois crépitant; beaucoup plus tard, du souffle léger et une faible bronchophonie. La percussion, qui jusque-là n'avait donné que des résultats négatifs, permet de constater de la matité au niveau des parties malades. C'est le second degré de la pneumonie.

Après un temps variable, si la maladie s'aggrave, la respiration s'embarasse et se ralentit; la fièvre persiste et offre des exacerbations marquées: l'enfant s'agite sans verser de larmes, la face pâlit, devient livide et froide, les traits s'altèrent, les pupilles se dilatent si la dyspnée est considérable, la sensibilité diminue ou disparaît, comme je l'ai vu plusieurs fois, et l'enfant ne tarde pas à périr par asphyxie.

En résumé, la pneumonie lobulaire se trouve révélée par deux sortes de phénomènes, les uns entièrement extérieurs, appréciables pour tous; les autres cachés, qui se passent dans le poumon, là où ils sont confus, combinés entre eux, difficiles à saisir, et presque sans valeur à côté des premiers.

Analyse des symptômes de la pneumonie. — Douleur. — La douleur du côté, assez ordinaire dans la pneumonie lobaire, existe rarement chez les enfants à la mamelle; en tout cas elle est difficilement appréciable et ne se devine que par les cris de l'enfant et l'arrêt brusque de l'inspiration. Elle est, au contraire, assez fréquente chez des sujets plus âgés, qui s'en plaignent assez vivement. On la reconnaît d'ailleurs à ce caractère que la respiration est courte, empêchée brusquement, suspendue au milieu de chaque inspiration. Cette douleur ne se produit que très rarement dans la pneumonie lobulaire.

Toux. — La toux manque chez quelques sujets dans la pneumonie lobaire, ce qui trompe beaucoup les médecins, surtout si la maladie a débuté par une convulsion; presque tous alors croient à une méningite. Cette toux est sèche ou se présente quelquefois sous forme de quintes, mais sans reprises, comme dans la coqueluche. Si la pneumonie arrive pendant le cours de cette maladie, il est ordinaire de voir disparaître ses quintes caractéristiques, qui sont remplacées par la toux ordinaire. Rarement on rencontre l'expectoration, que Valleix a indiquée comme existant chez les nouveau-nés. Les enfants avalent ce qui sort des bronches et ne savent pas cracher, et ce n'est qu'à la fin de la seconde enfance que l'expectoration se montre avec son caractère jaunâtre, visqueux, rouillé, qu'on lui connaît chez l'adulte.

Déformation de la poitrine. — perturbation des mouvements respiratoires; — respiration expiratrice. — La déformation de la poitrine est un phénomène rare, comme conséquence immédiate de la pneumonie aiguë des enfants. Le côté malade du thorax est quelquefois un peu dilaté. On le trouve au contraire rétréci lorsque la pneumonie est passée à l'état chronique.

Fréquence de la respiration. — Respiration haletante ou expiratrice. — L'accélération des mouvements respiratoires existe toujours dans la pneumonie. Les mouvements s'élèvent à 60 et 80 par minute; la respiration est un peu abdominale, sans efforts musculaires considérables et sans agitation des ailes du nez. Cette accélération extrême lui donne une analogie frappante avec celle d'un chien qui vient de courir. On exprime parfaitement bien cet état par le nom de respiration haletante.

La perturbation des mouvements respiratoires n'existe qu'à une époque plus avancée de la maladie. Dans ce cas, l'anxiété est peinte sur la face, dont les muscles inspirateurs sont en jeu. Les narines se relèvent à chaque inspiration, et la bouche reste béante. Quand la gêne respiratoire est extrême, alors les muscles des lèvres se contractent à leur tour, les commissures sont entraînées en dehors et en bas. Ce signe est du plus mauvais augure, car on ne l'observe qu'aux derniers moments de la vie. La respiration est moins fréquente que dans le cas précédent. Elle est intervertie dans son rythme, comme par un mouvement actif et brusque d'expiration forcée gémisante et saccadée, suivi d'une inspiration passive. Chaque expiration est accompagnée du resserrment latéral de la base du thorax, de l'énorme saillie du ventre et de la dépression sous-claviculaire et sternale. Je donne à l'ensemble de ces phénomènes le nom de respiration expiratrice. Que le lecteur veuille faire un mouvement expiratoire brusque, immédiatement suivi d'une inspiration, il comprendra très bien ce que mes paroles veulent exprimer.

Au reste, ces troubles extérieurs se jugent très bien sur la physionomie d'un enfant et sans qu'il soit nécessaire de le déshabiller. La pâleur de la face, les mouvements des narines et le bruit que fait la bouche dans la respiration expiratrice, suffisent, chez un enfant à la mamelle, pour faire diagnostiquer une pneumonie.

Il faut rapporter à la dyspnée, qui révèle cette perturbation des mouvements respiratoires, le gonflement des veines dorsales de la main. Ce symptôme n'est jamais plus marqué que lorsque la dyspnée est violente.

Percussion. — La percussion de la poitrine, chez les enfants du premier âge atteints de pneumonie, est loin d'être aussi utile que chez l'adulte; elle ne fournit très souvent que des notions incertaines et confuses. Ainsi la résonnance du thorax n'est pas troublée au début de l'affection; elle est à peine modifiée dans la pneumonie lobulaire qui tend à se généraliser, et elle ne disparaît que dans la pneumonie lobulaire confluyente et dans la pneumonie lobaire. Sauf ce dernier cas, la matité thoracique n'est jamais absolue, il faut percuter comparativement les deux côtés de la poitrine, afin d'apprécier au moins une matité relative, ce qui est fort difficile. Enfin faut-il dire que chez le même enfant, les sons qu'on obtient par la percussion augmentent et diminuent alternativement d'intensité à chaque mouvement respiratoire? Ils augmentent de sonorité pendant l'inspiration, et diminuent au contraire pendant l'expiration; ils sont en rapport avec la quantité d'air renfermée dans la poitrine. J'ai déjà parlé de ce phénomène dans mes études sur la respiration des enfants (1).

Au reste, pour se rendre compte des résultats presque négatifs fournis par la percussion dans la pneumonie, il faut d'abord admettre, contrairement à une opinion reçue, que le thorax des enfants de un à deux ans résonne moins bien que la poitrine des adultes. Ensuite il faut se rappeler que la pneumonie lobulaire étant l'élément principal de la maladie, les lobules malades sont disséminés dans le parenchyme sain, condition physique qui doit empêcher la production de la matité.

Auscultation. — Ce moyen permet de constater plus nettement la respiration *haletante* ou bien la respiration *expiratrice*, lorsque le rythme est interverti, et que l'expiration plaintive, saccadée, précède l'inspiration. — Il faut découvrir les divers râles qui correspondent à chacune des périodes de la pneumonie que l'anatomie pathologique a établies. Dans la pneumonie lobulaire discrète, le râle sous-crépitant s'allie au râle muqueux; ils existent des deux côtés de la poitrine, ordinairement à la base, et sont plus marqués d'un côté que de l'autre. Ces bruits changent de place, disparaissent presque complètement dans une écoussée de toux, et reparaissent quelques instants après. On les entend dans les deux temps de la respiration. Bientôt le râle muqueux cesse de se faire entendre, et le râle sous-crépitant existe seul. Tantôt fort inégal et sec, ce bruit devient humide et faible; tantôt fixe en un point de la poitrine, il peut être intermittent, augmente pendant les efforts auxquels l'enfant se livre, de telle sorte que, pour l'apprécier convenablement, il faut ausculter pendant les moments de calme et d'agitation. Il existe dans les deux temps de la respiration et peut manquer au bruit expirateur.

Le râle *crépitant* ne semble pas exister comme signe caractéristique de la pneumonie de l'enfant à la mamelle. Jamais je n'ai entendu, chez ces petits sujets, de crépitation fine, sèche, à bulles régulières et constantes, comme on

(1) Voyez, chap. IX, DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DE LA POITRINE ET DE LA RESPIRATION, p. 25.

l'entend dans la première période de la pneumonie des adultes. Dans quelques circonstances, j'ai cru entendre cette espèce de râle, mais il ne durait que peu d'instants, et il était bientôt remplacé par de la sous-crépitation. C'est, selon moi, un erreur de soutenir que le râle crépitant existe dans la pneumonie des enfants à la mamelle, semblable au râle crépitant de la pneumonie d'un âge plus avancé. Ce râle, avec tous ces caractères ordinaires, n'existe au premier degré et à la période de résolution de la pneumonie lobaire que dans la seconde enfance.

Dans la pneumonie lobulaire confluyente, encore au premier degré, les signes d'auscultation sont les mêmes que ceux que je viens d'indiquer, ils sont seulement plus étendus. Quand la maladie est arrivée au deuxième degré, ces râles s'affaiblissent, persistent dans la profondeur de l'organe, et se mêlent au *souffle tubaire* ou *respiration bronchique*.

Ce bruit remplace le murmure vésiculaire, et diffère beaucoup du même bruit chez l'adulte. Là, il est âpre, fort, sillant, analogue à celui que l'on produirait en soufflant de l'air dans un cylindre creux; ici, chez l'enfant, le souffle est faible, peu distinct, c'est plutôt de la respiration rude. Dans quelques cas, et surtout dans les pneumonies tuberculeuses, on entend le souffle tubaire ou respiration bronchique presque aussi fort que chez l'adulte.

La respiration bronchique et le souffle tubaire s'entendent pendant les deux temps de la respiration, mais plus souvent encore dans l'expiration. Il en doit être ainsi, puisque ce temps constitue la partie active de la respiration, et correspond à l'instant où l'air, vigoureusement chassé de la poitrine, vibre contre les parois bronchiques. Lorsque l'expiration seule est soufflante, l'inspiration acquiert plus de dureté, n'a pas toute sa souplesse normale, et s'accompagne ordinairement de quelques bulles de râle sous-crépitant.

La respiration bronchique indique donc la généralisation de la pneumonie; elle se rencontre aussi dans le cas de carnification des poumons et de pneumonie chronique. C'est un phénomène constant, et il est rare de ne pas en constater la présence.

À la respiration bronchique se rattache la modification de la voix qu'on appelle *bronchophonie*, et qui est remplacée, chez l'enfant à la mamelle, par le retentissement des cris. Le cri a lieu pendant l'expiration au même moment que le souffle; il retentit dans l'oreille avec une force plus ou moins considérable, dont l'intensité est, comme celle de la respiration bronchique, en rapport avec l'étendue de la carnification.

Lorsque la pneumonie lobulaire confluyente est en voie de résolution, les bruits anormaux disparaissent successivement, le souffle devient chaque jour moins fort, il est bientôt remplacé par le râle sous-crépitant, auquel succèdent le râle muqueux et la respiration vésiculaire. Dans la pneumonie lobaire, la résolution se fait quelquefois par la disparition du souffle et le retour graduel de la respiration vésiculaire normale, sans manifestation du râle crépitant.

Je mentionnerai encore un phénomène important qui coïncide avec les divers bruits produits à l'intérieur de la poitrine: c'est la *vibration des parois thoraciques*. Ainsi, sous l'influence du cri, de la parole ou des gros râles bronchiques, la main appliquée sur le thorax perçoit le râle muqueux et sous-crépitant qui se produit dans sa profondeur, et le cri principalement transmet aux parois thoraciques une vibration dont la force est en rapport avec le degré d'hépatation du poumon. C'est là un signe important et dont j'ai fait connaître l'utilité en disant que, caractéristique de la pneumonie lobulaire

confluente, ou de la pneumonie lobaire, on ne l'observait jamais dans la pleurésie avec épanchement.

Symptômes généraux de la pneumonie. — La pneumonie lobaire aiguë produit toujours dès le commencement une fièvre très vive, 39 et 40; mais il n'en est pas de même de la pneumonie lobulaire qui, chez des enfants à la mamelle, s'accompagne, en général, de peu de réaction fébrile au début.

Lorsque la maladie est confirmée, la circulation s'accélère de plus en plus, s'élève à 140, 160 et 200 pulsations, surtout à l'approche du terme fatal. On peut en compter 220, mais il faut, pour arriver à ce résultat, calculer dizaine par dizaine et ajouter à la fin de chacune les mots dix, vingt, trente, quarante, cinquante, qui servent de point de rappel et permettent de compter très vite, ce que l'on ne pourrait pas faire si, en un quart de minute, on était obligé de



FIG. 38. — Tracé de pneumonie lobaire chez l'enfant.

compter depuis l'unité jusqu'à 50, en prononçant les noms trop prolongés de tous les numéros intermédiaires. De cette manière, j'ai compté sur des lapins jusqu'à 40 pulsations en cinq secondes, ce qui donne un chiffre approximatif de 480 battements par minute.

La pneumonie lobulaire n'est pas toujours accompagnée d'une réaction fébrile continue depuis son invasion jusqu'à sa dernière période. Beaucoup plus souvent la fièvre est rémittente. Elle offre à des intervalles irréguliers, mais surtout vers le soir, une exacerbation très marquée, avec plus grande chaleur de la peau, élévation de la température profonde et augmentation de fréquence de pouls. Dans les pneumonies anciennes ou chroniques, la réaction est tout à fait intermittente et la chaleur n'est presque pas augmentée.

Si la pneumonie est lobaire au commencement de la maladie, la chaleur

est très vive, le thermomètre marque près de 39 le matin et 40 le soir; il atteint même souvent 40,5 et 41 dès le deuxième ou troisième jour, puis la défervescence apparaît et la température s'abaisse à 38°, 38,5 et 37, chiffre normal (fig. 38). Aux approches de la mort, la peau est froide, livide, et dans quelques cas, vergetée, comme dans l'asphyxie; mais la température monte jusqu'à 41,5 et quelquefois 42 degrés.

Chez les enfants plus âgés, il y a une forte coloration des pommettes, soit du côté malade, soit sur les deux joues, si les deux poumons sont malades. Toutefois il n'y a rien d'absolu dans ce phénomène, qui change avec la durée de la maladie. Ainsi j'ai vu la pommette correspondante au côté malade, rouge et très chaude à 40 degrés le premier jour, tandis que le côté sain n'était que de 36 degrés, et le lendemain c'est la pommette du côté sain qui offrait une température plus élevée que l'autre. J'ai déjà fait plusieurs observations de ce genre.

On voit assez fréquemment des symptômes cérébraux accompagner le début de la pneumonie simple, car dans quelques cas ce début s'annonce par une ou plusieurs convulsions. Mais, dans les cas de pneumonie tuberculeuse on rencontre souvent comme complication finale : la contracture, la paralysie, les convulsions, qui sont produites alors par la présence de tubercules dans l'encéphale. — Sur un certain nombre de malades, les convulsions qui se montrent pendant la dernière période d'une pneumonie simple dépendent d'une tout autre cause, et, comme je l'ai fait connaître, se rattachent à une thrombose cachectique des sinus de la dure-mère ou des veines méningées.

Pneumonie tuberculeuse. — La pneumonie tuberculeuse se rencontre surtout chez les enfants débiles, nés de parents tuberculeux, qui ont été nourris au biberon ou sevrés de trop bonne heure. Elle offre également la disposition lobulaire *discrete* ou *confluente*. Les sujets ont eu fréquemment de la diarrhée, du muguet ou des catarrhes pulmonaires. Je les ai presque toujours vus avec une déformation de la poitrine bien marquée. Une fois atteints par la pneumonie, ils présentent des symptômes un peu différents de ceux qui sont fournis par la pneumonie simple. Ainsi, la percussion donne souvent de la matité, mais les râles sont semblables dans ces deux variétés de pneumonie, et cela se comprend, puisque les altérations qui leur donnent naissance sont, à peu de chose près, les mêmes. Lorsque le souffle existe dans la pneumonie tuberculeuse, il est ordinairement très fort, et l'on croirait s'entendre souffler dans l'oreille. Enfin, dans quelques circonstances, on entend le gargouillement et un retentissement de la voix analogue à la pectoriloquie. Les enfants sont amaigris, la fièvre revient le jour ou la nuit par accès irréguliers, qui sont accompagnés de frissons et de sueurs. Toutefois on ne rencontre ce dernier phénomène que sur les enfants qui ont passé l'âge de deux ans. Enfin, la maladie passe à l'état chronique, amène la consommation et la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic des pneumonies *primaires* et *lobaires* n'est pas difficile. Aux phénomènes généraux fébriles succèdent la toux, la dyspnée, la coloration des pommettes, la diminution de la résonnance thoracique d'un côté, le râle crépitant, le souffle et la bronchophonie. A ce degré toute hésitation disparaît. — Il n'en est pas de même dans la pneumonie *lobulaire*, dont les symptômes sont infiniment plus variables et plus obscurs. Si cette forme de pneumonie se présentait, comme celle de l'adulte, avec un cortège de symptômes constants et caractéristiques, le diagnostic serait facile à établir; mais dans le premier âge, au début, les symptômes

généraux sont presque nuls, et les signes locaux que fournissent la percussion et l'auscultation, perdent une grande partie de leur valeur, parce que la lésion anatomique de poumons leur imprime une trop grande instabilité. Quelquefois la maladie débute par une convulsion suivie de fièvre, mais le plus ordinairement, au moment de l'invasion, l'enfant éternue, devient triste, prend un peu de fièvre, refuse le sein, et se met à tousser; il faut alors, pour arriver au diagnostic, procéder par voie d'élimination. S'il n'existe pas d'angine pharyngée ou d'irritation dentaire, il faut craindre une bronchite ou une broncho-pneumonie. En effet, si la fièvre et la toux persistent, l'auscultation démontre bientôt la présence des râles muqueux et sous-crépitant, tantôt dans l'un des côtés de la poitrine, ce qui est rare, tantôt dans les deux côtés de la poitrine, cas le plus ordinaire. Très souvent la maladie apparaît dans le cours de quelque affection antérieure, comme la coqueluche, le croup, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., et les prodromes échappent. La toux seule existe, et si l'on n'apporte pas une grande attention à l'examen des enfants, on ne découvre l'existence de la pneumonie que lorsqu'elle est fort avancée. Il doit suffire d'être prévenu pour ne pas se laisser surprendre par ces accidents secondaires.

En présence d'un enfant qui toussé et qui a de l'oppression; qui, avec une réaction modérée, offre du râle muqueux et sous-crépitant fin, plus ou moins nombreux dans toute la hauteur des deux côtés de la poitrine, et surtout à la base des pommans, quel diagnostic faudra-t-il établir? Evidemment il existe une bronchite, une pneumonie lobulaire catarrhale, ou enfin une pneumonie tuberculeuse.

Or, ce n'est pas une bronchite des grosses bronches, car le râle sous-crépitant n'appartient pas à cette affection; serait-ce une phlegmasie des bronches capillaires, comme disent quelques auteurs? Mais ces bronches capillaires ne sont-elles pas les dernières ramifications bronchiques qui forment les lobules des poumons? Il ne faut pas jouer sur les mots: les bronches capillaires constituent le parenchyme du poumon, ce qui fait qu'on ne rencontre jamais la bronchite capillaire sans rencontrer aussi la pneumonie lobulaire.

Ces enfants ont donc une pneumonie catarrhale dite lobulaire. Dans ces cas, une fluxion plus ou moins énergique s'établit dans quelques bronches capillaires et dans quelques vésicules pulmonaires, puis de là s'étend à la totalité du lobule. Le râle sous-crépitant est le caractère diagnostique de cette phlegmasie. On rencontre, au contraire, des enfants qui toussent, ont de la fièvre et présentent une respiration quelquefois pure, le plus ordinairement accompagnée de râle muqueux et sibilant; ceux-là ont une bronchite. Dans la pneumonie lobulaire discrète, le râle sous-crépitant ne se manifeste que lorsque la pneumonie est en pleine activité; au moment de la résolution, il devient plus humide et s'approche beaucoup du râle muqueux; absolument comme chez l'adulte, où le râle crépitant se convertit en râle sous-crépitant. Dans la pneumonie lobulaire confluente, le diagnostic est plus facile, surtout quand la maladie dure déjà depuis quelques jours. Aux signes locaux déjà mentionnés: râle sous-crépitant disséminé, souffle, et quelquefois matité, s'ajoutent des symptômes généraux qui prennent une grande intensité, et qui, à eux seuls, suffisent au diagnostic: je veux parler de la dyspnée et de la respiration expiratrice, de cet état d'angoisse peint sur la face, des mouvements des narines, de l'énorme saillie du ventre, et du resserrement de la base de la poitrine, qui ont lieu à chaque mouvement respiratoire. Ces signes sont si constants chez les enfants à la mamelle, qu'ils

me paraissent devoir être pris en grande considération, car ils peuvent conduire à un diagnostic exact.

Quand la pneumonie est arrivée à l'état lobaire avec hépatisation, on trouve une matité absolue dans la partie correspondante du thorax, du souffle tubaire, du retentissement du cri ou bronchophonie, et enfin très souvent la vibration des parois thoraciques sous l'influence de la voix articulée.

Si la pneumonie est tuberculeuse et que l'enfant puisse cracher, on pourra faire la recherche des bacilles tuberculeux, et si l'on en trouve, le diagnostic est certain.

Complication. — La pneumonie lobaire est rarement compliquée de tubercules du poumon. C'est une coïncidence bien plus fréquente avec la pneumonie lobulaire, mais alors dans beaucoup de cas c'est la pneumonie qui est cause du mal, car c'est dans l'exsudat pneumonique que se développent les granulations.

Chez d'autres enfants, la pneumonie est compliquée de rougeole, de croup, de sclérome, de fièvre typhoïde, d'entérite, du muguet, etc., soit que la phlegmasie pulmonaire ait précédé la maladie concomitante, soit au contraire qu'elle lui ait succédé.

La pneumonie est quelquefois compliquée de pleurésie à différents degrés, soit d'exsudation plastique, soit d'épanchement de sérosité; ailleurs elle est compliquée de phénomènes cérébraux primitifs ou secondaires.

Dans quelques cas, elle se termine par un abcès du poumon suivi d'expectoration purulente pendant plusieurs jours, et la maladie guérit. J'en ai vu plusieurs exemples, mais alors il s'agit de pneumonie lobaire.

Marche, durée, terminaison. — Lorsqu'un enfant vient à être affecté de pneumonie aiguë franche, c'est-à-dire de pneumonie lobaire, le début est brusque et les symptômes caractéristiques se développent rapidement. Quand au contraire la pneumonie est lobulaire, cas le plus fréquent, elle est consécutive au catarrhe ou à une autre maladie aiguë: rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, croup, etc., et l'on constate tout d'abord une période catarrhale qui dure de un à quatre jours. L'enfant est maussade, sans fièvre, toussé et n'a dans la poitrine que du râle sibilant ou muqueux; puis avec la fièvre et un peu d'oppression, le râle sous-crépitant apparaît: il est borné à un des côtés de la poitrine, les occupe bientôt tous les deux, et s'étend principalement à la partie postérieure du dos, à la base des pommans. La dyspnée et l'agitation augmentent: en moins d'un jour, et de trois au plus, là où l'on entendait la sous-crépitation, il existe de la matité douteuse, de la respiration bronchique et de la bronchophonie. Cette nouvelle période est ordinairement funeste, et la mort, qui arrive assez rapidement, a lieu par asphyxie.

Dans la pneumonie tuberculeuse, à cela près des antécédents, l'invasion est la même, mais les symptômes offrent souvent des rémissions qui font traîner la maladie en longueur. Quelquefois on obtient une guérison temporaire; mais tôt ou tard les accidents reparaissent, et la mort a lieu par pneumonie, sans qu'il y ait encore ramollissement des tubercules et phthisie dans la véritable acception de ce mot.

Quand la maladie doit se terminer d'une manière funeste, la gêne et la fréquence de la respiration augmentent, et les bronches se remplissent de mucosité; le pouls devient faible et acquiert une grande vitesse; la peau des extrémités se refroidit, se colore en bleu comme la face; tout le corps devient graduellement anesthésique; les traits expriment l'angoisse, les narines se dilatent, la respiration expiratrice change tout à coup et se ralentit. Un mouvement respiratoire, accompagné d'une forte contraction de

la face, arrive toutes les cinq ou six secondes; il se répète et devient de plus en plus rare, jusqu'à ce que l'asphyxie à son plus haut degré ait entraîné la mort de l'enfant.

Assez ordinairement, la pneumonie aiguë lobaire accomplit rapidement ses périodes: six, dix ou douze jours suffisent à leur entier parcours. Si la guérison doit avoir lieu, l'amendement des symptômes s'effectue d'une manière assez rapide et la température axillaire redevient normale. Quand la maladie passe à l'état chronique et se prolonge pendant un et trois mois, avec persistance de chaleur fébrile, ainsi que nous l'avons observé, il faut craindre une fin malheureuse.

Chez quelques malades, les symptômes se prolongent de façon à faire croire que le mal passe à l'état chronique ou dégénère en phtisie tuberculeuse; mais tout à coup l'enfant crache du pus non en masse par des crachats successifs et nombreux, puis il guérit. Dans ce cas, la pneumonie s'était terminée par abcès et formation d'une conique. J'en ai vu et publié plusieurs exemples.

On voit beaucoup plus rarement la pneumonie tuberculeuse passer à l'état de résolution. Souvent il y a rémission dans les symptômes, et la maladie dure pendant un temps fort long qu'il est impossible de déterminer.

La terminaison de la pneumonie des enfants nouveau-nés et à la mamelle est donc moins souvent malheureuse qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Le milieu dans lequel vivent les enfants est tout dans la terminaison de cette maladie. La mortalité si effrayante indiquée par Valleix ne s'observe que chez les enfants trouvés, et s'explique par l'action des conditions hygiéniques funestes où se trouvent ces enfants à l'hôpital où ils sont agglomérés. Quelques-unes de mes observations, recueillies dans le service des nourrices de l'hôpital Necker, sont plus rassurantes: sur 55 malades, il y a eu 33 morts; 22 malades ont donc pu sortir de l'hôpital. Si je retire de ce nombre 43 enfants dont l'état n'était pas amélioré, il en reste 9 qui ont été parfaitement guéris. Dans la ville, où les conditions hygiéniques sont les meilleures, les guérisons sont infiniment plus nombreuses encore, et comptent bien pour moitié sur le nombre total des malades.

Ces résultats suffisent néanmoins pour indiquer que, dans la pneumonie des enfants à la mamelle, la résolution est possible, et que, de plus, elle paraît être en rapport avec la nature des conditions hygiéniques au milieu desquelles les enfants sont placés.

Après le sevrage et dans la seconde enfance, les guérisons sont infiniment plus nombreuses. Dans la pneumonie lobulaire, elles sont de 68 pour 100, et dans la pneumonie lobaire elles sont plus nombreuses encore, car elles atteignent 81 pour 100.

Si le passage de la pneumonie à l'état chronique est rare chez l'adulte, il n'en est plus de même dans la période de la vie que nous étudions. Assez souvent, en effet, les symptômes de dyspnée et de fièvre, la sous-crépitation et le souffle diminuent notablement et persistent longtemps avec une médiocre intensité. La pneumonie chronique s'observe surtout après la pneumonie tuberculeuse; néanmoins nous l'avons rencontrée sur plusieurs enfants atteints de pneumonie simple, fait démontré par l'autopsie.

Pronostic. — Le pronostic d'une maladie dont on connaît bien les altérations anatomiques, les causes, la marche et les complications, n'est pas difficile à indiquer. Ainsi la pneumonie, si meurtrière chez les enfants trouvés, l'est moins chez les nouveau-nés de la ville, moins encore chez les enfants plus avancés en âge, et sa gravité diminue à mesure

que l'on approche de la puberté. Sur 428 enfants nouveau-nés de l'hôpital des Enfants-Trouvés, Valleix (1) et Vernois indiquent 427 morts. A l'hôpital Necker, sur 55 enfants âgés de quelques jours à deux ans, nous trouvons 33 morts; enfin, à l'hôpital des Enfants, sur des sujets de deux à quinze ans, Barrier (2) trouve 48 décès sur 61 malades.

Autant la pneumonie lobulaire confluite est grave, autant la pneumonie lobaire offre peu de danger. La première ne guérit que difficilement, tandis que l'autre, au contraire, guérit presque toujours.

Ce qui donne surtout de la gravité au pronostic de la pneumonie des enfants à la mamelle, c'est que cette maladie, chez eux, n'est presque jamais primitive ou lobaire, et qu'elle apparaît ordinairement comme complication sous forme lobulaire chez des sujets atteints de rougeole, de croup, de faux croup, de coqueluche, de fièvre typhoïde, ou de toute autre maladie. Or, la pneumonie lobulaire est plus grave que l'autre par son étendue et par sa généralisation aux deux poumons, par l'asphyxie qui l'accompagne toujours et qui résulte des mucosités qui obstruent l'arbre bronchique. Souvent la pneumonie est tuberculeuse ou, comme je l'ai déjà dit, elle se rattache à l'affection tuberculeuse, qui donne à la maladie une gravité bien plus réelle encore; on ne peut plus alors espérer qu'une rémission de symptômes, sans guérison définitive.

Il est quelques symptômes dont l'importance pronostique semble très grande. Le gonflement des veines de la main, par exemple, que l'on pourrait rapprocher de l'œdème chez l'adulte, coïncide avec la gêne de la circulation. Ce signe est d'un fâcheux augure quand il existe dans la pneumonie; il démontre que l'obstacle à l'hématose est considérable, c'est-à-dire que les altérations du poumon sont fort étendues.

Il en est de même des pleurs: cette manifestation de la souffrance, chez un enfant qui se porte bien, cesse de se montrer aussitôt qu'il est malade. La sécrétion des larmes ne se fait plus; elle ne reparaît que lorsqu'il y a une amélioration évidente dans l'état du sujet. Ce signe mérite donc d'être pris en considération; il existe dans toutes les maladies aiguës de l'enfant à la mamelle, et à ce titre, dans la pneumonie; on ne le retrouve plus dans les affections chroniques.

Traitement. — 1° *Pneumonie lobulaire ou catarrhale.* — L'expectation systématique, conseillée par quelques médecins, est une méthode très fâcheuse. Sans doute, un grand nombre de pneumonies lobulaires guérissent seules, mais il en est pour lesquelles une thérapeutique active est indispensable pour juguler la maladie et amener la guérison.

Comme je crois, en répétant le mot de Baglivi, qu'il n'y a pas de pneumonies, mais seulement des pneumoniques, il n'y a pas plus pour cette maladie que pour une autre de méthode absolue de traitement. La thérapeutique est la science des indications, et ici la science trouve des indications formelles à remplir. Ce sont: 1° combattre la phlegmasie catarrhale; 2° évacuer les mucosités bronchiques qui gênent la respiration; 3° provoquer la résorption des exsudats inflammatoires; 4° soutenir les forces de l'enfant.

Quelle que grave que soit la pneumonie lobulaire des jeunes enfants, il ne faut pas désespérer de la guérir.

Lorsqu'un enfant présente les premiers symptômes d'une pneumonie lobulaire discrète ou confluite, il faut lui donner une infusion émoulliente ou

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, Paris, 1833, p. 40 et suiv.

(2) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 2^e édition, Paris, 1861.

pectorale chaude. Il faut le couvrir avec soin, entretenir la chaleur de l'atmosphère qui l'environne à 18 degrés, et le tenir sur les bras le plus souvent qu'il sera possible. En outre, on devra diminuer son alimentation.

Il faut ensuite lui faire prendre des bains de pieds à l'eau de savon et à l'eau de cendres de bois, lui donner un looch, une potion gommeuse avec 5 à 10 grammes de sirop diacode.

Quand la pneumonie est certaine et se trouve encore à une période rapprochée de l'apparition des accidents fébriles, de la toux et du râle sous-crépitant dans les deux côtés du thorax, une médication énergique et révulsive peut suspendre la marche des phénomènes morbides. L'application de une ou deux sangsues : — l'administration de l'ipécacuanha à la dose de 30 ou 40 centigrammes, surtout dans les pneumonies secondaires et dans la pneumonie tuberculeuse, est ordinairement suivie des meilleurs effets. Un peu plus tard, l'application d'un vésicatoire dans toute la largeur de la poitrine, en arrière, pendant six heures, détermine une violente irritation cutanée révulsive, dont les avantages ne tardent pas à se manifester. J'ai vu un petit malade, chez lequel de cette façon les accidents furent aussitôt arrêtés; au râle sous-crépitant maqueux des deux côtés de la poitrine, succédèrent rapidement le râle muqueux, puis le murmure vésiculaire. La résolution s'opéra en trois jours. Il vaut peut-être mieux encore, appliquer le vésicatoire sur le devant de la poitrine; on arrive au même résultat que par la vésication du dos, et de plus on évite la compression de la plaie par le décubitus des malades, compression d'où résulte toujours pour eux une grande douleur. — On peut employer l'huile de croton et les emplâtres de thapsia dans le même but, mais cela est moins bon et surtout très douloureux.

Si la pneumonie dans son début se rapprochait de celle que j'ai désignée sous le nom de pneumonie d'embûte, et si la réaction fébrile était intense, on pourrait, à l'exemple de Billard et de Valleix, sur un enfant reconnu de bonne constitution, ouvrir l'une des veines de l'épaule-bra.

Cette opération est difficile. Elle sera répétée d'après l'indication d'un état fébrile persistant, et d'après les résultats avantageux obtenus par la première. La quantité de sang à extraire ne doit jamais dépasser le chiffre de 40 grammes. J'ai vu pratiquer cette saignée à l'hôpital Necker. Dans un cas, c'était chez un enfant péripneumonique au deuxième degré, avec respiration gémissante ou expiratoire, souffle et bronchophonie. Tous les accidents cessèrent, et la maladie entra en voie de résolution. Malheureusement, il y eut une rechute, et la mort de l'enfant en fut la conséquence.

Ce moyen doit être employé avec la plus grande circonspection. La perte d'une grande quantité de sang peut, à cet âge, déterminer un état de faiblesse d'où résultent des convulsions assez graves et même la mort.

Je préfère de beaucoup les émissions sanguines locales, l'usage des sangsues à l'épigastre ou au sternum, aux cuisses, sur les condyles internes du fémur, régions favorables à l'emploi de la compression en cas d'hémorrhagie consécutive. Une ou deux sangsues, selon l'âge des enfants, répétées plusieurs fois s'il en est besoin, me paraissent le meilleur procédé antiphlogistique pour les très jeunes enfants. Maintenant surtout qu'on a le perchlorure de fer, les serres-fines et de petites pinces portatives très commodes pour arrêter instantanément l'hémorrhagie au bout d'une heure de durée, j'ai constamment recouru aux sangsues lors de l'invasion des pneumonies infantiles.

On peut employer également les ventouses scarifiées, deux à la fois, en ar-

rière de la poitrine, et les réitérer le lendemain ou le jour d'après, si l'état local semble l'exiger, et si l'état général ne s'y oppose pas.

Les émissions sanguines doivent être rejetées dès qu'il s'agit d'un enfant très délicat n'ayant pas beaucoup de réaction fébrile. Leur emploi peut jeter rapidement dans la prostration, il augmente la faiblesse native et favorise l'engorgement des petites bronches, auquel succède presque toujours la pneumonie hypostatique. Il ne faut pas croire qu'elles sont absolument indiquées par la rougeur, la tuméfaction, l'altération de sécrétion d'une partie, c'est-à-dire les lésions attribuées à l'inflammation. Ce serait une erreur. On ignore toutes les conditions favorables au développement de ces lésions, et il y a des cas où, pour les faire disparaître, le quinquina vaut mieux qu'une soustraction de sang (1).

A part ces réflexions qui intéressent la thérapeutique du début de la maladie, il faut déterminer quelle doit être la conduite du médecin dans le cours et aux époques les plus avancées de cette affection, dans la deuxième et dans la troisième période.

Là, on peut encore employer les médications précédentes, mais leur action est d'autant moins puissante sur la marche des symptômes que ces troubles fonctionnels sont plus anciens et plus étendus. Ainsi, lorsque la deuxième période de la pneumonie paraît confirmée, que la fièvre est plus vive, avec exacerbation vers le soir, que le râle sous-crépitant, déjà ancien, généralisé ou peut-être uni au souffle bronchique, à la bronchophonie, s'accompagne de la forme halotante et gémissante de la respiration, la médication est plus difficile et plus complexe.

Ce que nous avons dit des émissions sanguines peut suffire à déterminer les circonstances dans lesquelles leur emploi est nécessaire.

Les vomitifs administrés avec modération rendent ici des services incontestables. Je les donne, lorsque l'obstruction des bronches paraît être considérable, dans l'intention de produire des efforts susceptibles de communiquer au thorax de violents mouvements d'inspiration, qui facilitent la respiration et l'expulsion des mucosités bronchiques; en d'autres cas, pour modifier l'énergie de la circulation et arrêter la congestion du parenchyme pulmonaire. Les uns emploient l'ipécacuanha, dont l'action débilitante est peu prononcée; les autres, au contraire, préconisent, comme chez l'adulte, l'usage du tartre stibié, sédatif auquel ils accordent la plus grande valeur. Il faut donner le sirop d'ipécacuanha à la dose de 30 grammes ou l'ipécacuanha en poudre à la dose de 30 à 40 centigrammes; quelquefois on donne l'émétique en potion, à la dose de 25 milligrammes ou de 5 centigrammes pour 50 grammes de véhicule et 10 grammes de sirop diacode, tous les trois quarts d'heure une cuillerée à café, jusqu'à dose vomitive; au deuxième ou au troisième vomissement, il faut suspendre et laisser de côté le reste de la potion.

Il est fort avantageux de mettre en usage cette méthode thérapeutique, qui détermine toujours une amélioration momentanée. Souvent même elle arrête la marche de la maladie, elle la jugule, et les accidents thoraciques se dissipent sous son influence.

J'accorde sans hésitation la préférence à la poudre d'ipécacuanha chez les enfants qui ont les intestins malades, car chez eux le tartre stibié entraîne quelquefois de sérieux inconvénients, détermine une prostration considérable, une altération notable de la physiologie, avec excavation des yeux, et

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, annoté par Andral, Paris, 1836, t. I.

l'on ne peut sans imprudence continuer son administration. Il serait dangereux de chercher à obtenir la tolérance du médicament; ce serait s'exposer à des conséquences fâcheuses qu'on pourrait difficilement combattre. Si la tolérance du tartre stibié est un phénomène ordinaire dans la seconde enfance, elle est fort rare chez l'enfant à la mamelle.

La médication stibiée a été combinée avec les émissions sanguines par Valleix, qui s'exprime ainsi : « On a, je crois, trop d'appréhension pour l'emploi de ce moyen chez les nouveau-nés; il agit, sous le rapport de l'effet éméto-cathartique, à peu près comme chez l'adulte, c'est-à-dire que la tolérance ne tarde pas à s'établir... C'est donc sur l'emploi des saignées du tartre stibié que me paraît devoir être basé le traitement. »

On peut aussi donner des demi-loochs additionnés de hermes, 5 ou 10 ou 15 centigrammes, — d'oxyde blanc d'antimoine à 25 centigrammes; et mieux une potion de 100 grammes avec alcoolature de bryone 2 à 3 grammes, de teinture de digitale 20 gouttes, de silicylate de soude 4 à 2 grammes.

A cette seconde période de la pneumonie lobulaire, les vésicatoires sont moins utiles que dans la période de début. Leur emploi ne doit cependant pas être rejeté. On peut croire avec quelque raison que l'action résulsive opérée sur le derme est de nature à empêcher la série des transformations qui succèdent à la congestion des lobules pulmonaires. Il faut prescrire un vésicatoire assez large et l'appliquer, pendant six heures, en avant, de façon à couvrir un peu les deux côtés du thorax.

Ce moyen n'entraîne point de dangers quand l'emplâtre reste peu de temps en place. Il ne produit pas, chez le jeune enfant comme chez l'adulte, le ténesme vésical et la rétention d'urine. Ce n'est qu'à un âge plus avancé qu'on a l'occasion d'observer ces accidents du côté de la vessie.

Il est certains cas de pneumonie lobulaire dans lesquels la réaction est faible ou à peu près nulle. Alors il peut être avantageux de prescrire quelques infusions aromatiques, telles que l'infusion de sauge, de mélisse, etc., ou peut-être le sulfate de quinine à faible dose. Cette médication, légèrement excitante, est souvent employée avec succès chez l'adulte placé dans des circonstances analogues. Elle peut être utile chez un enfant débile et affaibli, auquel il ne manque qu'un peu de force et un degré de vitalité nécessaire à la résorption des produits accumulés dans le parenchyme pulmonaire. C'est dans ces conditions que l'alcool, le cognac, la teinture de quinquina, l'elixir de Garus, peuvent être donnés avec avantage. Sans faire de cette médication un traitement absolu, comme le font quelques médecins, il est bon d'y recourir, je ne crois pas qu'il faille, comme Beale, cité par Gingeot, donner 10 onces d'alcool (300 grammes) pendant 11 jours, ce qui ferait plus d'un litre et demi, ni comme Austie à un enfant de 14 mois qui a guéri, 6 onces, c'est-à-dire 180 grammes de portwine pendant 12 jours; mais on peut donner une petite quantité de cognac, 10 à 30 grammes par jour, tout au plus.

Parmi les complications de la pneumonie, il en est peu qui doivent nous occuper. Ainsi la pleurésie légère qui accompagne cette affection se dissipe sous l'influence du traitement de la maladie principale. Les productions tuberculeuses du poumon et des ganglions bronchiques, lors même qu'elles sont bien constatées, ne peuvent empêcher de recourir à l'emploi des moyens dont nous avons parlé. Il n'y a guère que l'entéro-colite qui puisse entraver le traitement de la pneumonie; encore la présence de cette maladie n'est-elle qu'une contre-indication du tartre stibié, dont l'emploi pourrait augmenter l'irritation du canal digestif. Les autres agents thérapeutiques peu-

vent être employés sans crainte de voir s'aggraver l'affection de l'intestin.

2° *Pneumonie lobaire, franche, fibrineuse, ou inflammatoire.* — Dans la pneumonie lobaire, le traitement est fort différent. Cette forme peut être étouffée à ses débuts et guérit presque toujours par les moyens les plus simples. Deux sangsues au début, trois au plus, doivent être appliquées sur le côté affecté, en ayant soin d'arrêter promptement l'hémorrhagie.

De la tisane vineuse; un looch ou une potion avec hermes 5 centigrammes, et de l'elixir de Garus 15 grammes; une potion avec de l'oxyde blanc d'antimoine 50 centigrammes, sont d'un usage habituel.

Un *potion stibiée*, avec tartre stibié 5 centigrammes, de l'elixir de Garus 15 grammes, et du sirop diacode 10 grammes, doit être donnée tous les jours suivants, en ayant soin de la supprimer si elle provoque des vomissements trop fréquents ou une forte diarrhée. Puis, au moment de la résolution, un ou deux vésicatoires volants doivent être successivement appliqués sur le devant de la poitrine.

On peut aussi prescrire avec avantage l'alcoolature de bryone à la dose indiquée plus haut et la teinture de digitale 20 gouttes.

Aphorismes.

153. La pneumonie catarrhale lobulaire est ordinairement secondaire et consécutive à une bronchite simple ou à une bronchite intercurrente de fièvres ou maladies aiguës fébriles.

154. La pneumonie fibrineuse primitive est ordinairement lobaire, tandis que les pneumonies consécutives sont toujours lobulaires.

155. La pneumonie catarrhale lobulaire est tantôt discrète, tantôt confluente.

156. La pneumonie des enfants à la mamelle est presque toujours double et affecte ordinairement les deux poumons.

157. La pneumonie lobaire ou lobulaire se présente sous deux formes anatomiques un peu différentes quant à la structure, qui sont la pneumonie intra-vésiculaire et la pneumonie extra-vésiculaire.

158. La pneumonie intra-vésiculaire, ordinairement primitive, amène la congestion et l'épaississement des parois des cellules du poumon, avec formation d'un exsudat plastique intérieur qui constitue le caractère de l'hépatation rouge et grise.

159. La pneumonie extra-vésiculaire, toujours consécutive, produit seulement la congestion et l'épaississement des parois des vésicules pulmonaires, avec exsudat muco-purulent et sans sécrétion fibrineuse plastique à l'intérieur de ces vésicules.

160. La pneumonie chronique, plus commune chez l'enfant à la mamelle que chez l'adulte, est toujours lobaire.

161. La pneumonie favorise souvent la formation de granulations miliaires tuberculeuses dans l'intérieur des cellules du poumon, chez les enfants lymphatiques et scrofuleux, ou issus de parents atteints de scrofules.

162. Le développement de la pneumonie lobulaire est favorisé par l'encombrement des enfants dans une salle d'hôpital.

163. Une toux grasse et fréquente, accompagnée de fièvre et d'anhélation, doit faire craindre l'invasion d'une pneumonie.

164. La respiration expiratrice, gémissante et saccadée, avec fièvre, annonce sûrement l'existence d'une pneumonie lobaire ou lobulaire confluente.

165. La respiration haletante, accompagnée du mouvement continuel des ailes du nez, est un signe de pneumonie.

166. La matité de la poitrine est généralement peu marquée dans la pneumonie des enfants à la mamelle.

167. Quand la matité de la poitrine existe chez un jeune enfant très enrhumé, ayant la fièvre, on doit craindre une pneumonie.

168. La matité exclusive d'un côté de la poitrine, chez un jeune enfant, indique plutôt la pleurésie que la pneumonie.

169. Le râle sous-crépitant qui accompagne la toux, la fièvre et l'anhélation, assure le diagnostic d'une pneumonie lobulaire confluente.

170. Le souffle, qui est rare chez les enfants à la mamelle, appartient toujours à la pneumonie lobaire et quelquefois à la pneumonie lobulaire confluente.

171. La bronchophonie, c'est-à-dire le retentissement des cris de l'enfant, indique la pneumonie arrivée à son plus haut degré.

172. La vibration exagérée des parois thoraciques au moment des cris indique la pneumonie, tandis que leur absence signale, au contraire, l'existence d'une pleurésie avec épanchement considérable.

173. Dans le cours de la pneumonie, la fièvre, très vive d'abord, s'élève en deux jours à 40 et 41 degrés, puis tombe vers le dixième jour.

174. Les pneumonies primitives ou d'emblée avec hépatisation sont moins graves que les pneumonies consécutives catarrhales.

175. Les pneumonies consécutives au catarrhe pulmonaire simple guérissent souvent.

176. Les pneumonies consécutives à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, sont très graves.

177. La pneumonie des enfants à la mamelle est surtout une affection grave, en raison des complications qui précèdent ou suivent son développement.

178. La pneumonie des enfants à la mamelle a une grande tendance à passer à l'état chronique.

179. La pneumonie consécutive au développement des granulations tuberculeuses est ordinairement mortelle.

180. La respiration expiratoire, gémissante et saccadée, accompagnée de mouvements dans les narines, annonce un très-grand danger pour la vie de l'enfant.

181. Le gonflement et l'œdème des mains ou des pieds qui arrivent dans le cours de la pneumonie font craindre une mort prochaine.

182. Le retour de la sécrétion des larmes, suspendue dans la pneumonie, est d'un excellent augure pour sa terminaison favorable.

183. Une ou deux saignées sur le côté affecté, plusieurs vésicatoires sur l'avant du thorax, et des prises d'ipécacuanha ou de tartre stibié, suffisent au traitement de la pneumonie aiguë simple.

CHAPITRE IV

ABCÈS DU POUMON

Les abcès du poumon ne sont pas rares et ils résultent, soit de l'inflammation aiguë du poumon (1), soit de la septicémie du croup, de l'angine couenneuse, de la résorption purulente ou diphthérique qui produit des dépôts

(1) Voyez ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE, page 339.

pulmonaires de bactéries avec infarctus suivis de suppuration; soit de corps étrangers venus du dehors par le larynx (1) et qui dans les bronches donnent lieu à des abcès suivis de vomiques; soit enfin d'hydrites du poumon.

Les abcès septicémiques du poumon sont en général très petits, gros comme un pois et entourés d'une fine membrane d'enveloppe ou d'une zone d'apoplexie pulmonaire. Ceux qui sont assez considérables résultent de la pneumonie aiguë ou d'hydrites du poumon. — On ne les reconnaît pas durant la vie. Les abcès généraux et locaux qui sont très considérables et forment des vomiques donnent lieu aux symptômes de la phthisie, dont ils ne peuvent être séparés. Les enfants crachent du pus en plus ou moins grande abondance, pendant un certain nombre de jours, puis la suppuration cesse et l'enfant guérit; ou bien ils crachent abondamment et longtemps, et des cavernes peuvent se former, entretenant la fièvre hectique et menant la mort.

Dans ces cas, l'acide phénique, l'essence de térébenthine, le thymol, les alcooliques, l'huile de foie de morue, sont les meilleurs moyens à employer.

CHAPITRE V

HÉMORRHAGIES DU POUMON

Les hémorrhagies du poumon, qui constituent ce qu'on appelle quelquefois aussi l'apoplexie pulmonaire, sont excessivement rares chez les jeunes enfants. — Elles ne se montrent que vers la fin de la seconde enfance et aux approches de la puberté, et elles ont tous les caractères de l'apoplexie pulmonaire de l'adulte. L'apoplexie proprement dite avec foyer sanguin au milieu des poumons déchirés n'a jamais été observée. Je n'ai rencontré que l'apoplexie pulmonaire par infiltration, sous forme de noyaux lobulaires plus ou moins volumineux et de taches sanguines sous-pleurales. Celle-ci dépend en général de maladies du cœur ou de la septicémie diphthérique qui produisent des thromboses cardiaques, et si un petit caillot s'échappe et entraîne par la circulation va se poser dans le parenchyme pulmonaire, il en résulte un infarctus rouge d'infiltration sanguine.

Les noyaux ou infarctus d'apoplexie pulmonaire, plus ou moins nombreux et de volume variable, ne dépassent guère le volume d'un petit œuf d'oiseau; et les taches ecchymotiques visibles sous la plèvre varient du volume d'un pointillé fin à la largeur d'une petite lentille.

Dans l'apoplexie pulmonaire par infiltration sanguine du tissu, les lobules sont durs, résistants, imperméables à l'air, et tombent au fond de l'eau: ils présentent une couleur brillante, à la surface de laquelle on voit les porosités des vésicules pulmonaires, et autour existe souvent une zone rougeâtre, d'infiltration sanguine peu étendue. Par le raclage, l'instrument enlève de la matière noire, mais on voit que le sang est intimement combiné aux tissus. Les taches sanguines sous-pleurales sont peu épaissies, et sont à la surface du poumon. Ce sont de véritables ecchymoses.

Quelquefois les noyaux d'apoplexie pulmonaire, s'ils sont superficiels, peuvent amener la rupture de la plèvre, de façon à produire dans cette cavité séreuse des hémorrhagies plus ou moins considérables. Ce fait est rare; Latour et Barrier (2) en ont observé quelques exemples.

(1) Voyez ce mot.

(2) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1845, 2^e édition, t. I, p. 522.

Chez les enfants, l'apoplexie pulmonaire par infiltration se manifeste dans les maladies valvulaires du cœur, dans toutes les maladies graves, aiguës ou chroniques qui amènent le purpura, et l'on sait que c'est là un fait très commun. Elle se produit dans certains cas de maladies virulentes ou septiques mortelles, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, la morve, la fièvre typhoïde ataxique ou adynamique, la diphthérie, l'infection putride, la résorption purulente, etc.

C'est une lésion très commune dans certains cas d'angine couenneuse, de croup ou d'inflammations couenneuses de la peau, qui amènent la mort par un empoisonnement dont la nature est déclarée douteuse et inconnue par le plus grand nombre des médecins. Dans mon opinion, il la faut rapporter à une sorte d'infection purulente, ayant pour origine les plaies des muqueuses ou de la peau recouvertes de fausses membranes, ou à des embolies capillaires d'endocardite (1), et se révélant par la leucocytose, l'albuminurie, le purpura, l'apoplexie pulmonaire et les abcès multiples du poumon, de la peau et du tissu cellulaire. On voit, en effet, les noyaux d'apoplexie pulmonaire dont je parle, renfermer quelquefois à leur centre un noyau grisâtre d'infiltration purulente, ou un foyer miliaire de pus liquide grisâtre ensanglanté rempli de bactéries. Il se passe, dans cette maladie et dans des proportions très petites, ce qu'on observe d'une façon si évidente dans la morve aiguë et dans la résorption purulente qui succède aux grandes opérations.

Cette apoplexie pulmonaire ne donne lieu à aucun symptôme spécial. On ne peut la reconnaître pendant la vie.

Il n'y a, en conséquence, aucun traitement raisonnable à proposer.

CHAPITRE VI.

HÉMOPTYSIE.

Les hémoptysies sont très rares chez les enfants avant dix à douze ans. Passé cet âge, elles sont plus communes.

Dans la première enfance, les hémoptysies s'observent dans la coqueluche, et alors elles n'ont aucune gravité, — dans les maladies du cœur accompagnées de congestion pulmonaire, — dans la tuberculose comme résultat de l'ulcération caverneuse, mais cela est rare, — enfin dans certains cas de pneumonie aiguë, comme j'en ai vu un exemple.

Symptômes. — Vers douze à treize ans, chez des jeunes filles non formées ou qui commencent à se régler, elles s'observent plus souvent. C'est une véritable apoplexie pulmonaire par infiltration. — Dans ces cas, le sang se résorbe peu à peu et tout disparaît, ou bien il en résulte une pneumonie chronique, laquelle trouble la santé pour longtemps, ou donne lieu à une pneumonie caséuse qui se ramollit, occasionne des cavernes pulmonaires et la phthisie.

Traitement. — Contre cette forme d'hémoptysie, les demi-bains très chauds tous les jours, les bains de vapeur à 35 degrés, les vésicatoires volants sur la poitrine et un bon régime sont ce qu'il y a de mieux à faire.

(1) Voy. Croup.

CHAPITRE VII

PLEURÉSIE

Pendant longtemps on a considéré la pleurésie comme une affection très rare chez les enfants. Cette opinion, dont le point de départ se trouve dans les écrits de Cœlius Aurelianus, d'Arétée, de Triller et de Morgagni, fut adoptée par les pathologistes et transmise aux auteurs modernes. Elle fut cependant modifiée par quelques médecins, qui, allant jusqu'à la dénégation absolue, regardèrent comme impossible le développement de la pleurésie dans l'enfance.

Billard, Constant, Barrier, Rilliet et Barthez, C. Baron, accordent à la pleurésie la place qu'elle doit occuper dans les cadres pathologiques. Des centaines de faits démontrent son existence. D'après ces auteurs, les affections de la plèvre sont plus rares dans les premières années de la vie que dans la seconde enfance, et on les observe plus souvent comme affections secondaires que comme affections primitives.

La pleurésie se rencontre rarement chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle; mais elle est assez fréquente dans la première et dans la seconde enfance. Elle se présente sous deux formes. — Dans la première, qui est la plus rare, l'inflammation de la plèvre tout entière est la seule et unique cause de la maladie, et constitue la pleurésie primitive, soit *véreuse*, soit *purulente*. — Dans la seconde, au contraire, la pleurésie n'est plus qu'un accident *secondaire*, ordinairement peu grave: c'est de la pleurésie *sèche*, *exsudative*, sans épanchement; les lésions pleurales sont très minimes et viennent s'ajouter, sans qu'il en résulte d'importance, à une affection pulmonaire antérieurement établie. Cette forme est beaucoup plus commune que la précédente et constitue la pleurésie *secondaire*.

Cette dernière variété s'observe chez les enfants atteints de pneumonie lobulaire ou lobaire et d'abcès du poumon; chez les tuberculeux et chez la plupart des sujets qui succombent à l'entéro-colite ou aux affections cérébrales, lorsque l'engorgement du poumon a eu le temps de s'opérer avant la mort. Dans ces cas, la maladie du poumon est le point de départ et la cause de l'inflammation pleurale, et la plèvre renferme une petite quantité, une cuillerée peut-être de sérosité limpide ou jaunâtre, quelquefois opaline, mais sans flocons albumineux. Elle est un peu rouge, sans injection capillaire vive et recouverte, sur quelques points de sa surface viscérale, par une exsudation plastique, mince et transparente, rarement assez épaisse pour être complètement opaque. Cette exsudation est ordinairement peu appréciable; elle l'est davantage au niveau des angles formés par les scissures du poumon; là, elle est assez épaisse, d'un blanc grisâtre, et sert souvent de moyen d'agglutination entre les deux lobes. — Une fois, dans un cas observé par M. Hipp. Bourdon sur un enfant de deux mois, la pleurésie secondaire, avec abcès du poumon, occupait la base de l'organe, et les parties de la plèvre adhérentes au côté droit du diaphragme étaient les seules qui fussent malades. C'était une pleurésie diaphragmatique. Il y a eu quelque chose de très curieux dans ce fait et qui n'a pas été suffisamment expliqué. La maladie s'était développée au moment de la vaccination et de la suppression des pustules vaccinales; au milieu de la fièvre, il survint de l'ictère, puis les phénomènes méconnus de la pleurésie, puis des convulsions, et l'enfant suc-

comba. A l'autopsie, on ne trouva rien au cerveau, ni dans le foie, et il n'existait qu'un abcès du poulmon droit avec une pleurésie diaphragmatique secondaire ayant occasionné un épanchement dans le côté gauche. On peut se demander si c'est bien là une simple pleurésie, ou si ce ne serait pas au contraire un fait de résorption purulente suite de vaccine avec lésère, abcès métastatique du poulmon, et enfin pleurésie diaphragmatique consécutive. J'adopterais volontiers cette dernière opinion.

J'ai eu bien souvent l'occasion de constater ces lésions de la pleurésie consécutive ou secondaire avec des modifications légères dans l'étendue, mais sans aucun autre caractère anatomique. Je les ai rencontrées 95 fois sur 212 autopsies de maladies très diverses, telles que la pneumonie lobaire et lobulaire, la pneumonie granuleuse, l'entéro-colite, etc.

Ces lésions n'ont été reconnues que sur le cadavre. Elles avaient été masquées, durant la vie, par la gravité des autres phénomènes morbides.

Evidemment elles se rattachent à la pleurésie; mais, comme on le voit, elles sont fort différentes de celles que l'on observe dans les cas d'inflammation primitive de la plèvre. Elles doivent donc être envisagées d'une manière spéciale, et ne peuvent être isolées des maladies qu'elles viennent compliquer.

Sous ce rapport, la pleurésie sèche est assez fréquente chez les enfants à la mamelle; mais elle ne constitue pas une maladie dont on puisse décrire à part l'invasion, la marche et le développement. Comme toutes les affections secondaires, elle ne mérite qu'une simple mention. Il n'est encore venu à l'esprit de personne de décrire l'œdème qui accompagne la paralysie, ni de placer en relief le gonflement des glandes mésentériques consécutif à l'inflammation de l'intestin. Il en est ainsi de la pleurésie secondaire chez les enfants.

La pleurésie primitive séreuse, par son analogie avec celle de l'adulte, doit être considérée avec plus d'attention. Elle est fort rare chez le nouveau-né, ce qui justifie l'observation de Cælius Aurelianus qui a dit: *Inoligimus profecto passionem pleuritican difficultè pueros incurrere.*

Rilliet et Barthez ne l'ont observée que trois fois chez des enfants d'un à trois ans. Barrier ne l'a jamais rencontrée à cet âge. J'en ai recueilli dix-sept exemples, deux à l'hôpital Necker sur des enfants de seize à dix-huit mois, vingt-quatre à l'hôpital des Enfants, les neuf derniers en ville.

A un âge plus avancé, la pleurésie séreuse et purulente est au contraire beaucoup plus fréquente, et de quatre à quinze ans, j'en ai observé un grand nombre d'exemples à l'hôpital des Enfants-Malades. Cette variété de pleurésie, tantôt séreuse et tantôt purulente, offre des caractères anatomiques semblables à ceux de l'adulte; dans les cas suivis de mort, le poulmon était refoulé contre la colonne vertébrale et cartillé. L'épanchement qui remplissait la cavité pleurale était formé de sérosité purulente, avec dépôt de flocons albumineux et purulents. La plèvre viscérale et pariétale était rouge, fortement injectée et couverte dans toute son étendue par une fausse membrane grisâtre, épaisse, fort adhérente et rugueuse sur la face restée libre.

Le liquide épanché renferme quelquefois une notable quantité d'urée, ainsi qu'on peut le voir dans les observations suivantes du docteur C. Hecker (1).

OBSERVATION I. — *Urée dans des épanchements pleuraux chez les enfants.* — La femme d'un carrier, âgée de trente-huit ans, enceinte et attendant pour le milieu d'août, s'adressa au docteur Hecker, le 24 juillet, pour des douleurs qui lui faisaient craindre

(1) Hecker, *Virehov's Archiv*, Band IX, S. 265, et *Medical Times and Gazette*, 3 janvier 1867.

d'accoucher avant terme. Depuis plusieurs semaines, les extrémités inférieures étaient oedémateuses et Pariso contenait une énorme quantité d'albumine. Elle était d'ailleurs assez bien, et en état de vaquer aux soins de son ménage. Le 10 juillet, un engorgement pneumonique du poulmon droit se manifesta, et la nuit suivante la malade accoucha rapidement, sans aucun signe d'éclampsie, d'un enfant mort-né, dont le son était comprimé circulairement par le cordon. On observa, chez cet enfant, ce qui se rencontre d'ordinaire chez les enfants mort-nés, spécialement de nombreuses ecchymoses dans les poulmons et le cœur. Les cavités pleurales contenaient une quantité anormale de liquide, sans aucune maladie appréciable de la plèvre. Ce liquide, qui pouvait être évalué à environ 3 onces, contenait une quantité considérable d'urée, le microscope y démontrant des cristaux de cette substance, soit à l'état de pureté (fig. 39), soit en combinaison à l'état de nitrate (fig. 40) et d'oxalates. La mère succomba à la pneumonie dont elle était atteinte, le 9 août.



FIG. 39. — Urée. (Beale.)



FIG. 40. — Nitrate d'urée. (Beale.)

Relativement à la présence de l'urée dans les épanchements de la plèvre chez les enfants, le docteur Hecker cite le cas suivant.

OBSERVATION II. — *Enfant, né le 8 septembre et mort peu de temps après, en octobre, chez lequel la plèvre gauche contenait 3 ou 4 onces d'un liquide qui fournait des cristaux de nitrate d'urée. Il n'y avait rien dans la plèvre droite.*

Causes. — Les causes de la pleurésie sont celles de la pneumonie. Cette maladie s'observe chez les garçons et chez les filles; elle est plus fréquente en hiver qu'en été; chez les enfants faibles soumis à une mauvaise alimentation, placés à l'hôpital dans un décubitus prolongé sur le dos et dans une atmosphère viciée par l'accumulation des sujets. La pleurésie primitive est excessivement rare chez le nouveau-né, à moins que ce ne soit à l'hôpital et au moment d'une épidémie de fièvre puerpérale. Elle est également très rare pendant la première et la deuxième année; la pleurésie secondaire se rencontre au contraire très fréquemment.

Dans la seconde enfance, la pleurésie s'observe en même temps que la bronchite cachectique, et surtout comme complication de la pneumonie lobulaire aiguë ou de la pneumonie tuberculeuse, dans le rhumatisme généralisé; dans l'œdème albuminurique; dans la cachexie cardiaque et dans certaines maladies septicémiques, ce qui crée des pleurésies infectieuses.

Symptômes. — I. *Pleurésie des nouveau-nés et des enfants à la mamelle.* — La pleurésie primitive n'occupe qu'un des côtés de la poitrine; elle s'annonce, chez le jeune enfant, par de la faiblesse, de l'inappétence, une toux

légère et de la fièvre qui n'est presque jamais considérable, car elle ne dépasse pas 38 degrés. Puis apparaît une douleur de côté, difficilement appréciable, dont on peut reconnaître le siège par les cris que pousse l'enfant au moment où l'on percuté l'endroit douloureux.

La toux devient successivement plus fréquente; elle est petite, sèche, quelquefois pénible et empêchée; elle conserve ce caractère pendant la durée de la maladie.

L'expectoration est nulle; la respiration s'accélère, et chez les très jeunes enfants, elle devient haletante, comme dans la pneumonie du premier âge, et bientôt elle prend le caractère saccadé de la respiration gémissante et expiratoire. Le visage reste pâle et immobile; souvent les traits sont déformés par la contraction des muscles respirateurs de la face et par l'agitation des narines, phénomènes qui sont en rapport avec la fréquence de la respiration. Les enfants restent couchés sur le dos, et quand ils se mettent sur le flanc, c'est de préférence sur le côté qui est le siège de l'épanchement pleurétique. Quant au décubitus, chez les enfants du premier âge, il est presque inutile d'en parler, puisque les enfants ne sont pas libres de choisir, et qu'ils restent emprisonnés dans leurs langes dans la position où on les place.

Au début, on peut constater dans le côté malade une faiblesse du bruit respiratoire, qui s'élève avec l'épanchement, gagne les parties latérales, les parties supérieures et antérieures. La respiration bronchique s'observe ensuite, mais elle n'est pas constante et semble disparaître pour revenir par intervalles.

Les conditions favorables à la production de ce bruit n'ont cependant pas changé. Cette disparition momentanée s'explique par l'inégalité de la respiration des enfants ou par l'effet d'un obstacle apporté au passage de l'air par des mucosités accumulées dans les bronches. Ainsi, lorsque dans la pleurésie les forces qui concourent à l'inspiration sont trop faibles, la respiration s'opère sans bruit anormal. Il en est de même lorsque les mucosités obtèrent la bronche principale d'un poumon hépatisé ou comprimé par un épanchement. Cette partie ne reçoit pas l'air et ne peut donner naissance à la respiration bronchique.

A la respiration bronchique, il faut rapporter la bronchophonie et l'égophonie, qu'il n'est guère possible de distinguer chez les enfants à la mamelle. Dans le cas de pleurésie avec respiration bronchique, le retentissement du cri remplace ces phénomènes; il s'entend dans la fosse sous-épineuse et au niveau de la crête de l'omoplate. Il est intermittent comme la respiration bronchique, et cesse aussitôt que l'épanchement est devenu trop considérable.

Lorsque la pleurésie en est arrivée à ce degré, l'absence de respiration dans le côté malade est complète; on n'y entend plus la respiration bronchique ni la bronchophonie antérieurement constatées, et la matité est absolue. La succession de ces phénomènes doit suffire pour indiquer d'une manière positive la présence d'une quantité considérable de liquide dans la plèvre.

La percussion est un moyen d'exploration sans valeur pour le diagnostic du début des affections de poitrine chez les enfants à la mamelle, et, à ce titre, il présente peu d'utilité à la période d'invasion de la pleurésie. La raison en est physiologique; nous l'avons indiquée ailleurs, en disant que la résonance de la poitrine des enfants de cet âge est assez obscure pour ne pas permettre d'apprécier une faible modification du son normal. Quand la pleurésie est bien développée et que la quantité de l'épanchement est considérable, on obtient par la percussion une matité qui limite la hauteur du liquide retenu dans la plèvre. Dans quelques cas, cette matité est étendue à tout un côté

de la poitrine; elle coïncide alors avec l'absence complète de respiration et annonce un épanchement considérable. D'après M. Roy, la percussion du thorax donnerait au doigt placé dans un espace intercostal voisin une sensation de fluctuation facile à sentir, ce qui serait important à constater, mais c'est un phénomène que j'ai cherché sans pouvoir le découvrir.

L'inspection de la poitrine ne fournit aucune notion importante au début de la pleurésie, et même dans les pleurésies qui accomplissent rapidement leurs périodes. Il n'en est plus de même lorsque la maladie se prolonge assez longtemps pour permettre la formation d'un épanchement considérable. Alors le côté affecté se dilate; il peut acquérir jusqu'à 1 et 2 centimètres de circonférence de plus que l'autre; les côtes sont redressées, les espaces intercostaux tendus à peine sensibles et le diaphragme fortement refoulé en bas. Le sternum et la colonne vertébrale subissent une déformation analogue.

La palpation du thorax suffit, dans quelques circonstances, pour révéler l'existence de la pleurésie accompagnée d'une notable quantité d'épanchement. La main ne trouve aucune vibration dans les parois du côté malade au moment de la respiration ou des cris. Ce signe, indiqué par Taupin, Baron, Billiet et Barthez, et que j'ai pu constater très souvent, me paraît être d'une grande valeur. Son importance est même d'autant plus grande que dans la pneumonie on observe précisément un phénomène contraire. Ainsi, dans la pneumonie, la vibration des parois thoraciques est considérablement augmentée. C'est là un signe différentiel précieux dont il faut absolument tenir compte, et qui sépare l'une de l'autre la pleurésie aiguë suivie d'épanchement et la pléguémie du parenchyme pulmonaire.

La pleurésie primitive des enfants à la mamelle se présente, comme la pleurésie des enfants plus âgés, à l'état aigu et à l'état chronique ou latent, avec épanchement de sérum ou de pus.

Dans la forme aiguë, l'invasion est signalée par la toux, sans qu'il soit possible de constater la douleur pleurétique, par une accélération notable de la respiration et par une fièvre modérée de 38 à 39 degrés environ. L'enfant paraît acablé; il tette moins volontiers; son humeur est triste; sa respiration est faible, accompagnée de respiration bronchique sans râles; la percussion donne un peu de matité. Lorsque la maladie est bien confirmée, ces symptômes persistent et s'aggravent; l'enfant maigrit, perd tout son appétit, présente quelquefois de la diarrhée; la fièvre devient rémittente avec exacerbations nocturnes; la respiration s'embarasse de plus en plus et devient saccadée, haletante ou expiratoire. La toux reste la même. En arrière, l'auscultation révèle la présence du souffle bronchique, et enfin l'absence complète de respiration. La percussion donne un son mat dans tout le côté affecté. La palpation ne découvre aucune vibration des parois thoraciques, qui sont très dilatées du côté malade.

Dans le cas de pleurésie diaphragmatique, on observe, avec les phénomènes précédents, la secousse gémissante et saccadée de l'inspiration beaucoup plus marquée que dans la pleurésie ordinaire.

Pleurésie chronique et purulente. — Dans la forme chronique ou latente, la pleurésie se présente avec une réaction fébrile moindre, la toux est à peu près nulle, et les troubles extérieurs de la respiration peu marqués. On constate par l'auscultation la respiration faible, le souffle bronchique à la racine des bronches, et enfin l'absence totale de respiration. La matité est complète, la vibration des parois thoraciques est détruite, et les espaces intercostaux très tendus.

L'épanchement peut rester séreux, ce qui est rare, et d'ordinaire il devient

purulent; alors l'enfant pâlit et maigrit, il a une fièvre lente et un peu d'œdème des parois thoraciques ou de la face. Ses digestions sont difficiles et il a parfois de la diarrhée.

Les accidents déterminés par la présence d'un épanchement abondant dans la cavité de la plèvre sont toujours les mêmes, à part toutefois l'intensité de quelques symptômes, qui est plus grande dans la pleurésie primitive aiguë. Si l'épanchement est à droite, le foie est abaissé; s'il est à gauche, le cœur est refoulé sous le sternum et à droite; il y a quelquefois de l'œdème des parois thoraciques, la dyspnée est considérable, et l'asphyxie ne tarde pas à mettre un terme à l'existence de l'enfant.

II. Pleurésie dans la seconde enfance. — Elle ressemble à celle de l'adulte. Une petite toux sèche avec point de côté, une gêne plus ou moins grande de la respiration et une fièvre habituellement faible, indiquent le début de la pleurésie des enfants qui sont entre cinq et quinze ans.

Il est rare que la température monte à 39 et 40 degrés, ni que les phénomènes généraux soient bien sérieux. Il y a un peu de faiblesse et de perte d'appétit, mais en général les enfants continuent de manger et de marcher. Ce n'est que lorsque la douleur de côté est très vive que la maladie prend son véritable caractère. — Dans le côté de la plèvre qui est malade, il y a de la submatité en arrière de la poitrine, quelquefois du frotement pleural, plus tard une matité réelle, de la diminution du murmure vésiculaire, du souffle bronchique ou amphorique, de l'égophonie ou de la broncho-égophonie, quelquefois du gargouillement pectoriloque.

J'ai vu bien des cas déjà où avec un souffle amphorique et du gargouillement avec pectoriloque on aurait pu croire à des cavernes du poumon, lorsqu'il n'en était rien et que la maladie était guérie au bout de deux mois.

La vibration de la voix sur les parois thoraciques est nulle, et sous la clavicle il y a souvent de la résonance tympanique. Plus tard le souffle disparaît, soit que la maladie ait augmenté, que l'épanchement soit devenu très considérable, le murmure respiratoire cesse de se faire entendre dans tout le côté malade depuis le haut de la poitrine jusqu'en bas, et le cœur est refoulé à droite sous le sternum, ou à gauche, selon que le liquide occupe le côté gauche ou le côté droit de la plèvre.

Dans la pleurésie, il y a différents degrés d'épanchement: les uns sérieux, de quantité moyenne, remontant jus qu'à la crête de l'omoplate, ou les épanchements remplissant toute la cavité pleurale, refoulant le poumon sur la colonne vertébrale, abaissant le foie ou déplaçant le cœur, selon le côté affecté.

Habituellement le liquide est séreux ou sérofibrineux; mais il devient aisément purulent et constitue la pleurésie purulente.

Si l'épanchement est séreux, outre l'égophonie ordinaire, on entend, lorsque le malade parle des lèvres et sans bruit, une transmission de la voix que Baecelli appelle *pectoriloque aphonique*, ce qui n'a pas lieu dans la pleurésie purulente. Le fait est vrai dans bien des cas, mais il n'est pas constant.

Terminaisons. — Chez les enfants à la mamelle, la pleurésie séreuse primitive, aiguë ou chronique, est une maladie grave, qui se termine rarement par résolution, et qui entraîne souvent la mort par purulence dans le marasme ou par asphyxie. — Il n'en est pas de même de la pleurésie séreuse chez les enfants plus avancés en âge. La terminaison par résolution est alors beaucoup plus fréquente, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de le constater en ville ou dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades.

Quand la résolution n'a pas lieu, la pleurésie passe à l'état chronique et peut devenir purulente ou entraîner l'asphyxie par suffocation. En cas de sup-

uration, les enfants sont dévorés par la fièvre et succombent dans un état de marasme très caractérisé, à moins que l'épanchement ne se fraye un chemin au dehors, soit entre deux côtes, de façon à faire une fistule pulmonaire externe, soit dans les bronches, en perforant le poumon pour faire une *romique pleurale* suivie d'une fistule bronchique. J'ai soigné plusieurs enfants qui ont guéri chez lesquels cette terminaison avait eu lieu.

Qu'il y ait résolution ou suppuration et guérison d'un grand épanchement de la plèvre, il en résulte toujours chez les jeunes enfants un rétroissement très considérable de la poitrine, avec inclination de la colonne vertébrale du côté malade, ce qui exige un peu plus tard l'emploi des moyens orthopédiques.

Diagnostic. — Parmi les maladies de la première enfance qu'il serait possible de confondre avec la pleurésie, une seule mérite de fixer l'attention, c'est la pneumonie. Toutefois dans la pneumonie, le thermomètre s'élève toujours à 39 et 40 degrés, chiffre qu'on n'observe pas dans la pleurésie, où l'on ne trouve guère que 38 et 38,5. De plus, chez les enfants à la mamelle, la pneumonie succède presque toujours au catarrhe bronchique; elle est caractérisée par la présence des râles muqueux et sous-crépitant dans les deux côtés de la poitrine, par le souffle bronchique, la bronchophonie, et une vibration notable des parois thoraciques au moment des cris. La pleurésie, au contraire, ne s'accompagne d'aucun râle; la respiration est faible d'un seul côté; là, on entend d'abord du souffle, auquel succède l'absence complète de la respiration, la matité absolue, et l'absence de toute vibration dans les parois du thorax au moment des cris. Il n'en faut pas davantage pour distinguer parfaitement ces deux maladies l'une de l'autre.

On observe en outre une respiration courte, saccadée, quelquefois gémissante et expiratoire, si la pleurésie a une grande étendue et touche au diaphragme.

A un âge plus avancé, la pleurésie pourrait être confondue avec la péricardite, le pneumothorax et les affections tuberculeuses pulmonaires. Dans la péricardite, la matité occupe la région antérieure de la poitrine et affecte une forme triangulaire, tronquée, dont la base se trouve sur le diaphragme; les bruits du cœur sont sourds, et en arrière s'entend encore le murmure vésiculaire respiratoire.

Dans le pneumothorax, la matité est complète en bas de la poitrine dans le côté malade, tandis qu'à la partie supérieure de l'épanchement il y a une résonance bien marquée. On entend par la succussion un bruit de flot très évident (*succussion hippocratique*), et en écoutant avec soin le murmure vésiculaire, on perçoit du souffle amphorique, quelquefois accompagné de tintement métallique.

Dans la phthisie avec cavernes pulmonaires, il y a un souffle caverneux ou amphorique, gargouillement et pectoriloque, phénomènes que j'ai observés plusieurs fois dans la pleurésie aiguë et chronique; mais dans ces cas il n'y a que la marche des accidents, leur invasion récente et leur succession qui puissent éclairer le diagnostic. C'est là un des cas les plus difficiles de l'auscultation, et dans bien des circonstances, à en juger par les erreurs que j'ai commises, plus d'un médecin a dû considérer comme atteints de phthisie au troisième degré, c'est-à-dire avec des cavernes pulmonaires, des sujets qui ont guéri et qui n'avaient qu'une pleurésie avec souffle amphorique et gargouillement plus ou moins prononcé.

Traitement. — Ce que j'ai à dire sur le traitement de la pleurésie des enfants à la mamelle ne s'applique uniquement qu'aux pleurésies primitives,

puisque j'ai à dessein, en raison de leur peu d'importance, laissé de côté les pleurésies sèches secondaires.

Il n'est guère possible, dans le premier âge, à moins d'une réaction fébrile considérable, de recourir à l'emploi des émissions sanguines. S'il y avait opportunité, il faudrait les employer avec réserve, et n'appliquer à la fois, sur le côté malade, qu'une ou deux saignées, ou trois ventouses, le médecin restant libre de réitérer en cas de besoin.

C'est surtout dans les cas de douleur pleurétique, très vive chez les sujets de la seconde enfance, que les saignées sur le point douloureux sont très efficaces. Mais alors on peut aussi faire une injection hypodermique de un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine.

Les *diurétiques* sont peu commodes à faire prendre à un jeune enfant ; cependant, à défaut de nitrate de potasse ordinairement employé, on peut mettre en usage la teinture de scille ou de digitale. Si la diacrise urinaire ne s'effectue pas, ces médicaments ont au moins l'avantage de tempérer la vitesse de la circulation et de calmer la réaction fébrile. On donne ces médicaments dans une potion :

| | |
|-------------------------------|-----------------------|
| Eau de laitue. | 40 grammes. |
| Sirop simple. | 30 — |
| Teinture de digitale. | 20 à 30 centigrammes. |

Les *purgatifs*, dont l'emploi est adopté par Baudelocque, sont cités par Baron comme devant produire des résultats fort avantageux. Il faut donner le matin 15 à 20 grammes de *manne* en dissolution dans du lait ; le *calomel*, 5 à 10 centigrammes ; l'*huile de ricin*, 10 grammes ; le *fartre stibié* en lavage à la dose d'un centigramme. Ce sont les purgatifs les plus doux et les plus faciles à administrer.

Les *révulsifs cutanés*, tels que l'*huile de croton* 2 gouttes en frictions ; un *emplâtre de thapsia* pendant 10 heures ; les *vésicatoires* de 8 à 10 centimètres pendant 8 heures, ont été mis en usage par un grand nombre de médecins, qui n'ont eu qu'à s'applaudir de les avoir employés.

Comme *dérivatif*, on a conseillé l'*injection* de 2 à 4 grammes de *Jaborandi* à prendre en une fois, ou le *nitrate de pilocarpine*, un ou deux centigrammes dans une potion, qui, par leurs effets de salivation et de sudation, ont été considérés comme pouvant faire absorber l'épanchement pleurétique. Quelques faits ont été produits en faveur de cette médication, et j'en ai publié plusieurs qui montrent son efficacité.

L'emploi de ces divers moyens doit être secondé par l'observation des règles de l'hygiène la plus sévère. L'enfant devra être placé au milieu d'une douce atmosphère, à l'abri des refroidissements subits et d'une chaleur exagérée. Il sera soumis à une diète lactée rigoureuse, et la nourrice le tiendra souvent sur ses bras pour le promener dans l'appartement, sans le conduire à l'air extérieur. Ces conditions doivent nécessairement varier suivant la force des sujets ; il en est quelques-uns qui doivent être alimentés, comme cela peut être nécessaire dans la pleurésie chronique ; d'autres doivent être promenés au dehors, au soleil, pour lutter contre la cachexie qui les entraîne.

Si la marche de la maladie n'a pu être entravée, et si la quantité de l'épanchement devient menaçante pour la vie, il faut recourir à la thoracocentèse. Cette opération, recommandée par Hippocrate, Celse et Galien, fut ensuite attaquée par Cælius Aurelianus et Paul d'Égine. Elle fut ensuite prononcée par Fabrice d'Aquapendente, Morand en 1751, Laennec, Boyer, Roux, Faure, Bouillaud, Reybard, et une foule de médecins français et étrangers.

De la thoracocentèse chez les enfants. — Cette opération doit être faite pour les

épanchements séreux et pour les *épanchements purulents*. Dans la pleurésie séreuse, elle a plusieurs fois été pratiquée par Heyfeldersur des enfants de six à huit ans, et je l'ai pratiquée sur un grand nombre de jeunes sujets avec succès, une fois, entre autres, dans des circonstances remarquables. Il s'agit d'une petite fille de sept ans, à qui j'ai fait deux fois l'opération à un mois d'intervalle, d'abord pour une pleurésie à droite, ensuite pour une seconde pleurésie à gauche. L'enfant a parfaitement guéri. Elle n'a été que très rarement exécutée chez des enfants à la mamelle ; mais je ne crois pas, l'indication étant pressante, que l'âge puisse être considéré comme une contre-indication de son emploi. Jadis je me servais d'un très petit trocart ordinaire par lequel le liquide coulait seul. Aujourd'hui j'emploie toujours le trocart capillaire aspirateur lavé à l'alcool ou flambé, pour faire la succion de l'épanchement. — Un trocart sale ayant servi, rempli de germes purulents, est souvent la cause de la conversion d'un épanchement séreux pleurétique en épanchement purulent. — Il ne faut pas opérer les petits épanchements, mais dès que le liquide atteint la crête de l'omoplate, refoule le cœur à droite ou abaisse le foie ; il faut ponctionner — et faire l'ouverture, soit dans la ligne axillaire au cinquième espace intercostal compté de haut en bas, soit en arrière dans le troisième espace compté de bas en haut. — Si l'épanchement est considérable, il est bon de n'en retirer que les deux tiers et on enlève le reste trois jours après.

Dans la pleurésie purulente des enfants, j'ai fait un grand nombre de ponctions aspiratrices, avec cette idée que le pus se reproduisant assez vite, je ferais autant de fois la ponction que le pus reviendrait. — J'ai réussi — en faisant 10, 15, 30, 50 et jusqu'à 122 ponctions chez le même enfant.

Maurice l'a faite aussi sur un enfant de vingt-sept mois, pour une pleurésie ancienne et purulente qui nécessita trois ponctions combinées aux injections d'iode, et le malade guérit. Guinier l'a faite sur un enfant de neuf mois, et le succès de son opération doit encourager à faire d'autres opérations semblables.

Il faut faire une injection iodée après la ponction, et la répéter deux et trois fois par semaine, dès que l'épanchement s'est reproduit.

On emploie à présent l'aspirateur pneumatique de Dieulafoy à la place des petits trocarts ordinaires, et l'on a raison, car l'opération est insignifiante et peut être renouvelée autant de fois qu'il est nécessaire. Comme je l'ai montré (1), à l'aide de l'aiguille creuse montée sur une seringue, on peut faire des ponctions répétées une ou deux fois par semaine sans produire de traumatisme ni de fistule. En 1851, j'ai guéri six pleurésies purulentes sans fistule après deux, sept, quinze, vingt-sept et cinquante et une thoracocentèses successives. Avec le Dr Savornin nous en avons fait deux cent vingt-deux à un enfant de dix-huit mois qui a guéri de sa pleurésie et qui a succombé de pneumonie morbilleuse peu de temps après. C'est affaire de temps et de patience (2). Mais si l'on craint de ne pas réussir, il faut faire l'empyème ou le drainage et laver la cavité pleurale de manière à empêcher la stagnation du pus. Chez les enfants, la thoracocentèse par aspiration est parfois difficile à faire, surtout s'il faut souvent recommencer la ponction. Les enfants s'agitent et remuent. On a beau les maintenir, ils infléchissent la poitrine du

(1) Bouchut et Després, *Dictionnaire de médecine et de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 2^e édition. L'article PLEURÉSIE renferme à ce sujet tous les renseignements nécessaires.

(2) E. Bouchut, *Mémoire sur la thoracocentèse par succion dans la pleurésie purulente*, (*Gazette des hôpitaux*, 1872.)

côté où l'on va piquer. Les côtes se rapprochent et se touchent, de sorte qu'on ne peut passer et qu'on ébrèche ou traverse une côte, ce qui m'est arrivé. Pour éviter ces ennuis, on peut endormir et anesthésier les enfants à l'aide du chloral, un ou deux et 3 grammes, selon l'âge, une heure avant d'opérer. La thoracocentèse se fait alors sans difficulté, et l'enfant se réveille trois heures après, sans avoir vu et senti son opérateur.

Lorsque la pleurésie guérit entraîne le rétrécissement de la poitrine et cause chez les très jeunes enfants une déviation fort prononcée de la taille sur le côté malade, il faut appliquer du collodion sur le côté sain ou mettre un corset mécanique; cela a suffi, au bout de quelques semaines, pour redresser la colonne vertébrale.

Aphorismes.

184. La pleurésie aiguë, avec épanchement de sérosité, est très rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle.

185. De la matité absolue dans un seul côté de la poitrine, chez un jeune enfant, qui n'a presque pas de fièvre, indique plutôt une pleurésie qu'une pneumonie.

186. La matité du thorax, et, sous la main, l'absence des vibrations thoraciques au moment des cris, annoncent un épanchement pleurétique.

187. L'épanchement pleurétique des très jeunes enfants est une maladie très grave.

188. La pleurésie des jeunes enfants, qui passe de l'état aigu à l'état chronique et purulent, est souvent mortelle, et, dans ce cas, il faut faire l'empyème, opération qui réussit généralement bien.

189. Un épanchement considérable, chez un jeune enfant, doit être traité par la thoracocentèse au moyen d'un petit trocart capillaire aspirateur, neuf ou très bien lavé à l'alcool, et il en est de même dans la seconde enfance.

190. Dans la seconde enfance, la fièvre avec point pleurétique, la matité d'un côté de la poitrine, l'absence de murmure vésiculaire, le souffle bronchique ou amphorique, le frotement et le gargouillement avec égophonie indiquent une pleurésie avec épanchement considérable.

191. La pleurésie gauche avec grand épanchement est bien plus grave que la pleurésie droite, car elle retouche le cœur à droite et peut entraîner une syncope mortelle.

192. Dans quelques circonstances, rien ne ressemble autant que les phénomènes d'auscultation de la pleurésie aiguë ou chronique à ceux des cavernes tuberculeuses, car on y observe le souffle amphorique et le gargouillement avec de la pectoriloquie; toutefois, si l'on est bien renseigné sur la marche de la maladie, la production rapide des bruits d'auscultation dans le premier cas permet d'écarter l'idée de la phthisie, où les bruits ne se montrent que longtemps après le début du mal.

CHAPITRE VIII

PHTHISIE TUBERCULEUSE PULMONAIRE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS ET CHEZ LES ENFANTS À LA MAMELLE

On aurait une très fausse idée de la tuberculose et de la phthisie des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, si l'on croyait y voir un diminutif de la phthisie des adultes. Dans le premier âge, la tuberculose pulmonaire a des caractères anatomiques et des symptômes tout particuliers; il n'y

a que la phthisie de la seconde enfance qui, par ses lésions et ses symptômes, puisse se rapprocher de la phthisie de l'adulte.

Causes. — La phthisie pulmonaire ou tuberculose des poumons est une maladie parasitaire, infectieuse, virulente, qu'on attribue à un bacille spécial (fig. 42, 43, 44), isolé par Koch. Son développement est favorisé par l'influence héréditaire et la diathèse tuberculeuse, des parents, par la nourriture malsaine ou insuffisante, la mauvaise qualité du lait d'une nourrice, le sevrage prématuré, le froid, la misère, la contagion par germes ou bacilles particuliers, du lait et de la chair des animaux tuberculeux, par la cohabitation avec des phthisiques ou dans des lieux infectés par eux, etc., et par toutes les causes débilitantes qui peuvent agir directement sur la nutrition. Elle peut également résulter de l'affaiblissement qui succède aux troubles de la nutrition, par de fréquentes diarrhées; par la congestion chronique des poumons (1); par la rougeole compliquée de pneumonie lobulaire et quelquefois par la pneumonie aiguë; mais, dans ce dernier cas, il y a toujours lieu de se demander laquelle des deux affections a précédé l'autre, si c'est la pneumonie qui est bien l'état morbide primitif, ou si elle n'est pas elle-même une affection secondaire au développement des bacilles tuberculeux. Pour moi, je pense que c'est la pneumonie qui amène le développement de la tuberculose et de la phthisie en préparant le terrain où se développent les bacilles. Ici la chose se passe comme dans la pathologie de l'homme adulte. Quand la phthisie succède à la rougeole ou à la pneumonie, elle est le résultat de la réplétion des cellules pulmonaires par l'épithélium en desquamation ou par l'exsudation inflammatoire qui s'altère, se remplit de bacilles formant des tubercules, lesquels entrent en régression pour former l'état caséux. Il y a là une action irritante délétère analogue à celle de l'absorption des poussières végétales ou minérales par le poumon, et, de même que ces poussières, agissant comme des corps irritants, amènent la tuberculose pulmonaire, la poussière animale des cellules d'épithélium qui résulte de la desquamation bronchique de la rougeole, emplit les vésicules pulmonaires et favorise le développement des tubercules. La phthisie enfin est peut-être chez l'enfant, dans sa forme granuleuse, une des manifestations de la syphilis héréditaire.

Formes. — La phthisie tuberculeuse des enfants présente deux formes anatomiques distinctes qui se réunissent quelquefois, et que j'ai étudiées avec Ch. Robin (2). Il y a : 1^o la phthisie granuleuse, dont le caractère anatomique est la présence de granulations miliaires grises ou jaunes, de nature conjonctive ou épithéliale; 2^o la phthisie par infiltration tuberculeuse et pneumonie caséuse. Les deux premières formes anatomiques, reconnues par Bayle, ne sont, comme l'a dit Laënnec, que les deux degrés d'une seule et même maladie, le tubercule jaune étant toujours la transformation de la granulation grise conjonctive ou épithéliale. Quant à la phthisie par infiltration tuberculeuse dite pneumonie caséuse, c'est une accumulation de fines granulations tuberculeuses produisant l'ulcération inflammatoire chronique des poumons et la destruction caséuse du parenchyme pulmonaire.

§ I. — Phthisie tuberculeuse miliaire ou granule.

Dans la phthisie tuberculeuse miliaire, les deux poumons sont plus ou moins remplis de granulations miliaires, demi-transparentes, opalines, grisâtres,

(1) Voyez : CONGESTION DES POUMONS, p. 358.

(2) Ch. Robin, in Littre, *Dictionnaire de médecine*, 15^e édition, Paris, 1854.

brillantes et nacrées. Ces granulations ont le volume d'une petite tête d'épingle à un grain de chènevis. Elles sont entourées d'une zone rougeâtre vasculaire de 1 à 2 millimètres, ou au contraire entourées de parenchyme sain, ce qui est plus rare. Elles sont dures, résistantes au doigt. Elles sont inégalement disséminées, mais sans préférence marquée pour le sommet des poumons, comme on l'observe dans la phthisie par pneumonie caséuse.

Ces granulations sont formées d'éléments fibro-plastiques, c'est-à-dire de cellules embryonnaires, mêlées de leucocytes et de cellules épithéliales, ce qui est exceptionnel. Elles peuvent rester longtemps sous cette forme, et chez des enfants qui succombent, il n'y a quelquefois pas d'autres corps étrangers que ces granulations dans le parenchyme pulmonaire. Chez d'autres sujets, elles offrent un point jaunâtre central qui est le commencement d'une transformation en tubercule jaune cru, et elles sont entourées dans le même poumon par des granulations tuberculeuses grises, de sorte que les deux altérations sont réunies sur le même enfant.

Voici d'ailleurs la structure histologique de ces granulations tuberculeuses du poumon, telle que, pour la première fois, Ch. Robin et moi l'avons déterminée, et ces recherches me paraissent avoir d'autant plus d'importance que nos résultats ont été confirmés depuis par Liegard (de Caen) (1), Luys (2), Virchow et tous les histologistes.

Granulations grises. — Les éléments constitutifs de ces granulations sont : 1° de la matière amorphe parsemée de granulations moléculaires formant une grande partie de la masse ; 2° des éléments conjonctifs ou cellules embryonnaires ; 3° quelquefois des corps granuleux ; 4° des fibres du tissu cellulaire généralement très rares et pouvant manquer, des éléments élastiques du poumon, qui manquent encore plus fréquemment ; 5° çà et là des cellules d'épithélium pulmonaire ; 6° des bacilles tuberculeux.

1° La matière amorphe est assez abondante et présente une consistance variable, plus grande dans les petites que dans les grosses granulations ; elle est semée de fines granulations moléculaires grisâtres, à contours indéterminés. Dans quelques granulations, la masse de cette matière amorphe l'emporte sur la proportion des autres éléments. Quelques-unes sont noires comme des granulations pigmentaires. Cette substance est importante en raison de sa densité qui gêne beaucoup la dilacération des autres éléments.

2° Les granulations présentent des noyaux, des cellules et des fibres fusiformes. Les noyaux sont les plus nombreux, et peuvent être ovoïdes avec leurs formes caractéristiques ; quelques-uns sont sphériques et plus petits que les noyaux ordinaires. Les cellules sont moins nombreuses que les noyaux et sont généralement ovoïdes ; quelques-unes ont des prolongements à leur contour, ce qui les rend irrégulières ; elles renferment un noyau ovoïde caractéristique, sorte de cellule géante ; quelques-unes peuvent renfermer un noyau sphérique pareil à ceux dont nous venons de parler plus haut. Il n'est pas rare de trouver des cellules ayant deux noyaux, fait assez commun dans cet état du poumon. Les granulations incluses dans les cellules conjonctives sont toujours très fines et uniformément distribuées ; aussi cette variété des éléments offre-t-elle toujours une grande transparence. Les fibres fusiformes sont moins nombreuses que les éléments qui précèdent ; elles sont pâles et transparentes, peu granuleuses ; leur longueur est variable ; on en trouve de courtes comme celles des granulations de la péritonite et de la

(1) Liegard, thèse inaugurale.

(2) Luys, *Études d'histologie pathologique sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire*, thèse inaugurale, Paris, 1857.

pleurésie chronique. Il n'est pas rare de les rencontrer avec une extrémité tronquée près du noyau. Ce dernier est généralement ovoïde, mais quelquefois on le trouve avec la forme sphérique.

3° Les fibres du tissu cellulaire manquent souvent ; quand elles existent, elles sont englobées dans les éléments ci-dessus. Les fibres du tissu jaune élastique existent plus fréquemment que celles du tissu cellulaire (fig. 41).

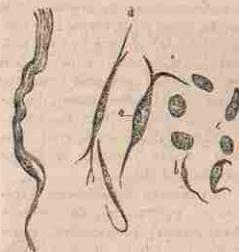


FIG. 41. — Éléments fibro-plastiques ordinaires (*).



FIG. 42. — Bacilles de la tuberculose chronique dans un crachet (**).

4° Les cellules d'épithélium pulmonaire ont conservé leur aspect normal, présentent quelquefois des cils vibratiles, comme dans la planche que j'ai dessinée (fig. 43), et elles viennent des parois de petites bronches non encore détruites par le dépôt tuberculeux.



FIG. 43. — Crachats dans un cas de tuberculose chronique (***).



FIG. 44. — Cellule géante dans un tubercule caséux miliaire (***).

5° Des bacilles très grêles ayant peut-être le quart du diamètre d'un globule rouge et renfermant des spores sous forme de granulations réfractant la lumière (fig. 42, 43 et 44).

(*) a, noyau ; b, extrémité pointue du corps fusiforme, quelquefois très prolongée et très mince, quelquefois très courte, et large, à pointes obtuses, ou bien très courtes, étriées, algues et plus ou moins droites et recourbées ; c, extrémité bifurquée.

(**) Bacilles en bâtonnets formés de petites grains bont à lenti ; a, agglomération des pores et bâtonnets présentant la même disposition que les sarrines de l'estomac ; c, mucus et cellules des crachats.

(***) a, graine cellulaire contenant des bacilles ; b, cellule fréquemment contenant aussi des bacilles ; c, bacille libre.

Granulations grises épithéliales. — Ch. Robin et moi n'avons observé que quatre fois des granulations de ce genre, deux fois chez des enfants de quatre à six ans, deux fois chez l'adulte. Sur les deux jeunes sujets, des granulations de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois se trouvaient disséminées dans toute l'étendue des poumons. Distantes de 1 à 2 centimètres, elles étaient difficiles

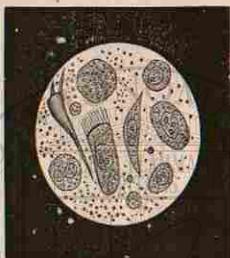


FIG. 45. — Éléments de la granulation grise du poumon (*).

à écraser, offraient une consistance considérable et une friabilité particulière. Ces granulations faisaient saillie sur la coupe du poumon; leur contour net était entouré de tissu pulmonaire vascularisé; elles offraient une coloration gris-perle tirant sur le blanc mat; elles étaient homogènes dans toute leur épaisseur, et leur substance se délayait dans l'eau comme l'amidon se délaye dans l'alcool (fig. 45).

On y trouvait des éléments d'épithélium pulmonaire, des cellules ayant l'aspect pavementeux, généralement à quatre ou cinq côtés, de dimensions variables du reste,

mais ayant assez de régularité. Ces cellules, à peu près quadrilatères, se rapprochaient de la forme pavementeuse, et étaient normalement mélangées aux cellules qui, à l'état normal, ont la forme cylindrique caractéristique. Le diamètre de ces cellules varie entre 15 et 18 millièmes de millimètre de diamètre, qui est moitié moindre de celui des épithéliums pavementeux, muqueux ou cutanés. Des granulations moléculaires n'offrant rien de particulier se trouvaient mélangées à ces éléments d'épithélium.

Dans les deux autres cas observés chez l'adulte, des granulations analogues aux précédentes se trouvaient distribuées dans les deux poumons et plus abondamment dans les lobes inférieurs que dans les supérieurs. Quelques-unes étaient confluentes, d'autres isolées par un centimètre environ de tissu pulmonaire. Il en résultait un aspect criblé particulier. Leur volume variait d'une tête d'épingle à un gros pois. Les plus grosses étaient les plus molles; quelques-unes semblaient ramollies, comme on le voit dans les tumeurs épidermiques de la face. Leur couleur était d'un blanc grisâtre. On y voyait des fragments écrasés facilement, et elles étaient composées de cellules d'épithélium irrégulières; les granulations moléculaires étaient plus abondantes dans toutes les cellules à noyaux sphériques ou un peu ovoïdes. Quelques-unes, mais fort peu, avaient autour du noyau des granulations moléculaires jaunâtres, grasses. Au milieu de ces granulations, il y a des bacilles que l'on découvre par une préparation spéciale, en colorant avec la fuchsine, puis traitant par l'acide nitrique dilué et colorant en bleu avec l'hématoxyline. — Ces bacilles seraient caractéristiques de la tuberculose et son agent de transmission (fig. 42, 43).

Souvent autour de ces granulations tuberculeuses miliaires existent les altérations spéciales de la pneumonie lobulaire discrète ou confluyente, aiguë ou chronique, d'après le genre d'accidents qui a terminé l'existence des enfants.

(*) On remarque des granulations moléculaires, noyaux fibre-plastiques, cellule fibre-plastique irrégulière, cellule fibre-plastique fusiforme et une cellule épithéliale à six côtés.

Les ganglions bronchiques sont toujours hypertrophiés et souvent ils renferment de la matière tuberculeuse et caséuse.

La plèvre présente quelquefois à sa surface de petits dépôts minces pseudo-membraneux, ou de rares granulations tuberculeuses intra-pleurales (fig. 46).

Le foie, les reins, le péritoine, offrent quelquefois de semblables altérations.

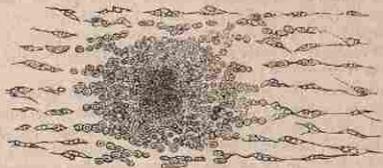


FIG. 46. — Développement du tubercule provenant du tissu conjonctif de la plèvre (*).

Ces granulations tuberculeuses grises restent souvent sous cette forme jusqu'à la fin de la vie des enfants. Ce sont ces cas qu'il faut comprendre sous le nom de tuberculose généralisée, et que M. Empis (1) a décrits sous le nom de *granulie*. Chez d'autres sujets, les granulations demi-transparentes présentent au centre un point jaunâtre, opaque, de matière tuberculeuse à l'état de crudité, et elles sont environnées de granulations entièrement tuberculeuses. Il est évident que dans ces cas la granulation demi-transparente est le point de départ du tubercule, ainsi que l'a établi Laennec, et que ce dernier produit est le résultat d'une métamorphose de la granulation primitive qui s'infiltre de graisse, puis se ramollit et forme des cavernules et des cavernes communiquant avec les bronches.

§ II. — Phtisie avec gros tubercules jaunés opaques.

Granulations jaunes. — Dans cette deuxième forme de la tuberculose, qui n'est qu'un âge plus avancé de la première, les deux poumons présentent d'innombrables granulations dures, miliaires, opaques, quelquefois jaunâtres, éparpillées çà et là dans les différents lobes, mais plus ordinairement dans les lobes supérieurs. Ces granulations ont le volume d'un grain de millet de chènevis, et acquièrent même celui d'un noyau de cerise. Alors il ne peut y avoir de doute sur la nature du produit incrusté. C'est bien là du tubercule avec tous ses autres caractères histologiques.

Ces tubercules acquièrent rarement chez les nouveau-nés un volume plus considérable que celui que j'ai indiqué; rarement on les trouve ramollis; rarement les poumons sont troués par des cavernes, ce qui modifie singulièrement les symptômes de la maladie. Sur 36 enfants de 1 à 15 mois morts avec des tubercules, je n'en ai vu que 3 qui eussent un commencement d'excavation, et c'étaient des cavernules plutôt que des cavernes, ne dépassant pas

(*) On voit toute la série du développement, depuis les corpuscules simples du tissu conjonctif; la division des noyaux et des cellules, jusqu'à la formation du grain tuberculeux; dans les cellules on trouve souvent en débris à granules grasses occupant le centre de la figure. — Grossissement: 300 diamètres. (Vassonow.)

(1) Empis, *De la granulie, ou maladie granulente*. Paris, 1863.

le volume d'un noyau de cerise. Après deux ans, les cavernes se montrent plus souvent.

Dans un cas observé par Cleveland, sur un enfant de sept mois, il y avait dans le lobe inférieur droit une caverne assez grande, ayant l'aspect d'une caverne tuberculeuse ordinaire, et, chose extraordinaire, bien rare à cet âge, cette caverne remplie de liquide purulent communiquait par une ouverture du poumon avec la cavité pleurale remplie à moitié par un liquide semblable et par de l'air, de manière à former un véritable *hydro-pneumothorax*. Le reste du poumon était parsemé de tubercules crus et ramollis. Cette lésion n'avait été reconnue qu'après la mort et par nécropsie. L'enfant était né d'un père mort de phthisie pulmonaire tuberculeuse.

Autour des tubercules, comme autour des granulations grises, le tissu du poumon offre de nombreuses altérations, très variées suivant les sujets, et très variables en effet d'après l'intensité du travail phlegmasique qui entoure chaque corps étranger. Le poumon présente des noyaux plus ou moins nombreux de pneumonie lobulaire, ou au contraire une induration pseudo-lobaire de pneumonie chronique, altérations que j'ai déjà décrites.

Les ganglions bronchiques sont tous hypertrophiés et pour la plupart convertis en tubercules gris ou jaunes caséux. Ce produit se retrouve encore ailleurs en divers points de l'économie sur tous les tissus, dans tous les viscères, sans en excepter les choroides et le cerveau. C'est alors que l'on voit que la tuberculisation est le résultat d'une véritable fiathèse intérieure, et il n'y a que chez les enfants où l'on puisse vérifier ainsi l'exactitude de cette grande loi morbifique.

Une variété anatomique de phthisie chez les enfants est celle que Broussais croyait être le résultat d'une *infiltration purulente concrète avec état caséiforme* du poumon altéré. C'est celle que Laennec considérait comme n'étant qu'une *infiltration tuberculeuse* passant de l'état de cruidité au ramollissement.

Il y a quelques années, les Allemands, ont interprété ce fait d'une façon différente et de l'infiltration tuberculeuse dure ou ramollie, ils ont fait la *pneumonie caséuse*, affection distincte de la tuberculose. Cette idée n'a pas joui d'une faveur de longue durée. Elle est aujourd'hui abandonnée, et la dualité de la phthisie n'est plus admise. L'unité de la tuberculose sous ses deux formes de *granulation* et d'*infiltration tuberculeuse*, telle que Laennec l'a établie, est, avec la présence de *bacilles tuberculeux*, la seule doctrine acceptable.

Quoi qu'il en soit, la pneumonie lobulaire ou lobaire des enfants passant à l'état chronique laisse dans les alvéoles pulmonaires et dans les cloisons des exsudats qui ne se résorbent pas, qui augmentent, deviennent grisâtres, et forment une infiltration tuberculeuse. Cet exsudat composé de fines granulations de cellules embryonnaires, avec ou sans cellule géante, dont l'ensemble constitue le follicule tuberculeux, se détruit dans ses éléments embryonnaires qui s'infiltrèrent de graisse; il prend l'*état caséiforme* indiqué par Broussais; ce que les Allemands ont appelé *état caséux*, ou *pneumonie caséuse*. On sait à présent que ce n'est là que de la matière tuberculeuse infiltrée (Laennec), qui se ramollit, ulcère les bronches où elle se vide, et à sa place se forment des cavernes qui sont le résultat de la pneumonie tuberculeuse chronique devenue ulcéreuse.

Autour de ces cavités de la tuberculisation devenues caséuses, se forment d'autres points de pneumonie aiguë ou chronique, des granulations grises et jaunes disséminés dans le poumon ou dans des exsudats de la plèvre

sèche. Puis, s'il y a cavernes superficielles perforant la plèvre, il se forme des *hydropneumothorax*, comme j'en ai vu de nombreux exemples.

Symptômes. — 1^{re} *Symptômes de la phthisie tuberculeuse militaire.* — La phthisie tuberculeuse des jeunes enfants se présente sous la forme aiguë ou chronique.

Les symptômes de la phthisie tuberculeuse aiguë sont très difficiles à comprendre, car ils sont semblables à ceux de la pneumonie, dont elle n'est, à vrai dire, qu'une variété connue sous le nom de *pneumonie tuberculeuse*. On peut, en effet, établir entre la phthisie aiguë des nouveau-nés et la pneumonie le même rapprochement qui existe déjà entre la méningite granuleuse et la méningite simple. C'est une vue que la clinique impose à la nosologie.

La *phthisie aiguë tuberculeuse* est très fréquente chez les jeunes enfants, surtout à l'hôpital. Elle est beaucoup moins répandue dans les classes fortunées de la ville. Presque partout elle est méconnue et passe pour être de la pneumonie lobulaire. En effet, les symptômes de ces deux maladies sont à peu près les mêmes, et si les enfants succombent rapidement, c'est à l'autopsie seulement qu'on reconnaît la présence des granulations fibro-plastiques et des tubercules dans le poumon. En conséquence, je renvoie au chapitre des variétés de la pneumonie lobulaire ce qui est relatif aux symptômes de la phthisie granuleuse et tuberculeuse aiguë.

La *phthisie tuberculeuse chronique* est plus rare, si rare même, qu'on a dit que la phthisie pulmonaire, dans la véritable acception de ce mot, qui veut dire *consumption*, n'existait pas chez les jeunes enfants. En effet, si par la phthisie pulmonaire on veut entendre uniquement la consommation qui résulte de l'excavation pulmonaire par les tubercules, alors il n'y a pas de phthisie chez le nouveau-né. Mais si le mot *phthisie* représente l'évolution aiguë ou chronique des tubercules pulmonaires, alors, au contraire, la phthisie est très fréquente chez les jeunes enfants.

Chez les scrofuleux, la phthisie tuberculeuse chronique succède à la pneumonie lobulaire. Après les phénomènes inflammatoires qui accompagnent le catarrhe pulmonaire et la phlegmasie des poumons, l'enfant semble reprendre des forces et s'acheminer vers une guérison. Mais la convalescence n'arrive pas, l'enfant languit et maigrit chaque jour, sa peau s'amincit, se ride et devient terreuse, son visage se rétrécit et vieillit prématurément. La fièvre le consume d'une manière lente mais continue. Il toussa et n'expectore rien, ni mucus, ni pus, et encore moins du sang.

Sa poitrine amaigrie laisse voir toutes les côtes. Elle résonne moins que de coutume, et de la matité existe quelquefois au niveau des points du poumon, où des granulations et de véritables tubercules sont entourés de pneumonie chronique. Des râles sibilants, muqueux et sous-crépitants, se font entendre des deux côtés dans la poitrine, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ou dans les deux côtés à la fois. Quelquefois du souffle existe en arrière au niveau des bronches, et l'on pourrait se demander si c'est un souffle caverneux ou un souffle bronchique. Mais comme on sait que chez les jeunes enfants il n'y a pas de cavernes assez grandes pour produire ce phénomène, on est obligé de le rapporter au retentissement bronchique par suite de la pneumonie chronique ou à une forte dilatation des bronches.

Le cri relentit plus ou moins, suivant le degré d'induration des poumons, et jamais il n'est plus fort que lorsqu'il existe un souffle bien prononcé.

Avec tous ces phénomènes qui trahissent un désordre matériel considérable dans le parenchyme pulmonaire, les enfants mangent volontiers, et il est même difficile de les retenir à cet égard. Ils digèrent bien; quelquefois

la diarrhée survient et les épouise davantage, mais leur appétit n'en persiste pas moins, et il faut leur donner à manger. Le ventre se gonfle et contraste par son volume avec la maigreur des membres décharnés et flétris; la prostration augmente chaque jour; l'exigence des enfants est extrême: il faut les tenir dans les bras; il faut les promener jour et nuit, et tout cela dure des semaines, des mois et même plus d'une année.

Pendant, un jour ou l'autre, la diarrhée s'établit pour ne plus cesser, la bouche se dépouille de son épithélium, du muguet survient, les forces baissent davantage, et l'enfant, comme une lampe près de s'éteindre, s'éteint, s'abaisse, et enfin meurt dans le dernier état de faiblesse, de langueur et de marasme, ou au milieu de convulsions inattendues produites par la thrombose des sinus de la mère, ou par une méningite finale, qui viennent brusquement terminer la vie.

Les poumons sont alors remplis de granulations grises et quelquefois de tubercules miliaires à l'état jaune de crudité. (A et B) existent de petits tubercules en voie de ramollissement, de petites cavernes solitaires ou multiples, et communiquant les unes avec les autres. On rencontre quelquefois d'anciennes cavernes cicatrisées avec de la mélanose et des tubercules crétaqués. Autour de ces tubercules existe de la pneumonie lobulaire simple, de la pneumonie lobulaire avec infiltration de poussière tuberculeuse, et parfois de la pneumonie chronique.

Les plèvres sont couvertes d'un plus ou moins grand nombre de granulations tuberculeuses, et l'on y trouve des fausses membranes qui font adhérer les lobes entre eux ou avec les parois costales.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés et remplis de tubercules crus ou ramollis. Cette lésion sera décrite un peu plus loin; car, lorsqu'elle existe seule, elle donne lieu à des accidents qu'il faut exposer à part. — C'est ce qu'on appelle la *phthisie bronchique* ou *tuberculose médiastine* (1).

Des granulations grises et des tubercules miliaires jaunes, à l'état cru, se rencontrent aussi dans les os, dans la choroïde, dans le cerveau, dans le thymus, à la surface du péritoine, dans le foie, dans la rate, dans les reins et quelquefois dans l'intestin. C'est la conséquence de la diathèse tuberculeuse.

↳ *Symptômes de la phthisie tuberculeuse dans la seconde enfance.* — A mesure que les enfants grandissent et qu'on se rapproche de la seconde enfance, la phthisie tuberculeuse présente de plus en plus les caractères anatomiques et cliniques qu'elle offre chez l'adulte: ainsi, la toux, l'enrouement, l'expectoration, les râles caverneux, le gargouillement et la pectoriloquie, — le souffle amphorique et le tintement métallique. S'il y a pneumothorax et fistule pulmonaire: — les sueurs; — la diarrhée et une véritable consommation indiquent l'évolution des tubercules, leur ramollissement et la formation des cavernes pulmonaires, dont l'auscultation révèle la présence. Ici, comme il y a des crachats expectorés, il faut, par les procédés techniques, rechercher les bacilles tuberculeux; et si on les trouve, le diagnostic est certain.

Ces symptômes se manifestent après une pneumonie aiguë ou chronique, après un simple rhume négligé. Les enfants toussent, et peu à peu dépérissent. Il y a de la matité dans un point du thorax, de la faiblesse respiratoire, de l'expiration prolongée, du retentissement de la voix. Un peu plus tard des craquements se font entendre. Ces craquements augmentent, deviennent du râle muqueux, du gargouillement, avec pectoriloquie. Alors vient la fièvre, l'amaigrissement, les sueurs, la diarrhée, la consommation et la mort.

(1) Voyez chapitre XI.

Traitement. — La phthisie aiguë tuberculeuse, avec fièvre, doit être combattue par les antiphlogistiques, une ou deux sangsues à plusieurs reprises, d'après la force des enfants, ou des ventouses scarifiées; — par les révulsifs cutanés sur la poitrine, tels que des emplâtres de thapsia, les vésicatoires volants, des frictions avec l'huile de croton tiglium trois jours de suite (10 gouttes), des applications quotidiennes de teinture d'iode, etc., et par les vomitifs plusieurs fois répétés.

La *phthisie chronique* tuberculeuse avec pneumonie caséuse ramollie ne réclame en aucune façon l'emploi des émissions sanguines. Les vésicatoires volants, souvent répétés sur le thorax, les frictions avec la pommade stibiée, les frictions avec l'huile de croton tiglium, la teinture d'iode, sont infiniment plus utiles. On peut alterner dans l'emploi de ces moyens et y revenir plusieurs fois pendant la durée de la maladie.

A l'intérieur, des boissons pectorales, des potions gommeuses, des juleps unis aux agents stupéfiants ou aux opiacés, tels que le sirop de lacturium, le sirop de codéine, le sirop de belladone, des loochs blancs, doivent être donnés aux petits enfants, tant que le dégoût de ces médicaments n'est pas arrivé.

L'huile de foie de morue, à la dose de 15 à 50 grammes par jour, l'iodure de potassium dans un julep à 25 ou 50 centigrammes, le *tertre stibis* à la dose de 5 centigrammes, le *hermès* à 20 ou 25 centigrammes dans les vingt-quatre heures, ont été administrés et peuvent l'être avec avantage.

Je préfère l'essence de thym ou de santal, 2 à 4 gouttes; l'acide phénique, 1 gramme par jour; l'eau de guaiac; — le sirop de sève de pin et tous les balsamiques; — les aspirations d'acid. phénique; les bains d'étuve humide *térébenthinée*.

Comme régime, il faut prescrire 3 ou 400 grammes de purée de viande crue, du jambon, du lard, de la graisse d'oeuf et de porc, du beurre, et comme boisson aux repas une carafe d'eau sucrée avec 60 ou 100 grammes de rhum, de cognac, de xérès, de porto, de malaga, de madère, etc.

Les complications de la maladie par le muguet, la diarrhée, les convulsions, doivent être combattues à l'aide de médicaments que j'ai proposés contre chacune de ces maladies.

Pendant l'hiver, ces enfants doivent être tenus en serre-chaude dans un appartement à 18 degrés et n'en pas sortir avant le mois de juin ou envoyés dans le Midi. — Pendant l'été, il faut les envoyer à la campagne, ou aux eaux minérales de Saint-Honoré, d'Uriage, d'Allevard, d'Éms, du mont Dore et de Royat, ou existe un vapourarium.

CHAPITRE IX.

COQUELUCHE.

La coqueluche est une maladie contagieuse, quelquefois épidémique, caractérisée par une toux convulsive, revenant par quintes plus ou moins fréquentes, entrecoupées d'inspirations bruyantes, sonores, appelées *reprises*, et accompagnées de rejet de mucosités filantes puriformes ou de vomissement.

Comme on le voit, les quintes de la coqueluche ont un caractère particulier. Les secousses de toux se succèdent coup sur coup avec une grande rapidité; il s'y mêle des longues inspirations pénibles, sonores et bruyantes, ou *reprises*, et elles se terminent par une expectoration caractéristique.

Historique. — Le mot de *coqueluche* n'a pas toujours eu la signification que les médecins lui donnent aujourd'hui; au XV^e siècle, on désigna sous ce nom une espèce de *catarrhe épidémique*, dont Mézeray, de Thou et Étienne Pasquier font mention. L'une de ces épidémies, décrite par Vallériola, n'offre même aucune ressemblance avec la maladie, telle qu'on l'observe de nos jours, et se rapporterait plutôt à la *grippe*. Sans insister sur cette question historique que je ne puis résoudre dans ce livre, je me bornerai à constater que les médecins grecs et arabes ne font aucune mention de la coqueluche. C'est donc bien à tort que certains auteurs ont prétendu reconnaître cette maladie dans Hippocrate (1), où il est tout simplement question d'une épidémie de maux de gorge, qui se compliquait souvent de l'inflammation du larynx.

Willis est peut-être le premier qui, sous la dénomination de *tussis puerorum convulsiva, suffocatica*, paraisse avoir réellement désigné l'affection qui va être l'objet de cette étude.

Ce n'est qu'à compter du XVIII^e siècle qu'on a décrit la coqueluche comme une maladie distincte, et qu'elle a été dénommée *pertussis* (Sydenham), *tussis clangens* (Basseville), *tes convulsion* (Good), *bronchitis convulsion* (Bourdet), *affection pneumo-pastro-pituiteuse* (Tourlet), *broncho-céphalite* (Desruelles), *catarrhe convulsif* (Laennec), *tussis spasmodica, strangulans orthopnea*, etc. (différents auteurs).

L'étymologie du mot *coqueluche* est assez incertaine; les uns la font dériver de *coqueluchon*, sorte de capuce dont on se couvrait lors des épidémies de 1415, 1519, 1537, etc.; d'autres veulent qu'elle provienne de l'usage abandonné que l'on faisait de la fleur de coquelicot dans le traitement de cette affection. Pour certains auteurs, cette dénomination est due à ce que, pendant les quintes, la respiration sonore imite le chant du coq. Enfin, suivant Cabanis, le nom viendrait de ce que la maladie épidémique de 1414, 1519, 1537, etc., tenant du rhumatisme, occupait les muscles du cou, du dos et des épaules en manière de coqueluchon.

Causes. — La coqueluche se rencontre presque exclusivement chez les enfants, depuis la naissance jusqu'à la seconde dentition; toutefois les adolescents, les adultes et même les vieillards en sont aussi atteints et prennent le mal par le voisinage de leurs enfants affectés. Cela est plus rare, mais j'en ai vu des exemples.

Rilliet dit l'avoir observée sur un enfant nouveau-né dont la mère en était atteinte depuis un mois avant ses couches, mais son apparition dans les premiers temps de la vie est exceptionnelle. Ainsi, sur 113 enfants atteints de cette maladie, et âgés de moins de deux ans, 27 avaient moins d'un an, et 12 n'avaient qu'un mois.

C'est ordinairement de deux à sept ans qu'on l'observe. Les filles paraissent plus disposées à contracter la coqueluche que les garçons. Sur les 113 observations dont je viens de parler, 72 sont relatives à des filles et 41 à des garçons.

Les sujets lymphatiques et nerveux sont plus spécialement exposés à contracter cette maladie, qui règne dans toutes les classes de la société. Elle se développe de préférence chez les enfants qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques, qui habitent des lieux sombres, humides, insalubres, et surtout chez ceux qui sont pauvres et qui n'ont pas le moyen de se vêtir, ni de s'abriter convenablement contre les rigueurs de la température.

(1) Hippocrate, *Épidémies*, livre II, § 2 (*Oeuvres complètes*, trad. Littré, Paris, 1840, tome II, p. 609).

Cette maladie se montre presque indifféremment dans tous les temps de l'année et dans les climats les plus opposés. Cependant H. Watt (1) affirme qu'elle est plus fréquente et plus grave dans les régions septentrionales. Pénaud prétend, au contraire, que, dans les pays méridionaux de la France et de l'Italie, ses retours sont plus fréquents et ses conséquences plus terribles. A Paris, on l'observe dans toutes les saisons, mais peut-être un peu plus souvent au printemps et en automne.

D'après Ozanam, la coqueluche ne se montre jamais entre les tropiques, et elle ne paraît guère être soumise aux variations atmosphériques.

Épidémies. — Tous les auteurs s'accordent à regarder la coqueluche comme une maladie épidémique. On la voit envahir un hameau, une ville, une contrée tout entière, et frapper, soit tous les habitants indistinctement, soit plutôt les enfants. Il est impossible d'apprécier les causes de son apparition et de sa disparition. Le retour de ces épidémies n'est point régulier; leur durée est aussi très variable, et tantôt la nature et l'intensité des symptômes sont formidables, tantôt, au contraire, la maladie est très bénigne. D'ailleurs, aujourd'hui, les épidémies de coqueluche paraissent avoir beaucoup perdu de leur gravité. Je parle surtout ici de celles qui se développent dans les hôpitaux de l'enfance, où les résultats désastreux que l'on observe sont dus plutôt aux mauvaises conditions hygiéniques et aux maladies qui compliquent la coqueluche, qu'à la coqueluche elle-même.

Contagion. — Stoll, Laennec, Ozanam, Billard, ont, bien à tort, contesté les propriétés contagieuses de la coqueluche; car cette maladie se transmet avec une grande facilité d'un enfant à un autre et même à de grandes personnes.

Comment s'opère la contagion? C'est ce qu'on ne peut dire d'une façon encore bien certaine. Toutefois, si les explications laissent encore à désirer, les faits sont là, il est impossible de les récuser. La coqueluche se transmet de même qu'un grand nombre d'affections catarrhales et nerveuses, de même que la grippe, les ophthalmies, le hoquet, de même que le vomissement, les attaques hystériques, etc. C'est un fait démontré et qui est important au point de vue de la prophylaxie.

OBSERVATION I. — Un enfant à la campagne contracta la coqueluche en jouant avec les enfants du jardinier, qui étaient eux-mêmes atteints de cette maladie. Cet enfant transmit successivement la coqueluche à son frère et à sa sœur. La mère, qui jouait souvent avec cette dernière, fut également atteinte; enfin, le père et tous les domestiques, qui avaient des relations avec les enfants, en furent affectés. Dans la maison et autour de la maison, les enfants et les personnes qui ne communiquaient pas avec les malades furent exemptés de la maladie (2).

« J'ai vu, dit A. Dugès (3), une petite fille atteinte de coqueluche, la communiquer à une cousine en bas âge chez laquelle on la conduisit de temps en temps, quoiqu'elles habitassent deux quartiers fort éloignés, et que la coqueluche ne régnât nullement dans celui que la dernière n'avait pas quitté. »

D'autres exemples ne peuvent pas laisser de doute au sujet de la contagion. J'en ai recueilli un certain nombre, et en particulier un qui me semble très curieux et très intéressant.

(1) H. Watt, *Treatise on the History of Chin-Cough*, London, 1818.
(2) Boitan, *Cours de médecine chimique*, 2^e édition, t. II, p. 802.
(3) Dugès, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1830, t. V, p. 487, art. COQUELUCHE.

OBSERVATION II. — Une femme accouchée chez elle, dans les premiers jours d'août 1863, fut visitée par une de ses parentes habitant un quartier tout à fait opposé dans Paris. On lui amena un de ses neveux, atteint de la coqueluche depuis un mois; cet enfant resta toute la journée auprès de la nouvelle accouchée, et deux jours après cette visite, c'est-à-dire le quatrième jour de la naissance, le nouveau-né commençait à tousser; huit jours après, il avait la coqueluche. La mère et son enfant entrèrent à l'hôpital Necker, où nous avons pu constater l'existence de cette maladie. L'enfant avait jusqu'à vingt quintes de toux dans les vingt-quatre heures. Je me suis informé près de sa mère, pour savoir s'il n'y avait pas d'autres enfants atteints de coqueluche dans la maison qu'elle habitait; elle m'a répondu négativement. C'est donc bien la contagion qui est la cause de ce cas de coqueluche.

De quelle nature est le principe contagieux? Housasser pense qu'il tient le milieu entre les principes contagieux fixes et ceux qui sont volatils: suivant lui, le principe ne paraît s'exhaler et se communiquer que dans la troisième période de la maladie. — Guersant a dit que, pour que la transmission contagieuse eût lieu, il fallait que les enfants fussent assez près les uns des autres pour qu'ils pussent recevoir les émanations de leur haleine. — Si l'on en croit Rosen, la contagion pourrait être transmise par les vêtements d'une personne en allant d'une maison dans une autre; il cite un fait qui tend à prouver qu'il serait lui-même transporté le principe contagieux d'une maison dans une autre. Tout cela est fort incertain. Ce qui est plus important, c'est la transmission par des miasmes formés de germes particuliers qu'on a recueillis dans la vapeur condensée de la respiration, le *Monas termo*, le *Bacterium termo*, le *Monas punctum* de Müller, fusiforme, long de 2 à 3 centièmes de millimètre, large de 1/2 centième. Ce dernier a été appelé *Bodo punctum* par Ehrenberg, et par Poulet, *Bacterium bacillus* en 1863. Cet auteur croit que telle est la cause de la coqueluche. C'est peut-être vrai, et aujourd'hui que Letzerich a reproduit les idées de Poulet, d'autres médecins sont disposés à croire que des microbes sont le principe de transmission du mal, et que la coqueluche serait une affection catarrhale nerveuse et parasitaire.

Ordinairement, cinq à six jours d'incubation suffisent, et, après qu'on s'est exposé à l'infection, la toux catarrhale commence à se manifester, puis vient la toux convulsive; dans le cas que nous rapportons, la toux est apparue dès le troisième jour de l'infection.

Anatomie pathologique. — Comme la coqueluche seule ne produit jamais la mort, et que ce sont les complications de bronchite capillaire, de pneumonie, de tuberculose, etc., qui l'accompagnent et qui en sont toujours la cause, il est assez difficile, dans les autopsies, d'isoler les lésions appartenant à la coqueluche de celles qui résultent des complications de la maladie. Je vais essayer cependant d'établir nettement cette distinction.

Voies aériennes et poumons. — L'arrière-gorge et le pharynx sont ordinairement rouges et gonflés, avec tuméfaction des amygdales et de l'épiglotte. L'extrémité inférieure de la trachée-artère et les bronches présentent généralement de la rougeur inflammatoire partiellement ou dans toute leur étendue. Ces conduits sont remplis d'une matière visqueuse demi-transparente, ou d'un fluide muqueux et aéré, plus ou moins adhérent, qui forme leur conduit.

Les poumons sont congestionnés, quelquefois emphysemateux, offrant de l'emphysème vésiculaire ou intervésculaire. Leur tissu peut cependant rester pâle, mou, spongieux, trop gros pour la capacité du thorax, et se présenter au dehors à l'ouverture de la poitrine. J'ai vu un cas de ce genre sur un enfant mort de coqueluche avec catarrhe suffoquant. Les bronches étaient remplies de muco-pus très adhérent aux parois, et le tissu des poumons, peu

congestionné, était souple dans presque toute son étendue; généralement pâle, mou comme une éponge, non crépitant et n'ayant que quelques plaques d'atélectasis.

L'inflammation du tissu pulmonaire s'observe aussi fréquemment que les altérations des bronches signalées plus haut, et on le comprendra en se rappelant combien la pneumonie est une complication commune pendant la coqueluche. Ces deux altérations coexistent quelquefois en même temps. On trouve alors les ganglions bronchiques gonflés, rouges et même ramollis. Il n'est pas rare de rencontrer des tubercules dans ces organes et dans les poumons.

Dilatation des bronches. — Lorsque la mort a lieu à une époque avancée de la maladie, on observe assez fréquemment la dilatation des bronches, et l'on peut la regarder comme un effet physique des violents efforts d'expectoration auxquels le malade se livre pendant les quintes si prolongées de la toux. Cette dilatation des bronches est très habituelle et accompagnée de crevasses dans les conduits aériens produisant de l'emphysème pulmonaire.

Ganglions bronchiques. — On a dit que la coqueluche était le résultat de l'hypertrophie et de la tuberculose des ganglions bronchiques. C'est une erreur. Comme on ne meurt jamais de coqueluche sans broncho-pneumonie, et que la broncho-pneumonie ou la bronchite chronique produisent toujours l'adénopathie bronchique, il en résulte qu'on est mal fondé à faire de cette lésion la cause de la coqueluche.

Nerfs. — La rougeur des nerfs vagues n'a pas été observée assez souvent pour qu'on puisse regarder cet état pathologique comme résultant de la coqueluche; d'ailleurs, les sujets qui ont offert cette lésion étaient lymphatiques et scrofuleux, et si Breschet a observé deux fois l'inflammation des pneumogastriques, on peut croire à une coïncidence.

Larynx. — Braun, Bruck, Zitterland, Lersch et Schmidt ont indiqué une altération que j'ai fait connaître en France par de nombreuses recherches, et sur laquelle j'ai fait faire une thèse par M. Charles, un de mes internes, et qui consiste dans une petite ulcération linéaire ou ovale à fond grisâtre, perpendiculaire au frein de la langue, et qui est la conséquence d'un déchirement de la langue sur l'arcade dentaire inférieure pendant les secousses de la toux. Dans un cas, j'ai vu cette altération assez profonde pour mettre à nu le nerf hypoglosse. Je reviendrai sur cette lésion à propos des symptômes.

Autres organes. — Chez certains enfants qui succombent, avec la coqueluche, on rencontre une injection plus ou moins prononcée des vaisseaux des méninges du cerveau, et quelquefois une inflammation de ces organes.

Les lésions de l'estomac et des intestins ne s'observent pour ainsi dire qu'exceptionnellement, et sont toujours dues à des complications ou purement accidentelles ou dépendant, et c'est le plus rare, de la coqueluche. En effet, on comprend que le nombre et l'intensité des quintes puissent quelquefois troubler les digestions et amener consécutivement une maladie des organes de la nutrition.

Complications organiques et accidents. — La bronchite simple et la bronchite capillaire ou catarrhe suffoquant, la pneumonie et la tuberculisation pulmonaire sont les complications, sans contredit, les plus fréquentes et celles qui semblent se lier immédiatement à la coqueluche. La pneumonie lobulaire, si commune chez les enfants à la mamelle, peut, à juste titre, être regardée comme la cause de l'issue fatale de la coqueluche dans la plupart des cas de mort. Chez les enfants prédisposés par leur constitution scrofuleuse, la tuberculisation est la conséquence très ordinaire de la coqueluche. Dans les

hôpitaux consacrés aux enfants, on rencontre souvent, comme complications de cette maladie, la pneumonie tuberculeuse, les tubercules pulmonaires, quelquefois des méningites, des otites, rarement des affections de l'estomac. Souvent aussi on a rencontré de l'emphysème pulmonaire. Certains enfants tombent dans un état cachectique très prononcé, avec œdème des jambes; chez d'autres, mais ce n'est que fortuitement, surviennent des hémorragies assez graves pour causer la mort.

Le croup s'observe quelquefois comme complication de la coqueluche, mais cela ne se voit guère que dans les hôpitaux, par suite de la contagion avec les diphtériques voisins. J'en ai vu une dizaine d'exemples.

Symptômes. — La coqueluche débute quelquefois d'emblée par une toux sèche convulsive, mais ordinairement elle a une évolution analogue à celle des fièvres éruptives et se développe par périodes bien rigoureusement déterminées, caractérisées par des symptômes particuliers et constants. Elle offre trois périodes distinctes qu'on observe chez la plupart des malades, et qu'on désigne sous les noms de période *catarrhale*, de période *convulsive* et de période de *décès*.

Première période (période catarrhale, ou inflammatoire chez les enfants). — La coqueluche est presque toujours une affection primitive; mais, à l'hôpital des enfants, elle est quelquefois secondaire. Alors, elle se déclare pendant le cours ou durant la convalescence de maladies, telles que la rougeole, la scarlatine, la variole et la varicelle. Elle débute sous l'apparence d'un simple rhume ou catarrhe bronchique, et c'est à cette circonstance que la première période doit d'avoir été appelée *catarrhale*, bronchique et inflammatoire. L'enfant a un peu de fièvre, il est un peu triste, abattu et assoupi; ses yeux sont rouges et larmoyants; la face est bouffie; il y a des éternuements comme dans le coryza; il tousse, plus ou moins fréquente, et la toux qui est sèche, revient volontiers par quintes, mais sans *reptus*; la voix est légèrement enrouée et il y a une rougeur assez vive de l'épiglotte, des amygdales et du pharynx; la fièvre est habituellement peu marquée et ne se montre que le soir, ou bien elle est assez forte et se reproduit quelquefois sous le type tierce ou quotidien; le sommeil est troublé, et l'appétit nul ou à peu près nul.

On pourrait encore, à cette période, croire à l'invasion d'une rougeole ou de quelque autre fièvre éruptive, et l'erreur est facile à commettre pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie; mais cette période se prolonge de sept à dix ou quinze jours, et l'on arrive bientôt au diagnostic de la coqueluche. Les cas où l'on a vu cette période durer un mois ou six semaines sont très rares et à coup sûr exceptionnels. Le catarrhe guttural qui signale le début de la coqueluche n'a malheureusement rien dans son expression symptomatique qui le distingue des autres catarrhes; sa nature est différente sans aucun doute, mais il est impossible de s'en apercevoir immédiatement, et ce n'est qu'au moment de la seconde période que le diagnostic de la maladie peut être établi.

Deuxième période (période convulsive, spasmodique, nerveuse). — La toux primitivement catarrhale de la première période change de caractère, elle devient convulsive et prend peu à peu le caractère spécial de *toux quinteuse*. Elle est d'abord sèche, continue, bruyante, c'est ce qu'on appelle la *toux féroce*; elle est si fréquente, que les enfants ont à peine le temps de têter, puis au bout de quelques jours, les véritables quintes de coqueluche apparaissent. Dans certains cas, cependant, la période de toux convulsive, caractéristique, se montre d'emblée et sans toux féroce préalable.

Dans cette période, les quintes, plus longues, plus rapprochées que dans

la période catarrhale, sont un peu plus fréquentes pendant la nuit que pendant le jour. Elles sont caractérisées par de nombreux efforts successifs de toux, suivis d'une inspiration bruyante appelée *reptus*; après laquelle vient de nouveaux efforts de toux et une nouvelle inspiration sifflante, ou *reptus*, ce qui se répète jusqu'à la suffocation, l'épuisement et la pâmoison des malades; les enfants tombent abattus, crachent quelques matières glaireuses, filantes, épaisses, puriformes, remplies de bacilles particuliers, (*Bacterium bacillus*; *bodo punctum*): plus ou moins abondantes, et qui ont de la peine à sortir de la cavité buccale; ils vomissent quelquefois, surtout si la quinte arrive après le repas, et alors ils rejettent leurs aliments, et ils restent quelques instants étendus, assoupi, presque sans connaissance.

Le fond de la gorge est toujours un peu rouge; le voile du palais, la luette, l'épiglotte, les amygdales sont tuméfiées, et il est évident qu'il y a dans toutes ces parties un état inflammatoire très caractérisé de la muqueuse.

Lorsque la coqueluche est bien établie, les petits enfants semblent sentir l'arrivée de leur accès de toux convulsive, et ils en témoignent par des mouvements d'inspiration et d'expiration visiblement accélérés, irréguliers et incomplets; ils paraissent comme saisis d'effroi, et se mettent quelquefois à pleurer. Au moment où la quinte survient, ils s'accrochent pour ainsi dire aux personnes et aux corps qui les environnent, comme pour fuir un danger; mais aussitôt les secousses de toux se succèdent coup sur coup, presque sans intervalle, et à ce point que l'inspiration est impossible, et la suffocation paraît imminente. La face se gonfle, devient rouge, violette même, les yeux larmoyants et saillants hors de l'orbite. On voit battre avec force les artères superficielles; les veines du cou sont distendues et tous les capillaires injectés. Il n'est pas rare, pendant les quintes, de voir le sang jaillir par le nez sous forme d'*épistaxis*, par la bouche comme hémoptysie ou par les oreilles (1).

Le premier auteur qui ait signalé l'hémorragie par l'oreille durant les quintes de toux de la coqueluche est M. Wilde (de Dublin). Il dit que c'est un accident commun en Irlande, et il ajoute encore qu'il a positivement constaté dans ce cas la déchirure de la membrane du tympan (2).

Triquet en a observé deux exemples. Les deux petits malades de Triquet étaient deux enfants de quatre à six ans, et affectés d'une violente coqueluche depuis quinze jours environ. C'était pendant une quinte de toux et pendant la nuit que l'écoulement de sang s'était fait par l'oreille: à gauche, chez l'un; à droite, chez le second; et l'on avait constaté, le matin seulement, l'hémorragie qui avait eu lieu. La mère estimait à une cuillerée la quantité de sang dont on trouvait les traces sur l'oreiller. L'examen du conduit auditif et de la membrane du tympan permit de constater: 1° une déchirure verticale et linéaire de la cloison tympanique, un peu au-dessous du manche du marteau; 2° un caillot de sang interposé entre les lèvres de la plaie; 3° l'intérieur du conduit, sur la paroi inférieure surtout, présentait également de petits caillots de sang coagulé.

De son côté, le docteur Gibb (3), en Angleterre, a rencontré cette hémorragie par l'oreille quatre fois sur des enfants de quatre à neuf ans. Ces quatre cas s'étaient manifestés dans le cours d'une épidémie de coqueluche qui avait atteint à peu près deux cents enfants de quatre à neuf ans dans un seul comté.

(1) Triquet, *Hémorragie par l'oreille dans la coqueluche*.

(2) Wilde, *Practical Observations on aurial Surgery*, p. 226.

(3) Gibb, *British Journal*, november 1861.

Or, chez ces quatre enfants et chez les deux dont j'ai parlé plus haut, l'examen du conduit auditif, pratiqué à l'aide du spéculum, du réflecteur et de la loupe, a toujours permis de constater de la manière la plus positive une rupture linéaire le plus souvent verticale de la membrane du tympan.

Chez deux, la rupture existait des deux côtés à la fois, et dans un cas la plaie de la déchirure était triangulaire et cordiforme.

Sur ces huit ruptures, quatre avoisinaient la circonférence supérieure de la membrane, près du marteau; deux la traversaient par le milieu et de haut en bas, et dans un cas la plaie avait trois lambeaux de 1 à 2 millimètres de longueur.

Un petit caillot de sang, interposé entre les lèvres de ces petites plaies, indiquait bien positivement leur origine traumatique et récente; tout montrait positivement que la source de l'hémorrhagie provenait de la déchirure de la membrane innominée ou tunique interne de la cloison tympanique. Toutes ces déchirures ont guéri par adhésion, à l'aide de quelques pansements bien faits, à l'exception pourtant de la déchirure triangulaire, qui fut suivie d'une suppuration prolongée et d'une otite rebelle, chez un enfant strumeux.

On comprend sans peine le mécanisme de cet accident. Pendant la quinte de toux, l'air, chassé avec force dans la trompe d'Eustache et la caisse de l'oreille, vient frapper la cloison tympanique; celle-ci ne pouvant opposer à cet effort qu'une faible résistance, en raison de la délicatesse de son tissu, le plus souvent altéré lui-même à l'avance par l'otite qui accompagne la coqueluche, se rompt et se déchire dans le point le plus mince de sa surface, et en général dans le voisinage de l'insertion du marteau.

Hémoptyses. — J'ai vu bien des fois l'expectoration de la coqueluche colorée par une plus ou moins grande quantité de sang rouge spumeux, et j'ai cité le cas d'un enfant de deux ans et demi rendant tous les jours une cuillerée de sang pur par la bouche au moment de chaque quinte, de manière à colorer très fortement l'expectoration muco-purulente qui succédait à la toux. Ce sang venait de l'arrière-bouche, s'échappait pur au dehors, et les mucosités bronchiques sortaient ensuite blanchâtres, glaireuses, filantes, comme elles sont ordinairement après les quintes de coqueluche.

Purpura. — Quelquefois du sang s'infiltrait dans la peau, sous forme de taches de purpura, ainsi qu'on peut le voir dans l'observation suivante appartenant au docteur Blass:

OBSERVATION III. — Enfant de deux ans. Après une nuit de violentes quintes répétées, la face était couverte d'une myriade de taches ponctuées, irrégulièrement arrondies, comme des grains de sable, sans saillie au toucher, ni prurit, ni cuisson. Tout le reste de la peau de couleur normale. Pas de dérangement du poulx ni des voies digestives. Après quelques jours, l'éruption était disparue, sans laisser aucune trace.

Dans les fréquentes épidémies de coqueluche qui s'observent à Rome, aucune hémorrhagie cutanée semblable n'a été observée, dit l'auteur, et cette forme ponctuée et localisée ainsi à la face n'est relatée dans aucun ouvrage spécial.

Hémorrhagies conjonctivales. — Chez d'autres enfants, les hémorrhagies ont lieu dans la conjonctive sous forme d'apoplexie conjonctivale et dans la

tissu cellulaire des paupières. Chez une petite fille de trois ans, placée dans mon service, on a pu voir pendant plus de trois semaines quatre apoplexies conjonctivales survenues au même moment et formant de chaque côté de l'iris bleu clair une tache rouge foncée très éclatante, ce qui, avec le blanc de la conjonctive, formait un œil tricolore. J'ai aussi observé des cas dans lesquels l'enfant versait des larmes sanglantes.

Ces hémorrhagies sont quelquefois fort dangereuses; et celles qui viennent du nez peuvent par leur abondance compromettre la vie de l'enfant.

Il est des médecins qui prétendent avoir observé des hémorrhagies dans la coqueluche, nous les croyons dans l'erreur; les vomissements et les éructations ensanglantées que l'on rencontre ne doivent leur coloration qu'au sang descendu dans la gorge pendant les épistaxis si fréquentes dans cette maladie, ou fourni par l'arrière-bouche au moment des quintes.

Pendant les quintes, le petit malade a les membres contractés; son corps, et surtout le cou, les épaules, la tête et la face, sont couverts d'une sueur froide abondante; des vomissements ont lieu, et quelquefois l'urine et les matières fécales s'échappent involontairement. On a observé, rarement il est vrai, des prolapsus du rectum et la formation ou la réapparition des hernies.

Le poulx est petit, concentré, misérable même, et l'état convulsif, qui paraît spécial aux organes respiratoires, peut se généraliser et donner lieu à de véritables convulsions.

Les secousses de toux sont, comme je l'ai dit, suivies d'une longue inspiration sifflante et caractéristique, comparable au chant du coq et qui a reçu le nom de *reprise*. A cette inspiration succèdent de nouvelles secousses de toux accompagnées des mêmes phénomènes. On observe ainsi deux, trois, quatre ou cinq *reprises*, et la quinte se termine par l'expectoration d'un liquide glaireux, filant, incolore, quelquefois mélangé aux matières muqueuses et alimentaires contenues dans l'estomac et qui sont rejetées par le vomissement.

L'accès peut être constitué par une seule quinte et une seule *reprise*, et alors il ne dure qu'une minute au plus; ordinairement sa durée est d'une à cinq minutes, il se prolonge quelquefois pendant un quart d'heure. Les accès se succèdent toutes les six ou dix minutes environ; le plus souvent on ne les voit se répéter que toutes les heures, toutes les deux heures, et même beaucoup moins souvent. Le retour des quintes peut être irrégulier ou irrégulier, et reconnaître une cause apparente ou cachée; l'impression du froid, les oris, les pleurs, une douleur, un chagrin, la distension de l'estomac, l'accumulation du mucus dans les bronches, l'inspiration d'un air trop sec ou chargé de matières pulvérulentes rappellent les accès de toux. Les quintes, malgré ce qu'en a dit Laënnec, sont plus fréquentes la nuit que le jour, et le matin et le soir que dans le milieu de la journée.

Dans cette période comme dans la dyspnée et l'asthme chez les adultes, les troubles de la respiration de la coqueluche entraînent une glycosurie plus ou moins prononcée. M. Gibb l'a observée sur-presque tous les sujets atteints de cette maladie.

Plusieurs enfants atteints de coqueluche étant rassemblés dans un même lieu, si l'un vient à tousser, les autres ne tardent pas à tousser aussi. Ce fait s'observe souvent dans les salles d'hôpital.

Après l'accès, la face et le cou restent momentanément gonflés, les yeux bouffis, la respiration et le poulx sont accélérés, et les membres sont quelquefois agités d'une sorte de tremblement convulsif. J'ai vu beaucoup d'enfants, aussitôt après l'accès terminé, se mettre à pleurer. Ces phénomènes sont

d'ailleurs de courte durée, et si les quintes sont légères, on voit les enfants recouvrer leur gaieté, reprendre le sein de leur nourrice, ou promptement se rendormir. Si les enfants sont plus âgés, il se mettent à jouer comme s'ils n'avaient pas toussé.

Dans l'intervalle des quintes, il n'y a que peu ou point de fièvre, et l'enfant conserve son appétit, sa gaieté et ses forces, même quand les accès sont fréquents; cependant, si les quintes sont très rapprochées, l'enfant paraît pâle, affaibli, et d'une tristesse remarquable.

L'auscultation ne fait entendre aucun bruit dans la première période, ce qui prouve que ce siège de la maladie est alors purement guttural. Plus tard, pendant la quinte, elle permet de reconnaître l'ébranlement imprimé au tronc, et l'on perçoit un peu de rhonchus bronchique dans les très courts intervalles qui existent entre les saccades expulsives de la toux. L'inspiration siffante et prolongée, qui est pathognomonique de la quinte, paraît se passer dans le larynx, et est due au resserrement spasmodique de la glotte, encombrée par les mucosités sus-épiglottiques qui débordent et produisent la suffocation. L'air pénètre ensuite dans les bronches, et la respiration redevient naturelle. Si la coqueluche s'aggrave et descend dans les bronches, on entend des râles muqueux abondants qui disparaissent lorsque l'enfant a toussé, et, s'il y a complication de bronchite ou de bronchopneumonie, on entend du râle sous crépité à la base des deux poumons.

Un fait curieux dans les coqueluches très caractérisées, c'est la présence près du frein de la langue d'une vésicule jaunâtre formée par l'épiderme épais et soulevé, donnant lieu, par sa rupture, à une ulcération grise lardacée qui se guérit à la décroissance de la maladie. Cette ulcération a été signalée par Braun, Bruck, Zitterland, Lersch et Schmidt. En effet, il existe chez un grand nombre d'enfants atteints de coqueluche une ulcération linéaire ou ovale perpendiculaire au frein de la langue ou placée à la base de la langue, dans le voisinage du frein, mais ce n'est pas un phénomène constant : sur 522 enfants atteints de coqueluche, je l'ai rencontrée 372 fois, et sur les 230 enfants qui n'avaient pas d'ulcération au moment de mon examen, soixante-douze ont présenté le phénomène huit à douze jours plus tard, et trente-trois l'avaient présenté un peu avant. Dans un cas, dont j'ai montré la pièce à l'Académie de médecine (1), cette ulcération était assez large et assez profonde pour avoir mis à nu le nerf hypoglosse. On peut donc considérer ces ulcérations comme se montrant chez plus de la moitié des enfants atteints de coqueluche, et lors même qu'elles n'existent pas au moment de l'examen; on est pas à dire qu'elles ne se formeront pas, car elles peuvent apparaître un peu plus tard. Lersch, qui considère ces ulcérations comme des pustules ulcérées, les compare aux pustules sublinguales de l'hydrophobie rabique, et ce qui permet ce rapprochement, c'est la cause essentielle, générale, épidémique de la coqueluche. Schmidt, au contraire, à cause de l'inconstance du phénomène autant que par une induction fort juste, explique sa formation d'une manière toute mécanique. Il pense, non sans une grande apparence de raison, que l'ulcération est produite mécaniquement dans les secousses convulsives de la toux, par les mouvements de la langue en avant, lorsqu'elle vient se frotter et se déchirer sur l'arête dentaire inférieure. Cela est si vrai, qu'elles n'existent pas chez les enfants n'ayant pas encore de dents. — Cependant Bouffier de Cette dit les avoir vues sept fois dans cette circonstance, ce qui est une exception, et

(1) Bouchet, *Ulcération de la langue dans la coqueluche* (Bulletin de l'Acad. de médecine, 1858. Tome XXIV, p. 494).

ce qui ne l'empêche pas de croire au traumatisme, et il l'explique en disant que ce sont les mères qui la font avec le doigt qu'elles emploient pour arracher les mucosités de la bouche au moment des quintes? D'ailleurs, ces ulcérations toutes mécaniques suivent les irrégularités dentaires. Ainsi, chez un enfant atteint de coqueluche et chez lequel manquaient les deux incisives médianes inférieures, j'ai observé deux ulcérations à la face inférieure de la langue correspondant à chacune des incisives inférieures latérales. Chez un autre, une incisive latérale inférieure saillante et mal placée donnait lieu à une ulcération latérale, et sur un troisième il y avait ulcération à l'extrémité de la langue, sur la face supérieure correspondant à une incisive supérieure mal placée et très aiguë.

La seconde période de la coqueluche n'a pas de durée fixe, elle peut se prolonger pendant plusieurs mois; toutefois elle se termine le plus ordinairement après quinze ou vingt jours. Comme je l'ai déjà dit, tant que la coqueluche n'est pas compliquée de catarre bronchique, il n'y a aucun bruit anormal dans les poumons, ce qui prouve bien que cette maladie est un catarre sus-glottique et que les quintes sont dues à l'introduction des mucosités dans le larynx.

Troisième période (période de déclin). — Dans cette dernière période, les quintes perdent successivement de leur fréquence, de leur intensité; les secousses de toux deviennent moins violentes et reprennent leur caractère de toux bronchique ordinaire. En même temps les ulcérations du frein guérissent; les inspirations sont plus faciles, et le sifflement sonore qui les accompagne s'affaiblit peu à peu avant de disparaître entièrement. Les vomissements consécutifs aux accès de toux cessent, on n'observe plus après la quinte qu'une expectoration de mucosités opaques, jaunâtres ou verdâtres, analogues aux crachats qui caractérisent la période de coction de la bronchite.

La coqueluche reprend donc son déclin les symptômes de la première période. Cependant une cause un peu plus active, telle qu'une peur, une douleur vive, la colère, etc., peut ramener un accès de toux convulsive en tout semblable à ceux de la seconde période, alors même que l'enfant paraissait débarrassé, depuis quinze jours ou un mois, de toute quinte. La troisième période ne paraît pas durer moins de huit ou dix jours, ni se prolonger au delà de plusieurs mois.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la coqueluche n'est pas toujours simple et régulière. Cette affection offre de nombreuses variétés, soit dans son intensité, soit dans le retour des accès qui, dans certains cas, se régularisent et prennent le type intermittent. Les quintes sont quelquefois si longues et si violentes, que chez les très jeunes enfants elles peuvent causer des convulsions mortelles.

L'âge modifie encore la marche de la coqueluche, et chez les enfants à la mamelle, cette affection est plus souvent compliquée de la phlegmasie pulmonaire qu'à toute autre époque de l'enfance; cette remarque est surtout applicable aux cas de coqueluche sporadique.

Pendant les épidémies, cette affection offre souvent des formes singulières. Tantôt la première période, dite *période catarrhale*, manque absolument; tantôt, au contraire, c'est la période de déclin; ailleurs il n'existe pas de période convulsive, et l'on observe des enfants qui, dans ces circonstances épidémiques, ont un catarre violent avec toux *serine* ou avec quintes assez fortes, mais sans reprise; ils ont le catarre spécifique de la coqueluche sans en avoir les accès convulsifs. Je reviendrai sur ce sujet à propos du traitement de la maladie.

La durée de la coqueluche est difficile à préciser: elle varie entre quelques jours et plusieurs mois; elle se prolonge quelquefois pendant cinq et six mois; on l'a vue se prolonger pendant deux ans.

Le retour à la santé est la terminaison la plus commune de la coqueluche; mais il n'est pas très rare, quand la maladie dure longtemps, de voir les enfants maigrir, tomber dans une grande faiblesse et arriver à une espèce de marasme presque toujours funeste. Cette terminaison doit être imputée à la fréquence des vomissements, et aux complications.

Parmi les complications, il faut citer le catarrhe pulmonaire aigu révélé par les râles sibilants, muqueux et sous-crépittant; la broncho-pneumonie et la pneumonie chroniques, ou enfin les tubercules pulmonaires donnant lieu à la phthisie. — On a observé des convulsions, — des hémorragies sur les muqueuses nasale et conjonctive, — des congestions cérébrales, des apoplexies du cerveau et des méninges, — la formation des hernies inguinales, ombilicales, etc., par suite des efforts violents auxquels se livre l'enfant pendant les quintes, et chez les coquelucheux cachectiques, la thrombose des sinus de la dure-mère.

En parlant de l'anatomie pathologique, j'ai aussi indiqué la dilatation des bronches et l'emphysème comme conséquence de la toux convulsive. Mais tous ces accidents ne se présentent qu'exceptionnellement, et la mort, quand elle arrive, est le résultat d'une affection intercurrente, à moins qu'elle n'ait lieu par suffocation, ce qui n'a été que très rarement observé. Pendant la quinte, la glotte se ferme, il n'y a plus de respiration ni d'hématose, et la mort par asphyxie peut avoir lieu en quelques minutes. Lancisi, Bland, Rilliet (1), en ont signalé quelques rares exemples.

Les auteurs qui ont prétendu que la coqueluche pouvait être jugée par une érise n'en ont point rapporté d'observations bien authentiques; je n'attache aucune importance à leur assertion, et je reste dans le doute à cet égard. Si cette affection entraîne souvent la production de hernies, de chute du rectum, d'emphysème des poumons, d'hémorragies sous-cutanées, d'épistaxis, de vomissements, de convulsions, d'ulcérations sublinguales, etc., ce ne sont pas des crises, mais bien des complications de la maladie. — Elle produit une glycosurie prononcée comme dans tous les cas d'asthme et d'asphyxie signalés par M. Reynoso (2), et d'après M. Gibb, la glycosurie existe dans tous les cas de coqueluche; seulement chez quelques malades sa proportion est très peu considérable.

Chez quelques enfants, la coqueluche se termine en donnant lieu à une maladie aiguë, telle que la pneumonie lobaire ou lobulaire, ailleurs à une maladie chronique, telle que la phthisie tuberculeuse qui entraîne promptement la mort des enfants.

Récidives. — La question des récidives de la coqueluche n'est point encore résolue de la même façon pour tout le monde. Ainsi tout le monde a vu des enfants repris de toux convulsive, soit après deux mois, soit après trois mois de guérison complète; mais on se demande si ce sont là de véritables récidives ou tout simplement des rechutes.

La plupart des médecins ne font mention des récidives de la coqueluche que pour les récuser. Toutefois, la coqueluche étant bien guérie depuis 6 à 8 mois, si l'enfant contracte une bronchite aiguë, il a pendant quelques jours une toux de coqueluche avec quintes caractéristiques, mais cela ne dure pas longtemps.

(1) Ducastel, thèse de Paris, 1872.

(2) Reynoso, *The Lancet*, 1858.

Diagnostic. — Le diagnostic de la coqueluche est facile à établir, d'après les caractères spéciaux que présente la toux de la période convulsive et par l'existence de l'ulcération sublinguale. La reprise entre les efforts de toux, c'est-à-dire entre les quintes, n'appartient qu'à la coqueluche, et nous doutons qu'il puisse y avoir de coqueluche sans cette reprise caractéristique de la toux. Les exemples de cette maladie, avec toux quinteuse sans reprise, appartiennent à la bronchite; et dire qu'il y a des coqueluches sans reprise, comme il y a des scarlatines sans exanthème, c'est assurément vouloir forcer l'analogie. Cette forme de coqueluche, admise par quelques auteurs, ne s'observe qu'au milieu des circonstances épidémiques.

L'ulcération sublinguale a la plus grande importance pour le diagnostic. En effet, sur le simple renseignement donné par les parents qu'un enfant tousse et sans l'entendre tousser, si l'on soupçonne la coqueluche et qu'on examinant le frein de la langue on y trouve une ulcération, on peut affirmer qu'il existe une coqueluche à la période de toux convulsive.

On ne peut guère confondre la coqueluche qu'avec une variété de bronchite, dans laquelle la toux se reproduit également par quintes pénibles, plus ou moins rapprochées. Mais dans cette variété de bronchite, la toux diffère de celle de la coqueluche, et n'a point la reprise bruyante et sonore de l'inspiration; le mouvement fébrile est bien caractérisé, ce qui n'a lieu que très rarement dans la coqueluche; il n'y a pas de vomissements à la suite de la quinte, et l'expectoration est à peu près nulle.

C'est d'ailleurs un fait bien curieux que cette absence d'expectoration dans le catarrhe des jeunes enfants, et Constant (1) a eu raison d'insister sur ce caractère, qui doit servir au diagnostic de la coqueluche des enfants à la mamelle. En effet, cette maladie de la première enfance est à peu près la seule dans laquelle on observe une expectoration abondante.

Nature. — La synonymie de la coqueluche traduit assez bien les hypothèses nombreuses qu'on a émises sur la nature de cette maladie. Il est superflu de les énumérer. Parmi les principales, je mentionnerai celle de Desruelles (2), qui pense que la coqueluche est une bronchite compliquée d'irritation encéphalique; de Guersant, qui pense que c'est une inflammation spécifique des bronches avec lésion de l'innervation dans l'appareil pulmonaire. Il est de toute évidence que la coqueluche est une affection catarrhale et convulsive en même temps, dont l'évolution, la marche et le caractère contagieux attestent la spécificité. Blache (3) et beaucoup d'autres veulent que la coqueluche soit une névrose dont le siège est à la fois dans la membrane muqueuse des bronches et dans le nerf vague, névrosé très souvent compliquée de bronchite et de pneumonie, mais pouvant exister sans ces complications; et comme toutes les névroses, la coqueluche n'a pas de caractère anatomique appréciable. A l'exemple de Franck, Neumann, Rokytanski, Volz, Germain Sée, comparant la coqueluche et la rougeole, et trouvant à l'une et à l'autre: 1° une période de préparation de cinq à huit jours; 2° un catarrhe initial prodromique; 3° un siège commun, la muqueuse pulmonaire, avec toux semblable dite fébrile; 4° de la fièvre; 5° des pneumonies lobulaires possibles; 6° de la tendance aux hémorragies et à la diarrhée; 7° de la tendance à la production des tubercules pulmonaires et des catarrhes chroniques des bronches, conclurent que ces deux maladies étaient analogues dans leur nature intime. Il est vrai que l'éruption rubéolique s'oppose

(1) Constant, *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 532.

(2) Desruelles, *Traité de la coqueluche*, Paris, 1827, in-8.

(3) Blache, *Dictionnaire de médecine*, t. 12, p. 46, art. COQUELUCHE.

à ce rapprochement étiologique de la rougeole et de la coqueluche, mais on tranche la difficulté en disant qu'il y a des rougeoles sans éruption, et que l'éruption n'étant pas absolument nécessaire pour caractériser la maladie, l'analogie des deux affections n'en subsiste pas moins. C'est là un médiocre argument. Oui, sans doute, la coqueluche et la rougeole se ressemblent comme toutes les maladies spécifiques et contagieuses; mais c'est là tout ce qu'elles ont de commun; et vouloir aller au delà de ce rapprochement, c'est abandonner le terrain de l'expérience réelle pour entrer dans le domaine des fictions.

On sait d'ailleurs que des enfants atteints de coqueluche peuvent en même temps avoir la rougeole, ou réciproquement. C'est ce que j'ai vu bien des fois, et si ces deux maladies étaient de même nature, il serait impossible de les observer à la fois et au même instant chez le même sujet.

D'après ce que j'ai observé, la coqueluche n'est au début qu'une phlegmasie parasitaire du pharynx et de l'épiglotte, car il n'y a pas alors de râles de bronchite, — et, à la deuxième période, l'expectoration a l'air de se former au-dessus de l'épiglotte, d'où elle tombe dans le larynx pour en boucher l'ouverture, ce qui explique la suffocation et le sifflement sonore glottique appelé *repêche*. Selon Gendrin (1), c'est un catarrhe des follicules pharyngo-épiglottiques. Ladocteur Joubert pense de même (2). C'est aussi l'opinion de Beau (3). En effet, la luette, le voile du palais, l'épiglotte, sont très rouges, tuméfiés, sécrètent abondamment du mucus. D'autre part, en cautérisant ces parties, on supprime la sécrétion purulente et l'on guérit souvent la coqueluche. Seulement Beau admet que le catarrhe occupe les venticules du larynx, ce qui est une erreur; car si le larynx était affecté dans la coqueluche, on y observerait des altérations de la voix ou de l'aphonie. Or, cela n'existe jamais.

Pour M. Poullet qui a publié ses recherches en 1869, c'est une maladie parasitaire due au développement dans le pharynx et dans les bronches, d'infusoires particuliers bacillaires (*bactérien bacillus*) qu'on retrouve au microscope dans la vapeur condensée des gaz sortis de la poitrine pendant l'expiration. — Seulement on peut se demander si ces bacilles qu'on retrouve partout sont vraiment la cause de la maladie ou s'ils ne sont pas la conséquence de la fermentation des mucosités du pharynx. — Cette idée a été reproduite d'abord par un auteur allemand, Letzerich, qui en a fait indûment sa propriété, et puis en 1875, par un autre médecin nommé Tschamer qui ne cite pas l'auteur français. Celui-ci, après avoir mis les crachats de coqueluche en suspension dans l'eau, y a découvert des corpuscules du volume d'une tête d'épingle, de couleur blanche jaunâtre et à contours bien nets. Ils seraient caractéristiques et semblables à ceux qui constituent les points noirs trouvés sur les écailles d'oranges.

Par l'inoculation de cette matière noire des fruits à des lapins et même par l'inhalation chez l'homme, on produit des accès de toux ayant plusieurs jours de durée et ayant tous les caractères de la toux de coqueluche.

Influence des maladies intercurrentes. — Depuis longtemps on a reconnu que la fièvre d'invasion de la variole fait cesser la coqueluche; mais les pathologistes n'ont point formulé d'une manière assez explicite l'influence réelle d'un état fébrile intercurrent sur la diminution et sur la suspension de la coqueluche.

Les diverses maladies intercurrentes qui ont sur la coqueluche l'influence

(1) Gendrin, *Gazette médicale*, 1850.

(2) Joubert, *Recueil de la Société d'Indre-et-Loire*, 1851.

(3) Beau, *Archives de médecine*, octobre 1840.

d'arrêt momentané dont je parle sont : le catarrhe pulmonaire aigu, la pneumonie, l'entérite grave, la méningite, la fièvre éveillée par l'éruption d'une dent, l'opération de l'hydrocèle, la vaccine et les gormes sous la forme dite inflammatoire.

Il faut dire cependant que, chez quelques malades, l'état fébrile intercurrent n'a point d'influence sur la fréquence des quintes. Blache n'aura sans doute vu que des exceptions de cette nature, lorsqu'il avançait que jamais il n'avait observé que des maladies survenues dans le cours de la coqueluche pussent en abrégier la durée.

Il est difficile de se rendre compte de l'action des maladies intercurrentes sur la marche et l'intensité de la coqueluche. C'est un fait qu'il faut admettre sans explication, et qui est consacré par cet aphorisme d'Hippocrate : *Febris spasmos solvit*, à moins que l'action de la fièvre sur cette maladie ne soit celle des fièvres sur les plaies, sur les vésicatoires, sur les dartres humides qui se sèchent lors de l'invasion d'une maladie aiguë. Si un état fébrile intercurrent tarit les sécrétions de la coqueluche, il est évident que les quintes doivent cesser.

Prognostic. — La coqueluche simple, chez un enfant bien portant, est une affection peu grave; mais si l'enfant est très jeune ou s'il est faible et d'une mauvaise constitution, lymphatique ou scrofuleuse, on devra être réservé dans le pronostic.

En hiver et en automne, la coqueluche est généralement plus sérieuse, le pronostic devra être porté avec plus de circonspection. — L'amaigrissement ou l'anasarque, une fièvre continue, des quintes fortes et répétées, la respiration restant pénible et fréquente dans l'intervalle de ces quintes, des vomissements très fréquents, l'altération subite et profonde de la face, le catarrhe pulmonaire chronique avec dilatation des bronches, doivent faire redouter des accidents fâcheux; mais ce sont les complications pulmonaires qui semblent être les plus redoutables. En effet, si la coqueluche se complique de pneumonie aiguë et chronique, de tuberculisation des poumons, ou de consommation, le pronostic devient très grave, car on peut craindre une mort prochaine. Mentionnons enfin les cas où le spasme glottique de la quinte très violent menace chaque fois d'asphyxie et peut la produire en quelques minutes.

Traitement. — Quelque grand que soit le nombre des moyens vantés par les auteurs comme spécifiques de la coqueluche, il faut se résigner à dire que cette maladie est une des plus rebelles à toute espèce de traitement; on a successivement épuisé contre elle toutes les ressources de la thérapeutique sans obtenir des résultats complètement satisfaisants. Je vais néanmoins passer en revue les diverses médications qu'on lui a opposées, en indiquant celles qui méritent davantage la confiance des praticiens.

Soins hygiéniques. — On doit préserver les enfants du froid et de l'humidité; mais si la température est douce et sèche, il est bon de les faire promener.

Les repas devront être multipliés plutôt que copieux; chez les enfants à la mamelle, la nourriture ne peut être très variée; le lait de leur nourrice sera toujours pour eux la meilleure alimentation; s'ils sont sevrés, des potages légers, des œufs frais, des fruits cuits, etc., constitueront le régime; vers le déclin, l'alimentation sera un peu plus forte; à un âge plus avancé, il faut les laisser à leur régime ordinaire, à moins que l'état fébrile, l'intensité de la coqueluche et les complications apportent des modifications dans le choix des aliments.

Les vêtements de flanelle, les frictions sèches, sont utiles chez les petits

enfants faibles, et surtout en automne et en hiver, enfin un changement d'air paraît la condition la plus favorable pour faire disparaître complètement la toux, ou au moins pour amener une amélioration notable.

De plus, il faut établir dans la chambre des malades des fumigations résineuses, hydrocarbonées au moyen d'une veilleuse allumée jour et nuit sur laquelle on met un plat rempli de goudron et d'essence de thérbentine.

Prophylaxie. — Le seul préservatif de la coqueluche, c'est l'isolement. La vaccination, qui avait été conseillée pour prévenir cette maladie, n'atteint pas ce but : elle n'offre quelques avantages que pour diminuer la durée de la maladie, et elle n'agit alors que comme occasionnant un état fébrile intercurrent capable de suspendre les accidents spasmodiques.

Traitement de la première période catarrhale. — Au début de la coqueluche, et tant que dure la première période catarrhale, le médecin se bornera à prescrire des boissons chaudes, mucilagineuses, des juleps gommeux, auxquels on pourrait ajouter une faible quantité de sirop de code; si l'y a des signes de céphalalgie ou de congestion cérébrale, les pédiluves irritants à l'eau de moutarde, à l'eau de savon, et les cataplasme sinapisés appliqués aux extrémités seront utiles; on dissipera la constipation avec des lavements émollients; il faudra soustraire l'enfant à l'action du froid et de l'humidité, ne pas interrompre l'allaitement, et si le malade est servi, des potages légers devront suffire à son régime.

Les émissions sanguines, inutiles et même dangereuses dans les cas ordinaires, n'offrent des avantages réels que chez les enfants vigoureux ou dans la coqueluche compliquée de pneumonie. On doit les mettre en usage lorsqu'au début, la fièvre étonnante, très forte, il y aura de la rougeur de la face, de la tendance aux congestions cérébrales ou à un engouement pulmonaire. Les révulsifs déjà indiqués plus haut, joints à des lavements légèrement laxatifs, trouveront encore ici leur application.

Si, dans cette période, on a observé de l'anorexie, de la répulsion pour le sein de la nourrice ou du dégoût pour les aliments, si la langue est saburrale et si les bronches sont très remplies de mucosités, il convient de donner un vomitif aux enfants. Il faut administrer la poudre d'ipécacuanha à la dose de 20 ou 50 centigrammes en suspension dans du sirop que l'on fait prendre à trois ou quatre reprises, de dix en dix minutes.

Deuxième période ou période convulsive. — Il est à peu près inutile, quand la coqueluche est bénigne et modérée, de rien changer à la médication indiquée au début.

Un julep gommeux additionné de sirop de code 10 à 15 grammes, et de chloral 50 centigrammes à un gramme, un looch blanc, un julep sirop belladone 45 grammes, des lavements émollients ou légèrement laxatifs et un ou deux vomitifs constitueront le traitement à mettre en usage.

Les précautions à prendre pendant l'accès de toux convulsive, c'est-à-dire pendant la quinte, sont les suivantes. On doit mettre l'enfant sur son séant ou le prendre dans les bras et lui soutenir la tête avec la main; ces précautions sont indispensables, car il peut arriver, comme Guersant l'a observé, qu'un jeune enfant qu'on laisse sur le dos soit près de périr de suffocation.

On facilitera le rejet des matières visqueuses qui remplissent la bouche des petits malades à ce moment, en les extrayant avec le doigt ou avec un petit lingé.

« Lorsqu'on peut parvenir à faire hoïre le malade à petits coups pendant la quinte, on en abrège sensiblement l'intensité et la durée. » (Laennec.)

Une congestion trop active du sang vers le cerveau sera combattue par des

cataplasme sinapisés et des compresses d'eau froide vinaigrée appliquées sur le front.

Quelles que soient la constitution régnante et la saison, si la coqueluche est compliquée de phlegmasie ou de toute autre affection, on devra recourir aux moyens conseillés contre ces complications.

Mon traitement de la coqueluche consiste dans une cautérisation du pharynx et de l'épiglote tous les jours avec un pinceau chargé d'une solution de nitrate d'argent ou d'acide phénique au quart; d'ammoniaque diluée; d'huile de cade.

| | |
|---------------------------|-----------------------------|
| Nitrate d'argent. | 50 centigrammes à 1 gramme. |
| Eau distillée. | 100 grammes. |

Ou bien :

| | |
|-------------------------|------------------|
| Acide phénique. | 25 centigrammes. |
| Eau. | 100 grammes. |

A l'intérieur, le sirop d'ipécacuanha 30 grammes ou le tartre stibié 25 milligrammes une fois par semaine; tous les jours, le sirop de belladone selon l'âge des sujets, soit 10 à 30 grammes; — l'alcobolature d'aconit, 10 à 15 gouttes; — l'alcobolature de drosera, 30 à 60 gouttes; — l'hydrate de chloral, 50 centigrammes à 1 gramme; — l'oxyde de zinc à 1 ou 2 grammes par jour et une bonne nourriture, du café et du bon vin; — le bromure de potassium, un à trois grammes.

Le sirop de goudron, 30 grammes; — l'élatine, 30 grammes; — le sirop d'eucalyptus, 30 grammes; — l'essence de thym, 2 gouttes diluées dans de l'alcool ou du cognac, et par-dessus tout une fumigation continue de la chambre jour et nuit au moyen d'un plat de goudron et d'eau de Cologne ou d'essence de thérbentine sur une veilleuse toujours allumée. Ces derniers moyens s'adressent surtout à la nature catarrhale et parasitaire de la maladie.

La coqueluche exempte de toute complication peut, comme je l'ai dit, persister opiniâtement pendant plusieurs mois, en conservant son caractère convulsif. On lui a opposé, dans cette période, les émissions sanguines, les vomitifs, les sédatifs, les antispasmodiques, les alcalins, etc.

1° **Emissions sanguines.** — Nous avons déjà vu ce qu'il fallait penser de ce moyen nuisible dans la forme catarrhale et nerveuse; il ne peut être utile que dans la forme inflammatoire. Jusque ici il a paru que les saignées étaient principalement avantageuses dans les épidémies de coqueluche de l'hiver et du printemps, tandis qu'elles sont moins convenables dans les coqueluches de l'été; celles-ci doivent être combattues de préférence par les vomitifs. C'est au médecin de saisir les indications pour savoir quelle est la médication qu'il doit mettre en usage.

2° **Vomitifs.** — L'expérience a sanctionné depuis longtemps les éloges accordés aux vomitifs répétés. Ces évacuants, dit Guersant, éloignent et diminuent les quintes, lorsque surtout la sécrétion des mucosités est très abondante et obstrue les bronches. Les petits enfants supportent très bien les vomitifs, et on peut les répéter tous les jours ou tous les deux jours, comme le conseille Laennec. On doit se laisser diriger par l'état des forces de l'enfant, et ne donner le vomitif plusieurs fois dans le cours de la coqueluche que si le malade est vigoureux et dans la forme catarrhale de la maladie. L'état pléthorique des sujets et la tendance aux congestions cérébrales contre-indiquent l'emploi de ce moyen.

Si l'on se décide à employer les vomitifs, il faut administrer: — l'ipécacuanha sous la forme que j'ai indiquée plus haut, — le tartre stibié à la dose

de 25 milligrammes à 5 centigrammes dans une potion que l'on fera prendre à l'enfant par cuillerée à café, de dix minutes en dix minutes, jusqu'à ce qu'on ait obtenu plusieurs vomissements. Je pense, malgré les reproches adressés à l'ipéacuanha, devoir le conseiller encore, car il ne m'a point paru mériter le reproche d'être infidèle dans son action. Le tartre stibié à une action plus énergique, mais on ne peut en répéter l'emploi aussi souvent.

3° *Purgatifs*. — Le *calomel*, que l'on regarde comme évacuant et comme antiphlogistique, en même temps qu'il a la propriété de modifier la sécrétion des muqueuses et de faciliter l'expectoration; la *manne*, la *rhubarbe*, le sirop de roses pâles, seul ou battu avec parties égales d'huile d'olive; le sirop de chicorée et divers sels cathartiques; tels sont les purgatifs employés soit à titre de révulsifs, soit pour combattre la constipation. Ils sont loin de procurer les mêmes avantages que les vomitifs; mais, seuls ou combinés avec ces derniers, ils ne laissent pas que d'être utiles.

4° *Narcotiques*. — Les anciens médecins accordaient une grande confiance aux opiacés, dans le traitement de la coqueluche; les modernes n'ont pas reconnu l'efficacité de ce moyen; ils ont, en outre, reconnu qu'ils favorisaient les congestions cérébrales et pulmonaires, jetaient les malades dans une anéantissement inquiétant, séchaient la gorge et diminuaient l'expectation, circonstance très défavorable. Toutefois l'opium donné à petites doses et combiné avec divers antispasmodiques (musc, castoréum), ou bien avec la belladone, peut être très utile chez les sujets nerveux, et lorsque la forme convulsive est très caractérisée; mais quand il existe une réaction fébrile intense, et quand les enfants offrent la disposition de plethore dont nous avons parlé, il faut s'en abstenir; le sirop diacorde et le sirop de codéine sont les seules préparations qu'on puisse permettre alors à la dose de 10 à 15 grammes dans un julep gommeux. Je ne conseille pas pour les enfants à la mamelle l'emploi de la morphine par la méthode endermique. Ce moyen n'est utile que dans un âge plus avancé.

Belladone. — Les Allemands vantent la belladone outre mesure, et vont presque jusqu'à la regarder comme un spécifique de la coqueluche; ils la conseillent même au début. Mais c'est principalement pendant la seconde période qu'elle est bonne, à la condition toutefois qu'il n'y ait ni bronchite intense, ni phénomènes de congestion cérébrale, ni aucune phlegmasie pulmonaire; elle serait alors beaucoup plus nuisible qu'utile. Laënnec employait la belladone sous forme d'extrait, à la dose de 10 à 25 milligrammes, et il admettait qu'elle calmait le spasme des bronches et diminuait le besoin de respirer. On la prescrivait à des doses progressives, jusqu'à ce qu'il se montre des accidents de narcotisme. D'autres associent l'opium et la valériane à la belladone, et évitent ainsi l'insomnie que cette substance cause le plus souvent. Je la donne associée au chloral, 50 centigrammes à un gramme. La teinture, 10 à 20 gouttes, et le sirop de belladone 10 à 20 grammes, sont des préparations faciles à administrer aux enfants à la mamelle, et on doit les préférer aux autres modes d'administration.

On a aussi employé ce médicament en friction sur la poitrine, mais il paraît alors peu efficace.

Ciguë. — La ciguë est loin de mériter la réputation qu'on lui a faite; comme les autres sédatifs, elle a l'inconvénient de diminuer l'expectation. Toutefois Guersant attachait une grande confiance au mélange suivant:

| | | |
|----------------|-------|-----------------------|
| Belladone. | | } aa. parties égales. |
| Ciguë. | | |
| Oxyde de zinc. | | |

On commença par 1 centigramme, répété trois fois par jour, et l'on augmente progressivement suivant l'état du petit malade. Mais faut-il attribuer à la ciguë les bons effets qu'on obtient? la belladone et l'oxyde de zinc peuvent revendiquer, ce me semble, une bonne part du succès. Profitons de cette occasion pour rappeler que la combinaison de divers narcotiques à une action plus puissante que celle des composés donnés isolément.

La *conicine*, principe actif de la ciguë, a été vantée comme efficace par le docteur Spengler, — qui dit l'avoir employée avec succès dans le cours de deux épidémies, à trois ans distance. La dose qu'il conseille varie de $\frac{1}{10}$ de grain à $\frac{1}{5}$ répété trois fois par jour. Ces doses doivent être données en potion. On met, par exemple, 2 à 3 centigrammes de conicine dans 140 grammes d'eau, et l'on en donne une cuillerée ordinaire toutes les trois heures.

La *jusquiame*, la *thridace*, l'eau distillée de *laurier-cerise*, l'acide *cyanhydrique*, ont été également conseillés dans la seconde période de la coqueluche et ont obtenu des succès plus ou moins évidents. L'eau distillée de *laurier-cerise* et l'acide *cyanhydrique* sont des médicaments qu'on ne doit guère employer pour les petits enfants.

Si l'on veut obtenir des narcotiques des effets réels, il faut suspendre leur emploi pendant quelques jours pour les reprendre ensuite; car, sans cette précaution, l'économie s'y accoutume vite, et l'on perd le bénéfice de la médication.

5° *Antispasmodiques*. — Tous les médicaments de cette classe ont été employés contre la coqueluche. Les seuls qui ont conservé quelque valeur sont le *musc*; — le *castoréum*; — le *sirop d'éther*; — le *sirop de chloroforme*; — le *sirop de chloral hydrate*; — l'eau *férida*; — l'oxyde de *zinc*; — le *sous-nitrate de bismuth*. Le musc surtout a réussi chez les sujets doués d'une constitution nerveuse; le musc artificiel (mélange d'acide nitrique concentré et d'huile d'ambre) semblerait préférable au musc même.

Guersant a vu l'oxyde de zinc réussir, surtout chez les très jeunes sujets, à la dose de 5 ou 10 centigrammes toutes les deux ou trois heures, sans dépasser la limite extrême de 1 gramme par jour. Je l'ai employé très souvent ainsi, à doses fractionnées, seul ou combiné à une petite quantité de poudre de valériane ou de poudre de belladone, et je me suis toujours bien trouvé de son emploi.

Le *bromhydrate d'ammoniaque* a été conseillé par Gibb de Londres, Harley et George de Strasbourg à la dose de 10 à 15 centigrammes 3 fois par jour chez les petits enfants, à la dose de 50 centigrammes 8 fois également dans de l'eau sucrée. C'est un anesthésique utile.

Le *bromure de potassium* a été très vanté à 1 et 2 ou 3 grammes. Il ne m'a donné que les résultats peu caractérisés. D'après M. le Dr Wintrebert, un moyen de rendre plus sensible encore l'action de ce médicament, c'est de le faire arriver directement sur la muqueuse des voies respiratoires au moyen d'un pulvérisateur. L'auteur se sert habituellement pour la coqueluche d'une solution au 20^e de bromure de potassium, et fait répéter la pulvérisation pendant une minute après chacune des quintes, alors que les muqueuses des voies respiratoires, débarrassées des mucosités qui les obstruent habituellement, sont accessibles à l'action du médicament. De même pour le *chloroforme* et pour l'*hydrate de chloral*. A petites doses, ils soulagent; mais si l'on élève la dose de manière à produire l'anesthésie de la muqueuse du pharynx et du larynx, des muqueuses, on étouffe l'enfant.

La *cochenille* a été donnée, à titre d'antispasmodique, dans toutes les pé-

riodes de la maladie, et, dit-on, toujours avec succès. Voici comment il faut l'administrer :

| | |
|--------------------------------|-------------|
| Cochonille | 1 gramme. |
| Carbonate de potasse | 1 — |
| Sucre | 15 grammes. |
| Eau chaude | 80 — |

Faites dissoudre. À donner trois ou quatre fois par jour, une cuillerée à café.

Alcalins. — On peut donner le *bicarbonate de soude*, 10 à 30 centigr. — l'eau de chaux, 30 grammes; — le carbonate d'ammoniaque, le sulfure de potasse, qui ont une action antitartrale bien connue; mais ces moyens ont peu d'action. Parmi les *moyens empiriques* conseillés contre la coqueluche, et ils sont très nombreux, je citerai :

Le *fenouil*, qui a été donné à la dose et de la manière suivante :

| | |
|------------------------------------|---------------------|
| Tannin | au 10 centigrammes. |
| Acide benzoïque | — |
| Poudre de gomme arabique | 4 grammes. |

Mêles et divise en doses prises. En prendre une toutes les deux heures dans de l'eau.

Le *thym* et le *serpolet* en infusion, 10 à 15 grammes par litre d'eau pour les vingt-quatre heures, ou en *extrait*, ont été conseillés par le docteur Josset et dans un grand nombre de cas à toute période de la coqueluche; ce médicament a paru avoir de bons résultats.

L'*alen* est souvent employé à Londres, dans les hôpitaux de l'enfance, à la dose de 4 à 50 centigrammes, toutes les quatre ou six heures, pour les enfants d'un à dix ans. La formule à laquelle on a ordinairement recours est celle qui suit :

| | |
|---|------------------|
| Sulfate d'alumine et de potasse | 75 centigrammes. |
| Extrait de ciguë | 00 — |
| Sirup de coquelicot | 8 grammes. |
| Eau de fenouil | 80 — |

Mêles. Toutes les six heures une cuillerée à dessert.

Vapeurs d'éther. — On a essayé quelquefois la *respiration des vapeurs éthérées*. Bell (1) se loue beaucoup des résultats obtenus en répandant un peu d'éther sur les vêtements du malade au plus fort du paroxysme. On a aussi employé des *fumigations* faites avec un mélange d'oliban, de benjoin, de styrax, de chaque 250 grammes; — de fleurs de lavande et de rose, de chaque 2 kilogrammes, et Wild prétend guérir la coqueluche en huit jours par le procédé suivant : Le malade ne quitte pas la chambre et à chaque nouvel accès il se met devant la bouche une compresse plié en plusieurs doubles et imbibée d'une cuillerée à café de la solution suivante : *éther*, 60 parties; *chloroforme*, 30 parties; *térébenthine*, 1 partie.

Vapeurs nitro-résineuses. — Vichot a conseillé des fumigations avec *trochisques nitro-résineux* qui ont été employés par d'autres avec succès. En voici la formule :

| | |
|--|-------|
| Charbon de bois finement pulvérisé | 7500 |
| Nitrate de potasse | 200 |
| Naphthaline | 1000 |
| Crocote | 800 |
| Acide phénique | 400 |
| Goudron de houille | 1000 |
| Feuilles d'acacia en poudre | 75 |
| Mélange de gomme adragant | q. s. |

Pour des trochisques de 1 gramme. — On en brûle au matin et soir dans la cham-

(1) Bell, *Dictionnaire des études médicales*, 14^e livr., p. 226.

bre bien close du malade si elle a 10 mètres cubes, et deux si la capacité est plus grande. — L'inhalation doit durer une heure au moins, et il paraît que sur 24 cas de coqueluche le traitement a duré au minimum trois jours, au maximum vingt, et en moyenne sept. Cela est très beau si c'est exact.

Inhalation de gaz d'éclairage. — On a conseillé de faire respirer aux enfants les gaz qui sortent des matières qui ont servi à l'épuration du gaz d'éclairage. Ces gaz sont très irritants, piquent les yeux, font tousser avec violence, et quelques enfants vomissent en toussant et en expectorant une grande partie des matières muco-purulentes renfermées dans la poitrine. On les considère comme formées d'ammoniaque et d'hydrogène carboné. Cette inhalation doit avoir lieu tous les jours et durer pendant une heure.

Quelques enfants sont améliorés et rapidement guéris, mais il y en a la moitié qui n'en éprouve aucun avantage ou dont cette inhalation aggrave la maladie, en provoquant des pneumonies mortelles.

Cela se comprend, l'inhalation de ces gaz est très irritante et fait tousser, vomir ou expectorer, ce qui soulage toujours dans la coqueluche. Elle n'a aucun effet anesthésique ou spécifique; c'est un expectorant et un vomitif déguisés; son action est toute mécanique et irritante. Tant mieux pour les enfants qui la supportent, mais il en est qui ne peuvent l'endurer sans dommage, et alors ceux-là ne retournent pas à l'établissement; ils font une ou deux séances, s'en trouvent plus mal, et la mère ne les y conduit plus. Quant à ceux chez lesquels ce moyen détermine des pneumonies, je puis dire que j'ai vu, soit à l'hôpital, soit en ville, plusieurs pneumonies qui n'avaient pas d'autre origine.

Inhalations d'oxygène. — Elles ont aussi été regardées comme très utiles dans la coqueluche. C'est sans doute à ce titre qu'ont été employés avec avantage les bains d'air comprimé dans cette maladie. En effet, à Montpellier, à Copenhague et à Stockholm, où ils ont été essayés, Pravaz, Stenhal, Bruniche, disent avoir abrégé la durée de la coqueluche. Sur 100 enfants, 84 auraient été guéris en trois ou quatre semaines.

Benzine et ammoniaque. — Il peut être avantageux de donner à l'intérieur quelques cuillerées d'un julep de 40 ou 50 grammes, additionné de benzine 4 gramme ou de 4 ou 5 gouttes d'ammoniaque liquide. Ce dernier moyen peut avoir, contre la coqueluche, le même résultat que dans les autres maladies nerveuses avec suffocation, telles que les spasmes hystériques, la dyspnée de l'emphysème pulmonaire, etc.

Les *bains tièdes* une ou deux fois par jour, surtout quand les symptômes nerveux dominent, ont paru diminuer les quintes et procurer du sommeil. Pour éviter les congestions sanguines vers la tête, on doit laver la tête et le front avec une éponge imbibée d'eau froide. Dans le cas de complication phlegmasique des organes thoraciques, on devrait s'abstenir de ce remède.

Soufre. — Horst dit avoir obtenu d'excellents effets de la fleur de soufre, 15 à 25 centigrammes dans du lait sucré, par doses fractionnées en vingt quatre heures.

Sous-carbonate de fer. — Steyman a souvent employé le sous-carbonate de fer; il diminue la fréquence des quintes et soutient les forces de l'enfant. On le donne à la dose de 50 à 150 centigrammes par vingt-quatre heures. Toutes les autres préparations de fer peuvent le remplacer.

Café. — J. Guyot a souvent employé l'infusion de café torréfié, chaude et bien sucrée, et il dit que ce moyen guérit la coqueluche. C'est peut-être exagéré, mais 30 ou 80 grammes d'infusion après chaque repas diminuent le nombre des quintes. Ce moyen est surtout convenable pour arrêter les

vomissements lorsqu'ils sont trop pénibles et de nature à épuiser les enfants. Il faut en même temps nourrir les enfants d'une façon très substantielle. On peut donner aussi la décoction de café vert avec avantage.

6° *Révulsifs*. — Je n'attache aucune importance aux révulsifs cutanés chez les jeunes enfants, ils ne font que produire une irritation très vive, causer de l'insomnie et amener quelquefois un mouvement fébrile plus ou moins intense. Ainsi, les vésicatoires, la pommade d'Autenrieth et les frictions avec l'essence de térébenthine me paraissent devoir être proscrits du traitement de la coqueluche chez les enfants à la mamelle. Ces moyens ne sont utiles que lorsqu'une phlegmasie bronchique intense existe en même temps que la coqueluche. Dans ces cas, il vaut mieux avoir recours aux frictions faites matin et soir sur l'un des côtés de la poitrine avec quelques gouttes d'huile de croton.

Le déplacement de la ville à la campagne et aux bords de la mer, d'une localité dans une autre, est souvent ce qu'il y a de mieux à faire, lorsque la maladie se prolonge et qu'elle résiste aux agents thérapeutiques. Il suffit quelquefois, et j'en ai des exemples observés en plein hiver, d'envoyer les malades à la campagne pour les voir guérir en quelques jours.

En cas de suffocation par quinte trop violente, compliquée de spasme de la glotte, il faut, si la mort de l'enfant paraît imminente, se hâter d'ouvrir la trachée.

Troisième période. — Lorsque la coqueluche est parvenue à la période de déclin, les quintes, quoique plus rares, conservent néanmoins une partie de leur caractère convulsif, et quelquefois la terminaison se fait encore attendre longtemps. Il convient de supprimer les tisanes émoullientes et de les remplacer par les préparations ferrugineuses, par les toniques et les amers.

On donnera une décoction légère de lichen, de gentiane, de polygala, de petite centauree, de quinquina, des infusions de serpolet ou d'hysope, et, suivant l'âge, des eaux minérales sulfureuses, celles de Bonnes, de Cauterets ou d'Enghien, pures ou coupées avec du lait et de l'eau de coquelicot.

Enfin, quand la maladie se prolonge et qu'un catarrhe chronique des bronches succède à la coqueluche, il faut cloître les enfants dans un milieu à douce température ou les conduire à la campagne et leur donner de l'huile de foie de morue à très haute dose; on peut appliquer un vésicatoire sur la poitrine, ensuite on le reporte au bras où on le remplace par un cautère.

Aphorismes

193. La coqueluche est une phlegmasie catarrhale parasitaire du pharynx et de l'épiglotte qui reconnaît pour cause l'influence incontestable d'un agent spécifique, tel que des bacilles sur les follicules épiglottiques.

194. Des quintes de toux avec reprise sonore et bruyante, expectoration muqueuse et une ulcération sublinguale, caractérisent la coqueluche.

195. Un enfant qui tousse beaucoup et qui présente une ulcération au frein de la langue est atteint de coqueluche.

196. La coqueluche est une affection très contagieuse et très habituellement épidémique.

197. La coqueluche, née dans un endroit, meurt et disparaît un peu plus loin, par le fait seul du déplacement des malades et des modifications apportées à leur hématoze par le changement d'air et de lieu.

198. La coqueluche se montre quelquefois chez les enfants à la mamelle et dans l'âge adulte, mais elle frappe surtout les sujets de la seconde enfance.

199. La coqueluche produit la suffocation laryngée par catarrhe pharyngo-épiglottique et se complique souvent de bronchite aiguë ou chronique.

200. La coqueluche est plus ou moins grave, selon les saisons et selon le génie épidémique de l'année.

201. Chose singulière! la coqueluche ne semble avoir de gravité que par ses conséquences indirectes: ainsi, les vomissements qui succèdent aux quintes de toux et qui amènent l'inanition; ainsi, les bronco-pneumonies qui engendrent tôt ou tard la pneumonie tuberculeuse, et la phthisie, etc.

202. La coqueluche est la seule maladie de la première enfance où la toux soit accompagnée d'une véritable expectoration.

203. Une maladie aiguë intercurrente dans la coqueluche diminue son intensité, et la fait disparaître, soit momentanément, soit d'une manière définitive.

CHAPITRE IX

EMPHYÈME PULMONAIRE ET CUTANÉ

L'emphyème pulmonaire, extrêmement commun comme complication des phlegmasies pulmonaires chez les enfants, est caractérisé par la dilatation des vésicules du poumon ou par la rupture des vésicules et par l'infiltration de l'air dans le tissu interlobulaire. Dans le premier cas, la lésion prend le nom d'*emphyème vésiculaire*; dans le second, elle est désignée par celui d'*emphyème interlobulaire*.

J'ai indiqué et décrit cette lésion à propos de la bronchite, de la pneumonie et de la coqueluche, car elle accompagne presque toujours ces maladies, dont elle est la conséquence inévitable dans les cas graves. L'emphyème pulmonaire n'est donc qu'un effet. C'est une lésion secondaire, qui peut à son tour, et pour son propre compte, être le point de départ d'accidents graves; mais ce n'est pas une maladie ayant des symptômes et une marche particuliers. L'emphyème pulmonaire des nouveau-nés et des enfants à la mamelle n'a donc rien de comparable, si ce n'est le nom, avec l'emphyème pulmonaire des adultes, et l'on ne retrouve pas au jeune âge la dyspnée, la toux, la suffocation et les phénomènes d'asthme causés chez l'adulte par cette lésion des poumons. Ce serait donc commettre une erreur que de rapprocher, au point de vue médical, l'emphyème pulmonaire des adultes et celui des jeunes enfants, puisqu'ils sont différenciés par la présence, dans le premier cas, de symptômes qui ne se retrouvent pas dans le second.

Il y a donc un emphyème pulmonaire *vésiculaire* et *interlobulaire*, chez les enfants; mais cet emphyème ne constitue pas une maladie que des symptômes particuliers puissent trahir.

L'emphyème des poumons succède à la bronchite, à la pneumonie, à la coqueluche, et résulte des violents efforts d'expiration causés par la toux et la suffocation. Les vésicules pulmonaires se dilatent ou se déchirent, et l'air s'infiltré dans le tissu cellulaire qui sépare les lobules du poumon. Tout violent effort de la respiration, quelle qu'en soit la cause, une forte secousse de toux, un accès de colère et un grand mouvement peuvent amener le même résultat.

Complication d'emphyème sous-cutané. — Il arrive quelquefois que cet emphyème pulmonaire, insignifiant lorsqu'il est limité, devienne le point de départ des accidents les plus graves. C'est lorsque l'air infiltré dans le pou-

mon gagne le tissu cellulaire des vaisseaux ou des bronches, arrive dans le médiastin, le long de l'œsophage, de la trachée, se répand dans le tissu cellulaire du cou, de la poitrine, des membres, et forme un *emphysème sous-cutané général*, comme dans les faits suivants :

OBSERVATION I. — *Emphysème du cou survenu chez une jeune femme après l'accouchement.* — Une jeune femme de dix-sept ans, à laquelle M. Lisé (du Mans) donnait des soins, accoucha assez houreusement; mais après un travail qui se prolongea pendant trois jours et demi, et pendant lequel l'accouchée avait beaucoup crié, il survint après l'accouchement une tumeur qui s'étendait depuis la clavicle jusqu'à la mâchoire inférieure, donnait sa touchée de la crépitation et était sonore à la percussion. Elle disparut au bout de huit jours.

La rupture de quelques vésicules pulmonaires, survenue pendant l'accouchement, avait sans doute produit cet emphysème. Il existe plusieurs observations d'emphysème survenu ainsi pendant le travail de l'accouchement, et il est établi que, dans ce cas, la rupture peut avoir lieu sur tous les points de l'appareil respiratoire, depuis les vésicules pulmonaires jusqu'au larynx.

OBSERVATION II. — *Emphysème sous-cutané général.* — M^{lle} Angélique Kirg, âgée de quatre ans, est couchée, le 3 avril 1859, à l'hôpital Sainte-Eugénie, au n° 5 de la salle Sainte-Marguerite. — Cette enfant, dont le père et la mère sont bien portants, a quatre frères ou sœurs bien portants. Elle a été nourrie au sein, n'a jamais eu de gourmes, ni de glandes cervicales, ni de convulsions, ni de vers. Elle a eu la rougeole à trois ans, avec une convalescence assez longue. La santé est habituellement bonne, sans rhume, ni diarrhée habituelle.

Il y a huit jours, l'enfant s'est assoupie, se plaignant de la tête, et se réveillant en sursaut, mais sans délire. Les garde-robes sont restées naturelles; soit fréquente, sans vomissement; toux peu fréquente, sans expectoration.

La nuit a été mauvaise, l'enfant semble penser des rêves de frayeur, et elle est dans une grande agitation. Ce matin, elle répond à peu aux questions qu'on lui fait; elle montre qu'elle souffre dans la tête. Les pupilles sont largement dilatées. Les poumons ne présentent rien d'anormal. Un vomissement naturel; pas de garde-robe. — 15 grammes de citrate de magnésie.

4 avril. Plusieurs garde-robes liquides et pas de vomissements. Ce matin, le ventre est souple, sans taches ni gargouillement. Langue jaune, humide; soit très fréquente, un peu de fièvre. Respiration faible, sans râles. Mauvais sommeil, avec agitation et frayer nocturnes. Pas de céphalalgie, un peu d'épistaxis. Pupille extrêmement dilatée, peau modérément chaude. Poids, 120.

5 avril. Trois garde-robes liquides, pas de vomissements, ventre souple, aplati, sans gargouillements ni taches lenticulaires. Soit très fréquente; langue sale, jaunâtre, rouge à la pointe, un peu sèche. Toux assez fréquente, grasse; 36 respirations par minute; bonne résonnance de la poitrine. On entend partout le murmure vésiculaire, accompagné d'un peu de râle sibilant. L'haldé est très fébrile; épistaxis provoquée par les doigts. Agitation très grande, cris toute la nuit. Ce matin, en nettoyant l'enfant, on s'est aperçu d'une tumeur assez volumineuse, placée au niveau du grand pectoral gauche. Cette tumeur a 8 ou 9 centimètres de haut et de large; elle est assez saillante, limitée, sans changement de couleur à la peau et sans douleur. Elle s'étend de la clavicle à 2 centimètres au-dessous du mamelon, et de la ligne médiane à l'aisselle. Elle offre une résonnance peu considérable, elle est élastique et crépite vers toute la circonférence. Elle se déprime sous le doigt, puis revient à son volume ordinaire. La crépitation, surtout apparente au pourtour, s'étend jusqu'au bras et à l'avant-bras le long de la gaine des vaisseaux. Le bras a 1 centimètre de diamètre de plus que l'autre. Le poins est très petit, 128.

6 avril. Deux garde-robes liquides. Ventre souple, généralement douloureux, sans gargouillement ni taches. Langue jaunâtre, sèche, ainsi que les lèvres; langue fongueuse. Depuis huit ou dix heures jusqu'à ce matin, l'enfant n'a pas cessé de crier de la manière la plus violente. Peau médiocrement chaude, Poids, 140. Toux peu fréquente, grasse. Bonne

résonnance de la poitrine. Respiration, 40 à la minute. Le murmure vésiculaire s'étend partout, accompagné d'un peu de râle roufflant. La tumeur du grand pectoral a un peu diminué, et la crépitation qu'on y sentait, ainsi qu'à la face interne du bras, s'est étendue dans l'aisselle, dans le dos, jusqu'à la région lombaire, en passant au delà sur la colonne vertébrale jusque sous l'omoplate droite. En avant, la crépitation s'étend jusque sous le grand pectoral et sur la région du foie. L'emphysème a augmenté aussi à la face interne du bras gauche. L'enfant reste obstinément couchée sur le côté droit du corps. Il n'y a rien sur les jambes.

Cette fille, emmenée par ses parents dans la journée, succomba le lendemain avec un emphysème devenu général.

OBSERVATION III. — *Emphysème sous-cutané chez un enfant tuberculeux*, par M. Mettenheimer (1). — Philippe S..., âgé de quatre ans environ, avait présenté depuis assez longtemps des symptômes de phthisie pulmonaire, lorsqu'il fut atteint subitement, à la suite d'un accès d'oppression, d'emphysème cutané. L'emphysème se montra d'abord dans la région sous-claviculaire gauche, et gagna ensuite lentement le cou, la face, le thorax et le dos. Le gonflement était énorme. L'enfant, qui avait été soulagé d'abord, mourut au bout de soixante heures.

Autopsie. — L'emphysème, dans les régions indiquées plus haut, avait comme disséqué tous les muscles, les nerfs, les vaisseaux, etc., et même les divers faisceaux des muscles. Il avait également envahi le médiastin et la surface des deux poumons; la plèvre y était soulevée par une infinité de petites bulles emphysémateuses.

Le sommet du poumon gauche était converti en une seule caverne; mais l'origine de l'emphysème n'était pas là, il avait pour point de départ une perforation de la bronche gauche à son origine. Cette perforation avait été produite très probablement par des ganglions tuberculeux ou suspects qui comprimaient la bronche.

Vitali, Natalis Guillot, Roger, Pénard, Ozanam, ont observé des faits de ce genre, et leur nombre dépasse la trentaine.

L'air infiltré dans les gaines cellulaires arrive à l'origine des bronches et remonte le long de la trachée dans le cou sans déchirer la plèvre. Il passe derrière le larynx et le pharynx, pénètre sur les côtés du cou et dans les cavités maxillo-zygomatiques, soulève la peau des joues et forme, comme Ozanam l'a vu, une tumeur lisse arrondie, brillante et transparente, qui peut s'affaisser et repaître alternativement.

Ce gonflement des joues peut être unique ou se montrer de chaque côté de la face; de là, il s'étend à la peau du thorax et des membres, qui cède sous la pression des doigts, en laissant percevoir une crépitation fort caractéristique, la crépitation de l'emphysème sous-cutané.

Dans un cas qui m'a été communiqué par le docteur Hipp. Bourdon, il s'était formé un *abcès thoracique emphysémateux*. Était-ce un emphysème du poumon communiquant avec l'extérieur, ou un simple abcès froid ayant donné lieu à une fermentation gazeuse? Il est difficile de le dire. J'inclinerais pour cette dernière opinion, qui montre combien le diagnostic est souvent difficile.

Voici le résumé de cette observation :

OBSERVATION IV. — *Abcès emphysémateux du thorax.* — Une petite fille âgée d'un mois entre, le 28 mars 1854, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, n° 15 bis.

Elle est nourrie par sa mère et a été très bien portante jusqu'à il y a quatre jours. La mère aperçut alors de la rougeur et du gonflement sur le côté droit et antérieur de la poitrine de son enfant. La tuméfaction et la coloration anormale ayant fait des progrès, cette femme se décida à entrer à l'hôpital.

Nous trouvâmes la petite malade dans l'état suivant : Une tumeur assez saillante occupait

(1) Mettenheimer, *Deutsche Klinik*, 1859, n° 7.

tout le côté droit de la face antérieure du thorax, depuis l'épaule jusqu'au rebord des fausses côtes; en bas, elle s'étend même sur la partie latérale droite de la poitrine. La peau qui la recouvre, et qui paraît très mince, est d'une couleur rouge foncé, violacée dans plusieurs points; elle est molle et élastique comme une tumeur gazeuse et donne à la percussion un son très clair, tout à fait tympanique; on n'y trouve pas de fluctuation, et dans aucune partie de son étendue, pas plus que dans son voisinage, on ne rencontre de crépitation emphysemateuse: aucun bruit particulier, vésiculaire et autre, n'y est perçu. Les bords sont irréguliers et durs, tandis que les parties moyennes sont molles au point de ne laisser déprimer et de permettre au doigt de sentir les saillies des côtes.

Cette tumeur paraît être douloureuse, à en juger par les cris que détermine l'examen. Le pouls est fréquent, la chaleur un peu élevée. Les fonctions digestives sont à l'état normal; l'enfant tette bien et ne semble pas oppressé.

Je prescris des frictions mercurielles et des cataplasmes; je remets au lendemain l'ouverture de la tumeur, afin d'avoir un trocart très fin avec lequel je puisse faire préalablement une ponction exploratrice.

Le lendemain 30, nous apprenons que la tumeur s'est ouverte spontanément, vers la partie moyenne, et qu'il est sorti une certaine quantité de pus jaune clair et séreux. Nous trouvons en effet la tumeur complètement affaissée et une ouverture de la peau de la grandeur d'une pièce de 20 centimes. En pressant, on fait sortir quelques gouttes de liquide analogue à celui qui s'est écoulé et non mélangé de gaz; dans les mouvements respiratoires même violents, il ne sort pas d'air par la plaie, il ne s'y passe aucun mouvement particulier, aucun bruit.

L'état général continue à être très bon. (Même traitement.)

Le 31 mars et le 1^{er} avril, il sort toujours un peu de pus séreux par l'ouverture. — Pour faciliter le recollement de la peau, on établit une compression méthodique autour de la plaie.

Le 8, la mère de l'enfant est obligée de sortir de l'hôpital: six ou huit jours après elle vient nous montrer sa petite malade et nous constatons une amélioration très remarquable. Une grande partie de la peau est déjà recollée aux parties sous-jacentes, en formant quelques rides. Cependant, au-dessus et au-dessous de l'ouverture, le pus semble s'accumuler dans deux clapets. Une incision est pratiquée sur le niveau de chacun de ces foyers, et nous croyons que, à moins de complications, la guérison complète n'a pas dû se faire attendre.

Chez d'autres malades, l'air qui s'est infiltré à la racine des bronches ne remonte pas au cou et du médiastin postérieur décolle la plèvre pariétale dans une plus ou moins grande étendue, comprime le poumon et donne lieu aux signes physiques du pneumothorax, sans perforation de la plèvre. C'est ce que a observé Natalis Guiffot sur trois enfants.

Quand l'emphysème s'est généralisé et s'est étendu au tronc, aux membres et à la tête, le corps est comme souflé, tendu et crépitant sur toute sa surface.

Pronostic. — La mort est la conséquence la plus ordinaire de l'emphysème pulmonaire suivi d'emphysème cutané. Il est impossible de prévoir ce qui doit arriver dans des cas pareils, puisque le point de départ des accidents reste caché dans la poitrine. Néanmoins, les faits sont là, quelques enfants ont guéri, j'en ai vu guérir, et il faut tout essayer pour favoriser une si heureuse terminaison.

Traitement. — On devra d'abord s'occuper de la maladie qui a occasionné la rupture et l'emphysème pulmonaire, et combattre la bronchite, la coqueluche et la pneumonie initiale; — il faut calmer l'agitation et la toux des enfants, afin d'empêcher autant que possible le passage de l'air au dehors. L'opium, la belladone, la thridace, le chloral, la codéine et la morphine en potion devront être mis en usage. — Relativement à l'emphysème sous-cutané lui-même, on peut, s'il est peu considérable, l'abandonner à lui-même, car l'air ne tardera pas à disparaître par résorption, mais on fera mieux

d'employer un bandage compressif. Si l'emphysème, au contraire, est très considérable, il faut, comme je l'ai fait avec succès sur deux enfants, donner issue à l'air infiltré dans le tissu cellulaire sous-cutané. Pour cela il suffit de faire d'étroites piqûres à la peau avec la lancette, avec un trocart capillaire ou avec une aiguille à acupuncture, introduite obliquement sous la peau, dans un étendue de quelques centimètres. Il faut faire plusieurs ponctions sur des points différents, et notamment sur les principaux foyers d'infiltration. On peut ensuite aider à la sortie de l'air par des frictions cutanées, par la succion et au moyen de petites ventouses.

Dans le cas où l'air a passé sous la plèvre costale de manière à former un emphysème costo-pleural, une fois le diagnostic bien sûrement établi, il faudrait faire la thoracocentèse avec un trocart capillaire, et par la canule aspirer au moyen de la bouche l'air épanché sous la plèvre, s'il ne sortait pas spontanément. Il est inutile de dire ici que la thoracocentèse doit être faite selon les règles ordinaires au niveau de l'échancrure aërien et sur le bord supérieur d'un côté, afin d'éviter les vaisseaux de l'espace intercostal correspondant.

CHAPITRE X

ASPHYXIE DES NOUVEAU-NÉS.

On donne, en médecine, le nom d'*asphyxie* aux troubles de l'hématose provoqués par la suspension plus ou moins complète des mouvements respiratoires. A ce titre, la dénomination d'*asphyxie* convient mieux que toute autre à l'état morbide des nouveau-nés qu'on observe au moment de la naissance, que des pathologistes désignent sous le nom vague de *mort apparente*, et que d'autres décrivent souvent sous le terme d'*apoplexie* ou d'*état apoplectique des nouveau-nés*.

Causes. — L'asphyxie des nouveau-nés est le résultat de la compression du cordon contre les parois du bassin durant le travail; de l'entortillement du cordon gênant le cours du sang dans son intérieur; du décollement prématuré du placenta, de la déchirure du cordon ou du placenta pouvant amener une hémorrhagie; de la compression du fœtus par vice de conformation du bassin; de la compression de la tête par le forceps; de certains épanchements sanguins dans les méninges ou dans le cerveau; des obstacles à l'entrée de l'air dans les bronches, par des mucosités plus ou moins épaisses accumulées dans l'arrière-gorge; enfin, de la faiblesse originelle des enfants, de leur naissance prématurée et de l'altération de leur constitution par les maladies graves de la mère ou par des hémorrhagies utérines fréquentes dans le cours de la grossesse.

Formes. — Cet état d'asphyxie ou de mort apparente offre des apparences, diverses, bien décrites par Niegelz, Cazaux, Paul Dubois, Charpentier (1), etc., apparences qui résultent des causes mêmes de l'accident.

Tantôt l'absence de respiration est le résultat de la congestion sanguine du cerveau, par suite d'un obstacle à la circulation qui provoque aussi la stase du sang à l'intérieur de la peau, et les enfants sont livides, violacés; c'est ce que j'ai appelé *état apoplectique des nouveau-nés*, ou *asphyxie apoplectique*.

(1) Charpentier, *Traité pratique des accouchements*, Paris, 1853.

Tantôt l'absence de respiration est le résultat de la compression pure et simple du cerveau par un obstacle dans le bassin ou par le forceps, et les enfants demi-morts restent pâles : c'est l'*asphyxie ordinaire*.

Tantôt cet état est causé par hémorragie du cordon ou du placenta, ou par faiblesse naturelle, suite des maladies de la mère ou d'un accouchement prématuré, et les apparences sont à peu près les mêmes que dans le cas précédent, à des nuances près.

Il y a donc deux formes à distinguer dans l'asphyxie des nouveau-nés, l'*asphyxie simple ordinaire* et l'*asphyxie apoplectique*. Mais dans toutes ces circonstances, la cause première est la même; et cette cause, c'est l'absence d'influx nerveux qui empêche les mouvements respiratoires, arrête l'hématose et détermine la mort.

Symptômes. — Dans l'asphyxie apoplectique des nouveau-nés, la surface du corps paraît gonflée, insensible à la piqure; elle est d'un violet ou plutôt d'un bleu noirâtre; cette coloration est plus marquée aux parties supérieures du corps, et surtout à la face. Les muscles sont sans mouvements, les membres conservent leur flexibilité, le corps sa chaleur, et, comme le font observer Cazeaux et Jacquemier, les pulsations du cordon, du pouls, celles mêmes du cœur, sont quelquefois obscures et peu sensibles.

Dans l'asphyxie ordinaire, cette coloration n'existe pas : les enfants, comme le dit Paul Dubois, présentent la pâleur de la mort; leur peau est insensible, blême, souvent souillée par le méconium; leurs lèvres sont flasques, les membres sont pendants, la mâchoire inférieure est abaissée, les battements du cordon faibles et presque nuls. L'enfant nouveau-né qui présente ces symptômes a quelquefois exécuté des mouvements et même crié au moment de sa naissance, mais il est presque aussitôt tombé dans l'état de mort apparente.

Entre ces deux types principaux, il y a des nuances, et l'on observe d'autres formes moins prononcées qui établissent en quelque sorte la transition entre l'*asphyxie apoplectique* et l'*asphyxie ordinaire*.

Diagnostic, terminaison. — Cet état morbide dure plus ou moins longtemps et peut en imposer facilement pour la mort, ainsi qu'on l'a vu plusieurs fois. Cela se comprend quand on songe à l'époque où les signes certains de la mort n'étaient pas bien connus; mais aujourd'hui on ne doit plus s'y tromper. Jadis on ne savait pas si dans l'asphyxie congénitale, les enfants conservaient ou ne conservaient pas de battements au cœur; maintenant, depuis que je l'ai démontré par des faits nombreux (1), on sait que les mouvements du cœur ne peuvent pas disparaître et s'interrompre complètement sans amener la mort. — En conséquence, dans l'asphyxie des nouveau-nés, comme dans tous les états de mort apparente, s'il y a doute, il suffit, pour l'éclaircir, d'ausculter avec soin et pendant cinq minutes tous les points de la région précordiale pour savoir si les bruits du cœur ont réellement disparu. Après une exploration négative, on peut être assuré de la mort. Si, au contraire, de faibles battements se font entendre, il faut tout mettre en œuvre pour les réveiller complètement, et c'est alors seulement que le succès est possible, ainsi que l'ont établi Moreau, Cazeaux, Chailly (2), Jacquemier, etc.

L'asphyxie se termine souvent par la guérison; mais il est cependant un certain nombre d'enfants qui succombent. Chez ceux-ci, on trouve toujours une congestion plus ou moins prononcée de l'appareil cérébro-spinal, congestion d'ailleurs très commune chez les enfants morts en naissant.

(1) E. Bonchut, *Traité des signes de la mort et des moyens de ne pas être entré vivants*. Ouvrage couronné par l'Institut de France, 2^e édition, Paris, 1834.

(2) Chailly, *Traité pratique de l'art des accouchements*, 6^e édition, Paris, 1878.

Lésions anatomiques. — D'après Billard, l'injection des méninges, de la moelle et du cerveau, est si commune chez le nouveau-né, qu'il la considère presque comme un état naturel plus que comme un état pathologique. Il l'a trouvée sur le plus grand nombre des cadavres d'enfants morts asphyxiés qu'il appelle apoplectiques, et souvent aussi elle était jointe à l'épanchement de sang dans l'extrémité inférieure et postérieure du rachis. Billard dit en même temps avoir vu cette altération sans qu'elle ait donné lieu pendant la vie à des symptômes appréciables.

Quand l'injection capillaire est portée très loin, dans l'asphyxie apoplectique, par exemple, il ne tarde pas à se faire une exsudation sanguine à la surface des méninges; et le sang qui est le produit de cette exsudation sanguine à la surface des méninges, ordinairement coagulé en grande quantité, comprime le cerveau ou la moelle épinière et donne lieu à l'état de stupeur et d'abattement que présentent les enfants. Cette hémorragie a été vue par Cruveilhier (1) sur presque tous les enfants morts de cette asphyxie. Elle existe surtout vers les lobes postérieurs du cerveau, autour du cervelet dans la dure-mère rachidienne. Elle se voit aussi, mais rarement, dans les ventricules et dans la substance du cerveau. Billard a cependant rapporté un fait de ce genre. C'est la pulpe cérébrale qui est ordinairement le siège d'une vive injection, sous forme de rougeur pointillée ou sablée, principalement sur les parties latérales des corps striés et des couches optiques.

On trouve aussi quelquefois chez ces enfants des ecchymoses dans le poulmon, dans le thymus, et des congestions prononcées des divers organes splanchiniques.

Traitement. — L'asphyxie des nouveau-nés est un état fort dangereux et fort grave, qu'il faut combattre promptement et par des moyens variables appropriés aux diverses indications que réclame la situation des enfants.

Traitement de la première forme. — Dans l'*asphyxie apoplectique*, il faut faire cesser l'engorgement du cerveau et des autres organes. On coupe le cordon ombilical et on laisse couler deux à trois cuillerées de sang, c'est-à-dire 40 à 60 grammes de sang. La respiration commence à s'établir, s'il n'y a pas d'obstacle dans la bouche, ce qu'il faut toujours rechercher. On y passe le doigt pour enlever les mucosités qui pourraient s'y trouver accumulées. La teinte bleu violacé des téguments disparaît peu à peu, d'abord des lèvres et du visage, et bientôt après du reste du corps.

Si le sang ne pouvait couler du cordon, il faudrait mettre l'enfant dans un bain tiède pour favoriser l'écoulement, et si l'on ne pouvait réussir, il faudrait mettre une sangsue derrière chaque oreille, sur l'apophyse mastoïde, et ne pas laisser couler la piqure après la chute de l'animal.

Traitement de la deuxième forme. — Dans l'*asphyxie ordinaire* exempte de symptômes apoplectiques, la partie du sang est inutile, et il ne faut pas faire couler le cordon ombilical; si les enfants étaient anémiques, ce serait même chose fort dangereuse. Il vaudrait mieux alors laisser l'enfant pendant un quart d'heure attaché au cordon jusqu'à ce que les battements vasculaires de ce cordon aient cessé, attendre le retour à la vie provoqué par la circulation placentale-fœtale, et ne faire la ligature et la section du cordon selon les règles ordinaires que lorsque tout danger aurait disparu. On pourrait même dans ce cas faire la transfusion de 30 grammes de liquide par le cor-

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1822, t. IV, p. 214.

don, ainsi que la faite avec succès, dans un cas, M. de Belina (1). Dans ce cas, Caron signale le bain froid comme moyen de rappeler à la vie les nouveau-nés en état de mort apparente, et alors que les moyens ordinaires avaient échoué. Caron a obtenu un succès complet en plongeant l'enfant dans un seau d'eau froide.

On peut aussi faire, comme Mattei (2), de la *succussion*. — Le fœtus est saisi par les aisselles pendant que sa tête est immobilisée entre la paume des deux mains. L'opérateur imprime ainsi une petite secousse double à l'enfant, et le bruit de *rorro* qui accompagne cette secousse indique l'entrée et la sortie de l'air à travers la glotte. Par ce moyen, dit Mattei, on opère l'inspiration et l'expiration artificielles, en dilatant et en resserrant le thorax à volonté. Si les muscles inspirateurs conservent encore l'aptitude à se contracter, ils sont appelés à la reprendre par l'exercice direct, ainsi que par l'excitation qu'occasionne l'air sur la muqueuse et sur le sang qu'on oxygène en répétant les secousses environ toutes les demi-minutes, jusqu'à ce que la respiration spontanée commence.

Dans les deux formes de l'asphyxie des enfants nouveau-nés, il faut, par tous les moyens possibles, essayer de provoquer le besoin des mouvements respiratoires. Tous les excitants extérieurs ont été employés à cet effet. Les frictions, les bains, les douches, etc., sont tour à tour mis en usage. Il faut placer l'enfant dans un bain tiède ou dans un bain préparé avec la décoction de plantes aromatiques, ou bien encore dans des linges chauds ou devant un feu clair. On le frictionne doucement avec un morceau de flanelle ou avec les doigts; au besoin on le frappe sur les fesses avec la main, et cette flagellation produit toujours un excellent effet. Les frictions peuvent être seches ou faites avec une flanelle imprégnée de liqueurs irritantes, telles que du vinaigre et de l'eau-de-vie. On se sert on même temps de ces liquides pour exciter les narines ou l'intérieur de la bouche. L'ammoniaque est un liquide dangereux à employer.

Il faut avoir la précaution, dès le commencement de l'opération, de visiter l'intérieur de la bouche, pour enlever avec le doigt les mucosités qui pourraient s'y trouver.

Quand tous ces moyens sont inutiles, il faut faire sur la poitrine quelques douches avec de l'eau vinaigrée ou avec de l'eau-de-vie; le médecin remplit sa bouche et projette ce liquide avec force sur les parois du thorax; en même temps il provoque une respiration artificielle en pressant latéralement sur les fausses côtes, pour remplacer l'action des muscles paralysés. Quelques personnes conseillent d'appliquer la bouche sur celle de l'enfant, et de lui souffler dans l'arrière-gorge. Il vaut mieux pratiquer l'insufflation au moyen d'un tube recourbé mis dans le larynx. Cette opération doit être faite avec de grandes précautions, d'abord pour ne pas commettre d'erreur de lieu et pour ne pas insuffler l'œsophage, ensuite pour ne pas dilater les poumons outre mesure et déterminer l'œmphysème pulmonaire. On peut se servir à cet effet, comme le recommandent Duré, madame Lachapelle (3), du tube laryngien de Chaussier (fig. 46), dont la forme et la disposition générale sont très appropriées.

(1) Belina, *Mémoire sur la transfusion*. — Voyez *Dictionnaire de médecine et de thérapeutique*, par Bouchat et Després, article TRANSFUSION, et Gaujot et Spillmann, *Arsenal de la chirurgie contemporaine*, Paris, 1872, t. II, p. 276.

(2) Mattei, *Nouveau moyen de faire respirer les enfants qui naissent en état de mort apparente* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1806-07, t. XXXII, p. 433).

(3) Lachapelle, *Pratique de l'art des accouchements*, Paris, 1825.

L'index de la main gauche est porté sur l'épiglotte et sert de guide au tube laryngien que pousse la main droite vers l'ouverture du larynx, de manière à y pénétrer en ramenant l'épiglotte en avant. Comme l'instrument pourrait être dans l'œsophage, il faut lui imprimer des mouvements de latéralité pour voir s'il entraîne avec lui le larynx. D'ailleurs, s'il était dans l'œsophage, dès la première insufflation, on verrait le soulèvement de l'épigastre par le gaz, et l'on devrait aussitôt s'arrêter.

Il est utile de presser un peu sur le larynx avec l'instrument pour déprimer l'œsophage ou fermer les narines et les lèvres avec les doigts, puis on fait dix à douze insufflations par minute, en pressant un peu sur la poitrine pour aider à la sortie de l'air. Ces insufflations peuvent être prolongées pendant un quart d'heure, une demi-heure, et même tant qu'on croit entendre à l'auscultation les rares battements de la région précordiale. Quand les battements de cœur ont disparu complètement, et que l'oreille appliquée sur la poitrine n'entend plus rien depuis plusieurs minutes, tous les efforts deviennent inutiles, et je crois sans exemple qu'en pareil cas on ait jamais pu ranimer un enfant; c'est aussi l'avis des accoucheurs expérimentés dont j'ai plus haut cité les observations.

Le docteur Plettnick (1), dans un état complet d'asphyxie causée par l'entortillement du cordon autour du cou, après avoir vainement essayé pendant une heure et demie tous les moyens possibles de rappeler le malade à la vie; bains chauds et froids alternativement, insufflation pulmonaire, compression saccadée des parois thoraciques, etc., eut l'idée de recourir à un moyen capable d'exciter à volonté l'inspiration et l'expiration. A cet effet, il rasa les barbes d'une plume (fig. 47) au tiers moyen de la tige B, C, laissant intactes celles de son sommet A et celles de sa base D. En introduisant dans le nez l'extrémité de la tige restée barbue A, il produisit un effort d'expiration; en enfonçant plus loin, jusqu'à la partie dépouillée de barbe B, il y avait tendance à vomir (inspiration); en introduisant un peu plus profondément, C, il n'y eut rien qu'un effort de déglutition; en poussant jusques et y compris la base où les barbes avaient été conservées, D, il y eut de nouveau tendance à éternuer, c'est-à-dire à expirer profondément, de sorte que produisant l'effet d'une pompe aspirante et foulante, il provoqua l'inspiration et l'expiration à volonté et rétablit ainsi entièrement la respiration.

(1) Plettnick, *Ann. de la Société médicale de Boulers*, 1849, 1^{er} livr., et *Bulletin de thérapeutique*, 1849, t. XXXVI, p. 477.

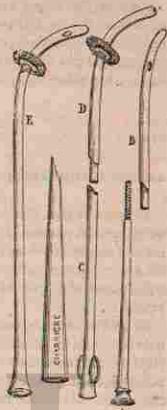


Fig. 46. — Tube laryngien de Chaussier.



Fig. 47. — Plume de Plettnick, contre l'asphyxie des nouveau-nés.

On a conseillé aussi l'emploi de l'électro-puncture dans le diaphragme et dans les muscles intercostaux. Ce moyen peut être fort utile, et il a réussi dans un grand nombre de circonstances.

Il est surtout important de prolonger les tentatives avec une grande persévérance. On ne doit point se fatiguer, et, comme je le disais un peu plus haut, il faut continuer pendant une heure et au delà, de manière à ne quitter l'enfant que lors de la disparition complète et définitive des mouvements du cœur, c'est-à-dire lorsqu'il est impossible de le rappeler à la vie.

CHAPITRE XI

ADÉNITE BRONCHIQUE, OU TUBERCULOSE DES MÉDIASTINS, PHTHISIE BRONCHIQUE

Je donne le nom d'*adénite bronchique*, ou *tuberculose des médiastins*, à ce qu'on appelle souvent la *phthisie bronchique*, parce que ce mot indique nettement la nature et le siège de la maladie que je veux décrire. Le nom de *phthisie bronchique* ne consacre qu'une double erreur, tant à l'égard de la *phthisie* qui n'existe pas, que de l'épithète *bronchique* indiquant une maladie des bronches.

La tuberculose des médiastins ou *adénopathie bronchique* est une maladie qui résulte de la présence des tubercules dans les ganglions du médiastin situés à la racine des bronches, autour des gros vaisseaux et des nerfs du poulmon. C'est rarement une maladie primitive, car dans la plupart des cas elle est liée à la tuberculose des poulmons. Quand elle existe seule, et à titre de *tuberculose locale*, elle succède toujours à une phlegmasie broncho-pulmonaire.

Décrite pour la première fois en 1824 par Gédéon Leblond (1), elle a été ensuite étudiée à Berlin, en 1836, par le docteur Becker ; en 1839, par le docteur Berton (2) ; enfin par Laennec (3) ; puis ces connaissances se sont répandues, et on les retrouve très complètes dans les recherches de Lee (4) et de la plupart de ceux qui se sont occupés des maladies de l'enfance, notamment de M. Baréty (5).

Causes. — La tuberculose des ganglions du médiastin, maladie presque exclusive de l'enfance, se développe beaucoup plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Telle est du moins l'opinion de Barthez. C'est une maladie plus fréquente à l'hôpital qu'en ville, chez les pauvres que chez les riches, et elle se rattache de la façon la plus intime à la diathèse scrofuleuse. Elle succède à la bronchite de la rougeole, à la coqueluche prolongée, à la bronchite simple et capillaire, à la pneumonie, à la phthisie pulmonaire, enfin à toutes les phlegmasies des bronches et du poulmon, quelle que soit leur nature.

Lésions anatomiques. — Un fait incontestable domine son étiologie ; en outre du scrofulisme prédisposant, c'est l'existence antérieure d'une phlegmasie broncho-pulmonaire. — Chez une des malades que j'ai observées, la phlegmasie broncho-pulmonaire qui avait précédé la tuberculose médiastine

(1) G. Leblond, *Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants*, thèse, Paris, 1824, n° 54.

(2) Berton, Mémoire couronné par la Société médicale d'émulation, 1839.

(3) Laennec, *De l'auscultation médicale*, 4^e édition, Paris, 1836.

(4) Lee, *London medical Gazette*.

(5) Baréty, thèse, 1874.

datait de six mois. — Ici, comme partout, on voit l'inflammation d'un tissu provoquer celle des ganglions lymphatiques correspondants. — C'est l'inflammation de l'intestin qui engendre l'adénite mésentérique ou carreau ; c'est celle des gencives, des amygdales ou du cuir chevelu, qui, par la stomatite, par les angines, par l'eczéma, par l'impétigo, par la teigne, etc., provoque l'adénite cervicale. Jamais loi pathogénique n'a été mieux établie, et toute hypertrophie ou tuberculose ganglionnaire est la conséquence de l'action morbide exercée sur le ganglion malade par une irritation antérieure préalable.

Des ganglions lymphatiques, hypertrophiés, indurés, remplis à moitié ou entièrement de matière tuberculeuse ou caséuse infiltrée, enkystée, crue ou ramollie, et situés dans les médiastins, en avant ou en arrière des bronches et des gros vaisseaux, sur le nerf pneumogastrique : telle est l'altération anatomique caractérisant la tuberculose des médiastins.

Les ganglions tuberculeux du médiastin existent en avant et en arrière des bronches, autour de l'artère et de la veine pulmonaire, quelquefois la veine cave, et ils sont souvent assez gros pour comprimer plus ou moins l'œsophage et le pneumogastrique. Leur volume varie de la grosseur d'un noyau de cerise à celui d'un gros œuf. Les uns ne sont qu'hypertrophiés ou congestionnés, et l'on y reconnaît la substance d'un ganglion, rouge et ramollie par l'état inflammatoire. D'autres sont en partie indurés, pâles, résistants, cà et là infiltrés de matière grisâtre, demi-transparente et brillante. Il en est qui, au milieu de cette matière demi-transparente, offrent des points jaunâtres plus ou moins nombreux qui semblent être le commencement d'une métamorphose en tubercules crus ou de véritables tubercules jaunes déjà formés. Quelques-uns sont tout à fait convertis en matière jaune crue comme du marron d'Inde, ramollie au centre ou en totalité, et alors forment une masse enkystée de tubercules caséux ramollis, demi-compact. Ailleurs, ils sont transformés en matière tréacée calcaire et à l'état de pétrification. Ce qu'il y a de curieux dans ces lésions, c'est que souvent on trouve dans un ganglion du tissu normal hypertrophié, de l'infiltration tuberculeuse grise et du tubercule cru, au centre duquel existent des vaisseaux assez nombreux et d'un assez fort calibre. Il est évident que ce sont là tous les âges réunis d'une même altération, depuis l'état phlegmasique produisant l'induration, qui est le point de départ, jusqu'à la formation des tubercules jaunes et gris, durs et ramollis, caséux, qui sont le point d'arrivée.

Par leur siège et par leur volume, les ganglions tuberculeux des médiastins compriment, refoulent et perforent les organes voisins. Quelquefois même, lorsqu'ils sont ramollis, il s'établit entre ces organes et la poche ganglionnaire une communication permanente.

Dans un cas cité par Tonnelle, la veine cave supérieure, comprimée au-dessous de sa bifurcation, était complètement aplatie et refoulée en haut. Chez quelques malades, la compression s'exerce sur les veines pulmonaires, qui retiennent le sang dans les poulmons et peuvent, comme je l'ai observé, produire une apoplexie pulmonaire mortelle.

Avec Cloquet, Leblond et Barthez, j'ai vu d'autres cas dans lesquels la compression s'exerçait sur les bronches. Des exemples d'adhérence, de perforation et de communication ont été rapportés, soit avec l'œsophage par Leblond, soit avec les bronches par le même auteur, par Barthez et par moi, soit enfin avec l'artère pulmonaire par Berton et Constant.

J'ai vu un cas dans lequel les ganglions comprimaient le pneumogastrique, et Wisberg, Merriman, Rozetti, Becker, etc., ont rapporté des faits du même

genre. Il y en a même un plus remarquable encore dû au docteur Lee et dans lequel la compression du récurrent venait s'ajouter à celle du pneumogastrique.

J'en ai observé un avec mon interne, Painetvin, et dans lequel les masses tuberculeuses du médiastin postérieur comprimaient : 1° le pneumogastrique gauche le long de la colonne vertébrale, dans une étendue de 8 à 10 centimètres, et 2° la bronche correspondante, qui se trouvait entourée et serrée presque complètement par une masse de tubercule cru ayant 3 ou 4 centimètres d'épaisseur. L'enfant avait une dyspnée continue, et succomba subitement dans un accès de suffocation, le premier qu'elle eût ressenti. D'autres tubercules existaient dans les poumons, dans le foie, dans la rate, dans le mésentère et dans les ganglions du cou à l'état de crudité. C'était une tuberculose générale avec compression des bronches et du pneumogastrique.

En outre de la lésion des organes renfermés dans le médiastin, la tuberculose des ganglions bronchiques existe assez habituellement avec d'autres productions tuberculeuses du cerveau ou des méninges, du poulmon, de l'intestin, du mésentère, du péritoine, des ganglions du cou. Il est très rare de la rencontrer toute seule; mais j'en ai publié une observation suivie de mort dans un accès d'asthme, et avec autopsie très intéressante et très concluante, montrant la compression du pneumogastrique (1).

Symptômes. — Les symptômes de l'adénite bronchique sont tous indirects et en quelque sorte de voisinage, car la maladie du ganglion bronchique ne produit par elle-même aucun trouble fonctionnel appréciable. C'est à ce point que, sur cent nécropsies d'enfants morts à l'hôpital, il y a quarante-deux fois des tubercules dans les ganglions du médiastin qu'aucun symptôme n'a révélés pendant la vie. Le trouble fonctionnel direct produit par la tuberculisation des ganglions bronchiques est inappréciable et par conséquent, dans la grande majorité des cas, c'est une lésion sans symptômes; ce qui rend son diagnostic incertain, souvent même impossible.

La tuberculose adéno-bronchique ne donne lieu à des symptômes appréciables que lorsqu'elle a transformé les ganglions du médiastin en tumeurs assez volumineuses pour comprimer les organes voisins. Alors son existence se révèle par une matité sous-sternale ou interscapulaire plus ou moins étendue, dès qu'elle est assez considérable pour comprimer ce qui les entoure. Les symptômes qu'elle présente sont des *symptômes de compression*, à peu près semblables à ceux qu'amènerait une tumeur de toute autre nature placée derrière le sternum (abcès, dégénérescence du thymus, etc.) ou devant la colonne vertébrale (caria des vertèbres, tumeur de l'œsophage, etc.). De plus, ces symptômes varient suivant que la compression porte sur tel ou tel organe du médiastin, sur les bronches, sur les nerfs récurrents et pneumogastriques, sur l'œsophage et sur les gros vaisseaux du poulmon ou du cœur, soit la veine cave, soit l'artère et la veine pulmonaires.

Quand la tuberculose des ganglions bronchiques comprime les bronches au moyen de tumeurs volumineuses, elle amène de la matité sous le sternum, de la dyspnée, quelquefois du souffle, une grande faiblesse du murmure vésiculaire dans la partie du poulmon correspondant à la bronche aplatie, et selon que l'affaiblissement du bruit respiratoire est complet ou incomplet, on juge du degré de compression. C'est ce que j'ai vu bien des fois, et ce qui a été signalé par Leblond et Barthéz. Toutefois, le premier de ces auteurs ajoute que, dans les cas où le tubercule ramolli perce le tuyau bronchique, il se

(1) Voyez septième édition de ce livre, p. 414.

forme une poche ou caverne ganglionnaire qui vide son contenu dans les bronches et qui amène l'expectoration de fragments tuberculeux assez reconnaissables pour qu'on doive en deviner l'origine.

Au reste, ce phénomène serait le seul qui indiquât la présence d'une caverne ganglionnaire communiquant avec les bronches, car il ne se produirait aucun des phénomènes d'aneurysme semblables à ceux qu'on trouve dans les cas d'excavation pulmonaire tuberculeuse. Cela se comprend, vu l'absence d'une colonne d'air en mouvement.

Dans un cas de communication de cette nature, j'ai vu un enfant mourir subitement par suffocation, alors qu'il ne pouvait se débarrasser de deux fragments caséux de la trachée.

OBSERVATION I. — L'enfant, âgé de quatre ans, amené dans mon service pour le croup, en raison de sa gêne respiratoire et de fréquents accès d'étouffement, n'avait pas le croup; ses amygdales n'avaient pas de fausses membranes et sa voix était assez claire. — Il y avait cependant du tirage : 64 respirations par minute, et des accès d'étouffement dans lesquels on entendait quelque chose monter et descendre dans la trachée. — Dans un dernier accès de suffocation, l'enfant mourut.

Autopsie. — Je trouvai une tuberculose caséuse des ganglions situés au niveau de la bronche droite, et une hypertrophie du thymus ayant perforé la trachée à 4 centimètres au-dessus de sa bifurcation, et par l'obésité, large de un centimètre, avaient passé deux bouchons caséux, tuberculeux, longs de 3 centimètres, gros comme le petit doigt, libres dans le conduit aérien, et autour d'eux quelques débris caséux. — Il n'y avait dans les poumons qu'un seul vieux tubercule crétaux entouré d'une robe mélanique et provoquant une dépression cicatricielle de la surface pulmonaire. C'était une tuberculose locale des ganglions bronchiques, car l'enfant n'était pas tuberculeux.

La tuberculose des ganglions bronchiques, comprimant le pneumogastrique dans le médiastin ou seulement le nerf récurrent, donne lieu à des troubles variés d'innervation. Des quintes de toux semblables à celles d'une coqueluche anormale ont été observées chez un enfant par Barthéz. D'autres ont signalé la raucité de la toux, quelquefois de l'aphonie, enfin de la dyspnée et de véritables accès d'asthme : accès qui sont tellement rares chez les enfants que, lorsqu'on les observe, on doit se méfier de la formation de tubercules bronchiques.

Ces accès d'asthme s'observent également chez l'adulte dans les cas de compression nerveuse par des tumeurs autres que les tubercules, et quelquefois par le cancer du médiastin. En voici un exemple observé dans ma clientèle :

OBSERVATION II. — M. X..., âgé de soixante-cinq ans, guéri d'une albuminurie chronique avec anasarque, ayant un hydro-sarcocèle avec fungus de la vessie donnant lieu à des pissements de sang, fut enfin pris d'hémoptyses et d'expectoration intermittente d'utricules fibrineux et de fragments de cancer. Il fut visité tour à tour par Civiale, Grisolle et Louis. C'est un malade auquel j'ai donné des soins pendant dix ans.

Il fut pris d'accès d'asthme à étouffer, d'abord d'une façon quotidienne, puis irrégulièrement tous les quatre, six ou huit jours. Longtemps je soupçonnai le cancer du poulmon sans pouvoir le découvrir, lorsque, avec le temps, il se fit sous la clavicule gauche de la matité avec faiblesse excessive du murmure vésiculaire et bronchophonie légère. Nous doutions encore, quand le rejet avec l'expectoration de fragments rosâtres charnus et d'utricules membraneux au milieu d'une petite quantité de sang, nous fit croire à un cancer du poulmon.

Les accès d'asthme nous firent présumer que ce cancer du poulmon, placé au sommet gauche, comprimait le pneumogastrique correspondant, et la mort subite dans un accès, après trois mois de maladie, ne nous laissa aucun doute sur la nature du mal.

C'était en ville, la nécropsie n'a pu avoir lieu.

La présence de l'asthme et des accès d'étouffement a une grande importance pour le diagnostic de la tuberculose médiastine; car, l'asthme essentiel étant sans exemple chez les enfants, si un petit malade, exempt de maladie cardiaque ou d'emphysème pulmonaire, présente des accès d'étouffement, il y aura tout lieu de croire que la névrose résulte de la compression du pneumogastrique par des tubercules du médiastin. Cela résulte des observations de P. Franck, de Wisberg, de Merriman, de Rozetti, de Becker, de Ley, de Hérard, de Roger (1), qui ont vu les ganglions tuberculeux comprimer le pneumogastrique; de Ley, qui a signalé la compression du récurrent; enfin de l'examen du malade, mort étouffé subitement dans mes salles, et dont je viens de rapporter l'observation.

Quand les tubercules des ganglions du médiastin sont placés de façon à comprimer l'œsophage, il en résulte des accidents de dysphagie. On en trouve la preuve dans les observations de Leblond (2). Un enfant, dans cette situation, avalait avec difficulté, et la déglutition provoquait des quintes de toux.

La compression des gros vaisseaux de la racine du poulmon et leur perforation par les masses tuberculeuses du médiastin produisent des accidents relatifs à la gêne de la circulation, soit l'œdème du visage, soit la dilatation des veines du cou, et enfin des hémorragies des narines, du poulmon ou du cerveau.

Ainsi, en 1868, dans un cas j'ai vu la mort avoir lieu par apoplexie pulmonaire disséminée, ayant donné lieu à une forte hémoptysie.

Leblond a rapporté deux cas d'œdème du visage, phénomène également signalé par Barthez; et il peut se produire de l'œdème du poulmon et de l'anasarque comme dans les maladies du cœur.

Berton a cité deux cas de perforation de l'artère pulmonaire, Barthez en a publié un autre, et cet auteur cite même le fait curieux d'une hémoptysie foudroyante mortelle chez un enfant qui n'avait d'autre lésion qu'une compression des gros vaisseaux du poulmon par une masse tuberculeuse.

Comme on peut le voir par l'analyse des faits, le diagnostic de la tuberculose des ganglions bronchiques est difficile, quelquefois même impossible. Il n'y a souvent que des suppositions à faire sous ce rapport, et l'on a beaucoup de chances de commettre une erreur si l'on est trop absolu dans ses affirmations. Une circonstance importante ajoutée encore aux incertitudes du diagnostic, c'est la réunion de la tuberculose des ganglions bronchiques avec la tuberculose pulmonaire, dont les symptômes sont beaucoup mieux caractérisés.

Marche. — A ses débuts, lorsque la maladie est primitive et quand les tubercules des ganglions bronchiques sont encore peu volumineux, le diagnostic est absolument impossible, vu l'absence de symptômes. Ce n'est que plus tard, par suite du volume des ganglions tuberculeux et de la compression qui en résulte sur les organes du médiastin, que l'on peut deviner la nature du mal. — Alors, l'œdème de la face, la dilatation des veines du cou, les épistaxis, les hémoptysies, l'hémorrhagie méningée, indiquant la compression des gros vaisseaux; la dyspnée, l'asthme, l'aphonie et la raucité de la toux, indiquant la compression du pneumogastrique; la faiblesse du mur-

(1) Voici le cas observé par Roger: Un petit garçon d'environ deux ans présentait depuis quelques mois des accès irréguliers de suffocation que l'on avait cru, en l'absence de signes physiques de phlébite pulmonaire, devoir rattacher à l'asthme; il succomba dans une attaque; et, à la nécropsie, on trouva une ulcération de la trachée-artère à sa bifurcation par un ganglion bronchique hypertrophié. Cette masse tuberculeuse faisait saillie par intervalles dans le conduit aérien, perfère, en rétrécissant le diamètre, et de là des accès d'étouffement dont la véritable cause avait été méconnue. (*Union médicale*, 1868.)

(2) Leblond, thèse, Paris, 1824, n° 21.

mure vésiculaire sur un point, annonçant une compression des bronches; le souffle bronchique localisé sans fièvre, la matité sous le sternum, peuvent faire présumer qu'il existe une tumeur du médiastin. La jeunesse du malade et son tempérament lymphatique ou scrofuleux font ensuite penser que cette tumeur est de nature tuberculeuse, et par conséquent qu'elle a pour siège les ganglions bronchiques. Tout cela ne constitue que des présomptions, et, en effet, il y a rarement autre chose dans l'analyse des phénomènes offerts par les enfants atteints de tuberculose médiastine.

Quand on observe avec soin les enfants qu'on suppose affectés de tubercule dans les ganglions bronchiques, pour se rendre compte de la marche des phénomènes morbides, on ne tarde pas à voir que si la lésion est locale et n'est point compliquée de tubercules du poulmon, il n'y a aucun trouble dans l'état général. Nul amaigrissement, nulle fièvre hectique, nul état de marasme n'accompagnent cet état morbide. Il n'y a là aucune apparence de consommation, ni de phthisie, et par conséquent il est impossible d'appeler cette maladie phthisie bronchique. Le marasme et la fièvre hectique n'existent que lorsque la tuberculose médiastine se trouve liée à une tuberculisation pulmonaire antérieure due au développement des bacilles tuberculeux.

Donc, aucun état général de consommation n'accompagne la tuberculose locale des ganglions bronchiques; les enfants conservent une assez belle apparence et n'ont autre chose que des accidents dus à des troubles fonctionnels de voisinage, lesquels troubles sont plus souvent intermittents que continus. L'asthme observé chez un de nos petits malades était intermittent; se montrait d'abord tous les jours à la même heure, puis disparut, revint ensuite à des heures irrégulières, et enfin provoqua une crise mortelle. Il en est de même des épistaxis et des hémoptysies observées chez quelques enfants.

Une fois produite, que devient la tuberculose des ganglions bronchiques? Dans quelques cas, la lésion, si elle est locale, cesse de faire des progrès et elle peut guérir. On en a la preuve dans le grand nombre d'observations faites sur des cadavres offrant la pétrification des ganglions tuberculeux, et en effet l'étatérétaé est un des modes de la guérison naturelle des tubercules. Ailleurs, les ganglions bronchiques tuberculeux se ramollissent, et ayant contracté des adhérences avec les bronches ou avec l'œsophage, ils peuvent ulcérer ces conduits et se vider dans leur intérieur. Leblond a cité plusieurs exemples de guérison obtenus de cette manière.

Dans le plus grand nombre des cas, les malades succombent, soit parce que la diathèse en vertu de laquelle le tubercule a été produit dans les ganglions du médiastin a déterminé la formation de tubercules pulmonaires et la phthisie, soit par suite d'accidents inattendus entraînant la mort subite. — J'ai vu périr subitement d'hémoptysie un enfant dont les ganglions bronchiques tuberculeux comprimaient la veine pulmonaire; j'en ai vu plusieurs autres morts au milieu d'un accès d'asthme, produisant l'asphyxie, et Rilliet, Gravenot, etc., ont cité des cas semblables.

Terminaison. — La marche et la terminaison si habituellement malheureuses de la tuberculose médiastine ne doivent pas laisser au médecin une grande espérance sur l'efficacité de la thérapeutique. Les enfants meurent subitement dans un accès d'asthme, ou par hémoptysie ou par hémorrhagie méningée. M. de Saint-Germain en a vu un mourir par hémorrhagie méningée. Dans ce cas, la dure-mère apparut distendue, fluctuante, avec une coloration bleuâtre: après l'incision, il s'écoula une notable quantité, 100 à 150 grammes environ, d'une sérosité fluide et sanguinolente. A la base, autour du bulbe et sous la protubérance étaient accumulés des caillots mous, diffusés, noi-

râtres. La face interne de la dure-mère était parsemée de taches rouges plus ou moins étendues; mais dues à l'imbibition, elles disparaissaient complètement par le lavage. D'ailleurs il n'y avait pas de trace de fausse membrane de pachyméningite. Aucune lésion de la substance cérébrale, ni hémorragies, ni ramollissement. Les ventricules étaient sains; peut-être contenaient-ils un peu plus de sérosité qu'on n'en rencontre ordinairement.

Sur la face convexe de l'hémisphère droit, la pie-mère présentait une ecchymose assez étendue. Du sang s'était répandu et coagulé dans les anfractuosités des circonvolutions, entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Les dimensions de cette tache ecchymotique étaient à près celles d'une pièce de cinq francs, avec des limites irrégulières, le sang ayant fusé plus ou moins dans les anfractuosités. En l'examinant avec soin, on y constatait, à peu près au centre, une petite déchirure de l'arachnoïde, et à travers cette déchirure était engagée la paroi d'une veine de la pie-mère. En refoulant le sang par quelques pressions légères de la périphérie vers le centre de la tache, on voyait la veine herniée se gonfler et le sang s'échapper par un petit orifice sur sa paroi. Très certainement c'était là le point de départ de l'hémorragie méningée.

Quand la maladie guérit, parce qu'elle n'est qu'une *tuberculose locale*, c'est plus encore sous l'influence des efforts spontanés de la nature, qui cesse de faire accroître les tubercules et les convertit en matière crétacée, que par une action médicamenteuse. Il n'y a, en réalité, que des palliatifs à mettre en usage contre cette forme de la tuberculose ganglionnaire.

Traitement. — Si la lésion est localisée et n'est qu'une tuberculose locale, l'huile de foie de morue, l'huile iodée et l'alimentation chargée de graisses doivent constituer le régime habituel des enfants, autant à titre de toniques que de remède. Il faudra y ajouter tantôt des préparations ferrugineuses, et tantôt de l'iodure de potassium, de l'extrait de feuilles de noyer, de l'hydrochlorate de baryte ou de l'arséniate de soude aux doses convenables.

L'hydrothérapie, le séjour à la campagne ou au bord de la mer, et les eaux minérales du mont Dore, de Luchon ou de Cautelets, seront, comme moyens généraux, les auxiliaires indispensables de cette médication.

Si la toux est très fréquente, on essaiera de la calmer au moyen des préparations de cynoglosses, d'extrait de laitue, d'extrait d'opium, d'extrait de ciguë, de teinture d'aconit, de belladone, d'eau de laurier-cerise, de chloral, etc. Il en sera de même des accès d'asthme, contre lesquels il n'y a rien de plus à prescrire, sauf des inhalations de chloroforme, d'éther, une potion éthérée ou des fumigations de papier nitré.

Aphorismes.

204. La tuberculose des ganglions bronchiques, très commune comme complication de la phthisie pulmonaire chez les enfants, est, au contraire, très rare comme maladie primitive.

205. Les phlegmasies des bronches et du poulmon sont, chez les enfants serofuleux, l'origine de la tuberculose locale des ganglions bronchiques.

206. Aucun trouble fonctionnel appréciable ne résulte de la tuberculisation d'un ganglion bronchique; mais si ce ganglion, réuni à d'autres, forme dans le médiastin une masse considérable susceptible de comprimer les organes importants qui s'y trouvent placés, il en résulte des troubles indirects de voisinage par compression.

207. Les bronches comprimées, les gros vaisseaux aplatis, l'œsophage déplacé, les pneumogastriques distendus, voilà les plus importants consé-

quences de la tuberculose médiastine, et avec ces lésions secondaires, des troubles fonctionnels très différents en rapport avec la nature de l'organe comprimé du médiastin.

208. S'il y a des accès d'asthme chez des enfants, l'œdème de la face, avec dilatation du réseau veineux superficiel du cou, épistaxis ou hémoptysie, annoncent une tuberculose médiastine comprimant la veine cave supérieure et l'artère pulmonaire.

209. Quand on rencontre des accès d'asthme chez un enfant qui n'a point d'affection du cœur ou des poulmons, il faut craindre de se heurter à une tuberculose médiastine.

210. Un affaiblissement du murmure vésiculaire dans un lobe du poulmon, coïncidant avec une matité sous-sternale, doit faire craindre une compression des bronches par la tuberculose médiastine.

211. Si la coïncidence d'une phthisie pulmonaire ne fait pas mourir les enfants dans le marasme, leur tuberculose des ganglions bronchiques peut guérir; mais le cas ordinaire est alors une mort subite par hémoptysie ou suffocation asphyxique.

CHAPITRE XII

HERNIE DU POU MON

Ces faits sont rares, mais Gilbert d'Hercourt en a observé un exemple sur une enfant qui a vécu quelque temps.

OBSERVATION. — L'enfant avait une tumeur à la partie latérale droite du thorax.

Cette région, en effet, était occupée, depuis l'aisselle jusqu'aux côtes flottantes de haut en bas et du sternum à l'omoplate d'avant en arrière, par une volumineuse tumeur bosselée, sonore et réductible. La région sus-claviculaire était aussi le siège d'une tumeur de même genre et plus réductible encore.

À l'auscultation de la tumeur, on ne percevait aucun murmure vésiculaire ni aucun souffle. À la palpation, quand on la déprimait le long du bord sternal droit, on tombait dans un vide, comme si la paroi costale eût manqué, sans présenter le moindre rudiment, même cartilagineux. Cette exploration répétée en arrière n'indiquait rien, à cause sans doute de l'épaisseur plus grande des téguments.

En somme, tumeur sonore, réductible, sans battements, sans crépitation, sans soufflé, sans murmure respiratoire. Je soupçai à une espèce de pneumo-thorax hernié, engendré sous l'influence d'un arrêt de développement du poulmon d'abord, dont les canaux ou les canalicules bronchiques béants laissaient pénétrer l'air dans la cavité pleurale, des côtes ensuite, qui, par leur absence, permettaient à la collection séreuse de repousser les parties molles et de produire une véritable hernie. ®

CHAPITRE XIII

CANCER DU POU MON.

Le cancer du poulmon est très rare chez les enfants, mais en voici un exemple observé chez un sujet de onze ans.

OBSERVATION. — *Cancer médullaire du poulmon simulant un épanchement.* — Une fille de douze ans fut amenée au docteur Sutton, à l'hôpital Victoria, à la fin de janvier, présentant de la lividité et une dyspnée extrême. Après examen, on diagnostiqua un

épanchement pleurétique à gauche, et elle est admise, en conséquence, à l'hôpital de Londres le 4 février, où l'on constate une matité complète de tout le côté gauche en avant et en arrière, excepté sous la clavicule. Respiration bronchique le long de la colonne vertébrale, avec un frémissement vocal absent ailleurs. Le cœur bat à droite, près des mammelons. Dilatation apparente du côté gauche; l'épigastre se creuse durant l'inspiration. Température normale, pouls variable, à 116 environ; de 32 à 36 inspirations par minute. On diagnostique encore un *casé épanchement* pleurétique, et M. S. Mackenzie pratique, à deux reprises, la thoracocentèse entre la 5^e et la 6^e côte en avant et latéralement. Un peu de sang noir s'écoula, et comme pendant la seconde fois. La dyspnée augmenta, et l'enfant succomba le 25 mars.

Avant de pratiquer l'autopsie, le docteur Sutton s'assura, en mesurant, qu'en-dessous du mamelon le côté gauche avait un pouce de plus qu'à droite. Un trocart, enfoncé entre la 5^e et la 6^e côte, donna issue par la cavité à de la matière comme cérébrale. L'ouverture montra, en effet, un vaste dépôt de cancer métastase, occupant tout le poumon gauche, et celui-ci reposant ainsi le cœur à droite. Il n'a pas été permis de vérifier si des masses cancéreuses existaient ailleurs (1).

ALERE FLAMMANI
VERITAS LIBERABIT VOS
CHAPITRE XIV

ASTHME

L'asthme, que l'on considère comme une maladie de la vieillesse, s'observe assez souvent dans la première et dans la seconde enfance. J'en ai vu de très nombreux exemples à l'hôpital et en ville. Comme chez les vieillards, la maladie se présente sous forme d'accès d'étouffement nocturnes ou diurnes, donnant lieu à des symptômes d'asphyxie plus ou moins graves.

Chez les enfants, les cas d'asthme que j'ai observés tenaient à une maladie du cœur, à la bronchite chronique avec emphysème pulmonaire, enfin à la tuberculose des ganglions bronchiques. L'un de ces cas, suivi de mort au milieu d'un accès, a été publié précédemment (2).

Symptômes. — L'asthme débute tout à coup, souvent la nuit, quelquefois le jour, par un accès d'étouffement qui tient les enfants assis dans leur lit, respirant avec peine, pâles ou livides, à demi suffoqués et faisant entendre à distance un sifflement bronchique plus ou moins caractérisé. Cet état dure une ou plusieurs heures, s'améliore peu à peu et disparaît entièrement, sans laisser de traces ou en donnant lieu à une expectoration muco-purulente qui dure quelques jours. Il se reproduit plus ou moins souvent pendant une ou plusieurs années, selon la cause du mal, et il peut rester tout à fait, passer à l'état chronique ou entraîner la mort au milieu de l'accès.

J'ai été consulté pour des enfants qui, ayant un asthme avec emphysème pulmonaire et de la bronchite chronique, ont conservé ce mal jusqu'à l'âge adulte. J'en ai vu guérir tout à fait, mais j'en ai connu d'autres qui ont succombé.

Au milieu de l'accès, le visage, pâle ou livide, exprime l'angoisse, la douleur et l'effroi; il est souvent couvert de sueur et les extrémités sont froides. La peau est parfois insensible. Le pouls est assez fréquent, autant par émotion que par la fièvre, et, à l'auscultation, le murmure vésiculaire est très souvent couvert par des râles sibilants, sonores ou humides, et crépitants, plus ou moins nombreux.

(1) Sutton, *Lancet*, avril.

(2) Septième édition de ce livre, chapitre TUBERCULISATION DES GANGLIONS BRONCHIQUES.

Rien n'est difficile comme le diagnostic de l'asthme chez les enfants, car la maladie n'est jamais qu'un symptôme: 1^o de la compression des bronches ou du nerf pneumogastrique par des tumeurs tuberculeuses ou par des abcès du médiastin; 2^o de la tuberculose pulmonaire; 3^o de la bronchite chronique avec emphysème des poumons; 4^o des tumeurs du thymus comprimant la trachée; 5^o enfin des maladies organiques du cœur. Toutefois, avec beaucoup d'attention, et sauf quelques cas rares, on arrive à triompher des difficultés que présente ce diagnostic.

Chez les enfants qui commencent à avoir l'asthme de bonne heure et qui vivent jusqu'à 20 et 30 ans, il se fait une déformation de la cage thoracique qui rend le dos rond et forme les apparences du bossu.

Traitement. — Le traitement de l'asthme est très compliqué et se compose de deux indications, l'une relative à l'emploi des moyens exigés par la cause du mal, et l'autre qui a trait aux moyens à employer pour combattre l'état spasmodique de la maladie.

Les moyens qu'il faut opposer à l'emphysème des poumons, à la phthisie pulmonaire, à la phthisie bronchique, diffèrent peu de ceux qu'il faut conseiller aux maladies du thymus et aux maladies du cœur. Je ne parlerai ici que du traitement de l'asthme en lui-même, ou plutôt de l'état spasmodique des bronches qui le constitue, lorsqu'il dépend de la bronchite chronique, de l'emphysème et de l'adénite bronchique. L'asthme cardiaque est indiqué plus haut.

Au moment des étouffements subits de l'asthme, il faut donner:

De l'hydrate de chloral, 1 à 2 et 3 grammes en une fois dans de l'eau sucrée, selon l'âge des enfants.

Faire brûler une feuille de papier nitré dans la chambre des malades, ou faire fumer des cigarettes de *datura stramonium* et des cigarettes Espic.

De sirop de goudron, du sirop thymique, du sirop phénique, de l'élatine, du sirop de Tota et tous les résineux ou balsamiques connus.

Des bains d'air comprimé ou raréfié pendant une heure tous les jours.

De sirop d'éther ou de chloroforme par grandes cuillerées.

Donner de la teinture de lobélie enflée, vingt gouttes dans une potion à prendre par cuillerées toutes les heures.

Prescrire le foie de soufre, 50 centigrammes dans une potion par cuillerées toutes les heures.

Donner de l'acétate d'aconit, 1 à 2 grammes dans une potion à prendre par cuillerées toutes les heures.

Toucher légèrement le piazirax avec un pinceau à peine mouillé d'annuaire.

Donner, selon l'âge des enfants, 2 à 10 centigrammes d'opium en pilules ou en potion tous les jours.

Donner 2 à 10 centigrammes d'extrait de belladone, de jusquiame ou de *datura stramonium* en pilules ou en potion.

Faire vomir avec l'ipécacuanha ou avec le tartre sibié, s'il n'y a pas de maladie organique dans le cœur.

Donner de la liqueur d'Hoffmann 2 à 4 grammes, du sirop d'éther 30 grammes, ou de sirop de chloroforme à la même dose.

Appliquer des sinapismes aux membres inférieurs, des vésicatoires, aux cuisses ou à la poitrine.

Enfin, prescrire l'usage des eaux du mont Dore ou de Royat en boisson et en inhalation, puis le séjour du Midi pendant l'hiver.

CHAPITRE XV

APOPLEXIE PULMONAIRE

L'apoplexie pulmonaire, considérée comme maladie primitive, est rare chez les enfants ; mais, à partir de dix ans, on en observe des exemples qui ne diffèrent pas de ceux qu'on observe chez l'adulte. Elle est excessivement rare chez le nouveau-né. Je n'en connais qu'un exemple publié par Budin, et je vais le reproduire.

OBSERVATION. — Un enfant de 2,200 grammes, né sans difficulté, offrit au troisième jour de sa naissance de l'œdème aux membres inférieurs ; en même temps, ses extrémités émettent cyanosées, et il respirait plus fréquemment.

Le lendemain au matin, il présentait les mêmes symptômes ; de plus, la face était un peu violacée ; les mains, les pieds étaient froids. Il avait bien tété depuis la veille, ses fonctions digestives paraissaient bonnes. On ne trouva aucun symptôme anormal, ni à la percussion, ni à l'auscultation du cœur et de la poitrine.

Le soir du même jour, après avoir encore pris le sein plusieurs fois dans la journée, l'enfant succomba.

Les deux poumons étaient le siège d'hémorragies par infiltration multiples. Le lobe supérieur du poumon gauche présentait un noyau hémorragique ayant envahi le tiers de son étendue environ, et qui, partant de la superficie, s'enfonçait jusque près du hile. Dans le reste de ce lobe et dans le lobe inférieur du même poumon, on trouvait un grand nombre de petites hémorragies disséminées à la surface et ayant la forme des tubercules.

Le poumon droit était le siège d'altérations semblables ; près de la moitié de son lobe supérieur était envahi par l'infiltration sanguine ; dans tout le reste de l'organe, il existait un grand nombre d'hémorragies beaucoup moins considérables.

Il n'a été possible de trouver aucune lésion dans les autres parties du corps. Le péricarde et le cœur étaient absolument sains. Le foie était congestionné, la rate avait son volume à peu près normal. Les reins étaient gorgés de sang, mais n'offraient aucune hémorragie ; l'estomac et l'intestin étaient sains. Les méninges, le cerveau, le bulbe, la moelle, n'étaient le siège d'aucune lésion.

Il n'a pas été possible de trouver la cause de cette apoplexie pulmonaire, vraiment considérable comme étendue.

Il y a une autre forme d'apoplexie pulmonaire bien plus commune chez les enfants nouveau-nés et de la seconde enfance ; c'est l'apoplexie pulmonaire consécutive à la diphtérie, au croup, aux maladies typhoïdes et septicémiques accompagnées d'œdème végétant. Je la décrirai plus loin (1).

LIVRE VII

MALADIES DU CŒUR

Les maladies du cœur, contrairement à ce qui a été dit par Corvisart, Bouillaud et la plupart des pathologistes, sont extrêmement fréquentes chez les

(1) Voy. l'article DIPHTÉRIE ET CROUP.

enfants. Elles occupent principalement les orifices ou les valvules, plus rarement les parois musculaires elles-mêmes. Elles naissent sous l'influence directe du froid, et sans qu'il y ait d'autre maladie, ou bien elles résultent du rhumatisme articulaire, de la pneumonie, de la pleurésie, de la méningite et des maladies inflammatoires, des maladies infectieuses et septiques, telles que les gangrènes de la peau, l'angine couenneuse, le croup, la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, des fièvres éruptives, etc. Ces derniers faits, sur lesquels j'ai appelé l'attention en 1872, ont été mis en lumière par quatre cents observations, dont deux cents avec autopsie, recueillies à l'hôpital des Enfants.

Ce qu'il y a de curieux dans les maladies aiguës du cœur, c'est que dans la plupart des cas elles ne donnent lieu à aucun symptôme appréciable et qu'on ne les découvre que sur le cadavre. Il faut qu'elles aient duré assez longtemps, et qu'elles aient produit un petit rétrécissement valvulaire ou qu'elles soient à l'état chronique, pour se révéler pendant la vie. Très rares chez le nouveau-né, où l'on n'a guère à observer que des vices de conformation, elles se montrent surtout dans la seconde enfance. Billard leur a consacré quelques pages, et je vais exposer ici leur histoire. J'ai observé une infinité d'exemples d'altération des valvules dans la seconde enfance, et à travers les difficultés du diagnostic, je dois dire que les phénomènes stéthoscopiques sont les mêmes chez les enfants que chez les adultes.

Je vais énumérer d'abord les principaux vices de conformation du cœur, puis j'indiquerai la manière dont s'établit la circulation indépendante ; l'époque et le mode de l'oblitération des ouvertures fœtales ; je terminerai en parlant de la cyanose des nouveau-nés, de l'hypertrophie du cœur, de l'endocardite valvulaire aiguë et chronique, et de la péricardite.

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DU CŒUR

Les principaux vices de conformation du cœur, que je ne fais qu'indiquer, sont :

1^o L'encardite, ou l'absence du cœur, difformité incompatible avec la vie extra-utérine et qui coïncide assez ordinairement avec l'acéphalie et l'anencéphalie.

2^o La bicardite, ou cœur double, qui ne se rencontre jamais hors le cas de diplégénese.

3^o L'ectopie du cœur, ou déplacement de cet organe, qui comprend la transposition du cœur, laquelle accompagne toujours la transposition des autres viscères. Le cœur se trouve à droite, et la direction de l'aorte est échangée ; sa portion thoracique descend sur le côté droit de la colonne vertébrale. Le cœur se trouve aussi quelquefois déplacé par en haut près du col et de la tête ; c'est ce que Breschet désignait sous le nom d'ectopie céphalique ; ou, au contraire, il a passé dans l'abdomen par une fente congénitale du diaphragme, ou par suite de l'absence de ce muscle : c'est l'ectopie abdominale, et l'on a vu que quelques sujets peuvent vivre assez longtemps avec cette conformation singulière.

4^o Les vices de conformation qui amènent le mélange des deux sangs veineux et artériel ; ce sont :

1^o Un cœur simple, composé d'une oreillette et d'un ventricule.

CHAPITRE XV

APOPLEXIE PULMONAIRE

L'apoplexie pulmonaire, considérée comme maladie primitive, est rare chez les enfants ; mais, à partir de dix ans, on en observe des exemples qui ne diffèrent pas de ceux qu'on observe chez l'adulte. Elle est excessivement rare chez le nouveau-né. Je n'en connais qu'un exemple publié par Budin, et je vais le reproduire.

OBSERVATION. — Un enfant de 2,200 grammes, né sans difficulté, offrit au troisième jour de sa naissance de l'œdème aux membres inférieurs ; en même temps, ses extrémités émettaient des cyanoses, et il respirait plus fréquemment.

Le lendemain au matin, il présentait les mêmes symptômes ; de plus, la face était un peu violacée ; les mains, les pieds étaient froids. Il avait bien tété depuis la veille, ses fonctions digestives paraissaient bonnes. On ne trouva aucun symptôme anormal, ni à la percussion, ni à l'auscultation du cœur et de la poitrine.

Le soir du même jour, après avoir encore pris le sein plusieurs fois dans la journée, l'enfant succomba.

Les deux poumons étaient le siège d'hémorragies par infiltration multiples. Le lobe supérieur du poumon gauche présentait un noyau hémorragique ayant envahi le tiers de son étendue environ, et qui, partant de la superficie, s'enfonçait jusque près du hile. Dans le reste de ce lobe et dans le lobe inférieur du même poumon, on trouvait un grand nombre de petites hémorragies disséminées à la surface et ayant la forme des tubercules.

Le poumon droit était le siège d'altérations semblables ; près de la moitié de son lobe supérieur était envahi par l'infiltration sanguine ; dans tout le reste de l'organe, il existait un grand nombre d'hémorragies beaucoup moins considérables.

Il n'a été possible de trouver aucune lésion dans les autres parties du corps. Le péricarde et le cœur étaient absolument sains. Le foie était congestionné, la rate avait son volume à peu près normal. Les reins étaient gorgés de sang, mais n'offraient aucune hémorragie ; l'estomac et l'intestin étaient sains. Les méninges, le cerveau, le bulbe, la moelle, n'étaient le siège d'aucune lésion.

Il n'a pas été possible de trouver la cause de cette apoplexie pulmonaire, vraiment considérable comme étendue.

Il y a une autre forme d'apoplexie pulmonaire bien plus commune chez les enfants nouveau-nés et de la seconde enfance ; c'est l'apoplexie pulmonaire consécutive à la diphtérie, au croup, aux maladies typhoïdes et septicémiques accompagnées d'œdème végétant. Je la décrirai plus loin (1).

LIVRE VII

MALADIES DU CŒUR

Les maladies du cœur, contrairement à ce qui a été dit par Corvisart, Bouillaud et la plupart des pathologistes, sont extrêmement fréquentes chez les

(1) Voy. l'article DIPHTÉRIE ET CROUP.

enfants. Elles occupent principalement les orifices ou les valvules, plus rarement les parois musculaires elles-mêmes. Elles naissent sous l'influence directe du froid, et sans qu'il y ait d'autre maladie, ou bien elles résultent du rhumatisme articulaire, de la pneumonie, de la pleurésie, de la méningite et des maladies inflammatoires, des maladies infectieuses et septiques, telles que les gangrènes de la peau, l'angine couenneuse, le croup, la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, des fièvres éruptives, etc. Ces derniers faits, sur lesquels j'ai appelé l'attention en 1872, ont été mis en lumière par quatre cents observations, dont deux cents avec autopsie, recueillies à l'hôpital des Enfants.

Ce qu'il y a de curieux dans les maladies aiguës du cœur, c'est que dans la plupart des cas elles ne donnent lieu à aucun symptôme appréciable et qu'on ne les découvre que sur le cadavre. Il faut qu'elles aient duré assez longtemps, et qu'elles aient produit un petit rétrécissement valvulaire ou qu'elles soient à l'état chronique, pour se révéler pendant la vie. Très rares chez le nouveau-né, où l'on n'a guère à observer que des vices de conformation, elles se montrent surtout dans la seconde enfance. Billard leur a consacré quelques pages, et je vais exposer ici leur histoire. J'ai observé une infinité d'exemples d'altération des valvules dans la seconde enfance, et à travers les difficultés du diagnostic, je dois dire que les phénomènes stéthoscopiques sont les mêmes chez les enfants que chez les adultes.

Je vais énumérer d'abord les principaux vices de conformation du cœur, puis j'indiquerai la manière dont s'établit la circulation indépendante ; l'époque et le mode de l'oblitération des ouvertures fœtales ; je terminerai en parlant de la cyanose des nouveau-nés, de l'hypertrophie du cœur, de l'endocardite valvulaire aiguë et chronique, et de la péricardite.

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DU CŒUR

Les principaux vices de conformation du cœur, que je ne fais qu'indiquer, sont :

1^o L'encardite, ou l'absence du cœur, difformité incompatible avec la vie extra-utérine et qui coïncide assez ordinairement avec l'acéphalie et l'anencéphalie.

2^o La bicardite, ou cœur double, qui ne se rencontre jamais hors le cas de diplégénese.

3^o L'ectopie du cœur, ou déplacement de cet organe, qui comprend la transposition du cœur, laquelle accompagne toujours la transposition des autres viscères. Le cœur se trouve à droite, et la direction de l'aorte est échangée ; sa portion thoracique descend sur le côté droit de la colonne vertébrale. Le cœur se trouve aussi quelquefois déplacé par en haut près du col et de la tête ; c'est ce que Breschet désignait sous le nom d'ectopie céphalique ; ou, au contraire, il a passé dans l'abdomen par une fente congénitale du diaphragme, ou par suite de l'absence de ce muscle : c'est l'ectopie abdominale, et l'on a vu que quelques sujets peuvent vivre assez longtemps avec cette conformation singulière.

4^o Les vices de conformation qui amènent le mélange des deux sangs veineux et artériel ; ce sont :

1^o Un cœur simple, composé d'une oreillette et d'un ventricule.

- 2° Une oreillette et deux ventricules.
 3° Une oreillette et deux ventricules dont l'un est rudimentaire.
 4° Un seul ventricule et deux oreillettes.
 5° Un seul ventricule, deux oreillettes et la persistance du trou de Botal.
 6° L'aorte et l'artère pulmonaire naissant du ventricule droit.
 7° L'aorte naissant du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche.
 8° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, plus la persistance du trou de Botal (fig. 45).

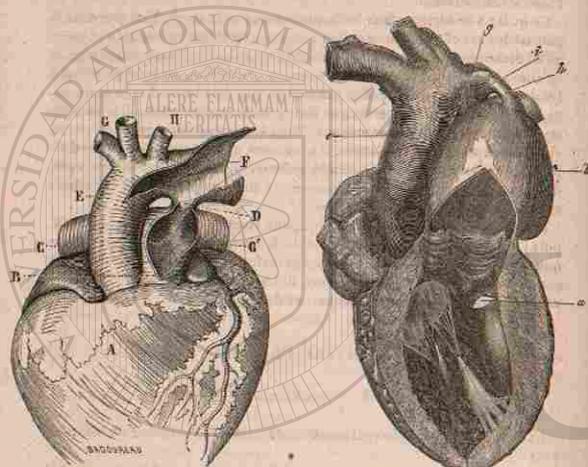


FIG. 48. — Persistance simple du canal artériel (*).

FIG. 49. — Persistance du canal artériel avec persistance de la cloison interventriculaire (**).

- 9° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, plus la persistance du trou de Botal et la persistance du canal artériel.
 10° L'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, et persistance des deux orifices de Botal et artériel.
 11° Le cœur présente une ouverture dans la cloison ventriculaire (fig. 49).
 12° *Idem*, plus la persistance du trou de Botal.
 13° *Idem*, plus la persistance du canal artériel.

(*) Observation d'Almagro; jeune fille de dix-neuf ans. — A, cœur; B, artère pulmonaire ouverte; C et C', branches pulmonaires droite et gauche; D, canal artériel persistant; E, aorte; E', crosse de l'aorte ouverte; H, tronc brachio-céphalique; H', carotide primitive dilatée.

(**) a, persistance interventriculaire; b, artère pulmonaire éminemment dilatée; c, aorte ayant la moitié de son volume normal; d, crosse de l'aorte; h, canal artériel persistant; e, aorte descendante d'un volume normal. (Collection du musée Dupuytren, pièce n° 21, communiquée par Heccl.)

- 14° *Idem*, plus la persistance du trou de Botal et du canal artériel.
 15° Persistance réunie du trou de Botal et du canal artériel.
 16° Persistance du trou de Botal.

CHAPITRE II

ÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION INDÉPENDANTE

Chez les enfants bien conformés, il y a, dans le cœur, au moment de la naissance, un changement de fonction très important qui est dû à l'établissement de la respiration et d'une circulation indépendante de celle de la mère. La circulation fœtale disparaît (fig. 50) et se trouve remplacée par une circulation nouvelle et particulière que favorise l'oblitération successive du trou de Botal et du canal artériel. De la manière dont s'accomplit cette oblitération dépendent la régularité ultérieure des fonctions du cœur et la production de quelques-unes de ces maladies. Il faut donc savoir comment s'établit la circulation indépendante chez l'enfant, et surtout comment se ferment les ouvertures fœtales dont je viens de parler. Voici ce que Billard (1) a constaté :

« J'ai observé, dit-il, avec le plus grand soin les changements qui surviennent dans le cœur, le canal artériel, le canal veineux et les artères ombilicales, pendant les premiers jours de la vie extra-utérine. Je vais exposer ici le résultat de ces recherches. Je passerai successivement en revue : 1° l'époque à laquelle les ouvertures fœtales sont oblitérées; 2° leur mode d'oblitération; 3° les conséquences physiologiques et pathologiques qui découlent de ces recherches.

« Époque de l'oblitération des ouvertures fœtales. — Enfants d'un jour. — Sur 19 enfants d'un jour, il y en avait 14 chez lesquels le trou de Botal était complètement ouvert, 2 chez lesquels il commençait à s'oblitérer, et sur 2 autres enfin il était tout à fait fermé, et il n'y passait plus de sang.

« Parmi ces mêmes enfants, le canal artériel était libre et plein de sang sur treize; il commençait à s'oblitérer chez quatre, et chez les derniers il était complètement oblitéré. Je ferai observer que ce dernier enfant était un de ceux chez lesquels il y avait occlusion complète du trou de Botal. L'autre enfant, qui se trouvait dans le même cas, avait son canal artériel encore ouvert.

« Quant aux artères ombilicales, elles étaient toutes libres encore près de leur insertion aux artères iliaques; leur calibre était rétréci par l'effet de l'épaississement remarquable de leurs parois. Chez tous ces enfants, la veine ombilicale et le canal veineux étaient libres, et celle-ci se trouvait le plus ordinairement gorgée de sang.

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants nouveaux-nés*, 3^e édition, Paris, 1837.

(*) 1 indique la situation du trou originnaire simple qui nait des ventricules et qui s'est divisé en deux branches. Le tronc originnaire fournit cinq paires d'arc aortiques, qui se terminent aux deux racines de l'aorte 2. 2'. Les vaisseaux qui subsistent encore à la naissance sont indiqués par des lignes pleines. Ce sont : le premier arc du côté gauche, constituant le canal de Botal; le second arc du côté gauche, constituant la crosse permanente de l'aorte 3; les artères sous-clavières 4 et carotides 5, formées par la partie des autres arcs aortiques primitifs. Après l'oblitération du canal artériel gauche, l'artère pulmonaire est le seul reste de la première paire des arcs aortiques. (Barr.)



FIG. 50. — Plan de transformation du système des troncs aortiques en troncs artériels permanents (*).

« Il résulte de ce premier examen que le trou de Botal et le canal artériel sont encore libres le premier jour de la naissance, dans la plupart des cas, bien que cependant ces ouvertures puissent être oblitérées dès cette époque.

« *Enfants de deux jours.* — Sur 22 enfants de deux jours, il y en avait 15 dont le trou de Botal était très libre, 3 dont il était presque oblitéré et 4 qui présentaient cette ouverture entièrement fermée. Chez les mêmes enfants, j'ai trouvé 13 fois le canal artériel encore libre, 6 fois dans un commencement d'oblitération, et 3 fois totalement oblitéré. Chez tous, les artères ombilicales étaient oblitérées dans une étendue plus ou moins grande, mais la veine ombilicale et le canal veineux, quoique vides et aplatis, se laissaient cependant pénétrer par un stylet assez gros. Ces faits sont propres à démontrer que le plus ordinairement le trou de Botal et le canal artériel ne sont point encore oblitérés deux jours après la naissance, bien que l'enfant soit obligé de vivre de la vie indépendante; quant aux artères ombilicales, devenues désormais inutiles, elles ont déjà, dès cette époque, subi la modification qui doit résulter de leur moyen d'action.

« *Enfants de trois jours.* — J'ai soumis au même examen les cadavres de 22 enfants de trois jours; 14 d'entre eux ont offert le trou de Botal encore libre; chez 5, il commençait à s'oblitérer, et il l'était complètement chez les 3 derniers.

« Le canal artériel était également libre chez 15 enfants; il commençait à s'oblitérer chez 5, et l'oblitération était complète sur 2 seulement. Ces deux sujets présentaient en même temps une oblitération du trou de Botal. Les vaisseaux ombilicaux et le canal veineux étaient vides et même oblitérés chez tous ces sujets. Or, il est évident que ces vaisseaux s'oblitérèrent avant que le trou de Botal et le canal artériel aient éprouvé une occlusion complète, et l'on peut encore dire qu'à trois jours, le canal artériel et le trou de Botal ne sont pas généralement oblitérés.

« *Enfants de quatre jours.* — J'ai trouvé, chez 27 enfants de quatre jours, 17 fois le trou de Botal encore ouvert. Sur ces 17 cas, il y en avait 6 où cette ouverture était très large, et se trouvait distendue par une grande quantité de sang. Sur les 11 autres individus, le trou de Botal était simplement libre. Chez les 27 enfants dont il s'agit, cette ouverture commençait à s'oblitérer sur 8 individus, et elle l'était complètement chez les 2 autres.

« Le canal artériel était encore ouvert chez les 17 enfants; il commençait à s'oblitérer, et même n'offrait plus qu'un pertuis fort étroit chez 7 d'entre eux; enfin, son oblitération était complète chez 3 sujets; les artères ombilicales étaient chez presque tous oblitérées près de l'ombilic, mais susceptibles de se dilater encore près de leur insertion aux iliaques. La veine ombilicale et le canal veineux, complètement vides, se trouvaient considérablement rétrécis.

« *Enfants de cinq jours.* — 29 enfants de cinq jours ont été soumis au même examen que les précédents: 13 m'ont présenté le trou de Botal encore ouvert; mais cette ouverture n'existait pas au même degré chez tous ces enfants. Elle était largement dilatée chez 4 individus, et, chez les 10 autres, son diamètre était médiocre.

« Cette ouverture fœtale était presque complètement oblitérée chez 10 individus, et sur 6 autres elle l'était assez pour ne plus établir aucune communication entre les deux oreillettes.

« J'ai trouvé chez ces 29 enfants le canal artériel 15 fois ouvert. Sur ces 15 cas, il y en avait 10 où le canal était largement ouvert. L'oblitération était très avancée sur les 5 autres sujets; cette oblitération était presque complète, ou

du moins le calibre de ce canal ne consistait plus qu'en un pertuis étroit chez 7 enfants; enfin, sur 7 autres, l'oblitération était complète. Quant aux vaisseaux ombilicaux, leur oblitération était complète chez tous les sujets.

« Jusqu'à présent nous avons vu que les ouvertures fœtales étaient encore libres chez un assez grand nombre d'enfants, même cinq jours après leur naissance. Aucun de ces enfants n'a présenté de symptômes particuliers, et qui pussent avoir pour siège l'appareil circulatoire. Nous allons voir ce nombre diminuer chez les sujets plus âgés que ceux qui ont fait jusqu'à présent l'objet de nos recherches.

« *Enfants de huit jours.* — Je n'ai pas trouvé entre les enfants de six et de sept jours et ceux dont nous venons d'observer les ouvertures fœtales de différences très tranchées, mais il n'en est pas de même des enfants de huit jours. En effet, sur 20 sujets morts à cet âge, je n'ai plus trouvé que 5 fois le trou de Botal encore libre. Il était incomplètement fermé chez 3 individus, et son occlusion était complète sur 11.

« Sur ces 20 enfants, il n'y en avait que 3 dont le canal artériel ne fût pas oblitéré; un d'entre eux a présenté un anévrysme de ce canal, qui, par suite de cette dilatation anévrysmale, avait un volume égal à celui d'une noisette. Sa paroi offrait à l'intérieur une couche assez épaisse, ayant une consistance fibreuse et une couleur jaunâtre; elle était tout à fait analogue aux couches fibreuses qui tapissent l'intérieur des poches anévrysmales.

« Sur ces 20 individus, j'ai trouvé 6 fois le canal artériel presque complètement oblitéré; enfin, son oblitération était complète chez 11 d'entre eux. Les vaisseaux ombilicaux étaient complètement oblitérés chez presque tous, je dis chez presque tous, parce que je n'ai observé ni les artères ni la veine ombilicale sur 5 d'entre eux.

« On voit, d'après ce dernier examen, qu'à huit jours les ouvertures fœtales sont assez ordinairement oblitérées, mais que cependant on peut les trouver libres encore, même à cet âge; j'ajouterai qu'à douze, qu'à quinze jours et même à trois semaines, on peut trouver le trou de Botal ou le canal artériel encore ouvert, sans que l'enfant en éprouve, pendant la vie, des accidents particuliers; car, je le répète, j'ai choisi, pour faire ces recherches, des enfants qui pour la plupart étaient morts d'affections auxquelles l'appareil respiratoire était étranger.

« Il résulte des faits que nous venons d'exposer, que les ouvertures fœtales ne s'oblitérent pas immédiatement après la naissance; que l'époque à laquelle cette oblitération est achevée est extrêmement variable, que cependant c'est ordinairement à huit ou dix jours que le trou de Botal et le canal artériel sont oblitérés. Il résulte encore de l'examen auquel nous nous sommes livrés, que les modifications qui succèdent à la cessation de la vie fœtale, dans les organes circulatoires du nouveau-né, suivent dans l'ordre suivant: les artères ombilicales s'oblitérent, puis les veines de ce nom, le canal artériel, et enfin le trou de Botal. La persistance des ouvertures fœtales, pendant quelques jours après la naissance, ne doit donc pas être considérée comme une maladie, puisqu'il est assez ordinaire de la rencontrer et qu'elle ne donne lieu à aucun accident particulier. Cette irrégularité ou ce retard est dû au mode d'oblitération de ces ouvertures; c'est en effet ce que nous allons voir.

« *Mode d'oblitération des ouvertures fœtales.* — Lorsque on examine la disposition que prend peu à peu le trou de Botal depuis le premier mois de la conception jusqu'à la naissance, on s'aperçoit que la forme de cette ouverture et que la disposition respective des parties environnantes, et notamment de la valvule d'Éustache, deviennent telles, que le sang, qui d'abord affluait

sans obstacle d'une oreillette dans l'autre, éprouve peu à peu plus de difficultés à parcourir la route qu'il suivait depuis quelque temps. Sabatier a surtout insisté sur ce point. Ainsi, une première modification survenue dans l'organisation du cœur force le sang à modifier son cours; le liquide inerte par lui-même est sous la dépendance immédiate du moteur qui le projette et le dirige dans les canaux qu'il doit parcourir. S'il en est ainsi, il faudra qu'il survienne également, dans les autres parties que le sang doit abandonner, des modifications anatomiques qui, changeant sa forme et modifiant le mode d'action de ces organes, imprimant au fluide qui le parcourt un changement de direction. Or, si l'on examine les artères ombilicales et le canal artériel à mesure qu'ils s'oblitérent, on verra que peu à peu leurs parois s'épaississent. Cette épaisseur des artères ombilicales est surtout remarquable à leur point d'insertion à l'ombilic: là elles offrent très souvent, après la naissance, une espèce de renflement fusiforme qui s'opère au préjudice du calibre de l'artère, et ce renflement semble résulter d'une sorte d'hypertrophie du tissu fibreux jaune élastique; d'où il résulte que l'artère offre, dans ce point, une force contractile supérieure à l'effort de dilatation que pourrait exercer la colonne de sang lancée par les artères iliaques. Il est extrêmement facile de constater l'épaisseur des parois de l'artère, en la coupant par tranches au niveau du point dont je parle; on voit cette épaisseur diminuer à mesure qu'on s'approche de l'insertion de l'artère aux iliaques, et c'est précisément dans ce sens que s'observe la progression de son oblitération après la naissance. Ainsi, deux causes après la naissance forcent le sang à abandonner le cours qu'il avait dans l'utérus: 1° l'établissement de la respiration et de la circulation pulmonaire; 2° la modification de texture que subissent les artères ombilicales.

Il est un phénomène qui prouve encore que la contractilité des vaisseaux ombilicaux est susceptible de suspendre le cours du sang dans leur calibre, c'est celui-ci: si l'on coupe le cordon ombilical après la naissance très loin de l'ombilic, chez un enfant pléthorique, on voit d'abord un jet de sang s'écouler avec impétuosité, puis il se ralentit, s'arrête tout à fait; si l'on coupe une nouvelle portion du cordon, un nouveau jet de sang s'écoule et s'arrête ensuite. On peut renouveler cette hémorrhagie à chaque section successive du cordon, et P. Dubois dit avoir constaté ce fait un grand nombre de fois. Or, le cours du sang n'est arrêté de la sorte que parce que les artères du cordon se contractent sur ce liquide et le forcent à rétrograder. S'il existe près de l'ombilic et en dedans de l'abdomen un point des artères ombilicales plus contractile, parce qu'il y réside une plus grande quantité de tissu fibreux élastique, on conçoit que le cours du sang chez le fœtus devenant moins impétueux quand le calme qui survient après l'accouchement commence à s'établir, ces artères puissent être capables de s'opposer à l'abord dans leur calibre du fluide sanguin qu'elles repoussent et dont elles combattent l'effort; à mesure que l'enfant vieillit, l'artère s'oblitére davantage, et par la suite, étant soumise à un tiraillement que lui fait éprouver l'ampliation progressive des parois abdominales, elle perd tout à fait sa forme vasculaire et se transforme en un véritable ligament.

Ce qui survient dans les artères ombilicales s'observe aussi pour le canal artériel. Chez les embryons, il offre une souplesse aussi grande que celle des autres artères; il se laisse donc facilement dilater par la colonne de sang qui afflue dans son calibre, et celle-ci pénètre sans nul obstacle dans l'aorte; mais à sa naissance, et après cette époque, les parois de ce canal deviennent peu à peu plus épaissies; il se développe en elles une sorte d'hypertrophie concentrique, qui, sans diminuer en apparence la grosseur du vaisseau, en

diminue cependant le calibre, d'où il résulte que le sang chassé de ce canal passe en totalité par les artères pulmonaires. Lorsque le canal artériel a subi l'hypertrophie et l'oblitération dont je parle, je ne puis mieux donner l'idée de la disposition qu'il présente qu'en le comparant à un tuyau de pipe dont la cassure est fort épaisse, et ne présente à son centre qu'un pertuis de médiocre calibre.

L'oblitération de la veine ombilicale et du canal veineux ne se fait pas de la même manière. Ces vaisseaux ne présentent pas, comme les précédents, un épaississement remarquable de leurs parois: dès l'instant où le cordon ombilical a été coupé, la veine de ce nom n'est plus susceptible de recevoir du sang dans son calibre, à moins que ce ne soit par régurgitation de la veine cave inférieure. Alors ses parois s'affaissent et se rapprochent; elles deviennent contiguës, et son calibre finit par s'oblitérer, ainsi que cela s'observe pour tous les conduits, de quelque nature qu'ils soient, aussitôt qu'ils ne sont plus traversés par les fluides qui les parcourent habituellement. Cependant la veine ombilicale et le canal veineux conservent encore leur cavité libre; car on les distend aisément en y introduisant longtemps un stylet assez gros, tandis qu'il n'en est pas de même des artères ombilicales et du canal artériel. Il y a eu pour ces conduits une oblitération active, si je puis me servir de cette expression; le sang a été forcé de les abandonner, par suite des modifications organiques survenues dans la texture de leurs parois, tandis que pour la veine ombilicale et le canal veineux, l'oblitération est pour ainsi dire passive, c'est-à-dire qu'elle succède à l'absence du sang; elle est le résultat et non la cause de la rétroimpulsion du fluide sanguin.

Cette différence tient sans doute à la différence d'organisation entre les systèmes artériel et veineux. S'il est nécessaire que le trou de Botal et le canal artériel subissent des changements organiques qui préparent et amènent leur oblitération, on concevra sans peine que la nature, si féconde en anomalies, puisse préparer ces modifications, tantôt prématurément, tantôt plus tardivement, suivant les individus. De là la cause de l'oblitération des ouvertures fœtales dès les premiers jours de la naissance chez quelques enfants, et de la persistance, au contraire, du trou de Botal et du canal artériel chez quelques autres, à une époque plus ou moins éloignée de la naissance; de là, enfin, la nécessité d'un temps plus ou moins long dans la plupart des cas pour que cette oblitération soit complète. Ainsi s'expliquent les irrégularités de l'époque de l'établissement complet de la circulation indépendante, sans qu'on ait besoin de les considérer comme cause ou comme effet de certaines maladies du cœur ou des poumons.

Cependant il doit résulter, sans doute, de l'accomplissement de ces phénomènes de transition, une oxygénation incomplète du sang, puisque tout le liquide que le cœur projette au loin dans les différentes parties du corps n'a pas préalablement traversé les poumons et ne s'est pas trouvé en contact avec le sang respiré par l'enfant. Mais, après tout, est-il nécessaire que le sang d'un enfant qui vient de naître soit aussi oxygéné que celui qui circule dans les artères d'un adulte? Ne convient-il pas, au contraire, que la trame, à peine ébauchée, des organes du nouveau-né, ne reçoive pas un sang trop actif, et que les matériaux de la nutrition ne soient pas tout à coup chargés de principes excitants, dont l'action sur les organes de l'enfant tournerait sans doute au préjudice de sa santé et nuirait même à l'établissement progressif de la vie indépendante? Je le crois, et je ne sache pas qu'on puisse rejeter ces opinions, qui d'ailleurs découlent de l'examen anatomique des organes circulatoires de l'enfant naissant. Il y a encore une considération qui vient à l'appui de ces

assertions : c'est que les poumons seraient exposés à des congestions funestes, et tout à coup les artères pulmonaires leur lançaient tout le sang qui afflue dans le cœur. Le canal artériel, en permettant au fluide surabondant de pénétrer dans son calibre, vient au secours, pour ainsi dire, de l'organe respiratoire, dont l'état de congestion ne permettrait pas à l'air d'arriver librement dans ses cellules, de sorte que l'établissement de sa vie indépendante se trouve favorisé par la persistance même des dispositions organiques qui appartiennent à la vie fœtale. Ainsi, tout s'enchaîne dans l'organisation, et la disposition des parties et l'exercice de leurs fonctions; ainsi tout se succède avec un ordre et par des transitions voulues et préparées par la nature, afin qu'aucun changement brusque et inattendu ne vienne interrompre l'ensemble et l'harmonie des phénomènes de la vie.

Si les ouvertures fœtales persistent au delà de l'époque que je viens d'indiquer, il peut en résulter un mélange plus ou moins complet du sang artériel et du sang veineux, d'où la coloration bleuâtre de la peau qui a reçu le nom de *cyanose*.

CHAPITRE III

CYANOSE DES NOUVEAU-NÉS

La cyanose des nouveau-nés est caractérisée par une coloration bleuâtre des téguments, due à la gêne de la circulation veineuse et au mélange du sang artériel et veineux. C'est la *cyanose cardiaque* ou *maladie bleue*. Elle se développe quelques jours ou au plus tard un mois après la naissance; passé cette époque, la cyanose est très rare chez l'enfant, et survient d'une manière accidentelle à la suite de circonstances particulières qui rendent le cœur malade, et déterminent la communication anormale de ses cavités, ou une très grande gêne de la circulation.

La cyanose est héréditaire comme les lésions organiques qui la provoquent, et on la rencontre beaucoup plus souvent chez les individus du sexe masculin que chez les autres.

Chez le jeune enfant, la cyanose résulte toujours de la gêne de la circulation veineuse, et du mélange des deux sangs causé par les diverses altérations organiques du cœur que j'ai indiquées, à propos des vices de conformation de cet organe. On trouve assez habituellement une communication des oreillettes par le trou de Botal ou une communication des ventricules. C'est le cas le plus ordinaire et qui est le mieux compatible avec l'entretien de la vie, mais ailleurs c'est un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec ou sans persistance du trou de Botal ou avec communication des ventricules.

Symptômes. — La cyanose s'annonce par une coloration bleuâtre des lèvres, de la face et des extrémités, qui envahit toute la surface du corps, et augmente avec les cris et par les efforts de l'enfant. Elle s'accompagne de tendance à la syncope, de défaillances et de paroxysmes dans lesquels la peau devient livide et où la mort semble imminente. Il y a une grande tendance au refroidissement. Les conjonctives sont injectées, les yeux proéminents; la respiration calme, mais gênée dans ses mouvements; les battements du cœur assez forts, avec ou sans frémissements vibratoires et accompagnés de souffle plus ou moins prononcé.

En même temps que la peau est bleuâtre, la choroïde est très injectée et les veines de la rétine plus nombreuses et plus dilatées que de coutume. Cela se

voit à l'ophthalmoscope. Dans ces cas (1), l'œil est extrêmement curieux à observer. La papille est rouge, très injectée, les veines flexueuses très larges, très nombreuses, et le fond de l'œil est noirâtre. — Cet état correspond à une hyperémie cérébrale très marquée, dans laquelle la substance grise est rouge noirâtre, presque semblable à la substance blanche devenue livide.

D'après Peacock, sur 150 cas de lésion congénitale du cœur de tout genre, près de 70 consistaient en un rétrécissement plus ou moins considérable de l'orifice de l'artère pulmonaire. Sur ces 150 enfants, 28 avaient dépassé quinze ans, et sur ces 28, il en était 24 atteints de cette sténose. Il en résulte que, en cas de diagnostic d'une lésion congénitale, surtout si le malade est âgé de plus de quinze ans, on peut la supposer avec la plus grande probabilité dans l'artère pulmonaire. On entend alors à la hauteur du mamelon, entre lui et le sternum, un fort bruit systolique, qui se propage surtout dans la direction de cette artère, c'est-à-dire de la base du cœur vers le milieu de la clavicule, et moins à la partie supérieure et à droite du sternum. Si ce rétrécissement est considérable, il est accompagné le plus souvent d'une perforation de la cloison interventriculaire, et l'aorte reçoit son sang des deux ventricules. Alors il peut exister dans l'aorte ascendante un bruit systolique qui modifie les autres signes. Ordinairement dans ce cas, cette artère est très grande, et par sa vive réaction sur les valvules il se produit pendant la diastole un second bruit clair, sensible surtout à la partie supérieure du sternum. A côté de ces symptômes on trouve ceux d'une hypertrophie avec dilatation du cœur droit et souvent avec reflux veineux dans la jugulaire.

Lorsqu'on a reconnu une coarctation de l'orifice de l'artère pulmonaire, on peut admettre en même temps une ouverture dans la cloison interventriculaire ou la non-oblitération du trou oval, car l'une ou l'autre de ces deux lésions coexiste presque constamment. L'auteur essaie de donner le moyen de diagnostiquer la première; mais ces signes ne sont que théoriques et très graves; quant à la seconde, il dit ne connaître aucun moyen de la distinguer positivement, ainsi que les autres lésions congénitales (2).

Quelquefois il y a de la dyspnée et de véritables accès de suffocation intermittents, apparaissant d'une manière subite, ou quelquefois provoqués par une agitation morale ou physique des enfants; il y a de la tendance aux faiblesses et à la syncope; le sommeil est léger, souvent interrompu par des réveils en sursaut; la chaleur est faible et la température abaissée à 33 et 35 degrés centigrades.

Sur un jeune enfant soumis à mon observation, les choses se présentaient ainsi que je viens de le dire; il n'y avait pas de malité, et la main sentait à la région précordiale un faible frémissement vibratoire, sans que l'oreille entendit un souffle correspondant bien manifeste. Ce bruit anormal resta douteux pour moi, et je ne sais si avec le temps il se fut prononcé davantage, car l'enfant a succombé.

Dans d'autres cas, il n'y a que de la cyanose générale, sans nul bruit de souffle appréciable à la région du cœur, ce qui s'explique par la seule persistance du trou de Botal sans lésion pulmonaire. Dans le cas de rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire, il y a toujours un bruit de souffle plus ou moins intense, comme dans le cas suivant:

OBSERVATION. — *Cyanose cardiaque.* — Petite fille de cinq mois qui me fut adressée par Verneuil. La cyanose et les accès de suffocation étaient parfaitement caractérisés; il

(1) Voir mon *Atlas d'ophtalmoscopie*.

(2) A. Peacock, *Journal f. Kinderkrankheiten*, 1856, n° 5 et 6.

yarait, en outre, de la matité à la région du cœur, un frémissement vibratoire intense, et un bruit du souffle à la pointe, couvrant et suivant le premier bruit du cœur. A force de soins, et à l'aide d'un régime végétal et lacté, l'enfant a vécu jusqu'à l'âge de cinq ans; elle resta un peu cyanosée, les accès de suffocation ayant presque disparu, mais le souffle précordial persista toujours. Elle est morte de fièvre typhoïde avec complication d'apoplexie pulmonaire.

La nécropsie n'a pu être pratiquée.

Dans un autre cas de cyanose par rétrécissement de l'artère pulmonaire produite par l'agglutination des valvules réunies qui formaient quelque chose comme le méat urinaire d'un petit gland d'enfant, il y avait insuffisance tricuspidée et large perforation de la cloison ventriculaire, d'où un souffle très intense au niveau du sternum. L'observation et la pièce ont été présentées de ma part à la Société anatomique en 1875.

La cyanose des nouveau-nés qui résulte de l'embaras de la circulation veineuse et du mélange des deux sangs, et qu'on peut appeler la cyanose cardiaque, doit être distinguée de la coloration bleuâtre des téguments qui survient quelquefois dans l'asphyxie par la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, et dans certaines maladies convulsives, lorsque le cerveau ou le pneumogastrique sont comprimés. Ces colorations bleuâtres constituent des cyanoses accidentelles, peu marquées, généralement de courte durée, et qu'on désigne quelquefois sous le nom de cyanose pulmonaire et de cyanose encéphalique. Ces sortes de cyanoses ne ressemblent point à la cyanose cardiaque. Cette dernière vient graduellement après la naissance; elle est permanente et augmente un peu tous les jours. La dyspnée n'existe pas toujours, ou n'existe que par accès, et elle n'est jamais la conséquence des mouvements convulsifs.

Diagnostic. — La cyanose qui s'accompagne de souffle à gauche du sternum et à l'appendice xyphoïde avec frémissement vibratoire dépend d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Celle qui n'a qu'un faible bruit de souffle au niveau du mamelon ou qui n'a pas de souffle, dépend d'une persistance du trou de Botal.

Je ne parle pas ici de la cyanose pulmonaire produite par un catarrhe suffocant suite de bronchite capillaire, maladie aiguë anesthésique promptement mortelle, ni de la cyanose cérébrale produite par une lésion des pneumogastriques, ni de la cyanose du nitrate d'argent. Ces cas n'ont rien de commun avec la cyanose cardiaque que je viens de décrire.

Pronostic. — La cyanose des nouveau-nés doit donc être considérée comme un phénomène fort grave, eu égard à sa cause organique. Elle préage de nombreux accidents pour l'avenir, une faiblesse de santé très grande, un état morbide continu, entrecoupé de palpitations, d'étouffements et de syncope avant d'arriver lentement à la mort. C'est un des plus inquiétants phénomènes qu'on puisse découvrir chez un individu. Cependant, si la plupart des sujets succombent de bonne heure, quelques-uns, en petit nombre, peuvent vivre; j'en ai vu un parvenir à l'âge de onze ans; il y en a qui vivent jusqu'à vingt, trente et même cinquante-sept ans, d'après J.-P. Frank. On en a vu guérir, dit-on, à la suite d'une hémoptysie; mais ce cas est encore plus rare et devait être interprété autrement qu'on ne l'a fait.

Peacock a cherché à établir les chances de viabilité des enfants atteints de cyanose d'après la nature des lésions congénitales du cœur. Sans être arrivé à des résultats bien concluants, il y a dans ses recherches un intérêt considérable, et je vais en donner le résumé :

Si l'irrégularité de structure du cœur est petite, par exemple s'il n'existe

qu'une ou deux petites ouvertures dans la cloison interauriculaire ou inter-ventriculaire, elle est de peu d'importance. Il n'en est pas de même dans le cas contraire. Quand l'artère pulmonaire est atteinte d'une sténose moyenne, sans perforation de la cloison et sans autre anomalie, des contractions plus énergiques du ventricule droit peuvent suffire pour vaincre la résistance de cet obstacle et amener une bonne santé. Dans le cas de Hamilton Roe, il s'agit d'un messager rural parvenu à l'âge de trente ans; dans celui de Graham, c'était un homme mort à quarante-quatre ans et qui avait travaillé jusque six semaines avant la mort, soit comme batelier, soit comme ouvrier du chemin de fer.

Quand le trou ovale est ouvert, l'orifice de l'artère pulmonaire est ordinairement plus rétréci que dans le cas précédent, la vie doit donc avoir moins de durée. Il existe néanmoins d'assez nombreux exemples d'une certaine longévité. Ainsi 9 malades ont atteint l'âge de 15 ans et au delà; 4 autres celui de 29, 34, 40, 57 ans.

Lorsque avec le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire il existe en même temps une perforation de la cloison interventriculaire, de sorte que l'aorte est plus ou moins en communication avec le ventricule droit, la vie est plus courte. De 49 malades de cette catégorie, 15 seulement ont dépassé 15 ans, sur lesquels 2 ont atteint la 16^e, 1 la 18^e, 2 la 20^e, 3 la 21^e, 4 la 22^e, 1 la 23^e et 2 la 25^e année.

Sur 29 cas où l'artère pulmonaire était oblitérée, 9 malades sont morts avant le 3^e mois, 2 entre le 3^e et le 6^e mois, 3 entre le 6^e et le 12^e, 3 entre 1 et 2 ans, 2 à la 10^e et 1 à la 12^e année. Deux autres enfants sont morts au 9^e et au 11^e 1/2 mois. Dans le cas de Ramsbotham, où l'artère était notée comme manquant tout à fait, elle existait, mais à l'état rudimentaire, et le malade atteignit la 15^e année.

Quand le cœur ne consiste qu'en un ventricule avec une ou deux oreillettes, la vie ne peut consister que peu de temps. Dans 41 de ces cas à deux oreillettes, la mort est survenue 1 fois à la naissance, 1 fois au 2^e, 1 fois au 11^e jour; 4 fois la 6^e, la 10^e, la 17^e et la 21^e semaine. Chose remarquable, les 4 autres devinrent âgés de 11, 16, 23 et 24 ans. Le malade du docteur Hare atteignit le 20^e mois. Dans 5 cas à un ventricule et une oreillette, la vie ne s'est prolongée que jusqu'à la 78^e, la 79^e heure, le 10^e jour, et le 10^e 1/3 mois; mais chez ces deux derniers, le cœur était plus développé que chez les autres.

Ces données ne peuvent être regardées comme loi ordinaire de la vitalité, parce que tous les malades qui ont dépassé le premier temps de la vie sont de véritables curiosités, bien reconnues, tandis que sur la foule d'enfants qui meurent à la naissance, ou peu de temps après, il en est beaucoup d'atteints de ces lésions, mais ignorés, faute d'autopsie. La seule conclusion positive à en tirer est celle-ci: que la vie est d'autant plus courte, que l'obstacle à la circulation est plus considérable, et qu'il n'existe peut-être pas de lésion, quelque grave qu'elle soit, qui soit incompatible avec une existence plus ou moins prolongée, même pendant des années.

Dans les autres lésions du cœur et des grosses artères qui en naissent, la vitalité dépend du degré et des complications de la lésion. Nous noterons seulement la transposition des artères aorte et pulmonaire, qui ne permet pas une longue durée de la vie. Sur 16 enfants ainsi conformés, 3 moururent dans la 4^e, 1 dans la 2^e, 4 dans la 3^e semaine, 2 après 2 mois, 2 après 10 semaines, 1 après 5, 1 après 7, 1 après 10 mois; les 4 autres vécutrent 15 mois, 1 an 6 mois, 2 ans 7 mois, et 2 ans 9 mois.

Trattement. — La cyanose des nouveau-nés, qui dépend ainsi de la communication des cavités du cœur et du mélange des sangs, est une affection qui ne peut guérir qu'avec le temps, par suite des efforts de la nature, et si l'oblitération des ouvertures fœtales vient à s'effectuer. En conséquence, il n'y a lieu de lui opposer aucun traitement actif. Il convient seulement de régler le régime des enfants, de ne leur donner à têter que toutes les trois heures, de ne pas les tenir dans un lieu trop échauffé, de ne pas les agiter violemment, et s'ils vivent, de ne pas exciter leur joie par des moyens brusques et fatigants. Il faut les laisser têter jusqu'à deux ou trois ans, et ensuite ne leur donner que du lait, des légumes en purée et des fruits. On ne doit pas les laisser refroidir, car on sait qu'ils ont une grande tendance au refroidissement, il faut en outre leur donner du sirop de laurier-cerise 10 gouttes pour 60 grammes de sirop, deux cuillers à café par jour, ou bien du sirop de digitale 8 à 10 gouttes dans de l'eau, matin et soir, tenir le ventre libre à l'aide de légers purgatifs administrés à des intervalles peu éloignés.

CHAPITRE IV

HYPERTROPHIE DU CŒUR

Cette lésion est fort rare chez les nouveau-nés; Billard en a rapporté deux exemples sous le nom d'*anévrisme passif du cœur*. L'un fut recueilli chez une enfant de deux jours, morte avec une pneumonie, une dilatation énorme du ventricule droit, de l'oreillette droite, et une hypertrophie du ventricule gauche. L'autre exemple a été pris chez un enfant de cinq jours qui avait en même temps un anévrisme du canal artériel. Un cas semblable a été observé par Baron. L'hypertrophie du cœur a aussi été constatée par Cruveilhier (1) sur un enfant de cinq jours, né au huitième mois de la grossesse. La maladie était congénitale. C'était un anévrisme des cavités droites du cœur avec oblitération de l'orifice de l'artère pulmonaire.

En voici un cas plus curieux encore observé à l'hôpital Saint-Antoine et qui a permis à l'enfant de vivre jusqu'à huit mois; c'est un exemple d'hypertrophie des ventricules avec communication des quatre cavités du cœur et déplacement de l'aorte, s'ouvrant dans les deux ventricules. Il a été recueilli par Thibierge dans le service de Grisolle.

OBSERVATION I. — Le nommé Joseph Paribel, âgé de huit mois, est entré le 22 mars 1851, au n° 8 de la salle Saint-Paul, et il est mort le 13 avril suivant.

Pendant les cinq premiers mois de son existence, il a été assez bien portant, il prenait bien le sein, ne toussait pas, avait quelquefois des accès de suffocation. Depuis trois mois il a souvent de la dyspnée; les accès de suffocation sont plus rapprochés; il est survenu de l'émaciation.

Depuis le 22 mars, les digestions sont bonnes, l'enfant tette régulièrement.

Le 10 au 13 avril, il a eu une diarrhée verdâtre, abondante. Le visage est habituellement pâle, l'enfant n'est point sujet aux syncopes ni au refroidissement des extrémités. Le pouls est fréquent, régulier; les battements du cœur sont fréquents, tumultueux; ils ne sont accompagnés d'aucun bruit anormal; il n'y a pas de cyanose. L'émaciation n'a pas augmenté. Presque tous les jours, sans cause appréciable, l'enfant est pris d'accès qui durent de quelques minutes à une heure, et sont caractérisés

par une grande dyspnée, les battements du cœur très violents, la coloration bleue du visage et des lèvres.

L'enfant meurt le 13 avril, à onze heures du soir, durant un accès de suffocation.

Autopsie, le 15 avril 1851, à neuf heures du matin. — Le cœur est très volumineux; il y a 9 centimètres de la base à la pointe; 26 centimètres de circonférence à la base. — Les oreillettes et les ventricules sont distendus par des caillots. Les parois des oreillettes sont fort épaissies, celles des ventricules sont hypertrophiées; elles ont 1 centimètre d'épaisseur. La cloison ventriculaire a 2 centimètres de hauteur et 15 centimètres d'épaisseur à la pointe du cœur. — En enfouissant un stylet dans la fosse ovale, il pénètre dans l'oreillette du côté opposé à l'orifice du trou de Botal qui a conservé 1 centimètre de diamètre. — La cloison ventriculaire va en diminuant d'épaisseur du sommet des cavités ventriculaires à leur base; elle cesse d'exister à 2 centimètres environ de la paroi inférieure des oreillettes, interceptant ainsi entre les deux ventricules un orifice anormal de 2 centimètres de diamètre.

L'artère pulmonaire n'offre point d'altérations de ses valvules; elle a la consistance d'une artère.

L'aorte à la base du cœur et à sa sortie du ventricule gauche a 15 centimètres de diamètre; cette artère entre normalement dans le ventricule gauche.

A la suite du développement incomplet de la cloison ventriculaire, l'aorte se trouve à cheval sur les deux ventricules. Elle correspond donc au ventricule gauche d'une part, et d'autre part pénètre dans le ventricule droit en côtoyant la valvule tricuspide. — Les valvules sigmoïdes sont saines. Les valvules auriculo-ventriculaires sont à l'état normal. Le thymus est fort petit. Les poumons sont refoulés; ils sont un peu congestionnés, affaissés; ils reprennent par l'insufflation leur volume et leur aspect normaux.

Toutes les hypertrophies du cœur dont je viens de parler sont le résultat des vices de conformation, et ont leur point de départ dans la vie intra-utérine.

En voici une plus curieuse, et qui s'est développée probablement après la naissance.

OBSERVATION II. — Une fille de huit mois, et demi entra à l'hôpital Necker pour une pneumonie fort ancienne; elle mourut au bout de huit jours.

Autopsie. — Outre les nombreuses altérations du parenchyme pulmonaire, on trouva de nombreuses adhérences des plèvres, et le péricarde énormément dilaté pour contenir le cœur, dont les dimensions étaient considérables. — Cet organe avait environ trois fois le volume du poing du sujet. Les parois du ventricule étaient fortement épaissies, et la cavité ventriculaire notablement diminuée. Les orifices étaient libres. — Le ventricule droit ne présentait aucun épaississement de ses parois, ni aucune altération dans les diamètres de sa cavité. C'était donc, comme on le voit, une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Les symptômes qui pouvaient faire reconnaître cette affection étaient, d'une part, la voussure énorme de la région précordiale, et le timbre des battements, qui étaient assez forts, mais peu retentissants et assez éloignés de l'oreille. Ils étaient d'ailleurs difficiles à entendre, tant à cause du bruit de l'expiration que des mouvements et des cris de l'enfant, fort agitée par l'exploration dont elle était l'objet.

J'ai vu, en 1855, un autre exemple d'hypertrophie du cœur à l'hôpital Sainte-Eugénie, chez un enfant de deux ans; mais avec l'hypertrophie des ventricules existait un bruit de souffle au niveau de l'origine de l'aorte, sans dyspnée ni cyanose. C'était une hypertrophie avec rétrécissement de l'orifice aortique, dont je ne pus découvrir ni l'âge ni la cause occasionnelle.

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1852, t. II, p. 710.

CHAPITRE V

ENDOCARDITE

L'inflammation de l'endocarde et des valvules, appelée *endocardite*, est plus commune chez les enfants que chez les adultes, mais elle est rare chez le nouveau-né.

Elle s'observe comme *maladie primitive* ou comme complication très fréquente du rhumatisme, de la diphtérie et du croup, de la *chorée* sans rhumatisme, de la *scarlatine* ou de la variole, de la fièvre typhoïde, de la méningite, de la pneumonie, de l'angine couenneuse, de l'érythème noueux et de tout état fébrile prolongé. J'en ai observé plus de trois cents cas sur le cadavre (1). Qu'on dise après cela que c'est une affection rhumatismale, si on l'ose.

Elle occupe presque toujours le cœur gauche, et, dans ce côté, l'orifice auriculo-ventriculaire plutôt que les valvules de l'aorte. Mais j'en ai vu un certain nombre de cas sur la valvule tricuspide. — On l'observe à l'état aigu et à l'état chronique.

Elle produit l'épaississement de la valvule mitrale ou tricuspide, dont les tendons, augmentés de volume, sont un peu raccourcis, et dont les bords tuméfiés forment un bourrelet rouge plus ou moins épais, avec ou sans végétations fibrineuses. C'est l'*endocardite végétante*. Le même épaississement, avec rougeur, existe aussi quelquefois sur les valvules de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. De plus, il y a souvent des thromboses ou caillots auriculo-ventriculaires croutiques, en partie décolorés ou tout à fait fibrineux.

Quand il existe des végétations fibrineuses, ce sont de petites aspérités, arrondies ou frangées, du volume d'une tête d'épingle au volume d'une petite noisette. Une fois j'ai vu des végétations de ce genre, molles, friables, dentelées, ayant laissé échapper une partie de leur substance, ce qui avait produit de nombreuses embolies du cerveau et des autres viscères (2).

Si l'il n'y a que raccourcissement des tendons de la valvule mitrale, il y a *insuffisance mitrale*; mais s'il y a de grosses végétations, il en résulte un rétrécissement du même orifice.

Quand l'endocardite végétante occupe l'orifice aortique, les valvules sigmoïdes sont épaissies, rougeâtres, surtout à leur bord libre. Elles sont quelquefois adhérentes à leur extrémité d'attache, ce qui produit la *rétrécissement aortique*.

À l'état chronique, il y a également rétrécissement ou insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral, mais les valvules ne sont pas rouges. Elles ne sont qu'épaissies, blanchâtres et couvertes des végétations polyptiformes dures, dont je viens de parler. À l'état aigu il n'y a pas d'hypertrophie du cœur, mais il y a souvent myocardite. Ce n'est que dans l'état chronique qu'il se forme quelquefois de l'hypertrophie ventriculaire.

Symptômes. — L'*endocardite aiguë* s'accompagne de fièvre modérée, et si elle se développe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, elle entretient la fièvre et prolonge les douleurs.

Quand elle se développe avec les maladies aiguës, elle est presque toujours latente, c'est-à-dire sans fièvre, et trouble peu les fonctions.

Si elle apparaît d'emblée, et a pris une certaine importance, elle produit

(1) Bouchut, *Recherches sur l'Endocardite végétante* (Gazette des hôpitaux, 1875).

(2) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1868.

la fièvre, l'état saburral de la langue, l'inappétence, un peu d'impulsion au cœur, quelquefois du frémissement vibratoire, pas de matité précordiale, et un bruit de souffle au premier bruit du cœur.

Si le souffle du premier bruit est à la base du cœur en dedans du mamelon, c'est qu'il y a rétrécissement de l'orifice aortique; si, au contraire, il est en dehors du mamelon vers l'aisselle et descend à la pointe du cœur, il y a insuffisance mitrale.

Les poumons restent généralement à l'état normal, ainsi que le foie et les reins, si l'endocardite est peu intense; mais dans les cas graves il y a de la congestion des poumons, de l'apoplexie pulmonaire, des infarctus viscéraux et une augmentation de volume du foie ou seulement de l'hypérémie des reins avec albuminurie.

Endocardite chronique. — Dans l'endocardite chronique, les enfants n'ont souvent pas l'air d'être malades. Leur visage est naturel; ils n'ont aucune congestion de la face ni des viscères, aucun ossoufflement, ni aucun des signes habituels des maladies du cœur. Ce qu'on appelle le *facies des maladies du cœur* chez un adulte n'y existe pas. La lésion existe souvent sans provoquer de maladie et ne se révèle que par des phénomènes physiques d'auscultation.

Ce n'est que dans les cas graves qu'il y a dyspnée, rougeur du visage, des conjonctives et des lèvres, gonflement des membres inférieurs, ascite et anasarque.

Alors il y a de l'asthysolie avec dilatation du cœur, une matité précordiale de 5 à 10 centimètres carrés, une impulsion cardiaque plus vive, du frémissement vibratoire et des bruits de souffle valvulaires au premier ou au second temps, selon la lésion qui existe.

Habituellement le souffle accompagne le premier bruit, s'entend à la pointe du cœur en dehors du mamelon et du côté de l'aisselle, et correspond à une insuffisance mitrale. Il est rare qu'il soit plus fort en dedans du mamelon, mais dans ce cas il révèle un rétrécissement aortique. Quant aux bruits de souffle au second temps, et en dedans du mamelon à la base du cœur, et indiquant une insuffisance aortique, ils sont exceptionnels. Lorsque les bruits de souffle sont très intenses, on les entend également dans le dos.

Le pouls est souvent inégal, plus ou moins fréquent, quelquefois irrégulier. Il est dur et petit dans le rétrécissement aortique, large et mou, au contraire, dans l'insuffisance mitrale. J'ai essayé d'en obtenir le tracé graphique, et, à Sainte-Eugénie, Marcy lui-même l'a tenté avec moi. J'y ai renoncé. Chez des petits enfants, le sphymographe s'applique mal, son réglage est impossible, et on obtient les traces les plus fautes et les plus dissemblables; autant de personnes appliquant le sphymographe, autant de tracés différents. Ici la palpation du pouls est préférable.

Pronostic. — Ce qu'il y a de particulier dans l'endocardite aiguë chez les enfants, c'est qu'elle peut guérir complètement sans laisser de traces. Mais si elle persiste, ce qu'il faut connaître, c'est la tolérance du cœur à son égard. Une fois l'état aigu passé (quand elle a débuté par un état aigu), les enfants ne paraissent pas en souffrir; ils mangent, jouent et courent comme les autres enfants, sans aucun trouble du visage ni des fonctions circulatoires. Cela peut durer ainsi très longtemps, quinze ou vingt années, et les sujets gardent ainsi une lésion au cœur sans en avoir la maladie. A cet âge, en se développant, le cœur s'approprie plus aisément qu'il ne le fait chez un adulte aux lésions valvulaires qui entraînent le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices. Sous ce rapport, le pronostic de l'endocardite est moins grave chez l'enfant que dans un âge plus avancé.

Cette maladie se termine en produisant un état stationnaire compatible avec une vie normale, et dans certains cas d'état chronique, en provoquant des congestions pulmonaires hépatiques ou rénales qui entraînent l'hydropisie et la mort; — enfin, ce qui est rare, en déterminant des embolies mortelles.

Traitement. — Dans l'état aigu, il faut appliquer des sangsues à la région précordiale, puis des vésicatoires volants, et faire prendre de la teinture ou de la poudre de digitale, de l'eau de laurier-cerise, de la vératrine, 10 à 15 milligrammes. On nourrira les enfants au bouillon, au lait, aux légumes verts et aux fruits.

Dans l'état chronique, si le mal est stationnaire, on ne fera rien d'actif, et l'on ne prescrira que le régime frugal lacté avec des viandes blanches.

Au contraire, dans l'état chronique avec commencement d'hydropisie ou anasarque, il faut prescrire le régime lacté, les fruits et les légumes verts, sans viande.

Comme thérapeutique, des cautères à la région du cœur et renouvelés fréquemment; de la vératrine, 10 à 20 milligrammes par jour :

| | |
|------------------------------------|-------------------|
| Vératrine | 6,5 centigrammes. |
| Extrait d'opium | 0,5 — |
| Pour 10 pilules de 5 milligrammes. | |

De la poudre de digitale, 5 à 10 centigrammes; de la teinture de digitale, 20 gouttes; de l'eau de laurier-cerise, 10 à 30 gouttes; des pilules sédatives, avec :

| | |
|--------------------------------|------------|
| Extrait de jusquiame | 3 grammes. |
| — datura | 3 — |
| — digitale | 2 — |

Pour 400 pilules. Une ou deux par jour.

En cas d'hydropisie, du suc d'oignon blanc dans du lait, de fréquentes purgations, avec 15 grammes d'eau-de-vie allemande, l'infusion de jaborandi, 3 grammes.

CHAPITRE VI

PÉRICARDITE.

L'inflammation du péricarde est aussi fréquente que les autres inflammations du cœur chez les jeunes enfants. Elle n'est pas moins difficile à constater pendant la vie. On ne la reconnaît guère que sur le cadavre, à moins qu'elle ne soit été très considérable.

Au contraire, cette inflammation est assez commune chez les enfants plus âgés, et elle se montre alors d'une façon primitive ou comme maladie secondaire dans le rhumatisme articulaire aigu. On peut dire alors que le rhumatisme se porte à l'intérieur et se fixe sur le cœur, de même qu'il peut se placer sur les méninges et donner lieu à un rhumatisme cérébral.

Causes. — Billard, qui, chez le nouveau-né, a vu sept péricardites bien caractérisées, considère cette maladie comme le résultat de l'activité plus grande survenue dans les fonctions du cœur lors de l'établissement de la circulation indépendante. J'en ai vu un cas chez un enfant d'un mois mort d'érysipèle et de péritonite. Thore en a observé un autre dans des conditions à peu près analogues : l'enfant avait, en même temps, une péritonite et une double pleurésie.

Dans la seconde enfance, elle résulte du rhumatisme articulaire aigu qui se porte sur le cœur, de la scarlatine pendant la convalescence, de la diphthérie et de quelques maladies aiguës.

Lésions anatomiques. — Sur les enfants qui meurent, on trouve dans le péricarde un épanchement séro-albumineux et sanguinolent, des flocons blanchâtres adhérents à la surface du cœur et des brides très légères entre les deux feuillets de l'enveloppe de l'organe.

Le péricarde et la surface du cœur sont le siège d'une injection plus ou moins considérable, de pétéchies nombreuses et de fausses membranes adhérentes, quelquefois très compactes, épaissies et très étendues, dont la surface libre est rugueuse, chagrinée, comme dans la péricardite des adultes.

Dans un cas, chez un sujet atteint d'angine diphthérique, j'ai trouvé la plus remarquable péricardite tuberculeuse qu'on puisse réver. Tout le péricarde pariétal et viscéral était semé de granulations miliaires grises assez grosses, avec des adhérences partielles des deux feuillets et sans aucune goutte de liquide épanché.

Symptômes. — Quand la péricardite est exempte de complications et qu'elle existe seule, les enfants nouveau-nés, d'après ce que dit Billard, paraissent éprouver de vives douleurs; ils ont le cri pénible, la respiration gênée et quelquefois suffocante; la figure est grippée; les muscles de la face semblent se contracter continuellement. Quelquefois des mouvements convulsifs viennent agiter les membres.

Dans la seconde enfance, les symptômes sont de la fièvre; — de la gêne respiratoire; — du frottement péricardique au début, mais qui disparaît avec la formation de l'épanchement; — de l'affaiblissement des bruits du cœur qui s'éloignent de l'oreille et qui peuvent disparaître; — un défaut d'impulsion cardiaque; — et enfin une matité de 8 à 12 centimètres carrés à la région précordiale.

Diagnostic. — Billard dit, avec raison, qu'il est difficile de reconnaître la péricardite des nouveau-nés. Le pouls, la percussion et l'auscultation ne fournissent point de caractère spécial; et comme les enfants meurent très rapidement, c'est seulement à l'autopsie que le diagnostic peut être formulé.

Chez les enfants plus âgés, le diagnostic est plus facile, car les symptômes sont ceux de la péricardite chez l'adulte. On observe alors un bruit de frottement assez prononcé, puis l'affaiblissement des bruits du cœur, leur entière disparition lorsqu'il y a épanchement, et alors une matité péricardiale très étendue.

C'est une maladie très grave et qu'on a tout lieu de croire toujours mortelle chez les nouveau-nés, mais à une époque plus avancée de la vie elle guérit aisément.

Traitement. — Au début de la péricardite, des ventouses sèches, des sangsues et des ventouses scarifiées; — quelques jours après, des vésicatoires volants; — du sirop de digitale, — de la vératrine, 5 à 15 milligrammes, le repos au lit et la diète lactée sont les moyens à employer contre cette maladie. Mais si l'épanchement est très considérable et qu'il menaçait d'entraîner la mort par suffocation, il faut faire la ponction du péricarde avec le bistouri ou avec un trocart aspirateur, et on pratique l'opération dans le quatrième ou cinquième espace inter-costal sur le bord du sternum. — Je préfère la ponction aspiratrice avec un trocart capillaire, et si le liquide se reproduit, on recommence la ponction. J'ai une fois fait ainsi sept ponctions au même enfant.

CHAPITRE VII

MYOCARDITE

La myocardite est une inflammation de la substance du cœur. Elle accompagne souvent l'endocardite et la péricardite, et n'existe jamais seule.

On l'observe rarement chez le nouveau-né, mais elle est plus commune dans la première et dans la seconde enfance. Elle résulte de la variole (Desnos), de la scarlatine, de la diphtérie, de l'angine couenneuse et du croup, de la résorption purulente, quelle qu'en soit l'origine.

Elle engendre des caillots intra-cardiaques et amène la mort, soit par asystolie, soit par thromboses artérielles du poumon ou du reste de l'organisme.

Symptômes. — Aucun symptôme ne la révèle nettement, si ce n'est peut-être le ralentissement, l'inégalité et les intermittences du pouls. Elle est toujours masquée par les symptômes de l'endocardite qui l'accompagne et produit le souffle valvulaire mitral ou tricuspide.

Lesions anatomiques. — Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on la découvre et qu'on trouve la fibre cardiaque pâle, molle, déchirable, granuleuse, avec de petits foyers sanguins sous l'endocarde et toujours, comme lésion concomitante, une endocardite valvulaire plus ou moins prononcée.

CHAPITRE VIII

SYNCOPE CHEZ LES ENFANTS À LA MAMELLE

La syncope est un accident assez rare chez les enfants à la mamelle et beaucoup plus fréquent chez les enfants plus avancés en âge.

C'est la perte de connaissance et de mouvement accompagnée de perte du pouls et de diminution de force et de fréquence des battements du cœur.

Quelques personnes disent que la syncope est la cessation complète des battements du cœur; elles commettent une erreur physiologique. La *cessation complète et prolongée des battements du cœur*, c'est la mort. En effet, d'après les nombreuses expériences que j'ai faites et qui ont été contrôlées par une commission de l'Institut, *l'absence prolongée des bruits du cœur pendant cinq minutes sur chacun des points où l'on peut entendre ces bruits est un signe immédiat et certain de la mort* (1). Soutenir qu'on peut vivre sans mouvement du cœur, c'est évidemment ne pas réfléchir sur les conditions mécaniques indispensables de la vie. Je ne l'ai jamais vu, et ceux qui observent avec soin ne l'ont pas vu davantage.

Dans la seconde enfance, la syncope est assez commune, et j'ai connu beaucoup d'enfants chez lesquels s'est produit cet accident sans qu'il en soit résulté rien de fâcheux. Elle offre tous les caractères de la syncope de l'adulte et se passe de même en quelques minutes.

Chez les enfants à la mamelle, la syncope est tellement rare que Zwinger, médecin de Bâle au XVIII^e siècle, est le seul qui en ait parlé avec de suffisants détails; mais sa description était oubliée lorsqu'elle a été remise en mémoire par Marrotte en 1853.

Marrotte (2), qui venait d'observer un cas de syncope que nous allons racon-

(1) Bouchut, *Traité des signes de la mort*, 3^e édition, Paris, 1833, in-12.

(2) Communication faite à la Société de médecine des hôpitaux.

ter, attribua cet accident à la présence de phlegmes contenus dans l'estomac, d'entozoaires, et à des terreurs subites. D'autres confrères, Vigla, Harthoz, Delasiauve, Devergie, déclarèrent à cette occasion en avoir observé des exemples, et dans un cas rapporté par Devergie, la mort en fut la conséquence. J'en ai vu plusieurs cas inquiétants, chez des enfants de un à quatre mois. — Voici l'observation de Marrotte :

OBSERVATION. — Une petite fille de cinq mois et demi fut prise tout à coup, le 8 mars de cette année, et pendant son sommeil, d'une grande pâleur envahissant toutes les parties visibles du corps. La respiration et le pouls s'étaient suspendus; les bras étaient tombés inertes le long du corps. La grand-mère, sur les genoux de laquelle elle reposait, l'avait fortiment agitée, et après quelques instants la connaissance était revenue après une transpiration rapide. Quelques régurgitations de lait caillé et une garde-robe abondante avaient accompagné ce retour à la vie.

L'enfant était à peine rendormie depuis cinq à six minutes, que la même scène s'était renouvelée, avec des symptômes moins effrayants et moins durables; cependant que la première fois. Les deux jours suivants, deux syncopes se manifestèrent vers la même heure et avec des symptômes à peu près identiques.

Le vendredi, quatrième jour, les deux syncopes se montrèrent à l'heure accoutumée; mais à dater de cette époque cessa la régularité de retour et de nombre qui avait été si remarquable jusqu'alors. Si, pendant deux ou trois jours encore, deux syncopes eurent lieu entre dix heures et midi, celles qui survinrent dans la matinée les jours suivants avancèrent ou retardèrent sans règle fixe. Les symptômes lipothymiques se multiplièrent et parurent aussi bien la nuit que le jour. On observa tous les degrés de la syncope depuis la simple pâleur, depuis le ralentissement et l'inégalité de la respiration, depuis la lenteur et l'intermittence du pouls, jusqu'à la perte complète de connaissance.

Il n'y eut pas de variation dans la marche des accidents pendant les deux premiers jours; à dater de cette époque, ils commencèrent à diminuer en nombre et en intensité.

Deux circonstances capitales ont coïncidé constamment avec les syncopes à différents degrés : le sommeil et les troubles intestinaux.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation a toujours eu des chairs transparentes et peu colorées. Dès l'âge de six semaines, des vésicules de *perripio larvatus* se sont manifestées sur le visage, et, depuis lors, l'éruption a présenté des alternatives d'augmentation et de diminution, sans disparaître entièrement. Des troubles digestifs dus à diverses circonstances ont succédé à l'engorgement des seins de la mère, à un catarrhe suffocant traité par les évacuants, à la nourriture artificielle, etc.

Ajoutons à ces renseignements un fait qui a jeté un moment de l'incertitude sur les causes véritables des accidents lipothymiques. A la suite d'un catarrhe suffocant, la petite malade avait eu des accès bien tranchés de fièvre intermittente double tierce, et pendant les huit ou dix jours qui avaient précédé la première syncope, la grand-mère avait positivement remarqué que les nuits étaient moins bouées, et que, sur le matin, l'enfant était converti, contre son habitude, d'une sieste plus ou moins considérable; aussi avait-elle demandé s'il n'y avait pas lieu à donner de nouveau une préparation de quinquina.

La première pensée de Marrotte fut celle d'une fièvre larvée, et le quinquina fut conseillé *intus et extra*; mais ce médicament n'ayant eu d'autre résultat que de déranger la périodicité, il devint évident que les accidents lipothymiques étaient autrefois par une cause plus profonde. L'état d'anémie était la cause prédisposante des syncopes dont les troubles digestifs : coliques, hémorrhagies, évacuations alvines, devenaient les causes occasionnelles. Un régime plus réparateur et quelques médicaments appropriés à l'état des voies digestives étaient donc indiqués. Ils ont eu le résultat qu'on espérait, c'est-à-dire que les voies digestives ont rempli leurs fonctions d'une manière plus régulière et que l'état de syncope a disparu dans la même proportion.

Dans ces cas de syncope, on voit une perte subite de connaissance et de mouvement répétée à plusieurs reprises, avec pâleur, sans aucune espèce de mouvements convulsifs ni respiratoires durant quelques minutes, revenant

huit à dix fois par jour et disparaissant sans laisser de traces. C'est aussi la forme sous laquelle cet accident a été observé par Barthez, Delasiauve et Devergie; seulement, dans le cas rapporté par Devergie, la syncope a été suivie de mort.

La syncope peut être confondue avec les *convulsions internes*, le *spasme de la glotte* ou certains états convulsifs mal caractérisés, de nature spasmodique simple ou épileptique. Dans la syncope, il y a une pâleur qui n'existe pas dans l'état convulsif, et la résolution complète des membres qui s'y trouve la sépare des convulsions où il y a du strabisme, de la roideur des membres ou des secousses cloniques convulsives. Dans le spasme de la glotte, il y a, à la fin de l'accès, un petit hoquet caractéristique.

Pronostic. — La syncope chez les enfants à la mamelle n'est généralement pas un accident grave, et après quelques minutes elle se termine par le retour à la vie. Elle peut se reproduire assez souvent chez quelques-uns d'entre eux. Dans quelques cas, pendant la syncope, des caillots se forment dans le cœur, et, empêchant le retour de ses fonctions, produisent la mort. C'est à cette cause qu'il faut attribuer un certain nombre de cas de mort subite observés chez les enfants.

La syncope est évidemment un spasme du cœur, une convulsion de cet organe en rapport avec un trouble subtil, sympathique ou autre du système nerveux.

Traitement. — Contre cet accident, si l'on a le temps d'agir, il faut exciter le vomissement avec les harics d'une plume; — avec de l'émétique 25 milligrammes; — ou avec la poudre d'*ipéacuanha* 15 à 20 centigrammes; — donner une pètion au musc 50 centigrammes; — au bromure de potassium un gramme; — à l'eau de laurier-cerise 10 à 20 gouttes.

Des lavements de sel gris ou de séné doivent être donnés. — Des frictions sèches doivent être faites sur la région du cœur, ainsi que la flagellation des fesses, l'insufflation de bouche à bouche ou avec la sonde laryngée.

L'enfant doit être mis au froid, à l'air, devant une fenêtre, et il faut lui faire respirer des sels, du vinaigre, un peu d'ammoniaque affaibli, etc.; donner des bains avec décoction de racine de valériane 250 grammes.

L'électricité, enfin, si l'on a près de soi un appareil, pourra être avantageusement employée pour exciter les mouvements respiratoires du diaphragme.

Dans le cas où la syncope se reproduisant à diverses reprises offrirait de la périodicité et pourrait faire croire à l'existence d'une *fièvre larvée*, il faudrait employer le quinquina et le sulfate de quinine.

CHAPITRE IX

MORT SUBITE

J'ai vu un certain nombre d'exemples de mort subite chez les enfants. Dans certains cas, la mort est due à des convulsions réflexes de l'intestin par suite d'entozoaires (1); ailleurs la mort subite est la conséquence de convulsions subites dues à une tumeur latente du cerveau gliome ou tubercule; — dans d'autres cas, c'est la conséquence d'un accès de spasme de la glotte ou de phréno-glottisme. — Quelques enfants meurent de suffocation dans un accès de coqueluche amenant le spasme de la glotte et la pamoison avec perte de connaissance; enfin un accès de pamoison provoqué par une violente colère ou une scène de cris. — J'ai vu ainsi une enfant de trois ans atteinte d'impétigo

(1) Voir le chapitre ENTZOAIRES.

du cuir chevelu et dont je fis raser les cheveux, qui pendant les cinq minutes de l'opération cria violemment et pleura beaucoup. A peine le barbier avait-il terminé qu'elle tomba la tête en avant et succomba sans convulsions, le visage bleuâtre et les lèvres cyanosées. A l'autopsie, je n'ai rien trouvé dans aucun organe.

Ces morts subites dépendent ou de la *syncope*, c'est-à-dire l'arrêt primitif du cœur, ou de l'*asphyxie*, lorsque par spasme de la glotte ou quinte de coqueluche il y a une pamoison qui étouffe les enfants, ou d'une *congestion cérébrale* subite, par suite d'une tumeur cérébrale.

CHAPITRE X

INTERMITTENCES DU POULS CHEZ LES ENFANTS

L'intermittence, l'inégalité et le ralentissement du pouls sont en général considérés par ceux qui n'ont pas beaucoup l'expérience des enfants comme un signe d'affection cérébrale ou de lésion organique du cœur. Cette opinion est une erreur.

Les intermittences et les irrégularités du pouls existent très souvent en dehors des maladies du cerveau et des méninges.

Elles existent comme maladie primitive chez des enfants qui n'ont aucun autre désordre pathologique.

Elles existent comme phénomène secondaire dans la convalescence de beaucoup de maladies aiguës, surtout de la pneumonie, dans les affections vermineuses de l'anesthésie comme phénomène réflexe et dans les troubles des voies digestives. — Une fois je les ai vues coïncider avec la constipation et disparaître par un purgatif.

Elles sont passagères ou constantes. Elles sont quelquefois, mais non pas toujours, liées à des intermittences et irrégularités semblables du cœur. Elles disparaissent momentanément par l'effort, le mouvement, une contrainte, et tout ce qui agit sur la systole cardiaque; enfin elles cessent entièrement.

C'est la conséquence d'une lésion du pneumogastrique par méningite ou tumeur cérébrale, d'une action réflexe de l'intestin si l'enferme des vers, ou d'une endocardite végétante, ou enfin d'une de ces myocardites consécutives aux maladies aiguës dont j'ai le premier donné la description (1).

Ces intermittences disparaissent avec les ferrugineux, l'hydrothérapie, le quinquina, etc.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

LIVRE VIII

MALADIES DES LÈVRES

CHAPITRE PREMIER

ASTOMIE. — ADHÉRENCE DES LÈVRES. — COARCTATION DE LA BOUCHE

L'absence de la cavité buccale, *astomie*, a été observée par Laroche dans les cas où les os de la face sont arrêtés dans leur développement, et surtout

(1) Voir le chapitre ENDOCARDITE ET MYOCARDITE.

huit à dix fois par jour et disparaissant sans laisser de traces. C'est aussi la forme sous laquelle cet accident a été observé par Barthez, Delasiauve et Devergie; seulement, dans le cas rapporté par Devergie, la syncope a été suivie de mort.

La syncope peut être confondue avec les *convulsions internes*, le *spasme de la glotte* ou certains états convulsifs mal caractérisés, de nature spasmodique simple ou épileptique. Dans la syncope, il y a une pâleur qui n'existe pas dans l'état convulsif, et la résolution complète des membres qui s'y trouve la sépare des convulsions où il y a du strabisme, de la roideur des membres ou des secousses cloniques convulsives. Dans le spasme de la glotte, il y a, à la fin de l'accès, un petit hoquet caractéristique.

Pronostic. — La syncope chez les enfants à la mamelle n'est généralement pas un accident grave, et après quelques minutes elle se termine par le retour à la vie. Elle peut se reproduire assez souvent chez quelques-uns d'entre eux. Dans quelques cas, pendant la syncope, des caillots se forment dans le cœur, et, empêchant le retour de ses fonctions, produisent la mort. C'est à cette cause qu'il faut attribuer un certain nombre de cas de mort subite observés chez les enfants.

La syncope est évidemment un spasme du cœur, une convulsion de cet organe en rapport avec un trouble subtil, sympathique ou autre du système nerveux.

Traitement. — Contre cet accident, si l'on a le temps d'agir, il faut exciter le vomissement avec les harics d'une plume; — avec de l'émétique 25 milligrammes; — ou avec la poudre d'*ipécaouana* 15 à 20 centigrammes; — donner une pètion au musc 50 centigrammes; — au bromure de potassium un gramme; — à l'eau de laurier-cerise 10 à 20 gouttes.

Des lavements de sel gris ou de séné doivent être donnés. — Des frictions sèches doivent être faites sur la région du cœur, ainsi que la flagellation des fesses, l'insufflation de bouche à bouche ou avec la sonde laryngée.

L'enfant doit être mis au froid, à l'air, devant une fenêtre, et il faut lui faire respirer des sels, du vinaigre, un peu d'ammoniaque affaibli, etc.; donner des bains avec décoction de racine de valériane 250 grammes.

L'électricité, enfin, si l'on a près de soi un appareil, pourra être avantageusement employée pour exciter les mouvements respiratoires du diaphragme.

Dans le cas où la syncope se reproduisant à diverses reprises offrirait de la périodicité et pourrait faire croire à l'existence d'une *fièvre larvée*, il faudrait employer le quinquina et le sulfate de quinine.

CHAPITRE IX

MORT SUBITE

J'ai vu un certain nombre d'exemples de mort subite chez les enfants. Dans certains cas, la mort est due à des convulsions réflexes de l'intestin par suite d'entozoaires (1); ailleurs la mort subite est la conséquence de convulsions subites dues à une tumeur latente du cerveau gliome ou tubercule; — dans d'autres cas, c'est la conséquence d'un accès de spasme de la glotte ou de phréno-glottisme. — Quelques enfants meurent de suffocation dans un accès de coqueluche amenant le spasme de la glotte et la pamoison avec perte de connaissance; enfin un accès de pamoison provoqué par une violente colère ou une scène de cris. — J'ai vu ainsi une enfant de trois ans atteinte d'impétigo

(1) Voir le chapitre ENTZOAIRES.

du cuir chevelu et dont je fis raser les cheveux, qui pendant les cinq minutes de l'opération cria violemment et pleura beaucoup. A peine le barbier avait-il terminé qu'elle tomba la tête en avant et succomba sans convulsions, le visage bleuâtre et les lèvres cyanosées. A l'autopsie, je n'ai rien trouvé dans aucun organe.

Ces morts subites dépendent ou de la *syncope*, c'est-à-dire l'arrêt primitif du cœur, ou de l'asphyxie, lorsque par spasme de la glotte ou quinte de coqueluche il y a une pamoison qui étouffe les enfants, ou d'une *congestion cérébrale* subite, par suite d'une tumeur cérébrale.

CHAPITRE X

INTERMITTENCES DU POULS CHEZ LES ENFANTS

L'intermittence, l'inégalité et le ralentissement du pouls sont en général considérés par ceux qui n'ont pas beaucoup l'expérience des enfants comme un signe d'affection cérébrale ou de lésion organique du cœur. Cette opinion est une erreur.

Les intermittences et les irrégularités du pouls existent très souvent en dehors des maladies du cerveau et des méninges.

Elles existent comme maladie primitive chez des enfants qui n'ont aucun autre désordre pathologique.

Elles existent comme phénomène secondaire dans la convalescence de beaucoup de maladies aiguës, surtout de la pneumonie, dans les affections vermineuses de l'anesthésie comme phénomène réflexe et dans les troubles des voies digestives. — Une fois je les ai vues coïncider avec la constipation et disparaître par un purgatif.

Elles sont passagères ou constantes. Elles sont quelquefois, mais non pas toujours, liées à des intermittences et irrégularités semblables du cœur. Elles disparaissent momentanément par l'effort, le mouvement, une contrainte, et tout ce qui agit sur la systole cardiaque; enfin elles cessent entièrement.

C'est la conséquence d'une lésion du pneumogastrique par méningite ou tumeur cérébrale, d'une action réflexe de l'intestin si l'enferme des vers, ou d'une endocardite végétante, ou enfin d'une de ces myocardites consécutives aux maladies aiguës dont j'ai le premier donné la description (1).

Ces intermittences disparaissent avec les ferrugineux, l'hydrothérapie, le quinquina, etc.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

LIVRE VIII

MALADIES DES LÈVRES

CHAPITRE PREMIER

ASTOMIE. — ADHÉRENCE DES LÈVRES. — COARCTATION DE LA BOUCHE

L'absence de la cavité buccale, *astomie*, a été observée par Laroche dans les cas où les os de la face sont arrêtés dans leur développement, et surtout

(1) Voir le chapitre ENDOCARDITE ET MYOCARDITE.

lorsque manque la mâchoire inférieure. C'est une difformité incurable, et l'enfant qui la porte ne tarde pas à succomber.

Quelquefois il y a, au lieu de la bouche, une petite ouverture irrégulière qui pourrait à peine admettre un tuyau de plume. La cavité buccale est régulièrement conformée et l'adhérence des lèvres est la seule cause de son occlusion. C'est un travail morbide accompli dans le sein de la mère, plus ou moins longtemps avant la naissance.

Si l'adhérence est épaisse, il faut, par une incision dirigée convenablement, faire une bouche artificielle, et l'opération réussit s'il n'y a pas rétrécissement et induration des lèvres.

Quand la bouche est bien conformée, les lèvres molles, souples et seulement réunies par de minces adhérences, une simple incision avec les ciseaux doit suffire pour rétablir l'orifice de cette cavité.

CHAPITRE II

BOURRELET MUQUEUX DE LA LÈVRE

Une disposition congénitale des lèvres qui se montre surtout à la lèvre supérieure est caractérisée par la présence d'un bourrelet muqueux situé à la face interne de ces parties.

Ce bourrelet ovale, dirigé transversalement, faisant une saillie plus ou moins considérable, ne paraît qu'au moment de l'ouverture de la bouche, ce qui est fort disgracieux. Ce bourrelet donne du volume aux lèvres, les expose à la gerçure et à l'ulcération sous l'influence du froid de l'hiver. Il ne faut pas le laisser, et l'on doit conseiller aux parents son ablation par l'instrument tranchant.

Le procédé d'ablation est fort simple. Il faut attendre l'âge de six à sept ans pour le mettre en usage. Avec des ciseaux courbes sur le plat on fait une incision du bourrelet pendant qu'un aide tient la lèvre écartée, puis on met sur la plaie de la charpie imbibée d'eau hémostatique de Tisserand, de Brocchieri, avec une faible solution de perchlorure de fer.

CHAPITRE III

HYPERTROPHIE DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE

L'hypertrophie de la lèvre supérieure se rencontre chez les enfants dans des circonstances différentes. On l'observe comme *lésion congénitale*, ce qui est rare, et comme *maladie acquise* dans la scrofule. C'est la *lèvre scrofuleuse* (1).

L'hypertrophie congénitale de la lèvre a été observée par Holmes (2), par Blot, par Dolbeau et par moi, qui en ai vu deux cas dans la même famille.

Cette hypertrophie, d'après l'étude que Grancher a faite de la pièce Dolbeau, serait constituée par une transformation fibreuse du tissu conjonctif du derme et des muscles.

Quand elle est très considérable, elle donne à la figure l'aspect d'un grouin

(1) Voyez SCROFULE.

(2) Holmes, *Thérapeutique des mal. chirurgicales des enfants*, Paris, 1870.

et forme une difformité repoussante, — que l'on a essayé de faire disparaître par une opération.

Holmes a fait une opération de ce genre en enlevant une partie transversale de l'épaisseur de la lèvre entre la peau et la muqueuse. Le malade a guéri.

Dolbeau a fait la même opération, mais le malade est mort pendant la cicatrisation. On raconte qu'il a été pris d'accidents cérébraux graves survenus dans la plus parfaite santé, le 23 septembre, qu'on reconnut là une méningite tuberculeuse, et que la mort eut lieu le 25, deux jours après. Évidemment il y a là une erreur. La méningite tuberculeuse ne marche jamais ainsi. Si cet enfant est mort par le cerveau, c'est à la suite d'embolie cérébrale par endocardite végétante, suite de l'opération, ou par thrombose méningée.

L'hypertrophie scrofuleuse, bien décrite par Paillard, en 1817 (1), résulte des fluxions de la lèvre par le coryza scrofuleux, et tout le monde la connaît. — Quand elle est excessive, il faut l'opérer, et c'est ce que Paillard a fait en excisant toute la portion muqueuse.

CHAPITRE IV

BEC-DE-LÈVRE

On donne le nom de *bec-de-lièvre* à la division congénitale des lèvres. C'est un vice de conformation. Il y a cependant un bec-de-lièvre accidentel qui résulte de ce que les bords d'une division traumatique des lèvres se sont cicatrisés isolément chacun de son côté. Je n'en parlerai pas ici, car je ne veux m'occuper que du bec-de-lièvre congénital, lésion très fréquente chez les nouveau-nés.

Causes. — Le bec-de-lièvre congénital est le résultat de causes très obscures, dont l'action est fort hypothétique. Il peut être la conséquence d'une impression morale vive. Ainsi Moulin rapporte le fait suivant :

OBSERVATION I. — Une femme enceinte de quatre mois et demi fut vivement frappée de la vue d'un lièvre courché en sa présence par son mari. Pendant les derniers mois de sa grossesse, son imagination lui représenta ce lièvre écarré, et elle ne douta pas que son enfant ne fût affecté d'un bec-de-lièvre. Elle l'affirma à son médecin, et sa prédiction fut vérifiée par l'événement.

Roux a observé un fait semblable. Le bec-de-lièvre est quelquefois héréditaire; Blandin et Morel et Demarquay (2) en ont rapporté des exemples.

Quoi qu'il en soit de ces influences morales ou héréditaires, si l'on se demande en définitive quelle est la cause de cette division des lèvres, on voit qu'il faut la rechercher dans les évolutions du fœtus aux divers âges de la vie intra-utérine. La force de croissance qui préside à la disposition des parties, à leur juxtaposition et à leur réunion; entravée dans son effort, cesse d'agir, et des lèvres formées par trois points d'accroissement, un médian et deux latéraux, que cette force pousse à la fusion, restent séparées, de manière à imiter le bec d'un lièvre. Quand la réunion ne se fait pas du tout, le bec-de-lièvre est double; quand elle a lieu entre deux de ces points seulement, le médian et un latéral, le bec-de-lièvre est unique et se trouve sur le côté de la bouche.

(1) Paillard, *Journal des progrès*, 1817.

(2) Demarquay, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, Paris, 1866, t. IV, p. 700, article BEC-DE-LÈVRE.

Velpeau et Cruveilhier n'acceptent pas cette théorie de la formation du bec-de-lèvre, par un arrêt de la force initiale chargée de la disposition des tissus. Ils croient que le bec-de-lèvre est le résultat d'une maladie intra-utérine des lèvres qui amène la division de ces parties.

Division. — Le bec-de-lèvre congénital présente plusieurs dispositions anatomiques. D'abord la division est toujours placée à la lèvre supérieure. Il n'y a que deux exceptions à cette règle, rapportées par Christophe Solinger et Nicati. Elle n'intéresse ordinairement que les lèvres, c'est le *bec-de-lèvre simple*; ou bien la division est *unique et latérale*; ou bien elle est *double*. Dans le premier cas, la division existe au-dessous de la narine droite ou gauche; dans le second, il y a au-dessous de chaque narine une section qu'un tubercule cutané sépare.

Dans d'autres circonstances, la division des lèvres est accompagnée d'une division des os maxillaires et de la fissure du voile du palais; c'est ce qu'on appelle le *bec-de-lèvre compliqué*.

1° Le *bec-de-lèvre labial* est complet ou incomplet. La fente s'élève plus ou moins haut jusque dans la narine. Quand la division est unique, elle est toujours latérale et forme un écartement considérable, ouverte par en bas et dont les angles arrondis sont entraînés par les muscles de la lèvre, et laissent voir les dents et les gencives. Les lèvres sont assez ordinairement atrophiées, mais sans perte de substance réelle, quoiqu'on ait longtemps pensé le contraire.

Quand le bec-de-lèvre est double, n'intéressant toujours que la lèvre, celle-ci est divisée en trois portions, une médiane et deux latérales. Il y a deux divisions qui descendent de chaque narine et qui sont séparées par un tubercule médian plus ou moins volumineux et abaissé. La difformité se représente assez par la forme d'un Y. Un des enfants que j'ai opérés à l'hôpital Necker présentait cette disposition. Les bords de la division buccale sont arrondis et atrophiés. Le nez est quelquefois aplati et déformé quand la fistule monte jusque dans la narine.

Les becs-de-lèvre simple, unique et double, durent autant que les individus et entraînent avec le temps la formation de l'os maxillaire, qui se redresse et qui permet aux dents incisives de faire saillie en avant.

2° Le *bec-de-lèvre congénital compliqué* peut être unique ou double comme le précédent.

Il peut y avoir, en même temps que la division labiale, division de l'une des ailes du nez, séparation de la voûte palatine, soit en avant seulement, soit dans toute son étendue; séparation de la voûte palatine et du voile du palais; saillie acquise ou congénitale des os sur lesquels s'appuie la lèvre malade et du tubercule médian; enfin absence de la voûte palatine et de l'os vomer.

La complication la plus ordinaire, et celle contre laquelle le chirurgien peut quelque chose, est la suivante. La division de la lèvre existe aussi sur l'os maxillaire. C'est un écartement d'un côté de l'os intermaxillaire; si la même chose se répète de l'autre côté, les deux divisions représentent un Y dont l'ouverture est tournée en avant et dont l'angle correspond au trou palatin antérieur. Ces deux divisions se réunissent quelquefois en une seule qui parcourt la ligne médiane. La portion dure du palais est alors séparée en deux moitiés jusqu'au voile, qui peut lui-même être séparé en deux. La bouche communique alors avec les fosses nasales par une fente qui va des lèvres au pharynx. Quelquefois les fentes sont confondues sur le devant, et le tubercule médian a disparu; c'est ce qui constitue la *gucule du loup*.

J. Muralt (1) rapporte qu'on amena dans son hôpital une petite fille âgée de quelques mois dont l'ouverture buccale s'étendait d'une oreille à l'autre, de sorte qu'elle représentait un *gucule de lion*.

C.-J. Langenbeck (2) cite le fait d'un enfant qui vint au monde avec une bouche énorme. A l'âge de dix-sept ans, elle mesurait six pouces et demi.

Enfin Fergasson (3) observa le cas suivant à King's College Hospital en 1853.

OBSERVATION II. — Un enfant de quelques mois présentait à la lèvre supérieure à gauche la fissure ordinairement appelée bec-de-lèvre, tandis qu'à droite une autre fissure s'élevait de l'angle de la bouche en haut et en dehors jusqu'à l'os malaire sans communication toutefois avec la narine. On voyait au front de la fissure la gencive et la partie antérieure de l'antre d'Highmore tapissées de muqueuse, et l'on remarquait une dépression à la paroi antérieure de l'antre. En outre de cette difformité, la paupière inférieure de l'œil gauche avait subi un arrêt de développement et avait contracté des adhérences avec la conjonctive.

Voici un dernier exemple rapporté par François Rynd (4).

OBSERVATION III. — M. Levy, âgé de huit ans, garçon, pâle, amaigri, scrofuleux, est admis à Meath-Hospital le 12 janvier 1861. Il présente l'aspect le plus repoussant; l'angle des lèvres du côté droit est vis-à-vis la première dent molaire du côté gauche; les dents des deux mâchoires avec les gencives de la mâchoire inférieure se trouvent à découvert dans toute cette étendue. Il peut rapprocher les lèvres et les mettre en contact jusqu'à la ligne médiane du côté droit seulement, mais cela lui est impossible du côté gauche, et quand il ferme la bouche, l'écartement des lèvres de ce dernier côté reste béant.

Quelquefois enfin il y a complication du côté de la lèvre inférieure, comme l'a montré Demarquay en 1845.

Le bec-de-lèvre labial a l'inconvénient de gêner la prononciation, et empêche l'expression des consonnes dites explosives, le b et le p, le v, l'f et l'm, etc.; il a surtout l'inconvénient de gêner les mouvements de succion. Le *bec-de-lèvre compliqué* empêche la mastication et la déglutition en favorisant le passage des liquides dans les fosses nasales.

Traitement. — Le traitement du bec-de-lèvre consiste dans une opération chirurgicale facile à pratiquer. Dionis, Garengot, Royer et Sanson ne voulaient pas qu'en s'occupât du bec-de-lèvre avant l'âge de six ou sept ans; d'autres veulent qu'on l'opère un peu plus tôt; quelques-uns enfin, au nombre desquels se trouvent Busche, M. Bonills et Paul Dubois, conseillent de pratiquer l'opération le plus tôt possible, dès le premier ou le second jour après la naissance. Paul Dubois (5) a résolu cette question de pratique en démontrant qu'on n'avait rien de plus à craindre de l'opération faite à cet âge qu'à une époque plus avancée, et qu'on remédait alors plus facilement à la difformité du bec-de-lèvre. Comme l'opération ne fait que diminuer sans empêcher les mouvements de succion nécessaires à l'allaitement, beaucoup de chirurgiens sont aujourd'hui d'avis d'opérer aussitôt après la naissance.

Jusqu'ici l'opération immédiate du bec-de-lèvre n'a guère été faite que pour des becs-de-lèvre sans complication. En doit-il être de même dans les cas de complication? Oui, certainement. Ainsi, Danyau et P. Dubois ont

(1) J. Muralt, *Ephemerides Naturae Curiosorum*, 1715, art. III et IV, p. 304.

(2) Langenbeck, *New Bibliothek für die Chirurgie*, Hannover, 1822, p. 502.

(3) Fergasson, *A System of practical Surgery*, 1^e édition, p. 575.

(4) Fr. Rynd, *Dublin Quarterly Journal*, avril 1861.

(5) Paul Dubois, *Mémoire sur le bec-de-lèvre et le moment le plus opportun pour l'opérer* (*Bull. de l'Acad. de méd. Paris*, 1845, t. X, p. 760).

réussi dans un cas où il y avait bec-de-lièvre simple avec division de la moitié antérieure de la voûte palatine. Bourdon, de l'Oise, en a fait autant.

OBSERVATION IV. — X... est atteint d'un bec-de-lièvre congénital double avec scissure profonde de la voûte palatine, qui rendait l'allaitement impossible. On avait beaucoup de peine à faire boire l'enfant à la cuiller; les liquides étaient en grande partie rejetés hors des lèvres. L'enfant n'avait que quelques jours lorsqu'il fut présenté à M. Bourdon, et il a été opéré quatre jours après la naissance. Les bords de la division labiale, rendus saignants par une incision, ont été réunis par la suture entortillée. Les premiers fils ont été retirés au bout de vingt-quatre heures et remplacés par d'autres fils moins serrés que les premiers. Ce pansement a été renouvelé chaque jour jusqu'au retrait des épingles, en diminuant de plus en plus la contraction. Les épingles n'ont été retirées que lorsque la cicatrice a paru assez solide. L'opération n'a déterminé aucun accident et a été couronnée d'un plein succès.

Un de mes amis, M. Guicet, a également réussi dans un cas bien plus grave.

OBSERVATION V. — Un enfant est affecté du bec-de-lièvre double, et compliqué d'un côté par la division entière de la voûte du voile du palais. L'opération n'a été faite qu'un vingtième jour; on a été obligé d'y revenir à deux fois, à cause du décollement d'une des sutures, et cependant la voûte s'est réunie, ainsi que la partie atténuée du voile du palais dans une petite étendue.

En conséquence, je crois qu'il n'y a pas à hésiter; unique ou double, compliqué ou non, le bec-de-lièvre doit être opéré dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance.

Quand on se décide à opérer après la naissance, il est bon d'empêcher les enfants de dormir assez longtemps avant qu'on les opère pour qu'immédiatement après ils puissent s'endormir.

L'opération se compose de deux temps: l'avivement et la réunion.

L'avivement s'opère avec des ciseaux disposés dans ce but. L'opérateur se place vis-à-vis de l'enfant, assis devant un aide qui tient la tête, refoulant les joues en avant, de manière à comprimer les artères faciales sur le maxillaire en avant des masséters. Il saisit l'angle de la division des lèvres avec une pince à dents de rat, puis d'un coup de ciseaux il enlève d'un coup, de bas en haut, le bord rouge de la solution de continuité jusqu'au delà de son angle supérieur. Il fait de même pour le côté opposé, en ayant soin de rejoindre la première incision. Il enlève ainsi un double lambeau angulaire qui avive les bords de la division du bec-de-lièvre. Il doit avoir soin d'exciser juste sur le point de réunion de la peau et du bord rouge de la solution de continuité.

Une fois l'avivement terminé, le chirurgien doit réunir les bords de la plaie aussi complètement que possible. On y arrive à l'aide d'épingles et de fils.

Une première épingle ordinaire, ou une épingle spéciale, doit être placée en face de la division, près du bord libre des lèvres. Elle traverse à un demi-centimètre au moins du bord avivé, et dirigée obliquement elle doit sortir près de la muqueuse; puis, rentrant du côté opposé sur le bord de la muqueuse, elle doit sortir sur la peau à un demi-centimètre de distance du bord de la division. Une anse de fil est jetée sur les deux bouts de cette épingle et confiée à un aide. On place la seconde épingle immédiatement au-dessous de l'angle supérieur de la plaie, et si une troisième épingle semble nécessaire, on la met au milieu des deux autres.

Thierry avait imaginé des aiguilles assez longues avec une tête assez large; quand elles étaient passées, on enlevait toute la partie tranchante de l'aiguille

qui était mobile et l'on réunissait les deux parties du bec-de-lièvre avec un petit écrou qui remontait sur un pas de vis dont l'aiguille était armée.

Demarquay (1) se servait d'une pince ordinaire dans l'extrémité de laquelle on a fait une petite encoche qui reçoit la tête de l'épingle. La pince est serrée comme s'il s'agissait de lier un vaisseau. Grâce à cet inconvenient, le passage des épingles, quand on veut fixer une suture entortillée, est rendu bien plus commode.

Les épingles doivent être placées dans une direction parallèle.

Quand les aiguilles ou les épingles sont placées, on met le fil de manière à embrasser chaque aiguille, et à faire sur chacune une suture entortillée (fig. 51). Le fil doit passer d'une aiguille à l'autre en faisant des détours, ce qui permet de couvrir toute la plaie. On noue enfin le fil sur l'épingle supérieure; on coupe ensuite avec des ciseaux la tête et la pointe de ces épingles.

Il ne faut pas trop serrer les fils; mais il est nécessaire qu'ils maintiennent exactement les bords de la plaie.

Quelques chirurgiens mettent leurs épingles en traversant perpendiculairement toute l'épaisseur de la lèvre, afin de ne pas laisser de corps étranger dans le tissu à réunir. C'est une modification qui peut être utile. D'autres mettent un fil sur chaque épingle, de manière à isoler chaque point de suture. C'est toujours ainsi que j'ai opéré.

Après l'opération, quelques personnes conseillent de mettre un bandage autour de la tête, afin de tenir sur les joues une pelote destinée à les comprimer et à les pousser en avant.

Phillips (2) a proposé de traverser la base des deux narines et la cloison avec une forte et longue épingle que l'on a passée préalablement à travers un petit morceau de carton. L'aiguille passée, on fait glisser un autre petit morceau de carton semblable au premier. Ils ont pour but de protéger la peau de la narine contre l'action du fil, avec lequel on fait un point de suture entortillée. Ce point de suture resserre les narines et soutient la suture préalablement appliquée sur la lèvre. Guersant exerce cette pression, utile pour aider la suture, avec une forte serre-fine (fig. 52) fixée sur le front de l'enfant avec un ruban. Le but est le même, mais cette serre-fine, sans cesse touchée par l'enfant et par ceux qui le soignent, peut devenir une cause de souffrance et finalement se déranger.

Ce moyen, utile dans la seconde enfance, est plutôt nuisible chez le nouveau-né. On peut ne mettre aucun bandage, et laisser les choses telles que les a faites la suture entortillée. Cependant je suis d'avis d'empêcher le tiraillement de la plaie par le moyen suivant. On applique sur chaque joue une

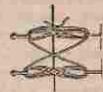


FIG. 51. — Suture entortillée.



FIG. 52. — Grande serre-fine de Guersant pour maintenir les tissus rapprochés après l'opération du bec-de-lièvre (3).

(1) Demarquay, *Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, Paris, 1866, t. IV.
(2) Phillips, *Considérations sur le traitement du bec-de-lièvre double* (*Bull. de thérapeutique*, 1847, t. XXXIII, p. 235).

(3) A, lige tarabouche servant à limiter l'écartement des branches de la serre-fine; B, vis à boudon servant à augmenter ou à diminuer la pression exercée sur les tissus par les pointes D; CC, lentilles placées à 3 millimètres des pointes, servant à les empêcher de pénétrer plus avant dans les tissus.

pièce carrée de sparadrap dont le bord antérieur est traversé par des anses de fil; celles d'un côté passent dans celles de l'autre; elles se croisent sur les lèvres, entre les aiguilles, et leurs extrémités sont fixées au bonnet de l'enfant.

L'enfant doit être surveillé nuit et jour, et il faut éviter de le faire rire, crier ou pleurer. On pourra lui donner un calmant pour le tenir assoupi. Il n'aura pour aliment que le lait du sein de sa nourrice ou le bout de son biberon. L'adhérence des lèvres de la plaie ne se fait qu'au deuxième jour, et il faut attendre le troisième ou le quatrième pour retirer les épingles. C'est l'épingle supérieure qui doit être retirée la première; on peut la retirer au troisième jour; la deuxième est retirée le quatrième, et la troisième le cinquième jour. Pour retirer les épingles ou les aiguilles, on les fait tourner sur leur axe, et on les tire à soi. Les fils restent collés sur la plaie, et servent d'agglutinant; il faut les laisser en place jusqu'à ce qu'ils tombent spontanément. Quand on ôte les épingles, un aide doit tenir les joues un peu en avant, car un cri de l'enfant pourrait tout désannir. Après l'extraction des épingles, on met une bandelette agglutinative sur les lèvres, comme s'il s'agissait d'une plaie ordinaire. Au bout de huit à dix jours, la cicatrisation est complète et ne peut plus se détruire.

Procédés divers imaginés pour prévenir la petite encoche de la lèvre. — L'opération, quelque bien faite qu'elle soit, laisse souvent une petite encoche ou dépression dans la lèvre supérieure. On a cherché de diverses manières à prévenir cette difformité.

Procédés de Clénot et Malgaigne. — Clénot (de Rochefort), et après lui Malgaigne, ont eu la pensée de faire servir les deux lambeaux d'avivement renversés et appliqués l'un à l'autre à prévenir ce défaut de conformation de la lèvre supérieure; on espérait restituer ainsi complètement la lèvre supérieure. Mais cette espérance ne pouvait être encore réalisée, attendu que ce prétendu tubercule de la lèvre supérieure qu'on voulait ainsi réformer se trouvait placé en dehors de la ligne médiane, où se trouve habituellement le bec-de-lièvre; la conservation des deux lambeaux pouvait tout au plus diminuer la profondeur de l'encoche.

Procédé de Henry (de Nantes). — Soit un bec-de-lièvre du côté gauche avec division de la voûte palatine et saillie considérable du maxillaire à droite; on commence d'abord par détruire les adhérences profondes et par relever la narine à l'aide de la serre-fine nasale. Puis, fixant l'angle inférieur de la partie droite de la lèvre avec un ténaculum tenu de la main droite et saisissant de la main gauche un bistouri droit, le tranchant en haut, on enfonce la pointe à 3 millimètres du bord inférieur et à 4 ou 5 millimètres du bord muqueux, pour détacher un lambeau de bas en haut, comme dans le procédé de Clénot; mais au lieu d'enfoncer le bistouri d'avant en arrière, on l'incline de manière à l'enfoncer de gauche à droite (par rapport au chirurgien) et d'avant en arrière, en formant avec la face antérieure de la lèvre un angle de 45 degrés (ouvert en dehors), de telle sorte que le bord de la division avivée offre une surface traumatique en biseau aux dépens de sa face antérieure; on détache ainsi le lambeau jusqu'à la partie supérieure de sa division. Saisissant ensuite l'angle du rebord gauche avec le ténaculum tenu de la main gauche, on enfonce, et toujours sous le même angle de 45 degrés, le bistouri tenu de la main droite, à 3 millimètres du bord inférieur de la lèvre gauche; mais ici l'incision a lieu à l'union même de la peau avec le rebord muqueux de la division; et la surface traumatique, destinée à la suture, est taillée en biseau aux dépens de la surface postérieure sous le même angle de

45 degrés. Le second lambeau étant détaché, on renverse les deux lambeaux de haut en bas: il en résulte une surface saignante beaucoup plus étendue que dans le procédé ordinaire, et quand on rapproche les deux lèvres par la suture entortillée, la lèvre gauche vient s'appuyer d'avant en arrière sur la lèvre droite; et réciproquement, le lambeau supérieur gauche renversé offre en avant une surface saignante sur laquelle vient s'appuyer le lambeau droit. De là une espèce d'engrènement qui double en quelque sorte la résistance de la suture. Les deux lambeaux, en les réunissant par une aiguille fine, forment un lobule que l'on régularise plus tard et qui prévient l'encoche consécutive au procédé ordinaire de réunion du bec-de-lièvre.

Le grand avantage de ce procédé est très bien conçu, c'est surtout de fournir une plus grande surface d'adhésion et de favoriser ainsi la réunion immédiate.

Souvent, dans le bec-de-lièvre double, la matière manque, les deux portions de lèvres ne peuvent être affrontées; quelquefois même, en même temps que le bec-de-lièvre existe, une portion de la lèvre manque; dans ce cas, il faut avoir recours à une véritable chéioplastie: c'est ce qu'a fait avec succès Sédillot.

Procédé chéioplastique de Sédillot (1). — « Nous remédions à l'atrophie et à l'insuffisance de la lèvre par un emprunt fait aux joues, comme dans beaucoup d'autres opérations anaplastiques. Une incision oblique, commencée en dehors et prolongée à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'aile du nez, est continuée en bas, dans la direction du bord libre de la lèvre dont elle rejoint la surface avivée. Le tubercule médian taillé en V allongé, à pointe inférieure, sert en partie à former la cloison sous-nasale et en partie à reconstituer la lèvre, comme on l'avait déjà tenté dans des conditions moins favorables. La joue détachée en dehors des adhérences avec l'os maxillaire, dans une étendue assez grande pour en permettre l'abaissement, est réunie de chaque côté par des sutures avec les bords opposés de l'incision et du tubercule médian.

« Le contour nasal est ainsi rétabli et la lèvre se trouve augmentée en hauteur et en longueur de tout le lambeau qu'on y ajoute.

« On réunit alors sur la ligne médiane la totalité des surfaces avivées du bec-de-lièvre, avec des fils d'argent, et l'on obtient une lèvre épaisse, bien formée et d'une hauteur convenable. Il est nécessaire de multiplier les sutures pour prévenir tout déplacement des lambeaux, et d'opérer la réunion des plaies avec beaucoup de soin pour assurer une cicatrisation immédiate.

« Par ce procédé anaplastique, il est évident que la lèvre se trouve infiniment mieux corrigée que par aucun autre procédé; mais, il ne faut pas l'oublier, ces opérations sont loin d'être faciles et demandent, pour être pratiquées, une main exercée et une grande expérience des choses chirurgicales.

« Quand le bec-de-lièvre est double, le procédé est le même, et dans la même séance on fait les deux opérations. On avive les bords de la solution de continuité et les bords du tubercule médian, à moins qu'il ne soit trop petit, cas auquel on l'enlève; puis on met les épingles et les fils d'argent, comme dans le bec-de-lièvre latéral unique.

« Le bec-de-lièvre complité de la division du palais ne s'opérait pas autrefois. On le croyait incurable. C'est une erreur. La réunion des lèvres qu'on obtient à l'aide d'une opération agit comme moyen légèrement compressif des os, et la séparation des os maxillaires, fût-elle même large d'un doigt, finit par disparaître.

(1) Sédillot, *Contributions à la chirurgie*. Paris, 1868, tome II, p. 624.

L'opération se pratique de la même manière que pour le bec-de-lièvre simple. Cependant, si l'on opère un enfant plus âgé et pourvu de dents placées assez mal pour nuire au rapprochement de l'os, il faut les extraire.

Dans le *bec-de-lièvre compliqué double*, l'os intermaxillaire et le tubercule médian font quelquefois une saillie considérable. L'opération doit avoir pour but de réunir les lèvres et de refouler en arrière ou de remettre à sa place l'os maxillaire trop saillant.

Cette opération ne doit pas être faite sur le nouveau-né, il faut attendre deux ou trois ans.

Autrefois on élevait le tubercule médian et l'on réunissait les parties latérales. Désault comprimait ce tubercule pour corriger la difformité, et Gensoul veut qu'on l'efface en refoulant brusquement en arrière l'os intermaxillaire par une fracture du pédicule. Ce sont des méthodes qu'il ne faut pas employer.

Blandin, pour ramener l'os maxillaire à sa place et pour compléter l'arcade dentaire, a proposé de réséquer derrière les os incisifs une pièce triangulaire de la cloison osseuse. En enlevant ainsi à cette lame la plus grande partie de sa résistance, il fixe à l'avance l'endroit où doit s'achever par une fracture facile la solution de continuité. On prend des ciseaux ou des cisailles suivant la force du sujet, et l'on fait une section en V ouvert en bas, dont l'angle s'avance très haut dans l'épaisseur du cartilage de la cloison ou du nez. La section doit être proportionnée à l'étendue dont il convient de faire rétrograder les os intermaxillaires. Après cette résection, une bandelette transversale de diachylon mise sur la lèvre remet en place le tubercule médian de la lèvre et du palais. S'il y a des dents et qu'elles ne soient pas à leur place, on les fixe aux molaires avec un fil d'or.

On attend ensuite quelques jours pour terminer l'opération; au bout de deux ou trois jours où avivés les lèvres de la fente labiale, on place les épingles et la suture d'argent comme dans l'opération du bec-de-lièvre labial dépourvu de complication.

Le danger de cette opération est dans l'hémorrhagie qui accompagne les premiers temps. Voilà pourquoi dans cette variété de bec-de-lièvre il ne faut pas opérer de trop jeunes enfants, qu'une perte de sang peut faire facilement périr. Il y en a plusieurs qui ont ainsi succombé, un entre autres dans les mains de Dupuytren. En cas d'hémorrhagie, quand on voit le rameau qui fournit le sang, il faut le tordre ou le cautériser.

Dans le premier temps de l'opération, il y a encore à craindre des accidents trop intenses de phlegmasie; alors il faut attendre que cette inflammation locale soit dissipée pour entreprendre le deuxième temps, c'est-à-dire la réunion de la fente labiale. Dans un cas opéré par Blandin, un érysipèle survint, et l'on attendit vingt-sept jours pour commencer l'avivement du bec-de-lièvre. En résumé, ramener en arrière le tubercule médian et, deux jours après, s'il n'y a pas d'inflammation, achever par la suture des lèvres; voilà le mode opératoire du bec-de-lièvre double compliqué de double division du voile du palais.

Aphorismes.

212. Le bec-de-lièvre simple ou compliqué de la division palatine, unique et double, doit être opéré dans les premiers jours de la naissance.

213. Un bec-de-lièvre ainsi opéré à une époque très rapprochée de la naissance guérit toujours avec une difformité moindre que celle des opérations tardives.

LIVRE IX

MALADIES DE LA LANGUE ET DU VOILE DU PALAIS

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DE LA LANGUE

La langue peut être le siège de vices de conformation assez nombreux. Elle peut manquer; elle peut être trop volumineuse, on enfin elle adhère à la voute ou au plancher de la bouche.

§ I. — Absence congénitale de la langue.

La langue ne manque entièrement que dans les cas d'absence de la face. En toute autre circonstance elle existe à l'état rudimentaire, sous forme d'un tubercule plus ou moins gros et adhérent au plancher de la bouche. C'est la portion libre de la langue qui fait défaut. Selon le degré de cette difformité, la succion est plus ou moins empêchée, ainsi que la déglutition, et plus tard la phonation, si les enfants survivent. Cependant de Jussieu a vu à Lisbonne une fille âgée de quinze ans, née sans langue et qui n'avait dans la bouche qu'un tubercule élevé de 3 ou 4 lignes en forme de mamelon. Elle jugeait des saveurs; la mastication et la déglutition étaient un peu difficiles selon les aliments; la déglutition des liquides avait lieu sans peine, pourvu que la quantité à ingérer à la fois ne fût pas trop considérable; elle crachait facilement et parlait avec la plus grande netteté.

D'autres faits d'absence de la langue à la suite de la gangrène dans le cours de la variole ont été observés chez des enfants par Aurran et Bonamy, et, après de grandes difficultés, on a vu la succion, la déglutition et la phonation s'exercer de nouveau, incomplètement sans doute, mais d'une manière suffisante à l'accomplissement des fonctions de nutrition et de relation.

Tout le monde connaît d'ailleurs ce fait de A. Paré (1), où l'on voit un individu dont la langue fut coupée rester muet pendant trois ans, et enfin pouvoir prononcer quelques mots en mettant un petit morceau de bois mobile dans sa bouche.

§ II. — Hypertrophie de la langue ou Macroglossie.

Quelques enfants naissent avec une hypertrophie considérable de la langue qui remplit la bouche, sort à travers l'orifice et empêche l'allaitement. Maurand en a rapporté un exemple, mais il y avait, dans ce cas, une tumeur de la langue qui contribuait à augmenter son volume.

Ailleurs il n'y a qu'une hypertrophie légère, et saillie de la langue sous les arcades dentaires. Cette lésion est *primitive*, dépendant de la scrofule ou du

(1) A. Paré, *Œuvres complètes*, édition J.-F. Malgaigne, Paris, 1846, t. II, p. 608.

rachitisme, comme on le voit dans le cas de C. Paul en 1883, ou secondaire et consécutive à une affection cérébrale chronique, telle que l'hydrocéphalie et l'idiotie.

On fait prendre aux enfants l'habitude de rentrer la langue en y mettant, chaque fois qu'elle se montre, un peu d'alun ou de poivre. Cela évite les morsures de l'organe et son accroissement ultérieur. Il faut en même temps donner aux enfants une nourrice pourvue de gros bouts de sein, afin d'éviter à la langue un mouvement d'élongation trop considérable. Si l'on n'a pas de nourrice ainsi conformée, il faut recourir à un biberon dont le bout serait de gros volume.

Enfin, si l'hypertrophie est trop considérable, et qu'il y ait inconvénient à laisser la langue en pareil état, on peut pratiquer l'excision, et mieux la ligature partielle.

Voici un cas dans lequel l'excision a été faite avec succès par le professeur Blanco (de Madrid).

OBSERVATION I. — *Hypertrophie congénitale.* — Un enfant de trois ans, Jean Zariago, robuste, fut admis à l'Hôpital général de Madrid, salle Sainte-Barbe, n° 1, le 29 août 1860, avec la difformité suivante : La bouche, constamment ouverte, donnait issue à un prolongement de la langue de vingt lignes d'étendue, depuis la pointe jusqu'au bord libre des lèvres, lequel tombait sur la lèvre inférieure et s'étendait tellement lorsqu'on demandait à l'enfant de tirer la langue, que cet aspect était horrible. Les dents incisives et canines de la mâchoire inférieure, étaient écartées et déjetées en avant, formant une espèce de canal où se plaçait la langue et où coulait continuellement la salive. Cette partie antérieure libre était plus consistante qu'à l'état normal ; elle avait aussi une couleur et une humidité spéciales, et parfois elle était couverte de croûtes jaunâtres. Malgré cette difformité, l'enfant mangeait toute espèce d'aliments, et il était curieux de voir avec quelle habileté il les plaçait entre les molaires pour les triturer, sans que la langue, qui paraissait devoir être meurtrie par les incisives, en souffrît la moindre atteinte.

Pour y remédier, l'enfant placé sur des genoux d'un aide, les mâchoires tenues écartées par des bouchons de liège, la langue tenue d'une part par un fil passé de haut en bas au centre de la langue, à deux lignes en arrière du point où devait se faire la section et dont les extrémités furent ramenées à droite, d'autre part des pinces courbes entourées de linges et pénétrant dans la bouche par la commissure gauche, l'opérateur saisit de la main gauche l'extrémité libre de la langue enveloppée d'une compresse, et de la droite, armée de ciseaux courbes, il excisa d'un seul coup la moitié gauche, en divisant d'arrière en avant et de dehors en dedans, et de même la moitié droite en divisant dans le sens opposé, soit une incision double en forme de V, avec le sommet en avant. L'hémorragie fut facilement contenue. Opéré le 26 août, l'enfant pouvait manger sans difficulté dix jours après et quitta l'Hôpital (1).

M. Guérlain (de Boulogne-sur-Mer) en a vu un cas sur lequel un rapport a été fait à la Société de chirurgie en 1882.

OBSERVATION II. — L'autour a vu l'enfant le lendemain de sa naissance. C'était une petite fille pesant 4 kilogrammes et qui présentait une langue énorme, sortant de la bouche et formant au-devant du menton et de la partie antérieure du cou un vaste champignon mesurant 5 centimètres de long, 3 de large et 2 1/2 d'épaisseur. Les papilles étaient saillantes et volumineuses, les vaisseaux fortement dilatés et variqueux. Il n'y avait pas de difformités chez les parents. Vu l'âge de l'enfant (deux jours), M. Guérlain ne crut pas intervenir ; on se réserva d'agir plus tard, si c'était nécessaire. L'enfant se développa régulièrement ; en même temps sa langue diminua ; elle put enfin se rentrer volontairement. La dentition s'effectua bien ; elle put bientôt manger et parler à peu près comme les enfants de son âge. Elle a aujourd'hui six ans ; mais depuis quelque temps, sous l'influence d'une

(1) Blanco, *Siglo medico*, 1860, n° 519.

maladie aiguë, la langue s'est mise à grossir de nouveau, à présenter des vicieuses sur ses bords, si bien que M. Guérlain croit devoir intervenir en se servant de l'écraseur. Il consulte la Société.

En résumé, il s'agit bien, dans ce cas, d'une hypertrophie nettement congénitale. Tous les éléments constitutifs de la langue prennent part à l'hypertrophie, l'évolution dentaire a été normale. Pendant quelque temps, il y a eu une diminution spontanée, la langue est devenue réductible ; puis, depuis quelque temps, sous l'influence d'une légère affection fébrile, il s'est produit une sorte de recrudescence qui semble devoir nécessiter une intervention chirurgicale.

Dans d'autres cas, la langue n'est pas seulement hypertrophiée dans ses éléments musculaires, elle est le siège d'une dégénérescence spéciale qui augmente son volume ; les vaisseaux sanguins sont peu abondants ; on voit éparses quelques artérioles très facilement reconnaissables, et, à la profondeur, quelques veines dilatées gorgées de sang.

Ces lacunes ne peuvent appartenir qu'au système lymphatique, leur contenu, leur disposition en témoignent. Les vacuoles papillaires correspondent au réseau si abondant décrit par Sappey, réseau qui s'étend irrégulièrement dilaté. Il en est de même des lacunes sous-muqueuses et intermusculaires creusées dans le tissu fibreux, profond, très hypertrophié. Cette hypertrophie du tissu fibreux avec lacunes lymphatiques, rappelle l'aspect de l'éléphantiasis.

En résumé, l'étude de ces lésions montre qu'elle sont formées en grande partie par des tumeurs lymphatiques.

§ III. — Adhérences congénitales de la langue ; — du filet.

La langue présente des adhérences : 1° avec le palais, ce qui est très rare ; 2° avec le plancher inférieur de la bouche ; 3° avec les parties latérales de l'arcade alvéolaire ; 4° par son extrémité sur la ligne médiane au moyen du frein, c'est ce qu'on appelle le *filet*.

Au-dessous de la langue existe un repli membraneux fort mince, parfois transparent, placé de champ, et fixé derrière la symphyse de la mâchoire ; c'est le *frein* ; il maintient et modère les mouvements de la langue, il empêche sa trop grande élongation. Si le frein est trop court, la langue ne peut se mouvoir et sa pointe se creuse comme un cœur de carte à jouer. Si le frein est trop long, l'obstacle est le même. Cette difformité nuit à l'allaitement en gênant la succion et la déglutition ; c'est surtout la brièveté du frein qui constitue le *filet*.

Comme le dit J.-L. Petit, il y a beaucoup d'enfants qu'on dit avoir le *filet* et qui ne l'ont pas. Il faut donc apprendre à reconnaître son existence. Quand on ne peut passer le doigt sous la langue de l'enfant, si cet organe ne peut s'élever au palais, si la succion du doigt est gênée, le frein est trop court et l'enfant a le *filet*. Il faut le couper. Cependant, si l'enfant prend bien le sein et tette facilement, l'opération est inutile.

Si, au contraire, l'enfant mis au sein saisit mal le mamelon, le lâche, bruyamment, fait constamment du bruit en tétant à cause de l'impossibilité de la langue d'embrasser le mamelon, laisse couler le lait au bord des lèvres, il ne tette point, et l'opération du *filet* est suffisamment indiquée.

Cette opération, peu difficile, offre cependant quelques dangers d'hémorragie et d'avalement de la langue, quand elle est faite par une main inhabile.

L'enfant doit être maintenu assis, la tête renversée en arrière par quelqu'un qui ne se laisse pas intimider par les cris. Le chirurgien soulève la langue avec les doigts ou avec la plaque fendue d'une sonde cannelée et la relève en haut. Son autre main, armée de ciseaux mousses, dirigés à la pointe

en bas pour éviter les artères ranines, accomplit rapidement la section de la partie transparente du frein dans une étendue d'un demi-centimètre au plus. La plaie n'exige aucune précaution, guérit seule, et il est rare que l'enfant en souffre au delà de quelques heures.

L'hémorrhagie suit quelquefois cette opération, quand existe une anomalie vasculaire, et si une artère ranine ou une grosse veine a été divisée. Elle est entretenue par les mouvements de succion de l'enfant, ce qui peut la rendre très considérable. Il faut alors cautériser le point d'où sort le sang avec le nitrate d'argent, l'acide sulfurique ou le caustère actuel sous forme d'un stylet rougi au feu. Ce serait peut-être aussi l'occasion d'essayer d'abord l'eau hémostatique de Tisserand, de Brocchieri, ou, beaucoup mieux, le perchlorure de fer.

Il suffit quelquefois, pour arrêter cette hémorrhagie, de mettre l'enfant au repos absolu en empêchant, par un procédé fort simple, les mouvements de succion sur la langue. Dès que l'opération est terminée, pour éviter que l'enfant ne suce sa langue, je le force à garder la bouche ouverte. Il suffit pour cela de l'endormir en lui mettant un pince-nez, fait comme une pince à fermer les piqures de sangsues. L'enfant respire alors par la bouche, et au bout de quelque temps l'hémorrhagie est arrêtée. Ce moyen, que je n'ai employé qu'une fois, m'a complètement réussi.

Bailly (1), qui a vu deux enfants mourir d'hémorrhagie après cette section du frein, croit qu'on peut se dispenser de cette opération, et que lorsque le frein est trop court, on peut attendre sans rien faire de chirurgical. Dans sa pensée, il croit que les progrès du développement de l'enfant restituent à la langue la mobilité dont elle jouit ordinairement chez l'adulte. D'ailleurs cette disposition n'aurait aucune action nuisible sur l'allaitement ou plus tard sur la netteté de la parole. Je ne crois pas que cette manière de voir soit juste. Il m'a semblé que la brièveté du frein gênait l'allaitement et plus tard l'articulation des mots, de sorte que je conseille formellement la section du filet toutes les fois qu'il existe. Seulement il ne faut couper que la partie transparente, pour éviter les hémorrhagies.

Un autre accident plus rare, mais plus spécial de l'opération du filet, c'est le renversement de la langue dans le pharynx. J.-L. Petit en a rapporté plusieurs exemples fort saisissants. Cela n'arrive jamais qu'après une section trop étendue du filet, et, dans ce cas, c'est un accident très grave, qui peut amener la mort par suffocation. Avec un pince-nez on empêche l'enfant d'avaler ainsi sa langue, et si cela ne suffit pas, une plaque de métal, maintenue par un appareil, doit être mise à demeure sur la langue pour la tenir immobile.

On pourra aussi employer le moyen de Binaut (2), qui consiste à saisir le frein avec une pince à pansement, et à exercer une compression sur les parties pendant deux à trois heures.

CHAPITRE II

ULCÉRATIONS DE LA LANGUE

La langue peut être le siège d'ulcérations de nature fort différente. Elle offre des ulcérations aphteuses ou aphthes, que je décris plus loin; des ulcéra-

(1) Bailly, *Gazette des Hôpitaux*, 1876, page 460.

(2) Binaut, *Bulletin médical du nord de la France*, 1866.

tions avec fausses membranes grisâtres, dans quelques cas de diphthérie (1); des ulcérations grisâtres fétides, dans la stomatite ulcéro-membraneuse; des ulcérations par blessure lorsqu'une dent cariée est brisée, des ulcérations syphilitiques tuberculeuses ou scrofuleuses, et enfin des ulcérations du frein dans la coqueluche.

Pour ce qui concerne cette dernière maladie, on trouve souvent à la partie inférieure de la langue, soit au filet, soit latéralement, des ulcérations grisâtres et étendues, dont la cause a été longtemps méconnue. On a pensé qu'elles étaient la conséquence d'un effort intérieur qui déterminait une vésico-pustule suivie d'ulcération; absolument comme, dans une fièvre éruptive, le travail morbide engendre une éruption. Il n'en est rien, ces ulcérations, qui n'existent que dans la coqueluche, sont la conséquence de l'usage de la langue par son frottement sur l'arcade dentaire inférieure au moment des quintes de toux. C'est un phénomène dont j'ai parlé à propos de la coqueluche (2).

CHAPITRE III

DIVISION ACCIDENTELLE DE LA LANGUE

OBSERVATION I. — *Division de la langue, suture avec une nouvelle aiguille; guérison*, par le docteur Viches. — Un enfant de quatre mois tomba de son berceau et se divisa la langue transversalement au tiers antérieur et de droite à gauche dans les deux tiers de sa largeur. A l'examen, dix-huit heures après l'accident, le lambeau divisé formait une crête de coq s'opposant absolument à la succion du sein. Un médecin avait déjà proposé l'amputation de ce lambeau, mais l'importance de l'organe et l'âge du blessé m'incitèrent à tenter la réunion par quelques points de suture. Ne pouvant me servir, dans ce cas, des aiguilles de Bayer, Velpéau, Cooper, ni des autres, j'en fis fabriquer une spécialement à cet effet. C'est une aiguille ordinaire, peu courbe, montée sur un manche rond, et présentant à son extrémité antérieure, une espèce d'haméon ou chas ouvert destiné à recevoir le fil après l'introduction de l'aiguille, et à en ramener un des chefs par l'ouverture d'entrée en la retirant. Je saisis donc avec une pince fixe le bord droit de la langue, que j'amenai en avant, et, prenant mon aiguille de la main droite, j'en introduisis la pointe dans l'épaillement de la division, à deux lignes du bord supérieur; puis, la dirigeant d'avant en arrière et de bas en haut, elle vint sortir sur le dos de la langue, à trois lignes en arrière de la division. Confiant alors les pinces à un aide, je portai, avec une pince fixe, de la main gauche, l'anse du fil dans le chas de l'aiguille, et après un mouvement de torsion imprimé à cette aiguille, de la main droite, pour serrez cette anse, je la retirai en amenant le fil par l'ouverture d'entrée. J'en fis autant sur la partie médiane de la langue.

Dans un second temps plus facile, j'introduisis l'aiguille dans le lambeau, à environ trois lignes en avant du bord supérieur de la division, et la dirigeant d'avant en arrière et de haut en bas, elle sortit au milieu de la plaie, pour saisir les extrémités antérieures des fils et les amener hors de la bouche en retirant l'aiguille. Cela fait, j'arrivai les lèvres de la plaie, puis je nouai les deux extrémités des fils.

Cinq jours suffirent à la réunion, qui s'opéra sans aucune difformité.

CHAPITRE IV

CYSTICERQUE DE LA LANGUE

On a vu dans la langue, chez un enfant de deux ans, sur le côté droit de la ligne médiane, près de la pointe, un kyste, enlevé par Lannelongue après chloroformisation, et dans lequel se trouvait un cysticerque. L'enfant a guéri.

(1) Voyez ce mot et *Angine couenneuse*.

(2) Voy. ce mot.

CHAPITRE V

HERPÈS TONSURAIRS DE LA LANGUE

Chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, on voit des plaques rouges annulaires de la langue entourées d'un anneau épithélial blanchâtre. — Il y en a une seule ou plusieurs qui se confondent. — Ces plaques durent une ou plusieurs années. Elles ne font pas souffrir les enfants. Elles existent chez des enfants bien portants, sont compatibles avec une santé parfaite. Quelquefois elles se rattachent à un état dyspeptique ou de gastro-entérite chronique sans importance. — Par suite d'une idée préconçue aussi bizarre qu'erronée, M. Parrot professe que ces plaques sont l'indice de syphilis constitutionnelle chez les enfants. — Ce sont des affirmations semblables à celles des malformations dentaires et du rachitisme, que ce confrère rattache à la syphilis. — Avec un peu plus d'expérience et d'observation, tout cela n'aurait jamais pu être dit.

CHAPITRE VI

DIVISION CONGÉNÉTALE DU VOILE DU PALAIS ET DE LA VOÛTE DU PALAIS.

La voûte palatine et le voile du palais offrent différents vices de conformation que la chirurgie peut faire disparaître.

On observe : 1^o la division de la luette seule ; 2^o la division du voile du palais tout entier ; 3^o la division du voile du palais et de la voûte.

§ I. — Division de la luette et du voile du palais.

La division de la luette seule est chose fort rare ; la division du voile est, au contraire, une lésion assez fréquente. Elle est toujours médiane et complète ; ses bords s'écartent à chaque mouvement du pharynx ; ils se terminent en bas par la moitié correspondante de la luette.

§ II. — Division du voile et de la voûte du palais.

La division existe enfin sur ce voile et sur la voûte du palais. Elle est plus ou moins large, unique ou double, n'intéressant que la voûte et s'arrêtant à l'arcade dentaire, ou comprenant l'arcade dentaire elle-même. Elle est souvent, enfin, liée à la division congénitale des lèvres, en deux mots, au bec-de-lièvre.

L'allaitement est considérablement gêné par cette lésion ; la succion, l'aspiration des liquides, la déglutition, le cri, la phonation, etc., sont choses fort difficiles. Quelquefois les nouveau-nés ne peuvent têter, et il faut les tenir verticalement en leur pressant le sein dans la bouche. Si le moyen ne réussit pas, il faut employer le biberon ou le lait à la cuiller. Des enfants qui n'avaient encore rien pu avaler et qui étaient mourants ont pu être rappelés à la vie de cette façon.

Cette difformité n'a donc rien de grave pour les enfants, si l'on emploie les précautions nécessaires pour leur faire prendre la nourriture. Néanmoins, comme elle entraîne des inconvénients considérables, la chirurgie a songé aux moyens de la guérir. Elle a trouvé les moyens *prothétiques* ou appareils destinés à être mis dans la bouche pour fermer des ouvertures que nul autre

moyen ne saurait clore, la *staphyloorrhaphie*, que Ph.-J. Roux a le premier fait connaître (1).

Cette opération difficile, délicate, ne peut être pratiquée chez le nouveau-né, ni même dans la seconde enfance. Elle ne doit être entreprise que dans l'âge adulte, vers dix-huit ou vingt ans, afin que la docilité des sujets puisse aider le chirurgien dans ses manœuvres et dans les soins consécutifs à l'opération.

LIVRE X

MALADIES DE LA BOUCHE

CHAPITRE PREMIER

DENTITION. — FORMATION DES DENTS. — PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES DE LA DENTITION ET ACCIDENTS QUI ACCOMPAGNENT L'ÉVOLUTION DENTAIRE. — MALADIES DES DENTS.

On a jadis considéré le travail de la dentition comme l'origine presque exclusive de la plupart des maladies des enfants, puis on a contesté toute



FIG. 33. — Crâne d'enfant d'environ sept ans. État des dents dentitions.

(1) Roux, *Quarante années de pratique chirurgicale*, Paris, 1854, t. I, p. 228 et suiv.

CHAPITRE V

HERPÈS TONSURAIRS DE LA LANGUE

Chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, on voit des plaques rouges annulaires de la langue entourées d'un anneau épithélial blanchâtre. — Il y en a une seule ou plusieurs qui se confondent. — Ces plaques durent une ou plusieurs années. Elles ne font pas souffrir les enfants. Elles existent chez des enfants bien portants, sont compatibles avec une santé parfaite. Quelquefois elles se rattachent à un état dyspeptique ou de gastro-entérite chronique sans importance. — Par suite d'une idée préconçue aussi bizarre qu'erronée, M. Parrot professe que ces plaques sont l'indice de syphilis constitutionnelle chez les enfants. — Ce sont des affirmations semblables à celles des malformations dentaires et du rachitisme, que ce confrère rattache à la syphilis. — Avec un peu plus d'expérience et d'observation, tout cela n'aurait jamais pu être dit.

CHAPITRE VI

DIVISION CONGÉNÉTALE DU VOILE DU PALAIS ET DE LA VOUTE DU PALAIS.

La voûte palatine et le voile du palais offrent différents vices de conformation que la chirurgie peut faire disparaître.

On observe : 1^o la division de la luette seule ; 2^o la division du voile du palais tout entier ; 3^o la division du voile du palais et de la voûte.

§ I. — Division de la luette et du voile du palais.

La division de la luette seule est chose fort rare ; la division du voile est, au contraire, une lésion assez fréquente. Elle est toujours médiane et complète ; ses bords s'écartent à chaque mouvement du pharynx ; ils se terminent en bas par la moitié correspondante de la luette.

§ II. — Division du voile et de la voûte du palais.

La division existe enfin sur ce voile et sur la voûte du palais. Elle est plus ou moins large, unique ou double, n'intéressant que la voûte et s'arrêtant à l'arcade dentaire, ou comprenant l'arcade dentaire elle-même. Elle est souvent, enfin, liée à la division congénitale des lèvres, en deux mots, au bec-de-lièvre.

L'allaitement est considérablement gêné par cette lésion ; la succion, l'aspiration des liquides, la déglutition, le cri, la phonation, etc., sont choses fort difficiles. Quelquefois les nouveau-nés ne peuvent têter, et il faut les tenir verticalement en leur pressant le sein dans la bouche. Si le moyen ne réussit pas, il faut employer le biberon ou le lait à la cuiller. Des enfants qui n'avaient encore rien pu avaler et qui étaient mourants ont pu être rappelés à la vie de cette façon.

Cette difformité n'a donc rien de grave pour les enfants, si l'on emploie les précautions nécessaires pour leur faire prendre la nourriture. Néanmoins, comme elle entraîne des inconvénients considérables, la chirurgie a songé aux moyens de la guérir. Elle a trouvé les moyens *prothétiques* ou appareils destinés à être mis dans la bouche pour fermer des ouvertures que nul autre

moyen ne saurait clore, la *staphyloorrhaphie*, que Ph.-J. Roux a le premier fait connaître (1).

Cette opération difficile, délicate, ne peut être pratiquée chez le nouveau-né, ni même dans la seconde enfance. Elle ne doit être entreprise que dans l'âge adulte, vers dix-huit ou vingt ans, afin que la docilité des sujets puisse aider le chirurgien dans ses manœuvres et dans les soins consécutifs à l'opération.

LIVRE X

MALADIES DE LA BOUCHE

CHAPITRE PREMIER

DENTITION. — FORMATION DES DENTS. — PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES DE LA DENTITION ET ACCIDENTS QUI ACCOMPAGNENT L'ÉVOLUTION DENTAIRE. — MALADIES DES DENTS.

On a jadis considéré le travail de la dentition comme l'origine presque exclusive de la plupart des maladies des enfants, puis on a contesté toute

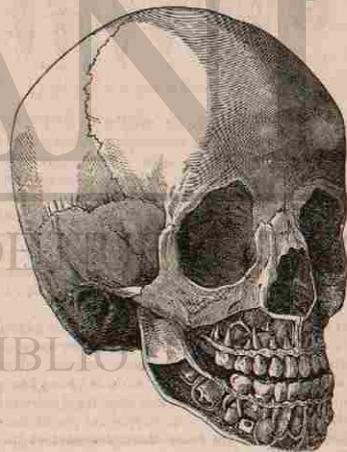


FIG. 33. — Crâne d'enfant d'environ sept ans. État des dents dentitions.

(1) Roux, *Quarante années de pratique chirurgicale*, Paris, 1854, t. I, p. 228 et suiv.

influence à ce travail physiologique. Ces deux opinions, si elles sont exclusives, sont évidemment fausses. L'observation montre que dans beaucoup de cas l'évolution dentaire, trop rapide ou trop tardive, régulière ou irrégulière, devient le point de départ des plus graves maladies. Dans quel cas la dentition est-elle la cause du dérangement de la santé, et quels sont les désordres qui en dépendent ? Voilà ce qu'il faut établir. Comme on le verra, il est un petit nombre de maladies qui sont vraiment le résultat de ce travail ; mais il importe que les choses soient précisées de façon à ne laisser aucun doute dans l'esprit du médecin.

§ I. — Évolution et sortie des dents.

C'est vers la fin du sixième ou septième mois environ, que les dents incisives (fig. 54) moyennes inférieures percent le tissu des gencives. Peu de temps après, les incisives correspondantes de la mâchoire supérieure paraissent, puis les incisives latérales supérieures, et enfin celles de la mâchoire inférieure. Cet ordre d'évolution est un peu différent de l'ordre indiqué par plusieurs physiologistes, qui admettent la sortie des incisives latérales inférieures, avant la sortie des latérales supérieures. Cet ordre est celui de la nature. J'ai maintes fois eu l'occasion de l'observer.



FIG. 54. — Dents (côté gauche de la mâchoire) (*).

Les premières petites molaires, au nombre de quatre, succèdent aux incisives, laissant entre elles et les incisives un espace que rempliront plus tard les canines ou laniers, dont l'éruption est généralement plus tardive et plus laborieuse ; les secondes petites molaires ne tardent pas à suivre les canines ; ces petites molaires sont plus grosses que les dents correspondantes de la seconde dentition. Quand, vers la fin de la seconde année, ces vingt dents sont sorties, la première dentition est achevée ; la vie des enfants est assurée ; elle était auparavant bien incertaine, puisque les calculs sur la probabilité de la vie humaine prouvent que le tiers des enfants qui naissent à une époque donnée meurt avant d'avoir atteint l'âge de vingt-trois mois.

A ces vingt dents s'ajoutent deux nouvelles molaires à chaque mâchoire lorsque l'enfant est parvenu à la fin de sa quatrième année. Ces dernières formeront dans la suite les premières grosses molaires ; elles diffèrent des précédentes en ce qu'elles doivent rester toute la vie, au lieu que les dents primitives ou dents de lait tombent à sept ans, dans l'ordre suivant lequel elles sont sorties des mâchoires et sont remplacées par de nouvelles dents mieux formées, plus grosses que celles de remplacement, et dont les racines sont plus longues et mieux développées.

(*) A, première incisive ; B, seconde incisive ; C, canine ; D et E, petites molaires ; F, G et H, grosses molaires.

Vers la neuvième année, deux nouvelles grosses molaires naissent au delà des premières ; l'enfant a dès lors vingt-huit dents. La dentition est complète quelquefois de dix-huit à trente ans, et quelquefois beaucoup plus tard ; les dents tardives ou de sagesse, au nombre de deux à chaque mâchoire, se montrent à la partie la plus reculée des bords alvéolaires.

L'éruption des dents permanentes diffère selon la constitution et l'individualité ; cependant on peut, jusqu'à un certain point, établir les périodes suivantes :

| ORDRE DE SUCCESSION. | ÉPOQUE D'APPARITION DU DENTON. | ÉPOQUE D'ÉRUPTION D'ÉRUPTION. | ÉPOQUE DE SORTIE DÉFINITIVE. | DIVISION de la dentition humaine en périodes. |
|---|--|-------------------------------|------------------------------|---|
| A. Tableau de l'évolution de la 1^{re} dentition (Dents temporaires) | | | | |
| Incisives centrales inférieures. | 4 ^{re} jour après la conception. | 12 mois. | 7 ^e année. | 1 ^{re} période |
| Incisives latérales inférieures. | 7 ^e jour. | 18 mois. | 7 ^e ans 1/2. | 2 ^e période |
| Incisives centrales supérieures. | 10 ^e jour. | 18 mois. | 10 ^e années. | 3 ^e période |
| Incisives latérales supérieures. | 14 ^e jour. | 24 mois. | 11 ^e années. | 4 ^e période |
| Premières molaires inférieures. | 18 ^e jour. | 24 mois. | 11 ^e ans 1/2. | 5 ^e période |
| Premières molaires supérieures. | 24 ^e jour. | 24 mois. | 11 ^e ans 1/2. | 6 ^e période |
| Canines inférieures. | 24 ^e jour. | 24 mois. | 11 ^e ans 1/2. | 7 ^e période |
| Canines supérieures. | 24 ^e jour. | 24 mois. | 12 ^e années. | 8 ^e période |
| Deuxième molarie inférieure. | 24 ^e jour. | 24 mois. | 12 ^e années. | 9 ^e période |
| Deuxième molarie supérieure. | 24 ^e jour. | 24 mois. | 12 ^e années. | 10 ^e période |
| Total. | 59 dents. | | | |
| B. Tableau de l'évolution de la seconde dentition (Dents permanentes) | | | | |
| Premières molaires inférieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 1 ^{re} période |
| Incisives centrales inférieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 2 ^e période |
| Incisives latérales inférieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 3 ^e période |
| Incisives centrales supérieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 4 ^e période |
| Incisives latérales supérieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 5 ^e période |
| Premières molaires supérieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 6 ^e période |
| Canines inférieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 7 ^e période |
| Canines supérieures. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 8 ^e période |
| Deuxième molarie inférieure. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 9 ^e période |
| Deuxième molarie supérieure. | Vers 12 ^e et 13 ^e jours après la conception. | De 5 à 9 ans. | 2 ^e année. | 10 ^e période |
| Total. | 28 dents. | | | |

L'éruption des secondes dents se fait plus facilement que celle des premières. L'organisme, fortifié déjà à cette époque, résiste mieux à l'irritation

que provoque l'éruption des dents; en outre, lorsque les dents caduques tombent, les dents de remplacement sont tellement développées qu'elles apparaissent pour ainsi dire immédiatement après celles qui viennent de tomber.

L'ordre que l'on observe dans l'éruption successive des dents n'est point tellement invariable qu'il ne soit fréquemment interverti. On voit encore assez souvent les incisives supérieures sortir avant les incisives inférieures, toutes les petites molaires se montrer avant les canines, etc. Il en est, à l'égard de la dentition, comme de tous les actes de l'économie vivante, l'instabilité en forme le principal caractère. Un examen actif fait bientôt apercevoir avec quelle irrégularité procèdent les phénomènes, soit physiologiques, soit pathologiques, qui paraissent le plus s'assujettir à certaines périodes calculables et déterminées.

Cette double rangée de dents qui se succèdent existait dans les mâchoires des fœtus. Chaque alvéole, à cet âge de la vie, renferme deux follicules membraneux superposés. Celui qui doit former la dent primitive se gonfle le premier; une matière calcaire encroûte sa surface et forme le corps de la dent, qui envahit ainsi le follicule par lequel est sécrétée la partie osseuse, de manière que le développement du petit os étant achevé, la vésicule membraneuse dans laquelle se ramifient les vaisseaux et les nerfs dentaires se trouve au centre de son corps, et adhère aux parois de sa cavité intérieure. La dent est donc une substance calcaire sécrétée, ou plutôt excrétée par la vésicule dentaire; les vaisseaux ramifiés dans les parois de cette vésicule se prolongent dans la substance osseuse: c'est au moins ce qu'on doit présumer de l'adhérence intime de la membrane avec l'os. Les germes dentaires primitifs sont liés à ceux desquels doit naître la seconde dentition; un prolongement membraneux les unit, et pour se porter des uns aux autres, sort par de petits trous dont le bord alvéolaire est percé. C'est par ces petites ouvertures, dont Sabatier, Bichat et Boyer ne font aucune mention, que sortent les dents secondaires, dont les germes sont en arrière des dents primitives. Fallope connaissait cette communication des germes dentaires et les petits trous (*foramina*, Sommerring) qui laissent passer les dents de la seconde dentition. C'est donc à tort que, dans ces derniers temps, on a voulu s'attribuer leur découverte.

Il n'est pas difficile de dire pourquoi l'évolution des germes dentaires est successive; pourquoi, dans la septième année, les dents primitives se détachent et sont remplacées par d'autres qui sont restées si longtemps ensevelies dans l'épaisseur des bords alvéolaires. Les mâchoires croissent en tous sens, et par conséquent les arcades alvéolaires augmentent de dimension avec l'âge; l'arc s'agrandit, en sorte que les dents primitives ne suffiraient plus à le garnir, si la nature ne les remplaçait par d'autres dents plus grosses et plus nombreuses. Le cochon d'Inde, ou cabiai, présente cette singularité, que les dents ne sont pas renouvelées, mais poussent et sortent plus grosses de l'alvéole, à mesure que le frottement les détruit, de manière qu'elles suffisent à garnir le bord alvéolaire. La même chose s'observe sur les lapins (1).

Apparition prématurée des dents. — Il en est de la dentition comme de tous les autres phénomènes de l'économie animale; elle présente une foule de variétés relatives à son époque, à sa durée, etc. On cite quelques exemples, fort rares, de dentition précoce, soit que les enfants naissent avec des dents, soit que leur sortie de la gencive se fasse très promptement, Eustachi (2), Colombo, Rauchin, Haller en ont publié un certain nombre. J. Frank rap-

(1) Richeraud, *Nouveau élément de physiologie*, 10^e édit. Paris, 1833. — C.-F. Burdach, *Traité de physiologie*, Paris, 1833, t. III, p. 498.

(2) Eustachi, *Opuscula anatomica*.

pelle les noms fournis par l'histoire de Richard III, roi d'Angleterre, de Louis XIV, de Mazarin, venus au monde avec plusieurs dents. Il en rapporte un exemple qu'il a observé lui-même, et l'on pourrait allonger la liste des faits de ce genre. J'en ai vu deux cas. Dans l'un d'eux, l'enfant est venu au monde avec sept dents, et au bout d'un mois il n'en restait que trois. C'était un sujet cachectique et dans le marasme. Dastal (de Mons) (1) a vu un garçon naître avec deux incisives inférieures médianes. Sappey a observé une fille de trois mois ayant déjà deux incisives moyennes et une incisive latérale droite à la mâchoire inférieure. Thore (2) en a vu cinq exemples, quatre à l'hospice des Enfants-Trouvés et un dans sa pratique.

OBSERVATION I. — Un garçon de six semaines atteint de muguet eut une incisive médiane qui tomba le lendemain, laissant une ulcération grisâtre de la gencive. A la mort, le bulbe dentaire était vide et les autres alvéoles remplis.

OBSERVATION II. — Une fille d'un mois ayant une ulcération du bord de la mâchoire inférieure, présenta, sur ce point, deux dents incisives; et à la mort les deux dents en cornet recouvrent le follicule dentaire rouge et gonflé.

OBSERVATION III. — Un garçon de six semaines mourut ayant une incisive médiane inférieure droite au milieu d'une ulcération, se détachant avec facilité et montrant un petit corps osseux reposant sur le follicule rouge très gonflé. L'incisive médiane gauche reposait sur un champignon noir, comme gangrené, et l'os maxillaire était en ce point atteint de carie.

OBSERVATION IV. — Une fille d'un mois, atteinte de muguet, avait sur la partie moyenne du maxillaire inférieur deux incisives médianes au milieu d'une ulcération. Peu après, les dents tombent et apparaît le follicule gris, noirâtre, saillant, étranglé à sa base, restant ainsi jusqu'à la mort de l'enfant. L'os maxillaire était sain.

OBSERVATION V. — Un garçon de douze jours ayant eu un abcès sous la lèvre supérieure, par lequel sortirent les deux incisives médianes supérieures, avait ainsi l'os maxillaire nécrosé. Il guérit, et le reste de la dentition se fit peu à peu, à l'exception de ces deux dents supérieures médianes; cependant à huit ans, au moment de la seconde dentition, l'une de ces dents permanentes se montra, mais l'autre ne sortit pas.

Dumas (de Cette) en a cité un exemple chez un enfant de six jours, qui souffrit beaucoup pour la sortie d'une incisive; mais à peine dehors, la dent tomba et l'enfant fut guéri.

Il y a un cas de Besnier dans lequel la dent de naissance avait ulcéré la langue, et un cas de Lardier (3) dans lequel il y avait deux incisives, dont l'une avait produit l'ulcération gencivale.

Il faut donc distinguer deux cas dans l'apparition précoce des dents: ou bien les enfants bien conformés viennent au monde avec des dents, ce qui est le cas le plus rare, ou bien c'est un travail pathologique de la gencive qui occasionne l'ulcération du follicule dentaire et l'apparition de la dent. Baudeloque, avec raison, observe que l'éruption de quelques dents avant la naissance n'est pas toujours la suite du développement extraordinaire de l'enfant, ni le présage d'une constitution meilleure, et il le prouve par plusieurs exemples. Enfin, les dents surnuméraires achèvent d'établir que les phénomènes de la dentition sont soumis aux mêmes irrégularités que la plupart des autres phénomènes de la vie, soit physiologiques, soit pathologiques.

(1) Dastal, *Gazette des hôpitaux*, 1876.

(2) Thore, *Gazette médicale*, 1859, p. 617.

(3) Lardier, *Gaz. heb.* 1875.

Apparition tardive des dents. — Quelques enfants ont leurs premières dents très tard. J'en ai vu de bien portants qui n'en avaient pas encore à deux ans; — mais ces faits se voient plus souvent chez des enfants malades d'entérite chronique, de rachitisme ou d'hydrocéphalie.

Pour les secondes dents, le fait est plus commun, et on voit des enfants qui, à douze, treize et quatorze ans, n'ont pas encore remplacé leurs dents de lait. J'ai vu une jeune fille de dix-huit ans qui n'avait encore que vingt dents, comme un enfant de deux ans, mais ces dents étaient les dents temporaires. — Hoffmann, Bouthalier, Legendre, Casse, ont cité des faits de ce genre. Quant aux faits de dents repoussant pour la troisième fois, ils sont plus rares. Magitot en a publié d'autres relatifs à des sujets de soixante-trois et de soixante-treize ans qui, à cet âge, perdaient encore des dents molaires qui n'étaient jamais sorties. — Ces irrégularités sont importantes, parce que, ainsi que je le dirai plus loin, elles entraînent souvent des accidents nerveux plus ou moins graves.

L'évolution dentaire est toujours retardée par le rachitisme. Quand cette altération de nutrition apparaît avant le sixième ou le septième mois, époque de l'apparition des premières dents, leur sortie est considérablement retardée; quand, au contraire, ce rachitisme apparaît dans le cours de la dentition, ce travail s'arrête et ne reprend que lorsque le rachitisme a été guéri. Il n'y a rien de mieux établi que ce fait, dont on se sert journellement pour diagnostiquer la présence du rachitisme avant la présence de tout autre symptôme.

§ II. — Accidents de l'évolution dentaire.

Il n'est pas toujours facile de déterminer l'influence exercée par le travail de la dentition sur le développement des maladies des enfants à la mamelle. Il est évident qu'il ne suffit pas de constater l'apparition d'une maladie dans le cours de l'évolution dentaire, pour en conclure qu'elle est la conséquence de ce travail physiologique, il faut encore savoir si leur existence est le résultat d'une coïncidence, ou si, au contraire, on doit établir entre eux un rapport de causalité.

Ainsi, toutes les maladies des enfants à la mamelle se développent au moment de la première dentition. Est-ce à dire pour cela que ces maladies soient la conséquence de l'évolution dentaire? Assurément non, mais il en est un certain nombre qui ne paraissent qu'au moment de l'éruption d'une dent, et qui se reproduisent chaque fois qu'une occasion semblable se renouvelle. Ce sont ces dernières qui peuvent être regardées comme de véritables accidents de dentition, et des faits nombreux viennent établir la réalité de cette coïncidence.

La pneumonie qui se développe chez un jeune enfant qui va percer une dent n'a aucun rapport avec l'évolution dentaire, puisqu'elle ne se produit pas chaque fois qu'une dent nouvelle est près de sortir. — La rougeur du visage, la diarrhée, les convulsions, les inflammations de la bouche, au contraire, qui chez quelques enfants s'établissent toutes les fois que la fluxion des gencives annonce le travail dentaire, sont intimement liées à ce travail physiologique. J'ai vu des diarrhées fort graves, qui avaient compromis l'existence des enfants et que rien ne pouvait modérer, disparaître rapidement aussitôt après la sortie des premières dents.

Les accidents de la première et de la seconde dentition sont locaux et généraux. — Les premiers sont ceux qui se développent dans la bouche, tels que la stomatite, les aphthes, les productions membraneuses, etc. — Les accidents

généraux sont certaines maladies de la peau, de l'intestin et du cerveau. On leur donne aussi le nom d'*accidents sympathiques*.

I. Accidents locaux de la première dentition. — Au moment de la dentition, les gencives sont toujours rouges et gonflées; mais chez quelques enfants cette tuméfaction est très considérable et accompagnée d'une douleur très vive. L'examen de la muqueuse buccale suffit pour apprécier la rougeur et le gonflement de la muqueuse; la douleur se manifeste par les cris du petit malade, qui pleure à chaque instant, et en quelque sorte par accès. Il n'est pas d'autres altérations que celles de la bouche qui puissent expliquer ces cris. Dans ces circonstances, la salivation est très active et la salive coule hors de la bouche avec abondance. Quelquefois les enfants restent la bouche béante, les lèvres écartées avec effort, et ils portent sans cesse les mains sur les gencives, comme s'ils voulaient indiquer le siège de leur souffrance. Ils ont la fièvre d'une manière très irrégulière; elle est continue ou intermittente; leur sommeil est fort agité et souvent interrompu. Rien ne saurait les calmer, pas même le sein de la nourrice, qu'ils refusent quelquefois ou qu'ils abandonnent avec humeur lorsqu'ils l'ont saisi.

Lorsque la stomatite, suite de l'irritation dentaire, est plus considérable, on observe sur la muqueuse buccale des aphthes, et sur les lèvres des ulcérations qui se recouvrent de productions conueneuses et parasitaires, telles que l'*oidium albicans* et le *leptothrix*. Ces altérations ne diffèrent pas de celles que j'ai décrites à propos des maladies de la bouche. Le même traitement est convenable dans ces diverses circonstances.

Traitement. — Quand les enfants se trouvent dans la position dont je viens de parler, il faut leur laver la bouche avec un liquide adoucissant et mucilagineux et toucher la muqueuse avec un pinceau de coton imbibé de décoction de racine de guimauve miellée, ou de décoction de graine de lin additionnée de borax. Le pavot et l'opium ne doivent entrer dans ces préparations qu'à très petite dose. On peut aussi donner le sirop suivant: sirop simple, 300 grammes; bromure de potassium, 8 grammes, à prendre une cuillerée à soupe tous les soirs.

On peut donner à mordre aux enfants un morceau de racine de guimauve ou de racine de réglisse. Il s'en échappe à la fin un liquide adoucissant qui peut calmer l'inflammation des gencives. De plus, la pression de ces parties favorise la sortie de la dent et apaise un peu la douleur que les malades éprouvent.

Il vaut mieux employer des substances qui s'amolissent en s'humectant, comme des figues séchées, une croute de pain, etc., plutôt que de conseiller l'usage des hochets d'ivoire, de verre ou de corail. Ces corps durs peuvent, au contraire, irriter les gencives, endurcir peut-être leur tissu, et retarder plutôt que favoriser l'éruption des dents.

Si la fièvre est très vive et accompagnée de congestion vers la tête et de somnolence, les pédiluves irritants, avec la moutarde ou l'eau de savon, les sinapismes aux jambes et les sanguines aux oreilles, sont les moyens les plus convenables à employer.

Enfin, il y a des circonstances dans lesquelles la gencive est si rouge et si gonflée à l'endroit où se trouve la dent près de sortir, que l'on a cru devoir remédier à la tension des parties par une petite opération chirurgicale. On a conseillé le débridement des gencives. Cette opération se pratique avec un petit instrument spécial fait comme la flamme des vétérinaires, ou avec le bistouri. Elle consiste dans une incision cruciale, ou dans une incision elliptique qui enlève un petit lambeau de gencive au lieu de sortie de la dent. Opé-

ration pour opération, il vaut mieux employer la dernière, car l'autre est souvent inutile. Les bords de l'incision cruciale se réunissent, et si la cicatrisation s'opère, la sortie de la dent est retardée, résultat tout opposé à celui qu'on voulait obtenir.

Cette opération, très différemment jugée par les médecins, est proscrite par les uns et adoptée par les autres. On la pratique peu en France : elle est au contraire d'un usage commun en Angleterre. Elle ne mérite ni le reproche d'inutilité qu'on a jeté sur elle, ni les éloges qu'on a voulu lui accorder. C'est une opération facile et peu dangereuse, qui peut rendre quelquefois de grands services. Elle remédie à la tension extrême des gencives, en produisant une petite perte de sang qui est salutaire, et elle amène la sortie de la dent.

En raison de l'innombrable quantité d'incisions de gencives, faites sans accident, dans le but de favoriser le travail de la dentition, on peut regarder cette opération comme innocente; cependant le docteur Nicol (1) a rapporté un cas de mort par hémorrhagie qui rien ne pouvait faire prévoir, observé chez son enfant âgé de six mois (2).

II. *Accidents généraux ou sympathiques de la première dentition.* — Ces accidents sont l'assoupissement, les convulsions, la pseudo-méningite, l'épilepsie, certaines maladies de peau qu'on appelle *foix de dents*, l'inflammation légère des conjonctives, la diarrhée *nébuleuse*, et l'inflammation aiguë ou chronique de l'intestin avec ou sans anémie, enfin quelquefois la bronchite.

Les convulsions sympathiques de la dentition ne dépendent point d'une affection organique appréciable du cerveau. Il faut les rapporter à la dentition lorsqu'elles se manifestent chaque fois dans le cours du travail qui précède la sortie d'une des dents. On voit, en effet, des enfants qui n'ont de convulsions que dans cette circonstance. Si les enfants succombent, ce qui a été plus d'une fois observé, on ne trouve aucune altération dans le cerveau; s'il offrait les traces d'une phlegmasie, les convulsions devraient alors être considérées comme des convulsions symptomatiques. Ces convulsions doivent être traitées de la manière indiquée à la fin du chapitre que nous avons consacré aux convulsions essentielles.

III. *Accidents locaux et généraux de la seconde dentition.* — De huit à quinze ans, le travail de la seconde dentition engendre parfois des accidents locaux et généraux assez graves. Parmi les premiers, je mentionnerai la *stomatite ulcéreuse*, les engorgements ganglionnaires, et parmi les autres je citerai tous les accidents réflexes névropathiques, tels que la *cephalée permanente*, qui empêche tout travail chez les enfants, l'*écclampsie* ou l'*épilepsie*, la *chorée*, la *foix nébuleuse*, l'*aphonie*, le *strabisme*, l'*amaurose*, la *contracture*, la *chute de la paupière*, etc.; alors les dents sont irrégulières, ne peuvent sortir ou montent les unes sur les autres. Elles sont trop larges pour la mâchoire qui les renferme. Ce sont, comme je l'ai dit cent fois dans mes cours : *des dents d'homme dans une mâchoire d'enfant*.

La *chorée* est fréquemment liée au travail de la seconde dentition et s'observe alors de huit à treize ans. Bien des fois j'ai vu l'*épilepsie* en rapport avec le travail tardif de la seconde dentition; se guérir aux approches de la puberté, lorsque toutes les dents étaient à leur place.

Une fois j'ai vu l'*écclampsie*. C'était chez une fille de sept ans, à laquelle son

(1) Nicol, *Association med. Journal*.

(2) Voy. sixième édition de ce livre.

médecin avait extrait cinq dents de lait en deux fois. Le matin il en avait enlevé trois, et à trois heures l'enfant fut prise subitement d'une attaque d'*écclampsie* extrêmement violente, avec dilatation des pupilles, secousse dans tout le corps qui dura plusieurs heures.

Dans quelques cas, ce sont des troubles de la vision, — du *strabisme* ou de l'*amaurose* et la *chute de la paupière*, qui cessent après l'extraction de dents mal placées.

OBSERVATION VI. — *Seconde dentition; sommeil insaisissable.* — Un garçon de neuf ans, bien constitué, a depuis dix-huit mois un invincible tendance au sommeil dans le jour, et on est obligé de le coucher. — Sa langue est embarrassée et il parle mal; pas de céphalalgie, de troubles de vision ou de l'ouïe, fort développement, bonne santé d'ailleurs.

Voici maintenant l'exemple d'un enfant qui, un instant, m'a semblé avoir un commencement d'affection cérébrale ou pseudo-méningite (1).

OBSERVATION VII. — *Dentition donnant lieu à des accidents symptomatiques simulants la fièvre cérébrale ou pseudo-méningite* (Dr Bonchut). — Un enfant de quatorze mois, peu développé pour son âge, légèrement noué au niveau des articulations, porteur de deux dents incisives médianes inférieures, allait peccer les deux médianes supérieures.

Cet enfant, assez bien portant de coutume, fut pris de fièvre à type intermittent. Il perdit l'appétit, ne vomit pas, et parut avoir de la constipation. Il toussait fort souvent, mais n'eut pas d'oppression bien caractérisée.

Au bout de deux jours, la fièvre, devenue très forte, s'accompagna d'agitation excessive. Elle était presque nulle le matin et paraissait le soir ou dans la nuit à des heures indéterminées. L'enfant ne pouvait rester en place et était fort exigeant. Il criait sans cesse, comme s'il éprouvait la douleur la plus vive. Ses mains égarées se crispèrent en tous sens, et son visage était bouleversé. Il avait ce qu'on appelle des *convulsions internes*, mais il n'avait pas de véritables convulsions. Avec cette agitation musculaire des membres et de la face régnait un trouble mental bien caractérisé. Ce jeune malade avait à chaque instant, dans les bras mêmes de sa mère, des frayeurs subites épouvantables. Était-il dans son berceau, qu'il se dressait sur son séant en criant avec force, les yeux fixes, égarés et les mains en avant, combattant dans l'espace pour repousser un fantôme imaginaire. En quelques secondes ces accidents avaient cessé; pour reparaitre à chaque instant dans la nuit ou dans l'exaspération fébrile: le calme apparaissait le matin, à la fin de l'accès.

La tête était brûlante et avait une température plus élevée que celle du corps. La face était pâle, légèrement amaigrie, les yeux cernés, les traits réguliers, sans expression particulière. — La bouche était brûlante, les gencives supérieures très gonflées. La langue était couverte d'un enduit blanc piqué vers la pointe. Il y avait du muguet sur la face interne des joues. — L'enfant ne vomit pas, il boit beaucoup, et les urines sont pâles. Il ne mange plus. Le ventre est souple, indolent. Les selles sont difficiles, mais il n'y a point de vraie constipation. Il toussait un peu. Sa poitrine renferme en arrière, à la base des deux côtés, quelques bulles de râle sous-crépitant. — La peau est modérément échaudée le matin; le poids inégal, irrégulier, intermittent, 110.

Le premier jour, deux *ryngus*, une derrière chaque oreille, potion opiacée, diète. Le second jour, une *sanguée* à l'oreille droite. Le troisième jour, une *sanguée* à l'oreille gauche.

Les accidents se calmèrent un peu, mais ils reparurent au jour suivant. Le poids cessa d'être intermittent; la diarrhée s'établit. Le gonflement des gencives fut plus apparent; une incisive se montra, et l'on voyait l'autre prête à sortir. Toute la muqueuse buccale était rouge et le phlegmon resta en permanence.

Au bout de quelques jours, la seconde incisive perça les gencives, et bientôt après tout rentra dans l'ordre. L'enfant était guéri.

Ces sortes de cas peuvent sinon se distinguer, du moins être soupçonnés à ce caractère, qu'ils débent d'une manière soudaine, sans avoir été précédés

(1) Voyez PSEUDO-MÉNINGITE.

d'aucun des phénomènes qui annoncent ordinairement l'amaurose, ni d'aucun symptôme en rapport avec un état de congestion ou d'inflammation vers l'œil, le nerf optique ou le centre nerveux. Assez fréquemment, d'un autre côté, les désordres dentaires, point de départ des accidents de la vision, ne causent aucune douleur aux malades, et il est difficile alors de convaincre ceux-ci qu'il puisse exister quelque rapport entre les désordres dont ils n'ont pas conscience et les phénomènes morbides dont ils se plaignent. Ils se résignent, par conséquent, difficilement à une opération, sans gravité, il est vrai, mais généralement redoutée.

Voici quelques-uns des faits relatés par Hancock (1); un seul a été observé chez un enfant et les deux autres chez l'adulte.

OBSERVATION VIII. — *Amaurose subite durant d'un mois guérie par l'extraction de six molaires.* — Garçon de onze ans, entré à l'hôpital de Charing-Cross le 11 novembre 1854. Un mois auparavant, à son réveil, il se trouva aveugle, quoiqu'il n'eût eu antérieurement aucune affection des yeux et qu'il eût toujours joui d'une bonne vue jusqu'à l'heure de son coucher, la veille au soir.

Après un mois de traitement inutile par les purgatifs, les vésicatoires, etc., il se fit admettre à l'hôpital. Les pupilles étaient dilatées, immobiles, non influencées par l'action de la lumière, qui n'était pas distinguée de l'obscurité. La soudaineté de l'invasion, l'absence de tout symptôme précurseur, firent penser que l'amaurose était un trouble purement fonctionnel.

En examinant les dents, Hancock les trouva excessivement serrées les unes contre les autres; il soupçonna que la perte de la vue pouvait dépendre de cette disposition vicieuse.

Le 17 novembre, six molaires furent extraites, deux permanentes et quatre de première dentition. Le soir même, l'enfant pouvait distinguer la lumière de l'obscurité, et, le lendemain, reconnaître les objets. Depuis ce moment, sa vue s'améliora rapidement, et il sortit le 28 guéri, sans avoir été soumis à aucun autre moyen de traitement que l'extraction des dents, à l'exception de deux légers laxatifs.

OBSERVATION IX. — *Amaurose durant de huit mois guérie par l'extraction d'une molaire.* — Un homme de la campagne fut adressé à M. Hancock pour une perte complète de la vue affectant l'œil droit, et remontant à huit mois. Le début avait été subit et n'aurait été précédé ni de douleurs, ni de mouchements volants, ni d'éclats, ni d'aucun des symptômes avant-coureurs de l'amaurose. Il ne pouvait discerner le jour de la nuit, les pupilles étaient dilatées et immobiles. Les divers traitements en usage contre l'amaurose avaient été employés dans son pays, mais sans succès. La seconde molaire supérieure droite était cariée; cette dent fut extraite, et le malade se retira, annonçant qu'il reviendrait à la consultation le surlendemain. Lorsqu'il revint, il pouvait distinguer les objets, quoique assez confusément encore. Au bout de peu de jours, il retourna guéri dans son village, n'ayant subi aucun traitement que l'extraction de la dent gâtée.

OBSERVATION X. — *Séralisme durant de trois ans guéri par l'ablation de deux molaires.* — H. R., âgée de vingt-neuf ans, fut admise à l'hôpital royal ophthalmique de Westminster, dans le service de M. Hancock, le 3 juillet 1858. Cette femme était atteinte de strabisme divergent depuis trois ans, et depuis quinze jours seulement de chute de la paupière supérieure gauche; l'œil de ce côté était complètement fermé. L'affection s'était produite d'une manière soudaine, sans aucune douleur dans la tête ou dans l'œil. La maladie fut mise à l'usage des ferrugineux et de quelques médicaments astringents. Le 12 juillet, il n'y avait aucun changement. Le chirurgien examina la bouche; il reconnut que deux molaires supérieures gauches étaient gâtées; il en fit l'extraction. Le 14, amélioration de la biépharoptose. Le 16, ce symptôme a pris une sorte de caractère intermittent. Le matin, l'œil est parfaitement ouvert, vers midi la paupière s'abaisse et ne peut se relever jusqu'au soir (5 grains de biulfate de quinine, deux fois le jour). Le 20, le ptosis est guéri; strabisme très amélioré, pas assez prononcé désormais pour faire penser à l'opération. La malade resta encore trois ou quatre semaines dans la maison et fut renvoyée guérie.

(1) Hancock, *Lancet*, janvier 1859, et *Archives générales de médecine*, août 1859.

La seconde dentition peut-elle produire des paralysies réflexes progressives avec atrophie? Cela est possible, je n'ose l'affirmer, mais j'ai vu plusieurs cas dans lesquels cette cause pouvait être invoquée. En voici un :

OBSERVATION XI. — *Atrophie musculaire, progressive, réflexe, par seconde dentition.* — Deux frères que j'ai vus, l'un de treize ans, l'autre de onze ans, placés à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Labric, furent pris au même âge, à neuf ans et demi, d'atrophie musculaire progressive, occupant le tronc et les quatre membres. La lésion était énorme chez l'aîné, car elle remontait à cinq ans. Elle était moindre chez le plus jeune. Elle était venue sans cause appréciable et coïncidait avec une seconde dentition très irrégulière, avec des dents placées les unes sur les autres, et donnant lieu à une malformation dentaire très prononcée.

On observe souvent, sur le corps des jeunes enfants qui sont en travail de dentition, des éruptions eczémateuses ou impétigineuses et de simples érythèmes. Ces éruptions existent sur le corps ou sur les membres et dans la tête; on les a qualifiées de *feux de dents*. Il n'est pas démontré qu'il y ait entre cette manifestation morbide et la dentition autre chose qu'une coïncidence, et nullement un rapport de causalité. En effet, ces éruptions ne paraissent pas toujours au moment de la fluxion des gencives et ne disparaissent pas avec elle; elles ne se reproduisent pas au moment de la sortie de chacune des dents. Il est donc difficile d'établir entre elles et l'évolution dentaire une corrélation positive.

Cependant j'ai vu des cas où la chose était évidente. J'ai observé des enfants qui avaient un érythème prononcé du visage avec grande chaleur de la peau sur le côté de la face correspondant à l'évolution dentaire. J'ai même vu chez une jeune fille de dix-huit ans un fait qui métrai la réalité du phénomène hors de doute. A table, au moment où la personne souffrait d'une horrible douleur de dent, tout le côté du visage devint pourpre et resta ainsi rouge et chaud pendant une heure, sans causer d'autre souffrance. Les parents s'effrayèrent beaucoup, mais au bout d'une heure tout avait disparu.

Les muqueuses sont surtout le siège des accidents sympathiques de la dentition. La conjonctive s'enflamme assez souvent, lors de la sortie des canines et des molaires; mais la phlegmasie se dissipe assez vite sous l'influence des remèdes émoullients. Lorsqu'elle prend un caractère plus sérieux, il faut la combattre par les antiphlogistiques et les topiques astringents.

Le docteur Metras (1) cite même des cas de *herpette*, d'*ulcères de la corne* et de *lévraté-conjonctivite phlycténulaire* dans le cours de la première dentition, qu'il attribue à la sortie des dents et qu'il guérissait par l'incision des gencives. Ce sont des faits qu'il ne faut pas admettre à la légère et qui sont peut-être le résultat d'une simple coïncidence. En allant trop loin dans cette voie, il n'est pas de maladies aiguës de la première enfance qui ne puissent être considérées comme trouble réflexe produit par l'évolution dentaire.

L'influence de l'évolution dentaire sur les *maladies du tube digestif* est bien établie; elle est démontrée par de nombreuses observations. Il y a des enfants qui éprouvent constamment de la diarrhée à l'époque de la sortie de chacune de leurs dents. Le rapport entre ces deux phénomènes repose donc sur une base inébranlable.

L'irritation d'entrailles qui est le résultat du travail de la dentition est souvent fort légère; elle dure à peine quelques jours, et cesse pour se reproduire plus tard en pareille occasion. Elle ne paraît pas être liée à une altéra-

(1) Metras, thèse, 1873.

tion de l'intestin, car elle n'est point en général accompagnée par la fièvre; sa terminaison est presque toujours favorable. Dans quelques circonstances, cependant, elle présente tous les caractères de l'entéro-colite aiguë et dépend de la phlegmasie de la muqueuse. Alors elle peut revêtir les apparences de la cholérine et entraîner rapidement la mort des sujets, soit par la faiblesse occasionnée par de nombreuses évacuations, soit à la suite d'accidents convulsifs.

Toutefois la diarrhée de la dentition est le plus souvent idiopathique; elle est peut-être le résultat d'une simple accélération du mouvement péristaltique des intestins, occasionnée par l'état nerveux général des enfants. C'est probablement une diarrhée nerveuse. En effet, si la peur, le froid, si une émotion morale très vive, peuvent provoquer la diarrhée, et cela est incontestable, il n'est pas impossible que les douleurs de la dentition et l'agitation nerveuse qui en est la conséquence puissent déterminer le même résultat.

Quelle que soit la nature de cette diarrhée, il faut la combattre par les moyens appropriés. D'abord elle affaiblit beaucoup les enfants et engendre l'anémie; ensuite elle peut persister d'une manière définitive, et alors il est évident qu'elle est symptomatique d'une altération intestinale chronique. On trouvera plus loin, dans le chapitre consacré à l'étude de la diarrhée, la série des moyens à l'aide desquels on peut remédier à cet accident.

§ III. — Maladies des dents.

Les dents présentent des maladies *locales* et *générales*, les unes *accidentelles*, produites par les aliments et les maladies de la bouche; les autres *diathésiques* et produites par la dyspepsie, le rachitisme et la syphilis.



FIG. 55.



FIG. 56.

Les *maladies locales* sont la carie et ses conséquences, dont je ne veux pas parler ici; mais les *maladies générales* sont la malformation des dents.

Lorsque dans la première enfance l'organisme a souffert d'une dénutrition cachectique causée par la dyspepsie prolongée, l'entérite chronique, le rachitisme, la syphilis, les germes dentaires ne se développent pas régulièrement et les dents incisives qui paraissent se développent pas régulièrement, moins bien garnies d'émail et déformées par des points noirs, par des sillons variés, par des dentelures ou des échancrures irrégulières.

Les dents incisives offrent deux dispositions principales: une formant des sillons superposés en escalier, avec des points noirs et des dentelures à leur bord: c'est le caractère des dents de la diathèse rachitique et de l'ostéomalacie dyspeptique; — l'autre dont les dents incisives sont courtes, parfois coniques et incomplètes, et leur bord tranchant est échancré, concave. — C'est, d'après Hutchinson, le signe de la diathèse syphilitique. Mais cela est fort contestable.

(1) Voyez plus loin le tableau statistique qui démontre l'influence de la dentition sur le développement de la diarrhée, chapitre DE LA DIARRHÉE.

Aphorismes.

214. Les premières dents doivent sortir de la mâchoire inférieure entre le sixième et le huitième mois.

215. Les premières dents se montrent fort tard et très lentement chez les enfants rachitiques (1).

216. Les incisives médianes inférieures, puis les médianes supérieures, ensuite les supérieures latérales, et après les latérales inférieures, sortent successivement et par groupes de leurs alvéoles respectifs.

217. Après les dents incisives commence l'évolution des premières petites molaires.

218. Les dents canines sortent toujours après les premières dents molaires.

219. Après la sortie des dents canines commence le travail qui doit préparer l'évolution des quatre nouvelles molaires et compléter le râtelier de la première enfance.

220. Un court moment d'arrêt, véritable temps de repos, existe toujours entre la sortie de chaque groupe des dents de la première enfance.

221. Les dents de la première enfance sont au nombre de vingt, et s'appellent *caduques*, à cause de leur chute prématurée entre la septième et la huitième année.

222. Les dents caduques sont remplacées à leur chute par de nouvelles dents permanentes.

223. On voit de temps à autre une troisième dentition, mais c'est un phénomène bien rare.

224. Les bonnes et les mauvaises dents sont chose héréditaire dans les familles.

225. Les dents courtes, d'un blanc jaunâtre, sont les plus dures, les plus vivaces, et annoncent une bonne constitution.

226. Les dents blanches et longues sont molles et s'altèrent aisément.

227. Les dents à reflet bleuâtre annoncent une faible constitution et se rencontrent chez beaucoup de phthisiques.

228. L'évolution des dents engendre très souvent des accidents locaux de stomatite simple, ulcéreuse ou aphteuse, et des phénomènes généraux, sympathiques, vers la peau, les muqueuses et le système nerveux.

229. La stomatite ulcéreuse, causée par la dentition, doit être soigneusement combattue, pour éviter la formation des engorgements ganglionnaires du cou.

230. Les malformations et les érosions dentaires résultent d'un état cachectique, intestinal, serofuleux ou syphilitique.

231. Il est souverainement déraisonnable de croire à cet adage populaire qui, toujours, accorde l'immunité aux accidents de la première dentition.

232. La seconde dentition détermine très souvent des névroses graves, telles que la céphalalgie permanente, la chorée et l'épilepsie.

233. Dans la seconde dentition, il y a des dents d'homme qui sortent dans une mâchoire d'enfant, ou elles sont trop serrées, et de cette compression résultent des accidents réflexes qui se traduisent par différentes névroses.

CHAPITRE II

ANGINES

Les angines sont des maladies aiguës ou chroniques du pharynx, donnant lieu à une plus ou moins grande difficulté d'avaler ou de respirer.

(1) Voyez RACHITISME.

Elles sont très rares chez le nouveau-né; on ne commence à les observer qu'à la fin de la première année. Elles sont très fréquentes dans la seconde enfance, jusqu'à la puberté et dans l'âge adulte.

Quoique anciennement connues, il règne la plus grande confusion dans leur histoire, en raison de leur nature, et les dénominations d'*ulcère syriaque* (Arétée), de *mal de gorge gangreneux*, d'*angine tonsillaire*, d'*angine maligne*, d'*angine gangreneuse*, de *cyanose*, d'*esquinancie*, d'*angine couenneuse diphthérique*, etc., sous lesquelles on en a parlé, prouvent le dissentiment d'opinion qui a régné à cet égard.

Au commencement de ce siècle, cependant, on crut pouvoir mettre un peu d'ordre dans ce chaos. En prenant pour point de départ le siège et la nature de la lésion produite par l'angine, ainsi que ses caractères anatomiques, on avait admis des angines tonsillaires et pharyngées simples, des angines gangreneuses, des angines ulcéreuses et une angine couenneuse formée par le dépôt de fausses membranes dans la gorge, pouvant gagner le larynx et former le croup. C'était un commencement de classification naturelle.

Dans le but de simplifier encore la description, Bretonneau reprit les idées de Ghisi, de Vieussieux (1), de Caron (2), etc., sur le croup, que ces médecins considéraient alors comme une affection membraneuse du larynx, et en 1836 (3), il établit que l'angine ulcéreuse ou ulcère syriaque d'Arétée, l'angine dite maligne et l'angine gangreneuse n'existaient pas. Pensant que toutes ces maladies n'en formaient qu'une seule produisant toujours des fausses membranes sur la muqueuse de la gorge, il soutint que ce qu'on prenait pour des eschares, c'est-à-dire des fragments de gangrène, n'était que des fausses membranes noircies par le sang; que les ulcères des amygdales n'étaient qu'une conséquence de l'affection couenneuse, et enfin que la production de fausses membranes caractérisait la nature de ces angines. Il vit, de plus, que des productions semblables se produisaient simultanément sur la peau garnie d'épiderme, qu'une sorte d'empoisonnement pouvait en être la conséquence, enfin qu'elles avaient une forme épidémique, et il en conclut que c'était là une maladie générale, presque virulente. De là le nom de *diphthérie* (de *φίψη*, membrane), donné aux maladies caractérisées par la présence de fausses membranes, et substitué à celui d'*angine maligne*, *gangreneuse*.

Cette généralisation faite d'après le seul caractère anatomique de l'existence d'une fausse membrane n'est pas exacte, et la simplification de l'histoire des angines qui repose sur ce caractère est fort contestable.

En effet, malgré l'étymologie grecque, toutes les maladies couenneuses ne sont pas de la diphthérie. Toute phlegmasie de la peau et des muqueuses peut donner lieu à une apparition de fausses membranes. Dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans les aphtes, dans l'angine scarlatineuse, dans la pneumonie fibrineuse, à la surface des ulcères, des vésicatoires et des cautères, à la surface des brûlures, il existe très souvent des fausses membranes, sans qu'il y ait d'état général diphthérique, ni d'empoisonnement à craindre. Chez un individu sain, et devant rester sain, j'ai souvent produit à ma volonté, par la vésication, des fausses membranes qui n'ont rien eu de dangereux. Il est donc impossible de dire que toutes les inflammations pelliculaires ou couenneuses sont la conséquence d'une maladie générale. Ce point de départ anatomique est essentiellement faux, car il conduit à admettre

(1) Vieussieux, *Mémoire sur le croup ou angine trachéale*, Paris, 1812, in-8.

(2) Caron, *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux*, Paris, 1836.

(3) Bretonneau, *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux, et en particulier sur la diphthérie*, Paris, 1836.

des maladies couenneuses sans diphthérie, c'est-à-dire, en parlant grec, de la *diphthérie sans diphthérie*, déplorable confusion qu'il faudrait éviter.

D'autre part, en niant l'existence des angines ulcéreuses malignes ou infectantes et des angines gangreneuses admises jusque-là, pour les faire rentrer dans une seule espèce d'angine dite couenneuse constituant la *diphthérie*, Bretonneau a méconnu un grand nombre de faits d'angines gangreneuses et infectieuses qu'il faut aujourd'hui réintégrer, et l'unité morbide faite aux dépens de ce qui existait par le rapprochement forcé des angines ulcéreuses et gangreneuses ne saurait être reconnue. C'est une simplification inacceptable.

Reprenant donc dans l'histoire des angines ce qu'on a eu tort de vouloir faire oublier, et convaincu par de nombreuses observations personnelles que l'ulcère syriaque ou angine ulcéreuse et que l'angine gangreneuse et maligne existent encore aujourd'hui sans production de fausses membranes dans la gorge, j'admettrai parmi les angines de l'enfance :

1° L'angine tonsillaire catarrhale;

2° L'angine tonsillaire phlegmoneuse, ou amygdalite;

3° L'angine scrofuleuse;

4° L'angine couenneuse simple; — angine couenneuse commune; — angine pultacée;

5° L'amygdalite caséuse;

6° L'angine gangreneuse;

7° L'angine couenneuse maligne ou diphthérie.

ARTICLE PREMIER

ANGINE CATHARRALE

L'angine catarrhale érythémateuse est une inflammation superficielle de la muqueuse de l'arrière-bouche, des amygdales et du pharynx.

Elle s'observe rarement chez les nouveau-nés, et est plus commune chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance.

Elle accompagne ordinairement le coryza des nouveau-nés, et paraît être sous la dépendance du froid, ou d'une diathèse, telle que la scrofule ou la syphilis héréditaire. — Dans quelques cas, elle résulte de la brûlure du pharynx par des boissons trop chaudes; ailleurs, enfin, sa cause reste inconnue.

Symptômes. — Caractérisée par une rougeur uniforme assez intense de la muqueuse du pharynx, du voile du palais et de ses piliers, quelquefois par un pointillé rouge de toutes les parties, l'angine catarrhale érythémateuse ne donne pas lieu à un gonflement appréciable ni douloureux, comme dans l'angine maligne. Elle n'occasionne que peu de fièvre, mais des malaises assez prononcés, surtout dans la première enfance; chez les petits enfants, il s'y joint de la gêne de la respiration, par suite des mucosités qui obstruent l'arrière-gorge, ce qui, pendant la nuit, rend le sommeil difficile et agité.

Cette angine reste aussi dans cet état pendant plusieurs jours avant de disparaître. Chez quelques enfants, elle cesse complètement, et chez d'autres passe à l'état chronique. Alors les symptômes s'amendent, mais ils reparaissent avec la plus grande facilité, et à chaque instant ce sont de nouvelles atteintes aiguës de la maladie. Chez quelques-uns, elle se termine par une faible bronchite.

Quand elle passe à l'état chronique, elle amène l'hypertrophie des amygdales et devient ainsi une des causes de l'amygdalite chronique.

Pronostic. — L'angine catarrhale n'a pas de gravité. Habituellement de courte durée, elle ne se prolonge ou n'est suivie de bronchite que chez les enfants lymphatiques et scrofuleux. Même dans sa forme chronique, c'est une maladie peu grave.

Traitement. — Le traitement se compose des moyens les plus simples.

Quelques révulsifs, tels que les bains de pieds à l'eau de savon, à la farine de moutarde ou aux cendres, des boîtes de ouate de coton couvert de taffetas gommé, des sinapismes, etc., doivent être mis en usage.

Il faut en outre donner de l'ipécaouanha, 25 à 50 centigrammes, ou de l'émétique, 25 milligrammes à 5 centigrammes, à dose en rapport avec l'âge des enfants, si des mucosités encombrant le pharynx, des loochs blancs à titre de remède adoucissant, des pilules de beurre roulé dans de la poudre de sucre, enfin, comme astringents, du sirop de mûres à la cuiller ou dans de l'eau de gomme et des infusions pectorales.

Le cou devra être entouré de coton cardé, de laine ou de cataplasmes chauds de mie de pain délayée dans du lait.

Quand la maladie est chronique, il faut lui opposer des cautérisations avec la teinture d'iode ou avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100, faire des frictions à l'huile de eroton pour amener sur la poitrine une éruption qui n'ait pas séché, ou mettre un vésicatoire à demeure au bras pendant un mois.

ARTICLE II

ANGINE TONSILLAIRE PNEUMONEUSE, OU AMYGDALITE

On donne le nom d'*amygdalite* à l'inflammation des amygdales. C'est une maladie rare chez le nouveau-né, plus fréquente chez les enfants d'un à deux ans, très commune dans la seconde enfance.

Causes. — Elle a pour cause générale le tempérament lymphatique et la constitution scrofuleuse; elle se développe sous l'influence des boissons trop chaudes, des éravates épaisses qu'on a l'habitude de mettre autour du cou des enfants, et sous l'influence d'un refroidissement à la suite d'une transpiration provoquée par la chaleur et l'exercice.

Elle existe à l'état aigu et à l'état chronique. Alors elle se présente sous la forme d'une simple hypertrophie des amygdales ou d'une amygdalite caséuse.

1° *Amygdalite aiguë.* — L'arrière-bouche, le voile du palais, le pharynx et les amygdales sont rouges, tuméfiés, pendant tout le temps que dure l'inflammation aiguë; et dans l'inflammation chronique, avec une rougeur moindre, il existe à divers degrés une hypertrophie des amygdales. — Il n'y a jamais de suppuration à cet âge. Je n'en ai pas vu, et je n'en connais pas d'exemple. Cette inflammation détermine souvent le gonflement aigu ou chronique des ganglions lymphatiques du cou.

Chez les jeunes enfants, l'amygdalite a des symptômes tout différents de ceux de l'amygdalite chez l'adulte. — Les enfants ont de la fièvre, de la douleur sous les angles de la mâchoire, et l'on y sent quelquefois l'amygdale ou des ganglions lymphatiques un peu tuméfiés. La mâchoire est d'ailleurs facile à ouvrir et les mouvements du cou ne sont pas empêchés. — Il n'y a pas de gêne de déglutition comme chez l'adulte, ce qui rend le diagnostic très difficile, et la physionomie n'est pas déformée. Dans quelques circonstances, l'amygdalite aiguë est le point de départ d'une otite aiguë ou chronique et d'une otorrhée plus ou moins longue.

Les symptômes généraux sympathiques sont les plus graves. Avec une

fièvre intense, il y a, ordinairement, congestion du visage et de la tête, agitation des membres, loquacité, exaltation cérébrale, qui font craindre une maladie du cerveau. Tout cela n'a rien de grave et disparaît en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

La soif est fréquente et l'appétit a disparu. Il n'y a pas de vomissements ni de diarrhée.

En quelques jours les accidents aigus disparaissent; la fièvre, qui seule persistait, disparaît à son tour, et les enfants guérissent totalement, à moins que la phlegmasie ne passe à l'état chronique, laissant après elle un commencement d'hypertrophie des amygdales.

2° *Amygdalite chronique et hypertrophie des amygdales.* — Dans l'état chronique, les amygdales sont habituellement gonflées, et de temps à autre le siège d'une nouvelle inflammation aiguë qui rend les enfants malades. Alors la maladie offre les mêmes caractères, seulement la gêne de la respiration n'est plus si marquée que dans l'amygdalite aiguë sans l'hypertrophie des amygdales.

L'amygdalite chronique avec hypertrophie des amygdales est grave, non pas en elle-même, mais par les conséquences qu'elle peut avoir. Ainsi elle est à chaque instant le point de départ d'une amygdalite aiguë; elle force les enfants à respirer la bouche ouverte, ce qui leur donne une expression de maigreur désagréable; elle les fait ronfler pendant leur sommeil; elle diminue la prise d'air de chaque inspiration, nuit à l'hématose et amène le rétrécissement de la cage thoracique, comme l'a établi Dupuytren.

Traitement. — L'amygdalite aiguë doit être combattue par les pédiluvres à l'eau de savon, à l'eau de cendres, à l'eau de moutarde, avec les cataplasmes sinapisés et les sinapismes, avec l'eau d'orge et le sirop de mûres, les fumigations de vapeur d'eau de guimauve, le sirop d'ipécaouanha, ou mieux l'émétique, par la diète et le repos au lit.

L'amygdalite chronique doit être traitée avec l'eau d'orge et le sirop de mûres, et s'il y a hypertrophie des amygdales, il faut le plus tôt possible faire l'ablation de ces glandes devenues nuisibles.

Dans quelques cas, l'amygdalite chronique donne lieu à des exsudats caséux des amygdales, qui forme l'amygdalite caséuse.

ARTICLE III

AMYGDALITE CASÉUSE

OBSERVATION I. — Je fus appelé pour voir l'enfant d'un avoué de Paris, qui avait dans la gorge, sur une amygdale, une plaque blanche épaisse et persistante, qui était fixée là depuis quinze jours et qui ne produisait pas autre chose qu'un peu de toux, sans fièvre et sans râles bronchiques.

On ne savait pas au juste depuis combien de temps existait cette lésion, qui n'avait été découverte que par hasard.

L'enfant avait eu fréquemment des angines fébriles, folliculaires, pultacées, de la nature de celles que Bretonneau appelaient des *angines couchonnées communes*. Cette fois-ci, elle n'avait rien de semblable.

Je prescrivis des collutoires au borax, puis des insufflations d'ailin; je fis quelques cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent. Aucun de ces moyens ne réussit. Alors avec une spatule je voulus enlever ce produit que je trouvai très adhérent, mais, après plusieurs tentatives, j'enlevai un fragment énorme profondément encaissé dans l'amygdale. Cette exclamation avait le volume d'une petite noisette allongée, plate du côté du pharynx; en arrière, elle était couverte d'aspérités assez fortes implantées dans un trou de l'amygdale. Elle était formée de matière blanche, crémeuse, compacte, sans odeur, dure

sur un point et ramollie, cassée sur d'autres. C'était de la matière grasse condensée. L'enfant ne souffrit aucunement de cette extraction, puis l'exsudat se reproduisit au bout de quelques jours, fut enlevé et ne reparut plus.

Aucun fait de ce genre n'a été signalé, et il me semble qu'il y a là une forme d'amygdalite chronique utile à signaler.

Depuis, j'en ai vu quatre nouveaux exemples. L'un d'eux appartient à une vieille dame de soixante-dix ans, et les trois autres ont été observés chez des enfants.

OBSERVATION II. — La petite fille avait douze ans et elle fut prise comme son frère, son père et sa mère, d'une angine couenneuse commune, avec des exsudations blanchâtres, pointillées, folliculaires. Tout le monde guérit, si ce n'est elle qui, après la période aiguë, conserva pendant plusieurs mois la même exsudation, qu'il fallut arracher fragment par fragment. Pendant toute cette période, l'enfant mangeait et sortait, comme de coutume, sans être malade.

OBSERVATION III. — Une petite fille, la seconde de cinq enfants de la famille, et qui eut, comme ses frères et sœurs, une angine couenneuse commune, garda, après guérison de l'état aigu, une production blanche de l'amygdale droite, que l'enlevai une ou deux fois par semaine pendant trois mois.

Chez les enfants et chez les adultes, il y a donc une angine tonsillaire chronique caractérisée par la persistance d'un exsudat blanchâtre, plus ou moins volumineux, formant une petite masse enchaînée dans les lacunes de l'amygdale.

Cette angine chronique est toujours la terminaison de ce que l'on appelle, depuis Bretonneau, l'angine couenneuse commune.

Elle produit des symptômes à peine appréciables de gêne dans la gorge, de chatouillement qui provoque un peu la toux, mais elle ne fait aucun obstacle à la déglutition. Elle n'est jamais accompagnée de fièvre, de courbature, ni de perte d'appétit. En un mot, il n'y a pas de phénomènes généraux, et je n'ai constaté chez les malades qu'un peu d'état saburral de la langue.

Comme phénomène local, il y a donc, soit un, soit plusieurs points blancs situés sur les amygdales au niveau des follicules. Ces points blancs sont quelquefois assez petits, larges comme une petite lentille, et quand ils sont plus gros, ils ont le volume d'un gros pois. On ne les observe souvent que d'un seul côté. Quand ils sont gros, ils offrent un certain relief, mais, lorsqu'ils ont un petit volume, ils forment une plaque peu saillante. C'est en profondeur qu'ils s'étendent le plus. Ils pénètrent dans les lacunes ou follicules de l'amygdale par un prolongement plus ou moins considérable, et c'est là ce qui produit leur grande adhérence. Ceux qui séjournent longtemps et qui grossissent sur place dilatent alors le follicule de l'amygdale en tous sens et peuvent acquérir le volume d'une petite mûre, avec des aspérités qui représentent le moule de la cavité tonsillaire.

J'en ai ainsi retiré sans les briser qui avaient cette forme presque épineuse, et qui étaient durs comme des aspérités cartilagineuses.

Cette matière est molle ou dure, selon son ancienneté. Récente, elle est caséuse comme du tubercule ramollé que l'on écrase sous le doigt, et elle a quelquefois une odeur infecte. J'en ai vu un exemple. Plus ancienne, elle acquiert une dureté presque cartilagineuse. Enfin, après son ablation, elle se reproduit avec la plus grande facilité. Elle est formée de matière grasse sous l'apparence de fines gouttelettes huileuses, mêlées à des cellules épithéliales et parfois à des cristaux de cholestérine solubles dans l'éther. C'est une sorte de matière sébacée.

Traitement. — Tous les topiques alcalins et acides, toutes les applications de nitrate d'argent, sont inefficaces contre cette forme d'amygdalite pour faire disparaître l'exsudation folliculaire persistante dont je viens de parler. Rien n'y fait, et il n'y a que l'extraction de la matière sébacée qui puisse guérir les malades.

Malheureusement, comme après l'enlèvement le produit se reforme assez vite, il faut recommencer, et c'est en insistant sur ce procédé que l'on arrive à un bon résultat. Il m'est arrivé de faire cette petite opération une ou deux fois la semaine jusqu'à guérison. Pour cela, avec l'extrémité recourbée d'une sonde cannelée mousse ou avec une petite curette courbe, on enlève l'exsudat, qui se brise s'il est trop mou, mais que l'on a tout entier s'il est un peu résistant.

Chaque fois que le follicule se remplit, on le vide de la même manière, et ensuite avec un pinceau chargé d'une solution de nitrate d'argent (50 centigrammes pour 30 grammes) on lave la cavité sécrétante.

Si ce moyen ne suffit pas pour empêcher la reproduction de l'exsudat, il faut alors faire l'excision de l'amygdale malade.

ARTICLE IV

ANGINE SCROFULEUSE

Il se développe quelquefois dans le pharynx et sur le voile du palais des inflammations qui restent granuleuses, parfois tuberculeuses, et qui sont le point de départ d'ulcérations chroniques qu'on a la plus grande peine à guérir.

Ces ulcérations occupent soit le pharynx seulement, soit le pharynx et les piliers du voile du palais ou le voile lui-même. Elles durent des mois et des années. Elles peuvent détruire le voile du palais, en partie ou en totalité, détruire le timbre de la voix et amener le retour des boissons par le nez.

Ces ulcérations sont grisâtres, indolentes, à fond granuleux et à bords rouges, un peu saignants. Leur marche est très lente et à peu près insensible.

Comme traitement, les douches d'eau iodée, d'eau camphrée, de *coaltar* saponiné de Lebeuf, les applications d'iode avec un pinceau ou de nitrate d'argent constituent le traitement local.

L'huile de morue, l'arséniat de soude, 10 à 20 milligrammes par jour, et l'iodure de potassium, 1 à 2 grammes, sont les meilleurs remèdes à employer.

CHAPITRE III

PHARYNGITE ET ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS

L'inflammation aiguë phlegmoneuse du pharynx est très rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. C'est à peine s'il y en a quelques exemples. J'en ai vu un certain nombre, le premier chez une petite fille de deux ans, qui eut, dans la convalescence d'une rougeole hémorragique, des parotides suivies d'abcès rétro-pharyngiens, avec résorption purulente et abcès pulmonaires suivis de la mort; l'autre sur un garçon, qui eut un abcès rétro-pharyngien ouvert dans le pharynx et suivi de guérison; le troisième sur une petite fille de l'hôpital des Enfants, qu'on amenait pour un abcès de suffocation attribué au croup, et que je guéris instantanément par l'incision du pharynx.

Voici le quatrième :

OBSERVATION I. — Léon Rouvier, trois ans, vu le 5 avril 1871. Cet enfant est malade depuis deux mois, il toussait difficilement, étouffait la nuit et fait entendre un bruit respiratoire sifflant très considérable. Il offre au-dessous de l'amygdale et sur le pontgon une petite tumeur grosse comme un œuf de pigeon, élastique et molle. Au bout de quinze jours, les étouffements augmentent avec gêne et dysphagie, l'enfant paraît près d'étouffer. Une ponction faite sur la tumeur en fait jaillir à 4 mètres de distance un flot de pus sans odeur. Quinze jours après on ramène l'enfant, qui ne présente plus de tumeur, qui boit, mange bien et semble guéri.

Le docteur Séguin en a vu trois cas terminés par suppuration, et Bessever (1) en cite un autre exemple fort curieux.

OBSERVATION II. — *Abcès de la paroi postérieure du pharynx chez un enfant de quatre mois.* — Un enfant de quatre mois, appartenant à une famille scrofuleuse, présente, le 24 novembre 1860, les symptômes suivants : fièvre, médiocre ; peau échauffée, sèche ; toux facile, grasse, peu fréquente ; râles muqueux, abondants dans le larynx et dans la trachée. La cavité buccale et l'arrière-gorge étaient remplies de mucosités filamenteuses et visqueuses. La paroi postérieure de la gorge paraissait être recouverte d'une fausse membrane. La base de la langue était épaissie et recouverte d'une couche blanche. La respiration était accélérée, la déglutition manifestement affaiblie, l'enfant ne prenait ni sein que rarement. On crut à l'existence d'un diphtérie avec catarrhe laryngien et trachéal, et l'on prescrivit un émétique. Le 25, les symptômes, surtout ceux du côté des voies respiratoires, étaient plus graves. La respiration était très difficile, quelquefois avec d'assez longues intermittences, surtout dans le décubitus dorsal ; la toux était rauque et fréquente. Les râles étaient très forts ; il y avait beaucoup de mucosités dans l'arrière-gorge. Le doigt, porté dans la bouche, trouva la paroi postérieure du pharynx saillante et tuméfiée. L'enfant était très agité et dans un état d'anxiété très grand ; il ne voulait pas prendre le sein, et il laissa couler de sa bouche le peu de lait qu'on lui avait fait boire. On donna de nouveau un émétique et l'on mit trois sangsues au cou. A la suite de vomissement, il y eut un peu d'amélioration ; on donna alors le calomel à la dose d'un demi-grain toutes les deux heures, et l'on prescrivit l'application d'un vésicatoire. Les symptômes restèrent stationnaires jusqu'au 1^{er} décembre, seulement l'enfant s'affaiblissait ; il se levait brusquement et avec violence dans la nuit du 1^{er} au 2. Il y eut surtout d'appréciable un certain bruit qui semblait être celui d'une pellicule qui se rompait sous l'effort, après avoir longtemps empêché la respiration. Toute tentative pour examiner le pharynx déterminait des accès de suffocation. M. Bessever, croyant avoir affaire à un croup, prescrivit le sulfate de cuivre. Le soir, il trouva l'enfant la tête fortement portée en arrière, la face pâle, couverte d'une sueur froide, et dans un état d'angoisse extrême. Le doigt, porté dans l'arrière-gorge, y trouva une tumeur tendue qui ne paraissait pas se retirer manifestement. Cette manœuvre rendit la respiration plus facile, de même qu'une pression sur les côtés du larynx fit porter cet organe en avant. Des saignées des épaules, etc., amenèrent un peu d'amélioration ; mais le lendemain, les accidents revinrent plus violents ; l'enfant mourut dans la nuit.

Autopsie. — Le larynx, l'épiglotte et la trachée étaient blancs, exsangres et revêtus d'un muco visqueux. La paroi postérieure du pharynx, qui n'était nullement soulevée d'une fausse membrane, comme on l'avait cru voir pendant la vie, était blanche, tuméfiée et très épaisse ; elle formait la paroi antérieure d'un abcès du volume d'un œuf de poule. Cet abcès, formé exclusivement par le tissu cellulaire, s'appuyait sur le corps des première, deuxième, troisième et quatrième vertèbres cervicales, et contenait une demi-tasse de pus épais, d'un jaune rosâtre d'écrouelleux. Les vertèbres n'offraient aucune trace de maladie.

OBSERVATION III. — *Abcès rétro-pharyngien.* (M. Bouchet.) — Un jeune garçon fut pris d'un torticolis douloureux fébrile avec une si forte douleur cervicale, que je crus

(1) Bessever, *Medizinische Rhein und Westphälische Correspondenzbl.*, 1844, n° 22.

d'abord à un commencement de carie vertébrale. Ce n'est qu'au bout de quinze jours qu'en voyant une saillie au fond du pharynx, j'y constatai de la fluctuation, et l'appuyai fonctionnellement avec une telle force que je fis crever un abcès au moment où j'allais recourir au bistouri.

En 1882, MM. Gelfrier et R. Lacaze ont publié un cas d'abcès rétro-pharyngien ayant fusé sur la partie latérale gauche de la trachée, en avant de laquelle il faisait saillie. Il a été ouvert sur la ligne médiane antérieure du cou, et l'enfant est mort.

Depuis lors, d'autres faits ont été publiés en 1873 par Abelin (1) de Stockholm, par Schmitz (2), mais ils ne renferment rien de nouveau.

En 1876, Kockal a publié d'autres observations faites à l'hôpital de Pesth. Cet auteur dit que dans une période de douze ans, 1864 à 1876, il a observé 144 abcès rétro-pharyngiens : 129 idiopathiques, 3 consécutifs à des inflammations suppurées du cou ; 4 à la suite de spondilites ; 7 après la scarlatine ; 1 autour d'un corps étranger ; 102 ont été ouverts par le bistouri, 5 par la pression du doigt, 19 se sont ouverts spontanément et 11 ne se sont point ouverts. Dans ce nombre, il y a eu 11 morts, 122 guérisons et 13 malades sortis pendant le cours du traitement.

Quelle fréquence en Hongrie pour une maladie si rare à Paris ! Faut-il admettre une prédisposition de climat ? C'est bien invraisemblable. Quel qu'il en soit, en trente ans, à l'hôpital des Enfants, j'ai vu 6 cas de ce genre, et à Pesth, en douze ans, une seule personne en a observé 144.

Causes. — Les abcès du pharynx, ou *rétro-pharyngiens*, existent chez les enfants comme chez l'adulte. Ils dépendent de causes très variées : soit d'une carie vertébrale, et alors ils sont symptomatiques, — soit d'une phlegmasie aiguë du pharynx, à la suite d'un aphte isolé ou d'une inflammation de la muqueuse. — Dans ce dernier cas, ce sont des abcès *phlegmoneux*. — Chez quelques sujets, ils se développent à la fin d'une maladie aiguë, principalement d'une fièvre grave ou d'une adénite cervicale, comme l'a observé Hambursen en Belgique. Dans ce cas relatif à un enfant de trois ans, l'on avait cru à un œdème de la glotte, et c'est en voulant scarifier les replis arythéno-épiglottiques que l'on tomba sur un abcès latéro-pharyngien, et l'évacuation du pus sauva l'enfant d'une asphyxie imminente.

Symptômes. — Chez les enfants, l'abcès phlegmoneux du pharynx débute par de la fièvre, des malaises, mal à la gorge et difficulté d'avaler ; les amygdales, le pharynx, sont rouges, tuméfiés, puis il se montre de la gêne respiratoire, du sifflement, de la dyspnée, de l'enrouement et une difficulté plus grande d'avaler.

Vers le quatrième jour, le pharynx fait saillie en avant, et, au sixième jour, il arrive jusque sur la base de la langue, comme je l'ai observé sur deux de mes petits malades. En le touchant, il offre une élasticité et une fluctuation qui révèlent la présence du pus.

A mesure que le foyer se forme, la fièvre augmente, et avec elle la gêne des mouvements du cou, la dyspnée, la dysphagie ; il y a quelquefois du sifflement laryngé avec expiration facile, de la cyanose du visage, des accès de suffocation et danger de mort.

Chez quelques sujets, le pus descend derrière l'œsophage dans le médiastin (Louis) ; il reste sur les côtés du pharynx (Priou) ; il presse sur l'ouverture du larynx et ferme la glotte (Ballot, Carmichael), il vient faire saillie à l'angle

(1) Abelin, *Nordisk med. arkiv*, n° 24, 1873.

(2) Schmitz, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, H. 3, 1873.

de la mâchoire (Abelin) ou il détermine la suffocation et la mort (Besserer, Peacock). — Des trois enfants que j'ai traités, l'un a eu son abcès restant à la partie supérieure du pharynx, tandis que chez les deux autres, il était venu fermer à demi l'ouverture laryngée; ce qui amena des accès de suffocation fort graves et probablement mortels, si je n'eusse incisé l'abcès.

Les abcès rétro-pharyngiens amenant la suffocation de l'enfant peuvent être pris pour un croup, ainsi que cela s'est vu (Belot) sur un enfant de quatre mois qui a été trachéotomisé sans succès, et sur un enfant de sept mois qui est mort de suffocation; mais si l'on fait attention qu'il n'y a pas ici de sifflement laryngo-trachéal, on évite cette erreur.

Traitement. — Contre la pharyngite aiguë, il faut appliquer une ou deux sangsues sur les côtés du cou et les argêter avec le perchlorure de fer, au bout d'une heure. — Une fois l'abcès formé, il faut l'ouvrir soit au dehors s'il fait saillie sous la mâchoire, soit dans le pharynx, avec un bistouri pointu enveloppé de linge jusqu'à 1 centimètre de sa pointe, et percer la partie la plus saillante. Comme les enfants ne se prêtent pas du tout à l'opération et même résistent au médecin, il faut maintenir la bouche ouverte de force avec un coin de bois ou mieux, avec mon doigtier de métal placé sur l'index gauche et enfoncé sous les mâchoires, de façon que le bout du doigt puisse abaisser la base de la langue. — Cela fait, le bistouri porté par la main droite ouvrira l'abcès.

Cette incision suffit pour guérir les abcès rétro-pharyngiens nigus et empêcher une suffocation mortelle. — Si l'on ne peut la faire, il faudra recourir à la trachéotomie. Une fois ouvert, l'abcès se vide peu à peu, son contenu est rejeté par l'expectoration, mais dans quelques cas l'ouverture se referme, et il faut presser avec le doigt sur le pharynx pour amener la rupture du foyer.

Sur 13 cas cités par Schmitz, 13 ont guéri, 2 ont été suivis de mort. — Dans 7 cas, l'incision a été faite par le pharynx, dans 3 cas par la région cervicale, et dans les 5 autres par le pharynx et par la surface cutanée cervicale.

Quant aux abcès rétro-pharyngiens symptomatiques d'une carie des vertèbres cervicales, le traitement local est le même, mais il faut y joindre l'emploi des moyens orthopédiques et d'un traitement général antiscrofuleux (1).

CHAPITRE IV

CORPS ÉTRANGERS DU PHARYNX.

Voici un curieux exemple de corps étranger du pharynx, observé par le docteur Adam chez un enfant de huit mois. Il s'agit d'une portion d'étui arrêtré dans l'arrière-bouche et d'aiguilles éparpillées dans le pharynx.

OBSERVATION. — Je fus appelé, dit M. le docteur Adam (de Chaumont en Vexin), auprès d'un enfant âgé de huit mois. Sa mère, ayant à s'habiller, l'avait couché et lui avait laissé son étui plein d'aiguilles comme un jouet pour l'amuser. Quand la mère entra, elle trouva son enfant sans mouvement et pouvant à peine pousser quelques soupirs; voyant d'un autre côté des aiguilles éparpillées et là sur le lit avec un des bouts de l'étui, elle devina le malheur qui était arrivé; elle n'eut que la force de crier et s'évanouit.

Quand j'arrivai, je trouvai l'enfant presque asphyxié, la face bleuâtre et la bouche pleine d'écume sanguinolente; lui ayant ouvert la bouche, je portai le doigt indicateur dans l'arrière-bouche et touchai distinctement plusieurs aiguilles. Comme il n'y avait pas

(1) Voyez SCROFFLE.

à attendre, je procédai immédiatement à leur extraction. Avec les deux doigts index et médios de la main gauche, j'abaissai fortement la mâchoire inférieure et la langue dans toute son étendue, puis saisissant des pinces à anneaux de la main droite, j'allai à la recherche des aiguilles, qui se trouvaient fichées sous la voûte palatine, sur la base de la langue et sur les différentes parois du pharynx; malgré le peu de lumière que donnait une mauvaise chandelle, malgré l'écoulement de sang, je parvins à extraire cinq aiguilles l'une après l'autre; il en restait une sixième horizontalement située et fixée aux extrémités dans la base de la langue et l'autre extrémité dans la paroi postérieure du pharynx; faisant alors une forte pression sur l'extrémité fichée dans la base de la langue, je pus dégager l'autre et retirer l'aiguille sans la briser.

Il ne restait plus d'aiguilles, et cependant l'enfant ne revenait pas. Comme d'ailleurs on n'avait pu retrouver la partie manquante de l'étui, je pensai que ce corps étranger pouvait bien s'être arrêté au fond de l'arrière-gorge, ou même dans l'œsophage. En face d'une mort imminente, je songeai d'abord à la trachéotomie; mais, avant de recourir à cette ressource extrême, je portai encore une fois la pince le plus loin possible; je sentis un corps résistant, et saisis le rebord de l'étui, qui fut immédiatement extrait. Des insufflations et les différentes pratiques usitées contre l'asphyxie furent mises immédiatement en usage. L'enfant revint peu à peu, et quand la respiration se fut rétablie, il vomit à plusieurs reprises du sang caillé mêlé à des mucosités.

Trois jours après, l'enfant se livrait à ses jeux comme par le passé; il était guéri.

CHAPITRE V

TUBERCULES DU PHARYNX

Bucquoy, Féréol, Martineau, Isambert ont publié plusieurs cas de tuberculose du pharynx. Ce dernier en a vu un cas, le seul peut-être qui ait été signalé chez les enfants.

La petite fille avait quatre ans et demi. Les lésions couvraient toute l'arcade du gosier, piliers, luette, etc. Elles étaient caractérisées par la présence de granulations grises tuberculeuses semblables à des grains de semoule et entourées d'une zone inflammatoire d'un rouge vif, mais très restreinte. L'épiglotte est également infiltrée et très volumineuse, et il est probable que le larynx est atteint très profondément, bien que l'examen laryngoscopique n'ait pu être complet. L'auscultation révèle des râles sônores très abondants, mêlés à des bruits transmis du larynx. Habituellement cette lésion se termine par la tuberculose miliaire des poumons.

Je n'ai jamais vu de cas semblables et je me borne à enregistrer celui-ci.

CHAPITRE VI

STOMATITE

Les maladies de la bouche sont nombreuses chez les enfants. Leur fréquence s'explique, d'une part, par la fluxion continuelle de la muqueuse buccale, provoquée par le travail profond, précurseur de l'évolution dentaire, et de l'autre, par la sympathie qui uni cette membrane à la muqueuse intestinale, si souvent en souffrance chez les jeunes sujets.

Je décrirai successivement : 1^o la stomatite simple; 2^o la stomatite ulcéreuse ou ulcero-membraneuse; 3^o la stomatite mercurielle. Quant à la stomatite parasitaire ou muguet, je la décrirai plus loin.

de la mâchoire (Abelin) ou il détermine la suffocation et la mort (Besserer, Peacock). — Des trois enfants que j'ai traités, l'un a eu son abcès restant à la partie supérieure du pharynx, tandis que chez les deux autres, il était venu fermer à demi l'ouverture laryngée; ce qui amena des accès de suffocation fort graves et probablement mortels, si je n'eusse incisé l'abcès.

Les abcès rétro-pharyngiens amenant la suffocation de l'enfant peuvent être pris pour un croup, ainsi que cela s'est vu (Belot) sur un enfant de quatre mois qui a été trachéotomisé sans succès, et sur un enfant de sept mois qui est mort de suffocation; mais si l'on fait attention qu'il n'y a pas ici de sifflement laryngo-trachéal, on évite cette erreur.

Traitement. — Contre la pharyngite aiguë, il faut appliquer une ou deux sangsues sur les côtés du cou et les argêter avec le perchlorure de fer, au bout d'une heure. — Une fois l'abcès formé, il faut l'ouvrir soit au dehors s'il fait saillie sous la mâchoire, soit dans le pharynx, avec un bistouri pointu enveloppé de linge jusqu'à 1 centimètre de sa pointe, et percer la partie la plus saillante. Comme les enfants ne se prêtent pas du tout à l'opération et même résistent au médecin, il faut maintenir la bouche ouverte de force avec un coin de bois ou mieux, avec mon doigtier de métal placé sur l'index gauche et enfoncé sous les mâchoires, de façon que le bout du doigt puisse abaisser la base de la langue. — Cela fait, le bistouri porté par la main droite ouvrira l'abcès.

Cette incision suffit pour guérir les abcès rétro-pharyngiens nigus et empêcher une suffocation mortelle. — Si l'on ne peut la faire, il faudra recourir à la trachéotomie. Une fois ouvert, l'abcès se vide peu à peu, son contenu est rejeté par l'expectoration, mais dans quelques cas l'ouverture se referme, et il faut presser avec le doigt sur le pharynx pour amener la rupture du foyer.

Sur 13 cas cités par Schmitz, 13 ont guéri, 2 ont été suivis de mort. — Dans 7 cas, l'incision a été faite par le pharynx, dans 3 cas par la région cervicale, et dans les 5 autres par le pharynx et par la surface cutanée cervicale.

Quant aux abcès rétro-pharyngiens symptomatiques d'une carie des vertèbres cervicales, le traitement local est le même, mais il faut y joindre l'emploi des moyens orthopédiques et d'un traitement général antiscrofuleux (1).

CHAPITRE IV

CORPS ÉTRANGERS DU PHARYNX.

Voici un curieux exemple de corps étranger du pharynx, observé par le docteur Adam chez un enfant de huit mois. Il s'agit d'une portion d'étui arrêté dans l'arrière-bouche et d'aiguilles éparpillées dans le pharynx.

OBSERVATION. — Je fus appelé, dit M. le docteur Adam (de Chaumont en Vexin), auprès d'un enfant âgé de huit mois. Sa mère, ayant à s'habiller, l'avait couché et lui avait laissé son étui plein d'aiguilles comme un jouet pour l'amuser. Quand la mère entra, elle trouva son enfant sans mouvement et pouvant à peine pousser quelques soupirs; voyant d'un autre côté des aiguilles éparpillées et là sur le lit avec un des bouts de l'étui, elle devina le malheur qui était arrivé; elle n'eut que la force de crier et s'évanouit.

Quand j'arrivai, je trouvai l'enfant presque asphyxié, la face bleuâtre et la bouche pleine d'écume sanguinolente; lui ayant ouvert la bouche, je portai le doigt indicateur dans l'arrière-bouche et touchai distinctement plusieurs aiguilles. Comme il n'y avait pas

(1) Voyez SCROFFLE.

à attendre, je procédai immédiatement à leur extraction. Avec les deux doigts index et médios de la main gauche, j'abaissai fortement la mâchoire inférieure et la langue dans toute son étendue, puis saisissant des pinces à anneaux de la main droite, j'allai à la recherche des aiguilles, qui se trouvaient fichées sous la voûte palatine, sur la base de la langue et sur les différentes parois du pharynx; malgré le peu de lumière que donnait une mauvaise chandelle, malgré l'écoulement de sang, je parvins à extraire cinq aiguilles l'une après l'autre; il en restait une sixième horizontalement située et fixée aux extrémités dans la base de la langue et l'autre extrémité dans la paroi postérieure du pharynx; faisant alors une forte pression sur l'extrémité fichée dans la base de la langue, je pus dégager l'autre et retirer l'aiguille sans la briser.

Il ne restait plus d'aiguilles, et cependant l'enfant ne revenait pas. Comme d'ailleurs on n'avait pu retrouver la partie manquante de l'étui, je pensai que ce corps étranger pouvait bien s'être arrêté au fond de l'arrière-gorge, ou même dans l'œsophage. En face d'une mort imminente, je songeai d'abord à la trachéotomie; mais, avant de recourir à cette ressource extrême, je portai encore une fois la pince le plus loin possible; je sentis un corps résistant, et saisis le rebord de l'étui, qui fut immédiatement extrait. Des insufflations et les différentes pratiques usitées contre l'asphyxie furent mises immédiatement en usage. L'enfant revint peu à peu, et quand la respiration se fut rétablie, il vomit à plusieurs reprises du sang caillé mêlé à des mucosités.

Trois jours après, l'enfant se livrait à ses jeux comme par le passé; il était guéri.

CHAPITRE V

TUBERCULES DU PHARYNX.

Bucquoy, Féréol, Martineau, Isambert ont publié plusieurs cas de tuberculose du pharynx. Ce dernier en a vu un cas, le seul peut-être qui ait été signalé chez les enfants.

La petite fille avait quatre ans et demi. Les lésions couvraient toute l'arcade du gosier, piliers, luette, etc. Elles étaient caractérisées par la présence de granulations grises tuberculeuses semblables à des grains de semoule et entourées d'une zone inflammatoire d'un rouge vif, mais très restreinte. L'épiglotte est également infiltrée et très volumineuse, et il est probable que le larynx est atteint très profondément, bien que l'examen laryngoscopique n'ait pu être complet. L'auscultation révèle des râles sônores très abondants, mêlés à des bruits transmis du larynx. Habituellement cette lésion se termine par la tuberculose miliaire des poumons.

Je n'ai jamais vu de cas semblables et je me borne à enregistrer celui-ci.

CHAPITRE VI

STOMATITE

Les maladies de la bouche sont nombreuses chez les enfants. Leur fréquence s'explique, d'une part, par la fluxion continuelle de la muqueuse buccale, provoquée par le travail profond, précurseur de l'évolution dentaire, et de l'autre, par la sympathie qui uni cette membrane à la muqueuse intestinale, si souvent en souffrance chez les jeunes sujets.

Je décrirai successivement : 1^o la stomatite simple; 2^o la stomatite ulcéreuse ou ulcero-membraneuse; 3^o la stomatite mercurielle. Quant à la stomatite parasitaire ou muguet, je la décrirai plus loin.

§ I. — Stomatite simple.

La stomatite simple est décrite par plusieurs auteurs sous le nom de *stomatite érythémateuse*. C'est l'inflammation de la muqueuse buccale que l'on veut ainsi désigner.

Elle s'étend quelquefois au canal de Sténon qu'elle ferme, et il en résulte des oreillons ou des parotides (1).

La stomatite occupe en général la totalité de la muqueuse de la bouche et se développe sur les gencives, la face interne des joues et la voûte palatine. La muqueuse présente une rougeur qui est tantôt diffuse, tantôt pointillée, ou disposée par plaques. Son tissu offre un gonflement plus ou moins considérable.

La bouche est chaude, rarement sèche, souvent douloureuse, autant qu'on en peut juger, chez les enfants à la mamelle, par les cris qu'ils poussent en prenant le sein ou en acceptant les aliments qu'on leur donne. Chez les enfants, la salivation est considérable; il s'écoule de la bouche un liquide incolore, glaireux et filant, dont la quantité est plus abondante que de coutume.

Chez les enfants, la salive s'écoule involontairement de la bouche jusque vers l'âge de deux ans, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il y ait un nombre de dents assez considérable pour retenir ce liquide.

La stomatite simple ne détermine pas d'accidents généraux; elle n'est pas accompagnée de réaction fébrile, à moins que son intensité ne soit considérable. Celle qui se manifeste au moment de l'évolution dentaire, souvent accompagnée de douleurs profondes chez certains enfants, occasionne quelquefois une fièvre assez vive.

La dentition laborieuse est la cause la plus fréquente de la stomatite simple qu'on observe chez les enfants à la mamelle. Plus tard, on la rencontre dans le cours de certaines fièvres éruptives, la rougeole, la scarlatine ou la variole; elle est souvent le résultat de l'irritation de la muqueuse de la bouche par diverses causes locales, telles que l'application de substances irritantes ou vénéneuses, certaines opérations pratiquées dans le voisinage de cette cavité, etc.

Cette maladie est facile à guérir, et n'entraîne pas en général de conséquences fâcheuses pour les enfants; elle se transforme quelquefois en stomatite ulcéreuse. C'est la seule terminaison qu'on doit craindre; encore est-il facile de la prévenir par un traitement convenable.

Il faut faire des lotions mucilagineuses dans la bouche des enfants, leur donner un morceau de racine de guimauve à presser entre les arcades dentaires, et leur barbouiller l'intérieur de la bouche avec un collutoire astringent. Ce moyen est nécessaire lorsque la phlegmasie devient très considérable.

℞ Miel 3 parties.
Borax 1

Mélez et employez avec un pinceau.

On peut prescrire le collutoire suivant :

℞ Miel rosat. 8) grammes.
Sulfate d'alumine. 2 —
Eau distillée. 15 —

Mélez et employez avec un pinceau.

(1) Voyez ces mots.

Si la maladie est accompagnée d'une réaction générale très vive, ce qui est rare, il faut ne pas hésiter à placer quelques sangsues, en petite nombre, sous la mâchoire.

La stomatite des fièvres éruptives doit être combattue par les mêmes moyens. Il faut surtout examiner avec soin l'état de la muqueuse buccale pour saisir le progrès de la maladie, et s'opposer à sa transformation en stomatite ulcéreuse ou diphthérique.

§ II. — Stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse.

La stomatite ulcéreuse, autrefois désignée sous le nom de *gangrène scorbutique des gencives*, succède toujours à la stomatite simple. C'est ce que l'on appelle également la *stomatite ulcéro-membraneuse*, et pour Bretonneau ces fausses membranes sont de la diphthérie.

La muqueuse buccale est tuméfiée, sa chaleur est considérable, et elle présente une rougeur ordinairement diffuse, et quelquefois plus apparente en quelques points de son étendue. De plus, on observe, sur le bord des gencives, sur la voûte palatine et sur la langue, sur la surface interne des joues, près de la commissure des lèvres, à cette commissure et sur les lèvres même, des érosions et des ulcérations grisâtres plus ou moins nombreuses, dont la forme est très variée.

Ces ulcérations sont tantôt arrondies sur la surface interne des joues ou sur la voûte palatine, et tantôt longitudinales, ce que l'on observe sur le bord libre des gencives. Leurs bords sont rouges, violacés et prêts à saigner au moindre attouchement. Leur fond est grisâtre, recouvert tantôt par du mucus grisâtre, épais, au-dessous duquel on voit la muqueuse ulcérée, tantôt par une pseudo-membrane difficile à enlever, adhérente à la muqueuse, qui se trouve détruite en grande partie. Ces petits ulcères reposent quelquefois sur des tissus subjacents un peu endurcis, mais cette circonstance est rare et ne s'observe que dans l'épaisseur des joues, à l'endroit correspondant aux solutions de continuité de la muqueuse.

Au premier degré, on voit des points d'un blanc jaunâtre qui forment sur la muqueuse une saillie légère, bien moindre que celle des aphthes. Ce sont autant d'exsudations purulentes et pseudo-membraneuses, au-dessous desquelles existe une érosion ou une ulcération de la muqueuse. L'ulcération s'agrandit en longueur et en largeur, et elle croît plus ou moins rapidement.

Les ulcérations de la bouche, situées à la face interne des joues et sur les bords tuméfiés de la langue, sont en général arrondies; celles des gencives, situées au bord libre, à la sertissure des dents, sont plus longues que larges, et sont placées transversalement. Elles détruisent quelquefois le bord de la gencive, dénudent l'os maxillaire, et sont la cause de l'ébranlement des dents, et quelquefois de la nécrose de la mâchoire. J'ai plusieurs fois retiré des séquestres osseux de l'os maxillaire produits par cette forme de la stomatite. Une fois même, chez une fille de trois ans, ce séquestre considérable était formé par la partie moyenne du maxillaire supérieur et comprenait les alvéoles des deux dents incisives médianes. Il en résulte une perte de substance énorme et une difformité définitive. Les ulcérations des lèvres et de leur commissure sont longitudinales et s'agrandissent avec une grande facilité. Les efforts de cicatrisation sont à chaque instant rompus par le mouvement continu de ces parties.

Symptômes. — La maladie commence par les gencives, qui sont volumineuses, boursoufflées, rouges et saignantes. Elles s'ulcèrent à leur bord

libre et se couvrent ensuite d'un enduit pulvaccé grisâtre. Des gencives, la phlegmasie aiguë gagne la face postérieure des lèvres, la langue et la voûte palatine, et la face interne des joues, qui sont couvertes çà et là par une exsudation semblable à celle dont nous avons parlé, et au-dessous de laquelle la muqueuse est ulcérée.

Les ulcérations sont arrondies dans la bouche, et longitudinales sur les gencives et sur les lèvres. Si la maladie se prolonge, le tissu sous-muqueux s'endurcit au niveau des ulcérations, et il reste dans cet état plusieurs jours après leur cicatrisation.

Les ganglions sous-maxillaires sont gonflés; ils deviennent durs et douloureux si la phlegmasie est intense. C'est là l'origine des tumeurs serofuleuses du cou chez certains enfants prédisposés par leur tempérament aux affections tuberculeuses.

La stomatite ulcéreuse est, comme la stomatite simple, accompagnée par une salivation assez abondante; l'haleine est horriblement fétide et les enfants paraissent quelquefois beaucoup souffrir. Il en est qui restent la bouche béante et les lèvres écartées par suite d'une contraction forcée des muscles de ces parties. Ils portent constamment les doigts dans leur bouche, et semblent vouloir se débarrasser de quelque chose qui les gêne et les fait souffrir.

Cela donne à la physionomie des enfants un aspect particulier, d'où résulte un excellent signe extérieur de leur maladie. Cet écartement forcé des lèvres indique assez le siège de la douleur, que spécifie davantage la direction de la main continuellement portée dans la bouche. De tels signes suffisent pour appeler l'attention du médecin, et pour lui faire connaître la maladie pour laquelle on le consulte.

La stomatite existe quelquefois seule, sans aucun trouble morbide, mais elle est souvent précédée ou suivie d'un dérangement d'entrailles plus ou moins marqué, qui augmente de beaucoup la gravité de la maladie. On observe alors les symptômes de l'entéro-colite, tels qu'ils seront indiqués plus loin. Il est inutile d'en parler ici, mais il fallait les mentionner pour attirer l'attention sur ce sujet. La plupart des enfants affectés par la stomatite sont faibles de constitution ou détériorés par les maladies antérieures, et surtout par l'entérite. C'est encore une circonstance dont il faut tenir compte dans la thérapeutique.

La stomatite ulcéreuse se guérit assez vite lorsqu'elle est bien traitée, et qu'elle ne se développe pas chez un enfant trop affaibli ou atteint d'une maladie sérieuse du tube digestif. Dans ce cas, elle peut se prolonger assez longtemps. Elle dure de huit jours à un mois.

Parfois elle s'étend en profondeur, dénude les os maxillaires, et il en résulte des séquestres plus ou moins considérables qui s'éliminent graduellement.

Une fois après guérison de la stomatite ulcéreuse, j'ai vu le canal de Sténon s'obstruer et des oreillons se produire conformément à la théorie que j'ai fait connaître relativement au mécanisme de cette maladie (1).

Causes. — Les causes de la stomatite ulcéreuse sont assez difficiles à saisir; cependant on peut dire que le travail de la dentition exerce une grande influence sur son apparition. — Elle est presque toujours le résultat d'une irritation mécanique, causée par la carie d'une dent et le tartre dentaire accumulé. — Les affections de l'intestin, y prédisposent d'une manière notable. Elle se développe plus souvent chez les garçons que chez les filles, et chez les enfants mal soignés, mal nourris, mal logés, appartenant

(1) Voyez OREILLONS.

aux classes pauvres, habitant des lieux humides, malsains et peu aérés. On l'observe dans toutes les saisons. Elle est *sporadique* et *contagieuse*, sans doute au moyen de microbes jusqu'ici peu connus. La contagion se fait alors par transmission directe au moyen d'un verre, d'une cuiller ou de tout autre corps que les enfants portent à leur bouche. J'en ai vu un très-curieux exemple chez une mère qui avait gagné la maladie par le contact avec son enfant.

Traitement. — Le traitement repose sur plusieurs indications importantes. Il faut d'abord donner de la force à la constitution des enfants à l'aide des substances médicamenteuses toniques, et combattre les maladies antérieures par des moyens appropriés.

On procède ensuite au traitement local de la maladie. Si par hasard elle avait pour origine l'irritation causée par une mauvaise dent, ou l'accumulation du tartre, on devrait faire enlever la dent. A part cette circonstance, les moyens habituellement mis en usage contre la stomatite sont les suivants:

Au début, les gargarismes émollients, les injections émollientes ou alcalines chez les jeunes enfants qui ne peuvent se gargariser, sont fort utiles. Lorsque la phlegmasie s'étend, il faut la combattre par les moyens topiques.

Je mettrai en première ligne la cautérisation des parties ulcérées avec le nitrate d'argent ou l'acide chlorhydrique, et dans les intervalles l'usage d'un collutoire de borax et de miel, parties égales de chacun. Ce moyen m'a réussi un très-grand nombre de fois, tant en ville que dans mon hôpital.

Chanal et Herpin ont mis en honneur un autre moyen d'un usage facile: c'est le chlorate de potasse à l'intérieur, à la dose de 2 et 4 grammes par jour, donnés par prises de 50 centigrammes à 1 gramme toutes les trois ou quatre heures, dans une tasse de camomille ou dans un julep gommeux. Cette substance, que j'ai employée plusieurs fois avec succès, ne réussit pas toujours, et n'empêche pas nécessairement la gangrène de la bouche de se produire, comme l'a montré Mahieux (1). Elle n'entraîne d'ailleurs aucun accident et ne produit pas à cette dose l'effet physiologique appréciable. Isambert soutient que le chlorate de potasse agit par absorption, tandis qu'au contraire, de nombreux exemples démontrent que son action est principalement topique comme celle du chlorure de chaux. Il suffit en effet de faire gargariser les malades, ou de toucher les gencives ulcérées avec un pinceau imbibé d'une solution de 3 grammes de chlorate sur 100 grammes d'eau, pour arriver à une guérison aussi rapide que si le remède était administré à l'intérieur.

Bouneau préconise l'emploi du chlorure de chaux sec, et il regarde ce moyen comme fort utile. Il faut prendre du chlorure de chaux bien sec et parfaitement pulvérisé. On trempe le doigt humecté dans cette poudre, et on le porte ainsi chargé sur les parties malades. Cette opération doit être répétée deux fois par jour, s'il est nécessaire. Elle détermine le rejet des concrétions qui couvrent les ulcères, modifie leur surface et facilite leur cicatrisation. On peut aussi passer le pinceau trempé dans la liqueur de Van-Swieten.

Aussitôt après avoir employé ce topique, il faut bjecter dans la bouche un liquide mucilagineux, et pencher en avant la tête des malades pour les empêcher d'avaler cette dissolution de chlorure.

J'aime mieux employer le chlorure de chaux sous forme de collutoire:

Miel. 20 grammes.
Chlorure de chaux. 3 —

Pour employer à l'aide d'un pinceau.

(1) Mahieux, thèse.

Si la phlegmasie buccale est très vive, si les ganglions du cou sont fort engorgés, il peut être convenable d'aider à la médication topique par l'application de sangsues sous la mâchoire. Leur nombre doit être proportionné à l'âge des sujets. On applique en outre de la pommade iodurée ou belladonnée.

§ III. — Stomatite mercurielle.

Les enfants sont plus réfractaires à l'action du mercure sur les gencives que les adultes. C'est même là, je crois, la raison qui a fait accepter en Angleterre l'usage de calomel comme purgatif des enfants. Plus les enfants sont jeunes, moins la muqueuse de la bouche subit l'influence toxique des mercureaux.

Ainsi on peut traiter un jeune enfant par du mercure à haute dose, sans craindre de voir survenir une stomatite avec salivation abondante. J'ai même plusieurs fois eu l'occasion d'administrer ce médicament à des nouveau-nés sans qu'il en résultât aucun accident.

Toutefois ces résultats de l'expérience ordinaire sont contredits par un fait exceptionnel, j'en conviens, mais qui ne doit pas être caché, que j'ai déjà publié, mais dont je vais reparler ici (1).

OBSERVATION. — Un beau garçon de deux ans, fort et bien développé, présentait dans le pli de l'aîne quelques-unes de ces écorchures si fréquentes chez les enfants qui ont trop d'embonpoint. Sa mère, croyant suspendre cette plaie avec le lysopode, y jeta de la poudre de sublimé, que son mari, fabricant de produits chimiques, avait apportée chez elle.

Une eschare fut aussitôt formée. Elle couvrait la moitié des bourses, le pli de l'aîne et la peau de la partie supérieure et inférieure de la cuisse, dans une étendue de 10 centimètres sur 8.

Les douleurs étaient horribles, et rien ne put les calmer. Quelques jours s'écoulèrent, et au moment où l'eschare semblait vouloir se détacher, vers le quatrième jour, arrivèrent la salivation, le gonflement des gencives, leur ulcération, leur mortification, l'ébranlement de la chute des dents de lait, la nécrose des os, et enfin la mort au milieu de la cachexie mercurielle la plus profonde.

CHAPITRE VII

APHTHES

On donne le nom d'aphthes à l'éruption vésiculeuse suivie d'ulcération arrondie qui s'accomplit à l'intérieur de la bouche, au niveau des follicules muqueux. Je laisse de côté la stomatite nécreuse, le muguet, la gangrène de la bouche, affections toutes différentes et faciles à distinguer. Les aphthes sont *discrets*, *confluents* ou *gangreneux*.

§ I. Aphthes discrets et confluents.

Symptômes. — Les aphthes sont caractérisés par une petite vésicule blanchâtre suivie d'ulcération de la membrane muqueuse de la bouche. On les observe surtout à la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, sur la langue, sur le voile du palais, et quelquefois dans le pharynx. Ils peuvent, dit-on, se développer dans le canal intestinal, mais le fait est loin d'être démon-

(1) Bouchut, *Gazette des Hôpitaux*, 1843.

tré, car si l'on trouve quelquefois dans le tube digestif une entérite ulcéreuse avec ses caractères ordinaires, je ne pense pas que la nature de cette altération puisse être rapprochée de celle de l'affection qui existe dans la bouche.

Peu après l'apparition de la vésicule, on constate à sa base une petite dureté à peine sensible. Elle se rompt, laisse échapper le liquide qu'elle renferme, et elle est alors remplacée par une petite ulcération grisâtre, à bord rouge, peu saillant, qui reste stationnaire un instant, et se cicatrise ou bien s'élargit, et revient pour passer à l'état favorable à la cicatrisation.

Ces ulcères ne sont, en général, pas accompagnés d'une grande inflammation de la muqueuse. Il n'y a pas de stomatite concomitante. Ils durent de quatre à cinq jours et disparaissent sans laisser de traces. Leur nombre est variable, ce qui fait que, d'après leur quantité, on a décrit deux variétés d'aphthes. On a eu raison. En effet, dans quelques circonstances, l'éruption est discrète, ailleurs elle est confluente, ce qui diffère beaucoup sous le rapport du pronostic.

Les *aphthes discrets*, ainsi nommés parce qu'ils sont peu nombreux, se développent chez les enfants et chez les adultes. On ne les observe chez les enfants à la mamelle qu'après le commencement de la dentition.

C'est une affection légère et assez commune. Elle est en général accompagnée d'un peu de fièvre et d'une faible irritation d'entrailles. Elle se développe de préférence chez les enfants dont la constitution est faible et tuberculeuse.

Les ulcérations causent une légère douleur, durent de cinq à sept jours et disparaissent. Les petits enfants portent incessamment leurs mains à la bouche et crient comme s'ils voulaient attirer l'attention sur cette partie.

Les *aphthes confluents* sont plus rares, et ne s'observent pas chez les jeunes enfants. La maladie est plus sérieuse et elle se rattache presque toujours à un état général grave, à la phthisie pulmonaire ou à l'influence puerpérale au moment des épidémies qui frappent les nourrices. Sa marche est beaucoup plus lente et sa guérison plus difficile. Dans quelques cas, enfin, les aphthes sont le point de départ d'une ulcération gangreneuse très grave : c'est ce qu'on appelle les *aphthes gangreneux*. Je les décrirai dans le paragraphe suivant.

Traitement. — Les traitements des aphthes consistent surtout dans l'emploi des moyens topiques.

Chez les jeunes enfants, l'emploi des gargarismes est impossible, car cette opération demande une intelligence que les sujets n'ont pas. Il faut alors toucher les parties malades avec un pinceau de charpie ou de coton trempé dans une décoction de racine de guaiac, dans de l'eau d'orge ou dans du lait coupé. On peut y ajouter une petite quantité de sirop diacode, ou quelques gouttes de teinture de Rousseau ou de Sydenham, afin de calmer l'enfant s'il paraît éprouver une vive douleur dans la bouche.

On emploie avec plus d'avantage et de la même manière le mélange de parties égales de miel rosat et d'eau d'orge ; — le mélange de mêmes parties de horax et de miel ; — le collutoire aluminieux ; — la décoction de racine de *rauhia* ; — *écorce de chêne*, — avec le sirop de limon ou le sirop de groseille, avec l'eau de Viehy ; — la liqueur de Van-Svieten, etc.

Si l'aphthe résiste à ces moyens, il faut le cautériser avec un crayon d'alun ou de nitrate d'argent.

Lorsque, par l'observation du malade, on arrive à penser que la maladie est le résultat d'un état morbide général, faiblesse native, état scorbutique, tendance aux phlegmasies des entrailles, etc., il devient nécessaire d'ajouter

à l'usage des topiques l'influence de divers agents médicamenteux propres à remédier à ces accidents.

Le chlorate de potasse en gargarisme et en poudre, appliqué localement ou donné à l'intérieur, à la dose de 2 à 4 grammes dans un julep gommeux à prendre tout entier dans les vingt-quatre heures, et en continuant pendant plusieurs jours, fait souvent disparaître très vite ces ulcérations.

Le sous-carbonate de fer, le sirop de quinquina sont fort avantageux aux enfants débiles. On donnera le sirop antiscorbutique aux scorbutiques et à ceux qui présentent quelques symptômes de scorbut.

Si les sujets sont prédisposés aux affections d'entrailles, et si la maladie consiste dans un embarras gastrique passager, on devra prescrire le sirop d'ipécacuanha à une dose proportionnée à l'âge de l'enfant, ou de légers purgatifs; l'huile de ricin à froid, 10 grammes; la potion purgative de café au séné, et encore mieux la poudre ou les pastilles de calomel. — Il faudrait apporter une grande réserve dans l'emploi de ces moyens, si l'enfant était atteint d'une entéro-colite chronique, et employer dès lors les médicaments conseillés contre cette affection.

§ II. — Aphthes gangreneux.

Ceux qui ont eu l'occasion de voir souvent la maladie aphteuse des enfants savent que, dans quelques circonstances, une ou plusieurs de ces ulcérations prennent tout à coup un caractère de gravité auquel on ne s'attendait pas. Elles s'étendent, envahissent les tissus voisins et profonds, occasionnent une perte de substance quelquefois considérable, et il se forme une eschare circonscrite, qui s'appellerait véritablement gangrène de la bouche, si son étendue dépassait ces limites.

On a donc eu raison de rapprocher les aphthes gangreneux de la gangrène de la bouche, dont ils sont peut-être le premier degré. La nature du mal est évidemment la même; mais la marche des accidents, l'étendue des lésions, séparent ces deux maladies. Il est désormais impossible de les confondre.

Souvent, comme le dit Billard, les aphthes passent à l'état gangreneux; leurs bords se flétrissent, prennent un aspect brûlé, déchiré, moussé; il se forme à leur centre une eschare brune, qui bientôt se détache et laisse à nu une surface vermeille et granulée. Au lieu d'eschare sur le centre de l'ulcère, il se forme quelquefois une matière réduite à la consistance de bouillie, d'une couleur brune et d'une odeur de gangrène très évidente. Les parties environnantes se tuméfient, prennent un aspect violacé, et sont molles et faciles à déprimer. Pendant ce temps, la bouche de l'enfant, toujours découverte, laisse décoller une salive fluide et filante; la face pâlit, le malade reste assoupi, abattu, et meurt lentement, sans avoir offert de réaction fébrile ni d'excitation cérébrale.

On observe quelquefois, avec les symptômes, des vomissements, de la diarrhée, joints au hoquet ou à des régurgitations fréquentes. Le pouls est toujours d'une faiblesse extrême; la peau est remarquable par sa pâleur et son insensibilité.

La transformation gangreneuse des aphthes est rare; c'est un accident fort sérieux, qui peut avoir les conséquences les plus graves, et qui peut déterminer la mort, à cause de l'état de faiblesse dans lequel se trouvent les enfants lorsque cette complication se manifeste.

Traitement. — Il faut arrêter, dès son début, la marche de la gangrène sur les aphthes. On ne peut le faire qu'à l'aide d'une médication énergique.

Sans perdre de temps à employer des remèdes palliatifs, il faut porter les caustiques sur les parties malades, afin de modifier leur vitalité et de les placer dans des conditions favorables à la cicatrisation. — Les aphthes gangreneux doivent être touchés avec un pinceau légèrement imbibé de créosote, — de teinture de coaltar sapotée; — d'acide hydrochlorique, — d'alcool camphré, — de liqueur de Van-Swieten, ou avec le crayon de nitrate d'argent. La cautérisation par le nitrate acide de mercure ne peut être employée dans cette circonstance à cause des accidents de dessiccation qu'il en pourrait résulter.

La première cautérisation doit être profonde; il faut qu'elle soit renouvelée autant de fois que l'exige l'état des parties.

CHAPITRE VIII.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE.

Cette maladie ne paraît avoir fixé l'attention des médecins que depuis environ trois siècles. Elle a fait le sujet de beaucoup de monographies intéressantes.

La gangrène de la bouche, désignée aussi sous le nom de *stomatite gangreneuse*, a reçu les noms les plus divers de ceux qui l'ont étudiée. Les nom de *ulcus noma*, *destomacuse*, de *necrosis infantilis*, d'*érasion gangreneuse des joues*, de *cancer aqueux des enfants*, lui ont été successivement appliqués. Elle a été très bien décrite sous le nom de *noma* par Jules Tourdes (1).

Elle est caractérisée par la mortification plus ou moins étendue des parois buccales.

Causes. — La gangrène de la bouche, maladie exclusive de l'enfance, se développe surtout chez les enfants de trois à quinze ans. Elle est rare chez les enfants à la mamelle. Billard l'a cependant observée trois fois chez les enfants âgés de neuf, douze et trente jours.

Cette maladie se développe surtout chez les enfants de la classe pauvre, mal logés, mal nourris, qui habitent des lieux bas et humides, et dont la constitution est cachectique ou affaiblie par des maladies sérieuses. — Ainsi, le sphacèle se montre à la fin des fièvres éruptives et surtout de la rougeole, des fièvres muqueuses ou typhoïdes; dans le cours de la pneumonie, de la coqueluche, etc.; après une stomatite ulcéreuse cachectique qui en est le point de départ. La présence d'une altération générale de l'économie paraît donc être nécessaire à son développement. C'est une *diathèse gangreneuse*.

Une dernière circonstance qui prouve encore combien est générale et profonde l'influence qui détermine cette maladie, c'est qu'on la rencontre quelquefois à l'état épidémique. Elle se manifeste au même moment, dans les mêmes lieux, sur un grand nombre de personnes. On ignore encore si elle est susceptible de se transmettre par voie de contagion.

Lésions anatomiques. — Lorsqu'on étudie les altérations anatomiques occasionnées par la gangrène de la bouche, on trouve dans les parties sphacélées des caractères peu différents de ceux qu'on observe dans les autres parties du corps frappées par la gangrène.

La peau est noire ou d'un rouge livide au niveau de l'eschare, qui est limitée par un cercle d'un rouge plus coloré et plus distinct. Celle qui environne les parties gangrenées se putréfie rapidement et prend une couleur verdâtre prononcée. Les téguments sont, en général, gonflés et infiltrés de

(1) Tourdes, thèse. Strasbourg.

sérosité opaline, mêlée à quelques filets de sang et quelquefois de sérosité rougeâtre sanguinolente.

L'eschare est plus ou moins étendue ; sa forme est généralement irrégulière ; son tissu est noirâtre, ramolli, infiltré de liquide, et se déchire facilement en laissant apercevoir des filaments de tissu cellulaire mortifié. On trouve quelquefois dans son intérieur, d'après Baron, des portions de tissu graisseux non gangrené et infiltré de sérosité jaunâtre. La muqueuse buccale présente une coloration noirâtre fort intense ; elle est ramollie et s'enlève avec la totalité de l'eschare.

Dans quelques circonstances, la mortification ne porte que sur la muqueuse et les tissus subjacents, sans intéresser la peau. L'étendue de l'eschare est fort variable ; ses caractères sont d'ailleurs les mêmes que ceux que nous venons d'indiquer.

Les gencives sont également mortifiées dans une étendue plus ou moins considérable. Elles sont noirâtres et ramollies, souvent même il n'en reste aucune trace ; elles ont disparu pendant la vie. Les os maxillaires sont dénudés, quelquefois nécrosés, les dents, quand il en existe, sont vacillantes et s'enlèvent facilement, si déjà elles ne sont pas tombées.

On a cherché à connaître l'état des vaisseaux et des nerfs des parties mortifiées, mais les résultats de l'observation se contredisent. Billard a disséqué des nerfs, les artères et les veines de la joue, et les a trouvés intacts. Taupin affirme qu'il les a toujours rencontrés mortifiés avec les autres tissus et impossibles à reconnaître. Billiet et Barthez enfin, à l'aide de nombreuses observations, nous ont donné des notions plus précises sur les altérations de ces parties. Il paraît, d'après les recherches de ces auteurs, que les vaisseaux restent sains tant qu'ils plongent dans une partie infiltrée ; que leurs parois sont épaissies aux environs de l'eschare, et enfin qu'ils sont obliterés par des caillots denses ou ramollis, lorsqu'on les observe au milieu des parties mortifiées. Le canal de Sténon, fort souvent compris dans l'eschare, reste perméable et peut être facilement reconnu, il prend seulement la couleur des tissus au milieu desquels il est placé.

On trouve quelquefois la muqueuse buccale qui recouvre le reste de la bouche fortement épaissie, infiltrée de sérosité, et offrant une couleur rouge livide très prononcée. Ailleurs elle est simplement rouge et parsemée de nombreuses taches de muquet. La langue est gonflée et ulcérée en divers points. Ces lésions ne présentent rien de remarquable.

On trouve dans les autres organes des lésions propres aux complications de la gangrène de la bouche. L'intestin grêle et le gros intestin, chez les enfants à la mamelle, sont souvent affectés. Ils présentent les altérations de l'entéro-colite. Les poumons sont le siège d'une congestion hypostatique étendue, au milieu de laquelle on trouve fréquemment des noyaux de pneumonie lobulaire et des infarctus emboliques. Le cœur offre de l'endocardite végétante (1). Billard a rencontré une fois la pleurésie et la périocardite. Enfin, Baron indique l'épanchement de sérosité dans l'arachnoïde et dans les ventricules cérébraux comme un phénomène constant, ayant quelques rapports avec la maladie qui nous occupe. Ce rapport est loin d'être démontré.

Symptômes. — La gangrène de la bouche est une maladie rarement primitive ; elle se manifeste chez les enfants affaiblis par des maladies antérieures, chez les enfants des pauvres, et surtout chez ceux qui vivent habituellement dans les lieux bas et humides. On l'observe fréquemment à la

(1) Voyez ce mot.

suite des exanthèmes aigus dont la marche n'a pas été franche : ainsi elle se déclare assez souvent à la suite de la rougeole, de la scarlatine, quand l'éruption ne s'est pas faite régulièrement ou que l'enfant est resté faible après la terminaison de ces maladies. On l'observe aussi à la suite des petites vérolés confluentes dont les boutons ont fourni une suppuration abondante qui a affaibli les malades. Elle se manifeste enfin à la suite des fièvres muqueuses chez les enfants scrofuleux, et l'affection scorbutique, qu'on a regardée comme la maladie elle-même, n'en est qu'une des causes.

Dans tous les cas, la gangrène est toujours précédée de stomatite caractérisée par la présence d'aphthes ou d'ulcérations situés à la face interne des lèvres, des joues ou sur les gencives. Ces dernières parties ne sont pas toujours les premières affectées. Ces ulcérations peuvent durer plus ou moins longtemps avant de dégénérer en affection gangreneuse.

Alors il se forme au niveau des aphthes une eschare mince, grisâtre, qui se détache et laisse à nu la surface ulcérée de la muqueuse. Au-dessous, les tissus s'enflamment ; on constate dans leur épaisseur un noyau d'induration plus ou moins considérable ; un degré de plus, la peau du visage rougit et la mortification de la paroi buccale va s'établir.

Lorsque la maladie est ainsi déclarée, l'haleine devient d'une fétidité caractéristique, dite *fétidité gangreneuse*, et la salive, sécrétée en grande abondance, acquiert une odeur insupportable. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. On voit apparaître sur l'une des joues, au milieu ou principalement à la partie inférieure, au-dessus de l'arcade de la mâchoire, une *tuméfaction notable* d'abord, sans changement de couleur à la peau. Cette tuméfaction est due à l'engorgement du tissu cellulaire ; elle correspond à une eschare intérieure, placée à l'angle de réunion de la gencive avec la muqueuse de la joue, ou sur la face interne de cette partie. Ce signe tiré de l'aspect extérieur du malade est fort important ; il suffit, dans beaucoup de circonstances, pour faire présumer la formation de la gangrène.

L'induration s'étend assez vite, et il s'opère autour d'elle une infiltration séreuse de la peau, infiltration qui envahit ce côté de la face et gagne rapidement les paupières.

La peau devient malade à son tour. D'abord rendue luisante par suite de la tension qui résulte de l'infiltration des parties molles, elle perd son éclat et se couvre de marbrures rougeâtres. Une phlyctène remplie de sérosité sanguinolente s'établit à la surface. Elle prend ensuite une teinte d'un rouge livide et passe enfin à la couleur noire.

Les gencives présentent souvent les mêmes altérations de couleur, qui, du reste, correspondent aux mêmes altérations de nutrition. Le sphacèle les détruit, et les arcades alvéolaires dénudées sont souvent envahies par la nécrose, les dents vacillent et ne tardent pas à sortir de leurs alvéoles ; elles tombent au moindre effort et sont entraînées par la salive.

L'eschare est plus ou moins étendue ; souvent la mortification est bornée à la partie moyenne de la joue ; ailleurs on la voit s'étendre et gagner la commissure des lèvres, qui sont prises à leur tour. Dans quelques cas fort rares, tout ce côté de la face jusqu'aux paupières est détruit par le sphacèle jusqu'à l'os maxillaire, qui est dénudé dans une plus ou moins grande étendue ; c'est un désordre dont l'aspect seul est effroyable, et l'odeur vient ajouter encore à tout ce qu'il y a de repoussant dans cette maladie.

Les accidents généraux sont loin d'être en rapport avec l'étendue et la gravité de ces altérations. L'absence de réaction est surtout marquée chez les enfants à la mamelle. Au reste, cette affection ne déroge pas, à cet égard,

de ce qu'on observe dans leurs autres maladies, qui ne sont presque jamais accompagnées par une fièvre continue ayant toujours le même degré d'intensité.

Billard a fort bien indiqué cette circonstance. « A cet âge, dit-il, il n'y a pas de réaction fébrile. Les enfants ont le pouls calme, leur soif est modérée, et ils ont encore un appétit assez vif quand déjà la plus grande partie de la joue est convertie en eschare. » La même faiblesse de réaction fébrile s'observe chez des enfants plus âgés, ainsi que j'ai pu m'en convaincre dans un grand nombre de cas.

Cependant l'état général devient fort sérieux. L'expression du visage est profondément altérée; la peau est d'une pâleur extrême; l'œil est abattu et cerné; les lèvres sont livides, et l'enfant tombe dans une prostration dont il est difficile de le tirer. Le pouls devient chaque jour plus faible; la température du corps s'abaisse et les extrémités se refroidissent. La langue reste humide et gonflée, la soif est peu intense; si le besoin de boire se manifeste, c'est surtout par l'insinup et pour entraîner la bave infecte qui se forme dans la bouche. Les enfants vomissent rarement et leurs troubles des voies digestives sont caractérisés par des évacuations alvines liquides nombreuses, qui contribuent encore à les affaiblir. Souvent enfin il y a de la toux et il se fait dans les poumons une congestion plus ou moins étendue, qui se termine par pneumonie lobulaire.

Dans quelques cas, les enfants se décolorent subitement, leur peau devient pâle comme de la cire blanche, et ils succombent avec le sang devenu bistre et ayant de la résorption purulente.

Marche, terminaisons. — Il y a deux périodes dans la gangrène de la bouche: dans l'une se trouvent les accidents locaux, précurseurs du sphacèle; dans l'autre, qui commence à l'instant de la formation de l'eschare, on suit les progrès de la mortification jusqu'à l'élimination des parties mortifiées ou jusqu'à la mort des malades.

La première période ne dure guère plus de sept jours, et la seconde cinq à dix jours. Quelquefois elle se prolonge encore pendant une semaine avant d'arriver à la terminaison fatale.

La mort est presque toujours la conséquence du sphacèle de la bouche. Cette maladie, d'abord peu étendue, locale, si l'on peut ainsi dire, gagne rapidement en surface, et compromet tout l'organisme, qui se trouve empoisonné par la résorption des produits délétères et par la septicémie. Si les malades résistent à cette intoxication, c'est pour succomber à l'épuisement que détermine la suppuration établie après la chute de l'eschare.

Dans quelques cas fort rares, rapportés par Baron, Constant, la guérison du sphacèle a lieu après l'élimination d'une eschare peu étendue. Les malades conservent alors pour toujours des traces profondes du mal dont ils ont été affectés. Il en résulte quelquefois des difformités épouvantables.

On doit au docteur Hunter quelques détails sur une cause de mort peu commune dans la gangrène de la bouche; c'est la mort par hémorrhagie au moment de la chute de l'eschare. En effet, chez un malade, l'accident se répéta deux fois, au cinquième et au treizième jour. La mort en fut la conséquence.

Complications. — La complication la plus ordinaire de la gangrène de la bouche, c'est la pneumonie lobulaire, embolique, consécutive aux infarctus et provoquée par l'endocardite végétante et la thrombose cardiaque. On observe aussi fort souvent la diarrhée. Ce phénomène est franchement inflammatoire au début de la maladie; quand il paraît à l'approche de sa termi-

naison fatale, ce n'est plus qu'un signe de collapsus, comme toutes les diarrhées colliquatives. Sur trois faits de gangrène de la bouche cités par Billard, il en est deux dans lesquels on trouve du muguet sur la muqueuse buccale; le troisième enfant avait une double complication: il présentait une pleurésie et une péricardite.

La gangrène de l'an us et de la vulve se rencontre quelquefois chez les enfants déjà affectés du sphacèle de la bouche. On a vu également d'autres affections gangreneuses apparaître en divers points du corps. C'est là une puissante raison pour croire à l'existence d'une altération générale de l'économie tout entière, constituant ce qu'on pourrait appeler une diathèse gangreneuse.

Lorsque les enfants ne sont pas placés dans des circonstances trop défavorables quant au régime et à l'hygiène, et si le sphacèle n'est pas trop étendu, on peut espérer les guérir. Si, au contraire, ils sont débiles, et si la maladie présente une large surface, il ne faut conserver aucun espoir quant à leur existence. La gangrène de la bouche, bien caractérisée, est, en sa qualité de diathèse, presque entièrement au-dessus des ressources de l'art. On ne peut la combattre avantageusement qu'au moment de son apparition, encore faut-il se hâter d'agir.

Diagnostic. — Les aphthes gangreneux, qui ont quelquefois été confondus avec le sphacèle de la bouche, s'en distinguent par leur moindre étendue, par leur peu de profondeur et par l'absence de noyau dans l'épaisseur des parties molles. Lorsque cette induration se forme, c'est qu'il y a imminence de gangrène.

La gangrène scorbutique des gencives est trop différente de la gangrène de la bouche pour être jamais confondue avec cette maladie.

Le diagnostic du sphacèle buccal n'offre donc pas de grandes difficultés; l'odeur seule suffirait à le faire reconnaître. Il n'y a pas de méprise possible à son égard. La présence d'ulcérations à la surface de la muqueuse, et la formation rapide d'un noyau d'induration dans les parties molles, suffisent pour donner l'éveil. Ce noyau se traduit à l'extérieur par un gonflement qui donne à ce côté de la face un aspect singulier, car les traits ont perdu leur harmonie; cependant la couleur de la peau n'est pas altérée. Dès qu'elle devient rougeâtre, il n'y a plus à hésiter pour le diagnostic; la maladie est parfaitement bien caractérisée: on ne saurait en exiger davantage.

Pronostic. — La gangrène de la bouche peut être confondue avec une maladie dont l'aspect est à peu près le même et dont la marche est essentiellement différente; je veux parler de la pustule maligne. La distinction est facile, car la gangrène de la bouche débute par la muqueuse, tandis que le siège de la pustule maligne est au contraire sur la peau, à la surface externe de la joue.

Traitement. — Il faut s'empresse, au début de l'affection, de reconnaître avec soin l'état de la bouche, pour trouver le point de départ de la maladie. Ce que je dis suppose qu'elle n'est pas encore très avancée. En effet, lors de l'invasion des accidents, la joue est tuméfiée et renferme un noyau dû à la tuméfaction des tissus placés au-dessous d'une eschare intérieure. Si l'on cautérise vigoureusement par l'intérieur de la bouche avec l'acide phénique, nitrique ou hydrochlorique, on est certain de s'opposer à la marche des accidents, et de protéger la joue contre la désorganisation qui la menace. Les applications de teinture de coaltar saponiné au 30^e sont très utiles, ainsi que celle de crésote, qui ont été employées avec succès par le docteur Hoëbach.

Lorsque le sphacèle est caractérisé à l'extérieur par une légère teinte marbrée de la peau à l'endroit d'une infiltration profonde, il faut cautériser par la bouche, et cautériser hardiment deux ou trois fois par jour. On ferait sagement en cautérisant à l'extérieur pour arriver sur les tissus profonds. Ce moyen peut encore éviter une perte de substance considérable, car le sphacèle peut être limité aux points d'action du caustique.

Si l'eschare est bien établie et peu étendue, on peut essayer de la détruire par les cautérisations acides ou par la cautérisation à l'aide du fer rouge. Plusieurs médecins proposent même de circonscire l'eschare avec le caustique pour limiter le travail de la mortification : c'est une opération impossible. Qu'on se représente, en effet, la petite joue d'un enfant percée par une petite eschare, et l'on verra qu'une partie de la face est détruite, on ne peut porter le caustique alentour; il n'y a plus de place, à moins d'envahir les régions voisines : il vaut donc mieux cautériser au lieu même et sur les limites du sphacèle.

En présence de l'action incertaine des caustiques, il faut être discret dans leur usage. On doit les employer contre le sphacèle qui commence, et même contre le sphacèle établi, mais encore peu étendu. Si la mortification est considérable, ne faites pas endurer à l'enfant des douleurs inutiles : toute opération est superflue; il est impossible de s'opposer à la désorganisation des tissus, la mort est inévitable.

Quand on emploie les caustiques liquides ou le fer rouge et le thermo-cautère, il faut s'en servir avec grand soin; il est nécessaire de cautériser souvent, toutes les deux ou trois heures, et l'on doit surveiller l'état des parties pour cesser l'opération dès que la gangrène paraît limitée. Constant a retiré de grands avantages de l'emploi du nitrate acide de mercure; mais comme ce caustique peut être absorbé et donner naissance à une salivation mercurielle, il faut le proscrire. J'en dirai autant du chlorure d'antimoine, dont la sphère d'action est difficile à limiter. Les caustiques que j'ai indiqués plus haut sont les seuls convenables.

Le traitement local par les caustiques est le seul qui jouisse d'une grande faveur et qu'on puisse employer contre la gangrène de la bouche; cependant il faut aider à son action par des moyens d'une valeur réelle, destinés à modifier l'état général de la constitution des enfants. On emploie dans ce but les préparations toniques, ferrugineuses et arsenicales. Le fer doit être administré concurremment avec la décoction ou l'extrait de quinquina, avec le vin de Bordeaux ou avec les vins généreux d'Espagne. L'arsenic, conseillé par le docteur Bosch, est employé de la manière suivante : 2 milligrammes d'arsenic sont mélangés à 5 grammes de poudre de sucre, et l'on prend 20 centigrammes de ce mélange pour faire dissoudre dans 60 grammes d'eau et donner par cuillerée à café toutes les deux heures. Sous l'influence de ces doses infinitésimales, le docteur Bosch affirme avoir guéri très promptement et sans traitement local deux enfants atteints de gangrène de la bouche. C'est à voir. S'il n'y a pas de contre-indication, il faut alimenter les enfants, et, comme la mastication est impossible, on ne peut employer que des aliments liquides : les bouillons, les potages au gras fréquemment répétés, et du vin.

On doit aussi tâcher de modifier la surface des parties gangrenées à l'aide de pommades stimulantes, l'onguent styrax, par exemple. La plaie doit être saupoudrée avec de la poudre de camphre, qui est excellente, ou avec un mélange de poudre de charbon et de poudre de quinquina. Lorsque l'eschare est près de se détacher et qu'il s'écoule dans la bouche une saignée infecte et dan-

gereuse à avaler, il y a des moyens à employer qui sont loin d'être inutiles. Il faut placer les enfants sur le flanc, en inclinant la tête du côté malade, et faire injecter dans la bouche, à de fréquents intervalles, une décoction émoullente ou aromatique de racine de guimauve ou d'infusion de sauge et de romarin, mêlée à une quantité plus notable de vin aromatique. Si l'odeur est insupportable, il faut ajouter à ces liquides une petite proportion de chlorure d'oxyde de sodium, de salicé, de phénol, de permanganate de potasse ou de saboclylate de soude. On y insufflera de la poudre de camphre et d'iodoforme avec avantage. Enfin, il faut proscrire du traitement de la gangrène de la bouche les frictions mercurielles aussi bien que les applications de sangsues. Le premier de ces moyens, par son action spécifique sur la bouche, aurait un but tout opposé à celui que l'on doit remplir; l'autre peut devenir la source, si les piqûres s'enflamment, d'une nouvelle mortification des tissus.

Aphorismes.

234. La gangrène de la bouche, maladie exclusive de l'enfance, est toujours la conséquence d'une prédisposition acquise par la mère et le séjour à l'hôpital, par les maladies antérieures, telles que la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, et comme cause déterminante la présence d'un aphthe ou d'une ulcération de la muqueuse buccale.

235. La stomatite ulcéro-membraneuse et les aphthes de la joue sont souvent l'origine de la gangrène de la bouche chez des enfants prédisposés.

236. Une tuméfaction douloureuse, rouge et luisante au niveau de la joue ou de la mâchoire inférieure, chez un enfant qui a une ulcération sur la muqueuse buccale, doit faire craindre un sphacèle de la joue.

237. La tuméfaction douloureuse de la joue avec pyalisme extrêmement fétide et gonflement des glandes sous-maxillaires annonce un commencement de gangrène de la bouche.

238. Quand le sphacèle de la bouche s'étend et qu'il envahit la joue, une petite phlyctène apparaît sur la peau, qui devient noirâtre, puis noire dans une plus ou moins grande étendue, et l'on a une eschare qui détruit toute l'épaisseur de la peau et les gencives jusqu'à l'os maxillaire.

239. Dans la gangrène de la bouche, les dents, privées de leurs gencives mortifiées, s'ébranlent, tombent, et l'os maxillaire est à nu.

240. La gangrène de la bouche s'étend quelquefois à tout le côté correspondant du visage et mortifie tous les téguments jusqu'aux paupières.

241. Les enfants atteints de gangrène du visage souffrent peu, ils ont peu de soif, conservent de l'appétit et n'ont en général que très peu de fièvre.

242. A une période avancée de la gangrène de la bouche, les enfants offrent de la stupeur, avec grande prostration, une pâleur excessive, un notable affaiblissement du pouls, avec refroidissement des extrémités, et ils succombent empoisonnés par septicémie.

243. Dans la gangrène de la bouche, la mort a lieu par pneumonie infectieuse lobulaire ou par septicémie et résorption purulente.

244. La gangrène de la bouche est souvent accompagnée de gangrène de la vulve et de l'anus.

245. On guérit de la gangrène de la bouche, mais il faut que l'eschare soit peu étendue, et il en résulte des cicatrices altérant profondément la régularité du visage.

246. Le chlorate de potasse à l'intérieur, le vin de quinquina, l'arséniat de potasse, — NOUV. SÉS. — 8^e ÉDIT.

soude, l'alimentation, la cautérisation avec les acides ou le fer rouge, les applications de camphre pulvérisé, d'iodoforme, de phénol, de thymol ou de salicilol, sont les moyens à mettre en usage pour arrêter, limiter, désinfecter et guérir la gangrène de la bouche.

CHAPITRE IX

CALCULS SALIVAIRES.

§ I. — Calculs salivaires chez les nouveau-nés et dans la première enfance.

Les calculs salivaires du nouveau-né et dans la première enfance sont très rares, et je publie le seul exemple qui existe dans la science. On le doit à Burdel. Ce médecin a extrait le calcul du canal de la glande sublinguale et l'a fait présenter à l'Académie par Cloquet (1).

OBSERVATION. — Le 3 mai, une pauvre femme amena à Burdel un enfant âgé de trois semaines et qui, disait-elle, ne pouvait pas têter; elle pria le chirurgien de vouloir bien lui couper le filet, qu'elle regardait comme l'obstacle qu'éprouvait son nourrisson à prendre le sein. La langue n'était retenue par aucun filet; mais sous cet organe, qui était fortement soulevé de la cavité où il est logé, Burdel vit que la glande sublinguale offrait un développement excessif. Il croyait n'avoir affaire qu'à une granouillette, lorsqu'en palpant la tumeur avec le petit doigt, il lui sembla reconnaître la présence d'un corps dur. En pressant légèrement, il fit sortir la petite pointe qui termine le calcul, et avec des pinces très fines, après quelques tentatives, il parvint à en faire l'extraction sans être obligé d'inciser. Après cette extraction, l'enfant put reprendre facilement le sein de sa mère.

Le petit calcul était allongé, renflé au milieu et terminé par une pointe très fine à son extrémité; au premier abord, il ressemblait à un grain de blé; sa couleur était jaune; sa surface granulée, rugueuse et formée de très petits mamelons soudés entre eux par leur base.

L'observation de Burdel est digne d'intérêt. Évidemment ce calcul n'a pu se développer pendant les trois semaines qui ont suivi la naissance, et l'on ne connaît pas d'exemple de calculs salivaires chez les nouveau-nés, de calculs qui ont dû se former pendant la vie intra-utérine, époque où la salive doit contenir peu de sels. Fremy, qui a bien voulu se charger de l'analyse de la concrétion, a constaté qu'elle était formée presque exclusivement par du phosphate de chaux tribasique mélangé avec quelques centièmes de substance organique azotée qui devait être du mucus des canaux salivaires.

§ II. — Calculs salivaires dans la seconde enfance et chez les adultes.

Dans la seconde enfance, les calculs salivaires ne sont pas très communs, cependant on en connaît quelques exemples, et ils se présentent, comme toujours, avec l'apparence d'une petite tumeur semblable à celle de la granouillette.

Chez les adultes, les observations de calculs salivaires, sans être très fréquentes, ne sont cependant pas fort rares; et Cloquet n'a eu l'occasion d'extraire que trois de ces calculs: l'un sur un jeune homme d'une vingtaine d'années qui en ressentait des incommodités depuis plus d'un an; les autres sur deux femmes, dont l'une était fort âgée. Chez cette dernière malade, la concrétion avait la forme et le volume d'un noyau d'olive, et l'une de ses

(1) Burdel, *Bulletin de l'Association de médecine*.

extrémités faisait une saillie de quelques millimètres hors de l'orifice du canal de Wharton fortement élargi; l'extraction en fut facile. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans ces trois cas il n'y avait pas de granouillette, mais seulement un gonflement plus ou moins prononcé sous la langue; par conséquent il n'y avait pas eu de rétention de la salive, qui continuait de couler dans la bouche, nonobstant la présence de ces concrétions dans le canal excréteur.

CHAPITRE X

MUGUET

Le muguet est une stomatite qui produit de petites fausses membranes de muqueuse et d'épithélium sous forme de granulations blanches caséuses, au milieu desquelles se développe un végétal parasite, l'*Oidium albicans*. C'est la conséquence de la gastro-entérite et de la diarrhée acide des enfants.

Cette maladie, désignée sous les noms de *millet* et *blanchet*, fut considérée par les auteurs anciens comme une ulcération simple ou gangreneuse. Des médecins plus rapprochés de nous l'ont envisagée comme une éruption vésiculeuse de la nature des aphthes (Boerhaave, van Swieten, Bateman, qui l'appela *aphtha lactantium*; Plenck, *aphtha infantilis*; Sauvages, *aphtha lactamen*, etc.). Enfin, on s'est arrêté à cette autre opinion qui regardait le muguet comme une phlegmasie de la muqueuse buccale avec exsudation pseudo-membraneuse, analogue à celle de la diphthérie. Telles sont, du moins, les idées exprimées par Gardien, Underwood, Guersant et Blache (1), Lélut (2), Valleix (3), Laboulbène (4), etc.

Le muguet n'est pas comparable aux aphthes, car il n'y a point d'éruption vésiculeuse ni d'ulcération à la surface de la muqueuse buccale. C'est une affection de nature *pseudo-membraneuse parasitaire*.

Ainsi la tache blanche, miliaire et caséuse, qui forme le caractère physique du muguet, est une fausse membrane formée d'épithélium et de muqueuse, caséiforme, causée par une stomatite spéciale. Elle est le résultat d'une sécrétion morbide. Mais le fait nouveau de son histoire, c'est la rapidité avec laquelle il se développe des productions cryptogamiques, des moisissures toujours les mêmes. — A la fausse membrane molle, peu résistante, albumino-épithéliale, s'ajoute un parasite végétal, l'*Oidium albicans*, qui se forme dans des circonstances particulières et selon les lois de la génération prétendue spontanée des végétaux infusoires, telles que les a décrites Dutrochet (5).

Ce sont de véritables moisissures microscopiques, cryptogames découverts par Berg (de Stockholm). Ils ont été l'objet d'une étude particulière de la part de Gryby (6) et de Charles Robin (7). Voici, d'après ce dernier observa-

(1) Guersant et Blache, *Dictionnaire de médecine en 30 vol.*, article *MUGUET*. Paris, 1829, t. XX, p. 300.

(2) Lélut, *De la fausse membrane dans le muguet* (*Archives de médecine*, 1827, t. XIII, p. 328).

(3) Valleix, *Clinique des maladies des nouveau-nés*. Paris, 1838.

(4) Laboulbène, *Recherches anatomiques et cliniques sur les fausses membranes*. Paris, 1841. — *Nouveaux éléments d'anatomie pathologique*. Paris, 1878.

(5) Dutrochet, *Mémoires pour servir à l'histoire anatomique et physiologique des végétaux et des animaux*. Paris, 1837, t. II, p. 190.

(6) Gryby, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XIV, p. 634.

(7) Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux*. Paris, 1853, p. 488.

teur, la description de cet épiphyte qui porte le nom d'*Oidium albicans*.

Structure du muguet. — Le parasite du muguet est composé : 1° de filaments tubuleux sporifères ; 2° de spores globuleuses ou ovoïdes dans l'origine ; 3° d'une couche d'épithélium formant la fausse membrane.

1° *Filaments tubuleux* (fig. 57). — Les filaments tubuleux (racines, tiges, Gruby; fibrilles, Berg) sont cylindriques, allongés, droits ou incurvés en divers sens. Ils sont larges de 0^m.003 à 0^m.004 (rarement moins et quelquefois de 0^m.005) sur 0^m.05, 0^m.50 à 0^m.60 de long, et même plus, suivant la période de développement à laquelle ils sont arrivés. Les bords sont foncés, nettement limités, ordinairement parallèles. L'intérieur du tube est transparent, de couleur légèrement ambrée.



FIG. 57. — Filaments tubuleux du muguet (état développés *).

Ces filaments tubuleux sont formés de cellules allongées, articulées bout à bout, et longues en général de 0^m.629; elles ont cependant quelquefois plus du double près de l'extrémité adhérente. En général, elles diminuent de longueur en approchant de l'extrémité sporifère ou libre, de manière à n'avoir plus que 0^m.010 environ.

Ils sont tous ramifiés (à l'état adulte) une ou plusieurs fois; ces ramifications sont aussi composées de cellules, comme les filaments d'où elles partent. Tantôt elles sont aussi plus longues que ceux-ci mêmes; tantôt elles ne sont formées que d'une cellule courte

et arrondie, ou seulement de deux ou trois cellules allongées.

Ces filaments et leurs branches sont cloisonnés d'espace en espace, et ordinairement un peu étranglés au niveau des cloisons; celles-ci sont consituées par l'accroissement des extrémités arrondies de deux cellules. C'est contre l'étranglement articulaire ou un peu au-dessous, contre la paroi du filament, que sont insérées les ramifications; elles ne communiquent jamais avec la cavité des cellules.

Les chambres limitées par les cloisons (cavité de chaque cellule) renferment ordinairement quelques granules moléculaires, ayant 0^m.001 à 0^m.002 de teinte foncée et souvent doués du mouvement brownien. Sur certains filaments, chaque chambre renferme, au lieu de granules, deux, trois ou quatre cellules ovales, qui remplissent la cavité. Les parois de ces cellules sont pâles, jaunâtres, et se distinguent de celles du filament par leur teinte plus brillante, beaucoup moins foncée. Elles se touchent aussi par leurs

(*) Ces filaments sont cylindriques, flexueux. Ils ont 0^m.100 à 0^m.600 de longueur. — a, b, cloisonnement des tubes; c, c, quelques cellules ovoïdes des tubes; d, d, ramifications des tubes; e, ramifications qui commencent à poindre par une seule cellule. (Du. ROUX.)

extrémités ou soit un peu plus écartées; leur contenu est homogène, transparent.

L'extrémité d'origine ou adhérente des filaments est ordinairement cachée au centre d'amas de spores isolées ou mêlées avec des cellules épithéliales. Cependant on peut l'isoler; alors on voit que la première cellule est un prolongement d'une spore et qu'il y a libre communication entre leurs cavités. Que le filament soit formé par beaucoup de cellules et porte déjà des branches ou soit représenté par une ou deux chambres seulement, la spore est toujours reconnaissable. Cette spore renferme habituellement deux ou trois granules sphériques, de 0^m.001, foncés en couleur, à bords nets; ils exécutent des mouvements rapides de sautellement et changent de place dans la cavité. Aux spores germées adhèrent souvent quelques autres spores assez difficiles à en détacher.

L'extrémité libre ou sporifère des filaments ou de leurs ramifications est ou arrondie sans renflement, ou formée par une cellule sphéroïde plus grosse que les précédentes et séparée d'elles par un étranglement très prononcé; quelquefois celle-ci est prolongée par une ou deux cellules très petites; cette cellule terminale renflée a de 0^m.005 à 0^m.007. Souvent les cellules qui précèdent le renflement terminal sont ovoïdes, courtes, et donnent au filament un aspect variqueux ou toruleux. Les cellules renflées, terminales, sont probablement près de se détacher, et les cellules pâles contenues dans les chambres dont il a été parlé plus haut, des spores qui commencent à se développer.

2° *Spores.* — Elles sont sphériques ou un peu allongées, à bords nets et foncés, à cavité transparente, d'une teinte marbrée et réfractant assez fortement la lumière; elles contiennent au centre une fine poussière, douée du mouvement brownien, et souvent un ou deux granules de 0^m.006 à 1^m.001, doués du même mouvement; elles se mettent rarement en chapelet au nombre de deux à quatre à la suite l'une de l'autre.

Un certain nombre de ces spores flottent librement, mais la plupart adhèrent fortement aux cellules épithéliales de la muqueuse buccale, constituent un amas serré à leur surface, et les recouvrent complètement, de sorte que, lorsque les cellules sont isolées, on ne les reconnaît qu'à leur forme; si elles sont imbriquées en larges plaques, on peut quelquefois reconnaître leurs bords; parce que les spores sont en moins grand nombre dans le voisinage de ceux-ci; souvent, sur les larges cellules, on aperçoit un ou deux groupes circulaires de spores qui s'en détachent quelquefois et flottent avec les spores isolées.

Les plaques d'aspect pseudo-membraneux, dit plus loin Ch. Robin, ne présentent pas trace des éléments de fausses membranes, et pas de globules de pus (1). Je n'y ai trouvé que des éléments indiqués précédemment, et déjà Berg et Gruby n'en avaient pas vu d'autres; ce sont les filaments tubuleux, les spores et les cellules épithéliales. Ces corps sont disposés comme dans les figures 53 et 59, pour constituer les plaques du muguet.

On voit sur un fragment de celles-ci que les cellules épithéliales forment une couche serrée du côté de la partie adhérente à la muqueuse. Sur l'autre face, au contraire, de larges portions de cellules imbriquées sont couvertes de spores qui y adhèrent fortement, les couvrent et n'en laissent voir qu'im-

(1) Laborbène y a trouvé, au contraire, quelques-uns des éléments de la fausse membrane. Pour ce motif, le muguet est surtout composé d'épithélium desquamé. Le caractère membraneux y est peu prononcé.

parfaitement les bords, qui empiètent les uns sur les autres. D'autres cellules libres, couvertes ou non de spores, sont mêlées avec des spores isolées ou réunies en petits amas, et avec les tubes filamenteux du végétal, qui s'entrecroisent en tous sens: ceux-ci rampent à la surface des plaques du muguet, au milieu des spores et des cellules épithéliales libres (c'est-à-dire réunies entre elles seulement par le liquide visqueux du mucus), et forment un réseau plus ou moins épais de filaments entrecroisés. Ces plaques sont molles, faciles à déchirer, et c'est sur le bord des fragments ou sur quelques filaments détachés dans toute leur longueur qu'on voit les tubes libres. »

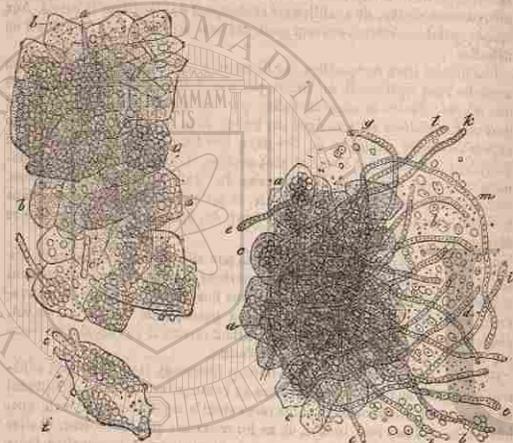


FIG. 28. — Plaque de muguet au troisième jour avec des lamelles épithéliales recouvertes de spores (1).

FIG. 29. — Fragments de muguet au troisième jour, à 360 diamètres, entremêlés de cellules épithéliales imbriquées, couvertes de spores rondes ou ovales et de tubes d'*Oidium albicans* (?).

On rencontre également *Oidium albicans* dans le muguet des enfants et dans le muguet des adultes; dans les taches blanches développées à la surface des vésicatoires et sur quelques plaies ou ulcères des jambes.

Il ne peut donc plus exister aucun doute sur la nature végétale, ou, si l'on veut, sur la structure de la production du muguet.

Au point de vue de l'histoire naturelle, cette découverte est intéressante, mais au point de vue médical, elle a moins d'importance. Qu'importe, après tout, que la maladie soit caractérisée par la présence d'un cryptogame dans la fausse membrane? Est-ce moins une production pathologique qui tire son

(1) a, b, elles forment des groupes ayant b, d, la forme de lamelles épithéliales; c, e, des tubes commencent à se développer. (Ch. Robin.)

(2) a, cellules d'épithélium; b, h, spores isolées ou réunies bout à bout; elles ont de 0^m.004 à 0^m.006 de diamètre; c, filaments cylindriques tubuleux, élargies avec granules moléculaires latéraux; ils ont de 0^m.002 à 0^m.004 de largeur sur 0^m.000 à 0^m.070 de long; e, leur extrémité renflée; g, renflements ovales; h, spores ajustées bout à bout; i, cellule ovale terminale. (Ch. Robin.)

origine d'un état morbide antérieur des individus caractérisé par l'inflammation acescente de la bouche? Cela change-t-il l'aspect de la maladie et le tableau des symptômes? Non. Le traitement n'est pas même modifié; car, dans la thérapeutique, l'expérience choisit souvent d'avance les moyens à employer, sans attendre l'indication des vus théoriques.

En résumé, le muguet est une stomatite compliquée de granulations pseudo-membraneuses mêlées à des cryptogames du nom d'*Oidium albicans*, déposées à la surface de la muqueuse buccale sous forme de taches blanches plus ou moins nombreuses, assez semblables à de petits fragments de lait caillé. Toutefois, d'après Laboulbène, si dans tous les cas, au bout d'un certain temps, il y a de l'*Oidium albicans* dans les taches blanches du muguet au début, le muguet pourrait exister sans *Oidium* et il pourrait rester ainsi assez longtemps sous cette forme. Laboulbène a rapporté plusieurs faits de ce genre; et sur de l'épithélium acidulé mis dans un verre, il a vu se produire la moisissure. De ce fait, résulte que la moisissure n'est pas toute la maladie, qu'elle n'en est que l'accessoire, ce qui est important, exactement comme les parasites de la teigne qui succèdent à l'exsudation morbide du cuir chevelu.

La nature du muguet étant ainsi déterminée, je vais exposer les diverses formes de ce produit morbide, son siège, son mode de production et les phénomènes qui accompagnent son développement; je parlerai ensuite des causes qui favorisent son apparition et des moyens convenables à employer pour le détruire.

Forme, siège et caractères extérieurs du muguet. — Les fausses membranes du muguet se présentent dans la bouche sous forme de petits grains blanchâtres d'apparence caséuse. D'abord disséminés et isolés, arrondis, ils se réunissent pour former des taches plus grandes et irrégulières, des pellicules plus ou moins épaisses qui forment couche, comme les exsudations membraneuses. Ils présentent quelquefois une couleur jaune qui va jusqu'à la teinte brunâtre; mais cette modification paraît être sans importance. Leur consistance est d'abord assez grande; puis ils se ramollissent, s'écrasent facilement sous les doigts, comme les concrétions putacées, deviennent bientôt mobiles, et s'enlèvent facilement par un frottement léger qui n'intéresse pas les tissus sous-jacents.

Ils se développent à la surface de l'épithélium, dans le mucus acide de sa surface, et quelquefois, ainsi que l'ont observé Gubler (1) et Bazin, dans les follicules de la muqueuse. Dans ce dernier cas, les cryptogames nés dans une cavité glandulaire qu'ils remplissent facilement s'échappent ensuite à travers l'orifice, pour se répandre au dehors sous forme d'une petite éminence arrondie d'un blanc laiteux, de manière que l'ensemble de la production rappelle assez bien la forme d'une grenade. Si l'orifice est trop étroit, les filaments hyssoides distendent la glande outre mesure, et en amincissent les parois à ce point qu'ils semblent former des tumeurs sous-épithéliales. Ch. Robin (2) n'accepte pas cette dernière opinion, et il déclare n'avoir jamais vu le muguet dans les follicules de la muqueuse buccale.

Le muguet se développe donc à la surface de l'épithélium sous l'influence du contact de l'air, et l'observation confirme ici l'exactitude des lois posées par Dutrochet, sur l'intervention de l'air dans la génération spontanée des végétaux infusoires. Or, il n'y a pas d'air au-dessous de l'épithélium; donc le muguet ne peut se montrer qu'à sa surface.

(1) Gubler, *De la mucosité du muguet* (Mémoires de l'Académie de médecine, Paris, 1838, t. XXII, p. 413).

(2) Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, Paris, 1853.

Cependant, si l'épithélium de la muqueuse n'est pas détruit localement par la végétation du muguet, la membrane elle-même présente une modification générale qu'il est bon de connaître. Elle doit être l'une des conditions nécessaires au développement de ce produit, dont elle précède toujours l'apparition; elle est constante et surtout appréciable chez les adultes; elle est plus sensible pendant la vie qu'après la mort.

Cette modification consiste dans un état de ramollissement de l'épithélium, de sécheresse et d'acidité de la membrane muqueuse. Celle-ci présente toujours un aspect lisse, inaccoutumé, principalement sur la langue, qui semble être dépourvue de son enveloppe ordinaire.

Les cryptogames du muguet se développent d'abord dans la bouche, sur les bords de la face postérieure de la langue; sur la face interne des joues; sur la voûte palatine et le voile du palais; sur la face interne des lèvres, et enfin dans le pharynx et dans l'œsophage.

J'ai eu l'occasion de voir, à l'hôpital Necker, un exemple curieux du muguet œsophagien. Les végétations cryptogamiques étaient si confluentes, que, bientôt réunies, elles formèrent une couche canaliculée recouvrant la muqueuse de l'œsophage; ce tube n'adhérait que très peu aux tissus sous-jacents et recevait les aliments dans son intérieur.

On trouve aussi, quelquefois, le muguet dans l'estomac, dans l'intestin grêle et dans le gros intestin. Des faits de ce genre ont été consignés par Billard, Valleix et Lediberder. Chez un enfant qui présentait des productions de muguet dans le gros intestin, j'ai constaté l'extension de la maladie de la muqueuse au pourtour de l'anus.

Dans l'intestin, le muguet se détache facilement de la muqueuse, et il se mêle aux matières excrémentielles, avec lesquelles il est porté au dehors. On peut difficilement le reconnaître à cause de l'analogie qu'il présente avec les fragments de caséum si nombreux dans le tube digestif des jeunes enfants; il n'y a que l'inspection microscopique qui puisse le faire reconnaître et empêcher toute erreur à cet égard.

On rencontre avec le muguet une série d'altérations pathologiques très variées. La muqueuse buccale est ordinairement rouge et présente quelquefois des ulcérations plus ou moins profondes. Des ulcérations de même nature existent dans l'estomac et dans l'intestin; toutefois on les observe plus fréquemment dans le dernier de ces viscères, dont la muqueuse est fluxionnée, ramollie et ulcérée en divers points; pâle au contraire, hypertrophiée et offrant les traces de cicatrices anciennes dans le cas de phlegmasie chronique.

La phthisie tuberculeuse ou ganglionnaire, la pneumonie chronique, les tumeurs blanches, etc., peuvent aussi, à leur dernière période, être compliquées par le muguet. Je l'ai observé maintes fois dans de telles conditions. Il se développe alors chez un sujet affaibli et dévoré par la fièvre hectique, circonstance très favorable à la germination du cryptogame.

En un mot, pour spécifier tout ce qui se rapporte aux lésions concomitantes du muguet, il faut dire que ce phénomène peut se montrer dans toutes les altérations organiques capables de produire la cachexie et la mort, dont il est souvent le signe précurseur.

Causes. — Le muguet est habituellement la conséquence de la gastro-entérite, de la dyspepsie et de l'état cachectique. C'est surtout une maladie des enfants du peuple et des enfants mal soignés, mal entretenus et alimentés au verre et au biberon, plutôt que par une bonne nourrice. C'est une maladie très fréquente dans les hôpitaux de l'enfance, et surtout dans les salles destinées aux nouveau-nés.

On l'observe plus souvent en hiver et dans les temps humides, à cause des affections catarrhales qui prennent naissance dans ces saisons.

Le muguet se montre à tous les âges, même chez l'adulte dans la cachexie tuberculeuse et cancéreuse; mais là, il est toujours symptomatique; il est cependant plus fréquent chez les enfants à la mamelle qu'à toute autre époque de l'existence. On a indiqué la possibilité de son développement chez l'enfant dans le sein de la mère, mais cette assertion est erronée, la présence de l'air étant nécessaire au développement de l'*Oidium albicans*. Sa génération est donc impossible au centre des eaux de l'amnios, tant que l'enfant n'a pas respiré.

Le muguet ne règne d'une manière épidémique qu'autant que les maladies dans le cours desquelles il se développe sont de cette nature. Jamais le muguet idiopathique n'apparaît sous forme d'épidémie.

C'est toujours le muguet symptomatique qui prend cette forme; encore ne la revêt-il que dans les hôpitaux, dont le séjour est pour les enfants la source de toutes les maladies, et en particulier de l'entéro-colite.

Le muguet n'est pas contagieux à la manière des maladies infectieuses, comme la variole, mais il se propage comme certaines affections cutanées parasitaires (1), la gale ou la teigne, par exemple. Il se transmet par contact direct; c'est aussi l'opinion de Baron, Billard et Valleix; Guersant raconte qu'il a vu le muguet du nourrisson se communiquer au sein de la nourrice. Berg (de Stockholm) l'a transplanté d'un enfant sur un autre en déposant une parcelle de cryptogame sur la langue de celui qu'on voulait rendre victime de la contagion.

Cette opinion n'est pas celle qu'avait adoptée Dugès. Il croyait le muguet transmissible par contact indirect, comme la variole ou la scarlatine, s'appuyant sur ce fait qu'un enfant bien portant avait gagné le mal en tétant une nourrice qui donnait le sein à un autre enfant affecté de muguet.

Symptômes. — Quelle que soit la nature du muguet, il est évident que ce parasite résulte d'un état morbide dont les phénomènes concomitants sont utiles à connaître. Il faut apprécier les conditions dans lesquelles il se développe, et pour cela il faut étudier à part les lésions de la bouche et les lésions de l'organisme en général pour les comparer ensemble et saisir le rapport qui les réunit par un lien de causalité.

Il se passe dans la bouche des modifications importantes qui rendent possible la génération de l'*Oidium albicans* du muguet. C'est là un fait matériel facile à saisir, qu'on ne peut méconnaître et qu'on doit regarder comme la préparation des tissus, indispensable au développement du cryptogame.

Ces modifications sont moins facilement appréciables dans la bouche des enfants que dans la bouche des adultes. Là, surtout, elles sont très évidentes. Elles sont caractérisées par une transformation de l'épithélium, qui devient lisse, sec, glutineux et semble détruit. La muqueuse acquiert une rougeur et une chaleur inaccoutumées, devient le siège d'une cuisson très douloureuse; la langue est surtout modifiée dans son aspect. Elle devient rose et ses papilles sont plus apparentes que dans l'état ordinaire. Son enduit tend à disparaître, et, d'après les observations de Dutrochet, il offre constamment les signes d'une réaction acide très prononcée; c'est même à cet état acide de la muqueuse qu'il faut attribuer le développement des cryptogames.

Ces altérations sont celles de la stomatite; mais elles ne suffiraient pas pour favoriser la germination du muguet, si une autre cause ne leur venait

(1) E. Bouchet, *Nouveaux éléments de Pathologie générale*, CHAPITRE Parasitisme. 4^e édition, Paris, 1892.

en aide. En effet, la stomatite existe assez souvent sans que le muguet paraisse. L'intervention d'une seconde influence est donc nécessaire; c'est elle qui vient féconder le support et le rendre propre au développement du parasite.

Quelle est donc l'influence qui vient ajouter aux altérations de la bouche? L'étude des lésions de l'organisme qui coïncident avec le muguet va nous la faire connaître. Disons-le par avance: c'est, d'une part, l'état de santé que détermine la mauvaise hygiène, et de l'autre, la cachexie qui suit la phlegmasie chronique des viscères.

Les cryptogames du muguet se développent quelquefois chez des enfants qui sont en apparence bien portants, qui ne présentent aucune lésion organique appréciable, mais qui sont dans un état de faiblesse marqué, se rapprochant de la disposition chloro-anémique; c'est ce qu'on appelle *muguet idiopathique*. J'en ai recueilli plusieurs exemples. Il se développe aussi à la suite d'un accès de fièvre éphémère, ou dans la période fébrile de l'éruption vaccinale, chez des enfants de faible constitution et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Les lésions de la bouche sont les seules qui, dans ce cas, soient appréciables. Il n'y a pas de fièvre ni de troubles gastriques. Les taches de muguet se développent sur la langue, sur la face interne des joues et des lèvres, ne deviennent jamais confluentes, et disparaissent en quelques jours sous l'influence des soins les plus simples.

Cette variété de muguet ne se développe que bien rarement dans la ville; on la rencontre surtout dans les hôpitaux. Les enfants que j'ai observés appartenaient à des familles pauvres; ils avaient souffert plus ou moins longtemps de la mauvaise alimentation de leur mère; ils étaient mal soignés, mal entretenus, privés des soins dont s'entoure l'opulence; ils n'avaient pour respirer que le peu d'air renfermé dans les chambres des enfants du peuple ou dans les longues et tristes salles de nos hôpitaux. Tous étaient faibles, chétifs, peu développés pour leur âge. Il n'en était aucun qui pût, selon moi, être regardé comme jouissant d'une bonne constitution et d'une santé parfaite.

On observe beaucoup plus ordinairement le muguet chez les enfants atteints par une maladie aiguë ou chronique grave. Cette variété porte le nom de *muguet symptomatique*; elle est, en effet, l'expression de plusieurs états morbides qui, sans avoir de rapports entre eux, constituent l'influence générale nécessaire au développement de ce produit.

Le muguet symptomatique se rencontre dans le cours de toutes les maladies chroniques des enfants, et principalement à l'approche de la terminaison fatale de ces maladies. La production du cryptogame est très rapide et les taches fort nombreuses. D'abord petites et isolées, elles augmentent de volume, se réunissent et forment une éruption très confluyente. Quelquefois même on rencontre des couches fort épaisses, capables de gêner la déglutition, si elles s'étendent jusque dans le pharynx. C'est dans le muguet symptomatique que l'on observe à la surface de la muqueuse buccale de petites ulcérations peu nombreuses, à fond grisâtre, qui ressemblent beaucoup à celles que produisent les aphthes.

Quoi qu'on en ait dit, le muguet symptomatique n'a pas de symptômes généraux qui lui soient propres. Il ne peut avoir que les symptômes des maladies dans le cours desquelles il se développe. Comme ces maladies sont nombreuses, il s'ensuit que son expression symptomatique est fort variée.

Il est cependant une affection qui, entre toutes, paraît être plus favorable que bien d'autres à la génération du muguet, c'est l'entéro-colite.

On observe successivement tous les symptômes de la phlegmasie intestinale. Ces symptômes sont la diarrhée, les vomissements, l'érythème et les ulcérations des fesses, des cuisses et des malléoles, la fièvre avec rémission quotidienne jointe à un amaigrissement rapide; la muqueuse buccale se sèche, s'enflamme, et devient acide; le muguet se développe, il envahit la bouche en déterminant la gêne de la succion et de la déglutition; il ne change pas l'expression symptomatique de la phlegmasie de l'intestin. Il dure plus ou moins longtemps, disparaît assez facilement et se reproduit de même jusqu'à la guérison ou la mort de l'enfant.

Le muguet apparaît aussi dans le cours de la pneumonie ou de la phthisie tuberculeuse, chez des enfants qui ne présentent aucune altération des voies digestives. Je l'ai observé dans le cours d'une hydrocéphalie chronique, et rien autre chose que la cachexie de l'enfant n'a pu me rendre compte de son origine.

En résumé, nous voyons qu'il y a deux variétés de muguet: le muguet *idiopathique* et le muguet *symptomatique*.

L'un et l'autre se rattachent à une disposition générale des individus; le premier dépend d'un mauvais état de la constitution, et le second d'un trouble profond de la santé causé par une affection organique de l'intestin et du poumon.

Le muguet n'a d'autres symptômes que ceux qui ressortent de l'inspection de la bouche, c'est-à-dire les symptômes locaux.

Les symptômes généraux n'appartiennent pas au muguet: ce sont ceux des maladies dans le cours desquelles cette production se développe. Ordinairement ces symptômes sont ceux de l'entérite aiguë ou chronique; mais on a quelquefois observé ceux de la pneumonie, de la phthisie tuberculeuse, de l'hydrocéphalie, etc.

Évolution et durée. — Le mode d'apparition de l'*Oidium* qui constitue le muguet est important à connaître. A part les symptômes généraux qui résultent des souffrances de l'organisme ou des altérations chroniques variées survenues dans les organes, il s'accomplit dans la bouche des phénomènes dont il faut parler ici. Ce sont les phénomènes relatifs à l'évolution du cryptogame. On doit considérer leur apparition successive comme la marche véritable de la maladie.

Ainsi, prenant en considération l'état général des individus et les diverses modifications organiques qui troublent la santé; élevant ces causes au degré d'une puissante influence dont la force est en rapport avec son origine plus ou moins ancienne, influence qui domine sur les malades et les dispose à la germination du muguet, voyons ce qui se passe dans la bouche.

La muqueuse devient acide, rouge, chaude et douloureuse; son épithélium lisse est fort brillant. Vingt-quatre heures après, ou au plus après trois jours, un ou plusieurs cônes de cryptogames apparaissent sous forme de petits points blancs à peine visibles. Chacun d'eux est formé par une granulation albumino-fibrineuse épithéliale, remplie d'*Oidium albicans*; elle s'accroît par intussusception, forme un cône plus large, qui devient de moins en moins adhérent et tombe naturellement dans l'espace de quatre jours. Autant de cônes, autant de phénomènes semblables à ceux dont nous venons de parler.

Comme leur germination n'est pas instantanée, et qu'elle s'opère d'une manière successive, il en résulte que, à une certaine distance, pour celui qui ne regarde pas très bien, le muguet dure de dix à douze ou quinze jours, parce qu'il tombe et se reproduit en d'autres endroits.

L'ensemble des concrétions du muguet disparaît facilement chez les enfants qui sont peu malades ou qui ont le muguet idiopathique. Ces cryptogames disparaissent avec la même facilité chez les enfants atteints du muguet symptomatique ; mais ils se reproduisent et reviennent ainsi trois ou quatre fois dans le cours de la maladie. J'ai vu des enfants atteints d'entérocolite chronique depuis plusieurs mois, qui avaient eu le muguet à quatre reprises différentes, et qui mouraient ayant encore du muguet : non pas qu'ils fussent empoisonnés par ce cryptogame, mais parce qu'ils avaient ou une phlegmasie fort avancée des voies digestives, ou une affection chronique des poumons.

Pronostic, terminaison. — La production du muguet indique presque toujours, chez les enfants qui le portent, un degré notable de faiblesse native, ou un état morbide grave provoqué par des accidents aigus, ou enfin une cachexie plus ou moins avancée, conséquence d'une maladie chronique.

La présence de ces granulations caséuses garnies d'*Oidium* est donc un signe fâcheux. Cependant il faut dire qu'elle n'ajoute rien à l'état des enfants, quelle n'aggrave pas leur position, et qu'il en est exactement la même chose de la maladie avant et après l'apparition du muguet. Toutefois, quand il survient dans une maladie chronique, il indique une terminaison promptement fâcheuse.

Il n'y a qu'une seule circonstance dans laquelle le muguet soit quelque chose par lui-même et mérite qu'on s'en occupe : c'est lorsque, par la confluence de ses végétations, il apporte un obstacle matériel à l'introduction des aliments dans l'estomac. A part cet accident, qui est très rare, le muguet est très innocent de sa nature.

Il n'a jamais fait mourir personne, et j'ai peine à comprendre les statistiques faites sur cette maladie. Baron a observé, dit-on, 110 enfants atteints de cette maladie, et 109 ont succombé. D'après Valleix (1), auquel j'emprunte cette citation, il aurait eu lui-même 22 décès sur 24 malades. Cela n'est pas étonnant, puisque tous avaient une entéro-colite, compliquée, chez huit d'entre eux, par une pneumonie, et chez un neuvième, par une méningite. On pourrait mourir à moins de frais : et certainement le cryptogame de la bouche n'a pas contribué le moins du monde à ce résultat.

En effet, la mort n'est jamais la conséquence de la maladie qu'on appelle muguet. C'est se méprendre de la manière la plus étrange d'omettre une pareille assertion. Sur 466 malades dont j'ai recueilli les observations à l'hôpital Necker, à l'hôpital Sainte-Eugénie, à l'hôpital des Enfants-Malades et en ville, 64 avaient le muguet idiopathique, et pas un n'a succombé. Chez les autres, l'apparition de ce cryptogame était symptomatique d'une affection viscérale. 92 sont morts ayant une entéro-colite chronique, compliquée chez les uns par la pneumonie tuberculeuse, chez les autres par une entéro-colite aiguë, ailleurs par une pneumonie, et enfin chez 1 par une hydrocéphalie. Les 12 qui restent étaient affectés d'entéro-colite ou consumés par la phthisie, et ont été perdus de vue, ayant encore le muguet.

Je ne pense pas que, chez les enfants qui ont succombé, on puisse hésiter sur la cause organique de la mort, et qu'on puisse balancer un instant pour l'attribuer à un parasite végétal, placé sur la muqueuse de la bouche, tandis qu'il y a en même temps une affection viscérale qui précède toujours l'apparition de ce produit.

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838, p. 202 et suiv.

Traitement. — Les agents thérapeutiques locaux suffisent pour faire disparaître le muguet idiopathique et le muguet symptomatique.

Les infusions et décoctions mucilagineuses de mauve, de guimauve, de graine de lin, etc., sont bonnes à employer en injection ou en gargarisme, quand le malade est d'âge à pouvoir s'en servir.

La médication substitutive, conseillée par Boerhaave, van Swieten, Stoll, Sauvages, etc., est beaucoup plus convenable et réussit très rapidement.

Gnersant conseille l'usage d'une décoction mucilagineuse, à laquelle on ajoute un quart de liqueur de Labarraque ou de jus de citron. On l'emploie à l'aide d'un pinceau de charpie que l'on porte dans la bouche des enfants. Ce médecin a retiré aussi quelques avantages de la solution légère de sulfate d'alumine dans de l'eau.

Le docteur Hencker a recommandé les solutions de sulfate de zinc à la dose de 1 gramme pour 30 grammes d'eau délaissée. A. Dugès a préconisé l'emploi de collutoires, dans la composition desquels entrent les acides végétaux, le vinaigre, le suc de citron, etc. Bretonneau s'est également bien trouvé du calomel associé au sucre en poudre, et mis dans la bouche à la dose d'un demi-grain trois ou quatre fois par jour.

A toutes ces médications anciennes et aux médicaments acides, je préfère les topiques alcalins, et surtout la médication suivante, fort ancienne, et qui est toujours suivie de succès :

Borax 5 à 10 grammes.
Miel 20 à 30 —

Mélez et employez, en portant, trois fois par jour, ce collutoire sur les parties malades à l'aide d'un pinceau de charpie.

J'ai fort souvent fait employer cette médication alcaline topique, et, sous son influence, les cryptogames du muguet idiopathique et symptomatique se flétrissent et tombent en 24 ou 36 heures. On peut également employer les lotions d'eau de chaux ou d'eau de Vichy. — Le collutoire au chlorate de potasse, 2 grammes pour 10 de miel ; — le collutoire de bicarbonate de soude, 3 grammes pour 10 parties de miel ; — le sirop de miel, 15 grammes avec liqueur de Van-Swieten, 15 grammes, etc.

Il est rare que les concrétions remplies de l'*Oidium* du muguet résistent à ces moyens. On doit les combattre alors par la cautérisation avec le nitrate d'argent, pour en triompher avant qu'elles aient pu devenir confluentes.

La diète ne convient dans le muguet que lorsque la maladie se rattache à une affection aiguë grave. Sans cela, il faut, autant que possible, alimenter les enfants.

Les moyens thérapeutiques généraux que l'on est obligé de mettre en usage dans cette maladie ne s'adressent pas au muguet ; car dans le muguet simple un traitement local suffit. Ce n'est que dans le muguet symptomatique que ces moyens deviennent nécessaires. On les applique alors, moins contre les lésions de la bouche que contre les lésions de l'intestin. Du poumon, etc., si fréquemment compliquées par la présence de ce produit.

Aphorismes.

247. La bouche béante, avec des lèvres écartées, sèches et noires, indique une stomatite ulcéreuse.

248. Les cautérisations guérissent très promptement les ulcérations intérieures de la bouche.

249. Un aphthe devenu gangreneux est souvent le point de départ du sphacèle qui envahit les parois buccales.

250. La gangrène de la bouche se développe ordinairement chez les enfants débiles, mal nourris, lymphatiques et placés au milieu de circonstances hygiéniques extérieures défavorables.

251. La gangrène de la bouche est quelquefois épidémique.

252. La gangrène de la bouche existe souvent avec la gangrène de l'anus et des parties génitales.

253. La gangrène de la bouche s'annonce par une fétidité de l'haleine toute spéciale et désignée sous le nom de *fétidité gangreneuse*.

254. L'extrême fétidité de la bouche unie à un engorgement aigu et circonscrit de la paroi buccale indique l'invasion de la gangrène.

255. La gangrène de la bouche étendue à une grande partie de la peau du visage est mortelle.

256. La gangrène de la bouche qui s'étend au visage peut amener la mortification des gencives, la chute des dents et la nécrose des os maxillaires.

257. La gangrène de la bouche ne guérit bien qu'à son début, sous l'influence d'une cautérisation profonde, répétée deux ou trois fois par jour, et faite avec un pinceau imbibé d'acide chlorhydrique.

258. L'acide chlorhydrique pur est préférable à tous les autres caustiques, dans le traitement de la gangrène buccale.

259. La stomatite particulière qui modifie la sécrétion du mucus buccal et le rend acide, engendre le muguet.

260. Le muguet est une concrétion albumineuse remplie d'*Oidium albicans*, formée à la surface de la membrane muqueuse de la bouche.

261. De petites granulations blanchâtres, discrètes ou confluentes, semblables à des grumeaux de lait caillé et disséminées dans la bouche, caractérisent le muguet.

262. Chez les enfants de tout âge, le muguet est rarement une maladie primitive et il annonce une phlegmasie des voies digestives.

263. Le muguet se montre ordinairement à la fin de toutes les maladies aiguës graves, et dans le cours des maladies chroniques.

264. Le muguet indique ordinairement un état général grave.

265. Le muguet qui se montre dans le cours des maladies chroniques, chez l'adulte, annonce ordinairement une mort prochaine.

CHAPITRE XI

GRENOUILLETTE.

La grenouillette est une maladie très rare chez les nouveau-nés. Il n'y en a que trois exemples, l'un publié en 1833 par P. Dubois, l'autre par Lombard en 1862 (1), et l'autre par Bertin, de Gray (2). Dans ces trois cas, la tumeur, au lieu d'être située dans le plancher de la langue, était dans la langue même, en arrière du frein, et formait un kyste volumineux rempli d'un liquide séreux et filant. Elle était élastique, fluctuante, et sa paroi était mince, tendue, transparente, nuancée de violet et parcourue par des arborisations vasculaires très fortes. Chez l'enfant observé par Paul Dubois, la langue sortait à chaque instant de la bouche et empêchait la succion de l'allaitement; sur celui de Lombard, la langue était si volumineuse, qu'elle ne pouvait

(1) Lombard, *Comptes rendus de la Société de médecine de Toulouse*, 1862.

(2) Bertin, *Union médicale*, 1869, p. 773.

tenir dans la bouche et donnait lieu à des symptômes d'asphyxie qu'il fallait aussitôt faire cesser.

Ces tumeurs empêchent l'allaitement ou la respiration.

Chez les enfants plus âgés, la grenouillette forme une tumeur enkystée (fig. 60), de volume variable, se développant dans la partie antérieure du plancher buccal, au-dessous de la langue.

Les kystes de la grenouillette renferment, en général, un liquide qui, loin d'avoir la fluidité de celui qu'on trouve dans les kystes séreux, est épais, filant comme du blanc d'œuf. Ces qualités du liquide ne sont pas spéciales à cette affection des glandes salivaires; on les retrouve dans les kystes formés aux dépens des follicules des sinus maxillaires, des sinus sphénoïdaux et frontaux, dans l'hypertrophie de la glande vulvo-vaginale ou de Bartholin. Il en résulte que de la simple constatation des propriétés physiques du liquide contenu, on est conduit à penser que les cavités qui y donnent naissance sont de nature granuleuse.

Siège. — Relativement au siège de la grenouillette, les auteurs ont émis des opinions très opposées, que Giraldès range sous six chefs principaux.

1^o La grenouillette est due à la dilatation des conduits excréteurs de la glande sublinguale; telle est la manière de voir de Lafaye, Munnikes, Louis, etc.
2^o Elle est produite par la dilatation du canal de Wharton.

Dans ces deux hypothèses, le mécanisme qui présiderait à la genèse de la grenouillette serait semblable à celui dont la glande lacrymale est parfois le siège lorsque le canal nasal est oblitéré. Mais,

1^o Il n'en est pas de même; car assez souvent, malgré l'existence d'une grenouillette, l'écoulement salivaire persiste, phénomène qui serait inexplicable si les conduits excréteurs étaient réellement obstrués.

2^o Elle tiendrait à l'hydropisie de la bourse séreuse de Fleischmann, située, comme on le sait, au niveau des attaches des muscles génio-glosses.

3^o La tumeur ne serait autre chose qu'un kyste séreux analogue à ceux que l'on rencontre dans les autres régions (Dupuytren, Breschet, etc.).

4^o Pour Fabrice d'Acquapendente, Dionis, etc., elle serait causée par la dilatation des follicules de la muqueuse buccale, avec oblitération de leur conduit excréteur.

5^o La dernière opinion attribue la grenouillette à la dilatation du canal de Wharton qui, se rompant, donnerait issue à la salive; celle-ci s'accumulerait dans un point limité par une membrane accidentelle.

Giraldès (1) ne voit dans les kystes muqueux qui constituent la grenouillette que des parois tapissées d'un épithélium de la nature de celui que possèdent certaines glandes, et, dans ces parois, des prolongements ou des culs-de-sac glandulaires provenant du canal; ce qui indique que l'on a affaire à des glandes. Or, dans le plancher de la bouche, il y a les glandes sous-maxillaires et les conduits de Wharton, et au-dessus les glandes sublinguales et

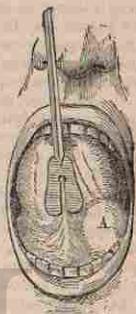


FIG. 60. — Grenouillette (*).

(*) A. tumeur enkystée.

(1) Giraldès, *Leçons cliniques (Gazette des hôpitaux)*, 1865, p. 537.

les conduits de Rivinus. Si, alors, on examine avec soin les tumeurs désignées sous le nom de grenouillette, on est conduit à reconnaître avec Giraldès qu'il existe : 1° une grenouillette due à la dilatation des glandes sublinguales; 2° une grenouillette due à la dilatation de la glande sous-maxillaire et du canal de Wharton.

La grenouillette sublinguale est formée: 1° par le canal de Bartholin; 2° par les canaux de Rivinus. Il faut, avant tout, se rappeler nettement la disposition des glandes sublinguales. Elles sont nombreuses; chez certains sujets, on en trouve une vingtaine, munies de canaux qui viennent se terminer tous sous la langue de chaque côté de la ligne médiane, dans une étendue de 3 à 4 centimètres. Ces glandes appartiennent à la classe des glandes en grappes. Lorsque les conduits se dilatent, les acini s'atrophient. Si l'atrophie porte sur plusieurs glandes voisines, leurs conduits étant contigus, on observera une grenouillette multiloculaire.

Si, au contraire, ce travail s'effectue sur deux glandes éloignées, les deux tumeurs seront séparées; de sorte que, comme elles sont souvent à un degré de formation différent, on croira avoir guéri le malade en détruisant la plus visible, et l'on sera tout surpris de voir apparaître, quelque temps après, une nouvelle tumeur.

La grenouillette, d'abord peu volumineuse, n'attire pas l'attention; mais, augmentant progressivement, elle finit par pousser la langue en haut et du côté opposé à son siège. En même temps, elle embarrasse ses mouvements. Elle est, en général, ovoïde, dirigée suivant l'axe des glandes. La membrane qui la recouvre offre des dilatations veineuses, aussi ressemble-t-elle assez à la peau des grenouilles. Au toucher, elle est indolente, fluctuante.

Les parties environnantes n'offrent aucune trace de phlogosie, si la tumeur est médiocrement développée. Dans le cas contraire, on voit les dents ébranlées s'incliner en dehors, les parties molles refoulées, la langue repoussée non plus seulement du côté opposé, mais encore en arrière. La tumeur, ayant une grande tendance à se porter en avant, saillit entre les arcades dentaires et renverse les lèvres.

On observe enfin d'autres signes purement physiologiques: salivation, bave engendrant la malpropreté, déglutition devenant de plus en plus difficile, embarras de la parole, mastication impossible si la tumeur est interposée entre les dents, aspect hideux de la face, enfin, dans la première enfance, difficulté de la succion. Cette réunion de symptômes concourt puissamment à éclairer le diagnostic; elle fait défaut dans les grenouillettes sous-maxillaires. Celle-ci est aussi une grande tendance à s'accroître, non pas vers la partie supérieure et antérieure, mais vers le cou, faisant une saillie considérable à la région sous-hyoidienne, etc.

Si, ce qui est rare, ces deux variétés existent sur le même individu, elles n'ont aucune communication entre elles, le feuillet aponévrotique qui sépare les deux glandes y mettant obstacle.

Marche. — La marche de la maladie est très variable; en général, elle est lente, malgré l'assertion de quelques auteurs qui prétendent qu'en quelques heures la tumeur peut acquérir des proportions considérables.

Diagnostic. — La grenouillette sublinguale se reconnaît plus facilement que la grenouillette sous-maxillaire. On pourrait la confondre avec l'hydrocyste d'une bourse muqueuse ou un kyste séreux. La première maladie s'en distingue par son siège plus en avant, au niveau de la symphyse du menton, par son développement d'avant en arrière. Les mêmes différences les séparent des kystes séreux.

Le pronostic, ordinairement peu grave, dépend surtout des accidents concomitants. Dans certains cas, la grenouillette guérit spontanément; d'autres fois, il y a des complications: inflammation, suppuration, etc.; le plus souvent, il faut avoir recours à une opération.

Traitement. — Pour obtenir la guérison de la grenouillette, on a employé de nombreux procédés: la ponction, la dilatation, l'incision, le séton, les injections iodées, l'incision avec anaplastie, l'extirpation et l'excision.

La ponction, simple palliatif, est peu usitée.

La dilatation a été utilisée par Louis. Il introduisait des fils de plomb dans le conduit salivaire. Pour réussir, ce qui est assez rare, il faut que celui-ci soit apparent.

L'incision, le plus souvent, est insuffisante. La tumeur se vide, la plaie se cicatrise, et bientôt se montre une nouvelle grenouillette.

Une simple incision d'un centimètre suffit. Un liquide visqueux comme du blanc d'œuf s'écoule, les parois du kyste se rapprochent et s'agglutinent, et le mal guérit en quinze ou vingt jours. Si le liquide se reproduisait, il faudrait inciser de nouveau et exciser de chaque côté une petite portion de la paroi du kyste, ayant avec soi une solution de perchlorure de fer pour arrêter l'hémorrhagie au besoin.

Toutefois, avant de faire l'excision, il sera bon d'ouvrir de nouveau le kyste ou de le faire éclater par la pression des doigts. Je préfère cette méthode à l'application du séton dans le kyste, comme l'a fait Lombard. Ce serait peut-être aussi le cas, si le kyste se reproduisait après une première incision, de le vider en y injectant de la teinture d'iode.

Le séton a été préconisé en Amérique, entre autres par Physick (de Philadelphie). Il est gênant et le fil traversant la tumeur s'altère, détermine une suppuration qui peut être la source d'accidents de toute sorte. Chez les nouveau-nés, c'est un bon moyen, témoin le cas de Bertin:

OBSERVATION. — Le 30 septembre 1867, M^{lle} F. L., sage-femme, m'amène la femme B., des Ferrières, dont la petite fille est atteinte dans la bouche d'une grosseur qui l'empêche de têter et augmente tous les jours.

À la naissance, la sage-femme n'a rien remarqué, et cependant elle passe toutes les petites bouches en revue, car elle coupe le fil. À presque tous ses petits clients, ce n'est qu'après deux ou trois jours que la mère s'est aperçue que l'enfant tétait difficilement, et, pendant les cris, elle a vu une petite saillie sous la langue. Cette saillie augmentant tous les jours, on s'est décidé à me l'apporter.

La petite fille, âgée de sept jours, est assez grasse, forte et bien constituée. Elle présente sur le plancher de la bouche, sous la langue, un tumeur élastique assez dure, comme transparente, et de la grosseur d'une petite noix. De forme ovoïde, elle est plus large en arrière, où elle paraît subdivisée en deux et se perd dans l'épaisseur des tissus; sa pointe en avant est comme bridée par le frein, qu'elle soulève, et se trouve derrière la mâchoire.

Il ne faut pas un long examen pour se convaincre jusqu'à l'évidence que ce sont là les deux conduits de Wharton imperforés et distendus par le liquide sécrété depuis la naissance.

L'indication est facile à remplir. — Je traverse la partie antérieure de la tumeur avec une aiguille courte conduisant un gros fil de soie, de façon à avoir les deux ouvertures d'entrée et de sortie à égale distance du frein, sous lequel je passe, et à un centimètre au moins l'une de l'autre. Les deux bouts de mon fil sont serrés assez fortement et noués ensemble. Un liquide clair, limpide, très peu filant, sort aussitôt par les deux ouvertures, et de légers pressions achèvent d'effacer toute saillie. L'enfant prend le sein séance tenante, et parfaitement. La suture tombe le sixième jour, laissant une petite ouverture qui a persisté. L'inflammité ne s'est pas reproduite.

Cette observation est très intéressante; elle démontre: 1° la présence de la grenouillette dans les conduits de Wharton imperforés; 2° la vacuité de ces conduits à la naissance.

sance, et, par conséquent, on peut en conclure que les glandes salivaires sommeillent jusqu'au moment où les aliments seront introduits dans la bouche. Quant au procédé opératoire, il a été facile, non douloureux, et le résultat a été des plus satisfaisants. J'ai essayé le même procédé chez une femme, mais j'ai échoué, et la guérison a été obtenue par un injection iodée (1).

Dupuytren, pensant que la grenouillette était due à une affection du canal de Wharton, fut conduit, après avoir ouvert la tumeur, à y introduire un bouton à double tête, laissant passer le liquide. Lors même que l'hypothèse de Dupuytren serait vraie, ce procédé n'en serait pas moins défectueux, car il est passible des mêmes reproches que le séton : le bouton joue le rôle d'un corps étranger, des dépôts s'accumulent sur lui, etc.

L'injection iodée a été employée dans le but de détruire la tendance envahissante de la tumeur. Ceux qui la préconisaient croyaient avoir affaire à un kyste. C'était une erreur, et la grenouillette étant due à une altération glandulaire, on peut toujours craindre que derrière celle qui fait saillie il en existe une autre. Quoi qu'il en soit, il faut, avant de pratiquer l'injection iodée, vider le kyste et le nettoyer, afin que le liquide médicamenteux agisse directement sur les parois. Ce manuel opératoire est assez long et compliqué, deux conditions mauvaises quand on opère sur des enfants. Enfin, les bénéfices qu'on en retire ne sont pas supérieurs à ce que l'on peut demander à des procédés plus simples.

En présence des inconvénients des procédés que nous venons de citer, Jobert a été amené à se servir de l'anaplastie. Il détache un lambeau de la muqueuse qui recouvre la tumeur, ouvre le kyste, le vide, étend ses parois qu'il recouvre avec le lambeau muqueux et réunit par des sutures. Cette modification n'a d'autre supériorité que d'être plus compliquée et sans profit.

Tous ces procédés, sauf le séton, doivent donc être sacrifiés sans le moindre regret.

Restent l'extirpation et l'excision. La première a l'inconvénient d'obliger à enlever avec la glande les parties voisines. L'excision est la plus avantageuse, surtout quand il s'agit des enfants. Elle consiste à ouvrir la tumeur, à exciser la plus grande partie des parois du kyste, enfin à cautériser la surface interne de la portion restante avec le nitrate d'argent.

LIVRE III

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE, DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN.

CHAPITRE PREMIER

CORPS ÉTRANGERS DANS LES VOIES DIGESTIVES

ARTICLE PREMIER

CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE

Le docteur Baudry a publié le cas d'un corps étranger dans l'œsophage d'un enfant de huit jours.

(1) Bertin, *Union médicale*, 1868, t. VI, p. 567.

OBSERVATION I. — Une fille mère, accouchée depuis huit jours seulement, nourrisait au biberon son enfant qui était très fort, bien venant. Il ingurgitait avec aridité et avec force le lait qui lui était présenté dans une fiole, à laquelle était fixée par un fil une petite éponge introduite dans le goullet, comme on en trouve encore beaucoup dans nos campagnes.

Vers deux ou trois heures du matin, la mère remplit de lait tiède ce biberon et le présente à son enfant. La force de succion s'exerce de telle façon que bientôt la fiole fut vide, et que l'éponge, détachée du col, fut avalée et resta à l'entrée de l'œsophage, qu'elle obtura complètement, comprimant au même temps la trachée artère de manière à gêner la respiration et à asphyxier le malheureux enfant, qui succomba quelques heures plus tard.

Le fil qui retenait l'éponge céda-t-il accidentellement aux efforts de la succion ou fut-il coupé dans un mauvais dessein ? C'est, jusqu'à ce jour, un problème, dont la justice, qui informe, s'occupe d'avoir la solution.

ARTICLE II

CORPS ÉTRANGERS DE L'ESTOMAC.

Des enfants avalent souvent des aiguilles, des épingles, des pièces de monnaie, des noyaux de fruit, des fragments d'os ou d'autres corps étrangers qui sortent de l'estomac de deux façons.

Les uns peuvent traverser la paroi, cheminant dans les tissus et se présentent sur la surface de la peau. J'ai ainsi retiré plusieurs fois des aiguilles à la main, à la fesse et à l'épigastre. Voici un cas plus curieux dans lequel un brin de paille avalé a été retrouvé dans un abcès des parois thoraciques.

OBSERVATION II. — Le 7 juillet 1862, on amena à M. Horrow un enfant de neuf ans portant un abcès vers les dernières côtes droites, accompagné de matité de toute la région. Le 8 août, on fit une ouverture entre la dixième et la onzième côte ; il sortit une grande quantité de pus fétide. La suppuration continua, l'abcès augmenta de volume, et s'ouvrit le 4 septembre entre la onzième et la douzième côte. Le 7, la mère de l'enfant remarqua dans l'ouverture un petit corps blanc, croyant que c'était une esquille, elle le tira au dehors : c'était un morceau de paille que l'enfant croyait avoir avalé deux semaines auparavant, en jouant dans un champ.

Les autres descendent l'intestin avec le bol alimentaire et sont rejetés avec les matières fécales. C'est le plus grand nombre. Leur sortie s'effectue sans accident, mais quelquefois, s'ils sont trop volumineux, ils peuvent produire un étranglement interne ou une déchirure de l'intestin suivie de péritonite, ou enfin arrêtés dans le rectum, déterminer de très vives douleurs. Une fois j'ai retiré avec la main un os placé en travers de l'ampoule rectale et qui causait des souffrances abominables que l'enfant rapportait à l'anus.

CHAPITRE II

INFLAMMATION DE L'ŒSOPHAGE

En 1828, Billard a cité cinq cas d'œsophagite aiguë cause de mort. Plus tard Lewis Smith en a rapporté deux cas, et Boy un autre. Ces faits sont très rares, et on ne les observe guère que chez des enfants de trois ou quatre mois. Les symptômes sont : du dégoût de la nourriture, de la diarrhée et des vomissements.

À l'autopsie, l'œsophage est très rouge, dépouillé d'épithélium, et l'estomac

petit, ratatiné. Deux fois, dans ces cas, on a constaté la rupture de l'œsophage sans ulcération et l'épanchement des matières alimentaires dans la plèvre. Ces faits sont à étudier.

CHAPITRE III

DIARRHÉE

La diarrhée est une affection commune chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Il est souvent difficile d'en apprécier la véritable nature. Elle se présente en effet sous les formes les plus diverses : tantôt elle résulte d'un catarrhe de la muqueuse, c'est-à-dire de troubles fonctionnels sécrétoires de la muqueuse intestinale, sans altération organique appréciable, et tantôt, au contraire, elle dépend d'une altération anatomique de cette membrane. — Dans le premier cas, c'est un flux, ou un catarrhe de l'intestin ; — dans le second, c'est le symptôme d'une inflammation aiguë ou chronique des voies digestives ou gastro-entérique. Il importe cependant qu'on sache distinguer entre elles ces variétés, afin de n'être pas exposé à commettre les plus graves erreurs de thérapeutique.

Dans cette pensée, et pour obvier aux inconvénients qui pourraient résulter d'une méprise, je vais tracer l'histoire de la diarrhée des jeunes enfants, en commençant par la description du flux muqueux idiopathique de l'intestin, ou diarrhée catarrhale, en ayant soin d'écarter ce qui concerne la diarrhée qui dépend des diverses inflammations de l'intestin. C'est la seule manière d'étudier convenablement et de comprendre tout ce qui se rapporte aux déjections intestinales.

Définition. — La diarrhée est un flux d'intestin caractérisé par la fréquence des déjections alvines modifiées dans leurs qualités physiques et chimiques. Il y a augmentation des produits de sécrétion de l'intestin et mélange de ces produits avec les matières excrémentielles.

Historique. — La plupart des auteurs qui ont tracé l'histoire de la diarrhée des enfants ont évidemment pris modèle sur l'adulte, sans considérer les variations que présente ce phénomène dans l'enfance. Quelques-uns cependant ont décrit d'une manière plus spéciale la diarrhée de la dentition, la diarrhée vermineuse (Sennert), la diarrhée des enfants allaités (Sauvages), la diarrhée pituiteuse ou fièvre muqueuse, très fréquente chez les enfants atrophiques et sujets aux vers (1). Aucun n'a fait de la diarrhée des enfants l'objet d'une étude particulière.

Les dissertations spéciales datent d'une époque plus voisine de la nôtre. Toutes se recommandent par un caractère commun, qui est l'incertitude du diagnostic de la maladie. Leurs auteurs réunissent trop souvent la diarrhée catarrhale avec la diarrhée inflammatoire. Mais l'état si restreint des connaissances d'anatomie pathologique ne permettait pas de faire mieux. Ainsi ce qu'Ettinger rapporte à la fièvre lymphatique s'applique à ces deux variétés de diarrhée. La fièvre rémittente d'Armstrong, de Butler, d'Underwood, les comprend l'une et l'autre. On pourrait en dire autant de la fièvre gastrique de Hufeland et de la description de la diarrhée donnée par Gardien (2).

(1) Stoll, *Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus*. Vienne, 1787. Ap. 376.
(2) Gardien, *Traité d'accouchements, des maladies des femmes et des enfants*, 2^e édition, Paris, 1823.

Dans ce siècle, les auteurs sont généralement tombés dans un excès contraire. Ils ont, dans leurs tendances trop exagérées de localisation, rapporté à l'entérite ou à la gastro-entérite, un assez grand nombre de faits de diarrhée catarrhale qui ne se rattachent pas aux modifications anatomiques du tissu de l'intestin.

Ainsi Billard admet quatre espèces d'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale susceptibles de provoquer la diarrhée. — La première, c'est l'entérite érythémateuse, à laquelle se rattache le muguet de la bouche. — La deuxième est encore une entérite érythémateuse, avec altération de sécrétion de l'intestin et production de muguet dans son intérieur. — La troisième est constituée par l'inflammation des follicules de l'estomac et de l'intestin : c'est l'entérite folliculeuse. L'auteur la regarde comme étant spéciale au nouveau-né. — Enfin, dans la quatrième espèce, l'entérite proprement dite, on trouve les rougeurs, les ulcérations, les ramollissements et la gangrène de la muqueuse ; en un mot, tous les désordres qui caractérisent l'inflammation de cette membrane.

Valleix (1) ne fait aucune mention de la diarrhée catarrhale. Tous les exemples de diarrhée qu'il rapporte sont relatifs à l'entérite combinée avec le muguet, et quelques-uns, au nombre de trois, à l'entérite simple.

C'est sous les dénominations de *phlegmasie gastro-intestinale* et de *fièvre typhoïde* que Rilliet et Barthez (2) ont exprimé les résultats de leurs observations sur les affections des voies digestives. Pour ces auteurs, la diarrhée est ainsi subordonnée aux altérations de texture de l'intestin, malgré des faits prouvant le contraire jusqu'à l'évidence, car ils ont publié l'histoire d'un enfant mort avec tous les symptômes d'une entéro-colite aiguë, et chez lequel le tube digestif était d'un bout à l'autre dans le plus parfait état d'intégrité.

Plusieurs faits de ce genre, joints à de nombreuses observations d'enfants atteints de diarrhée passagère et de courte durée, ont enfin démontré qu'il était impossible de rapporter constamment aux lésions organiques de la muqueuse intestinale le flux d'entrailles qui dépend quelquefois d'un simple trouble des fonctions sécrétoires de l'intestin. Une opinion mixte a pris naissance, et nombre de médecins, au nombre desquels je citerai Legendre (3), Gendrin, Barrier, Rilliet et Barthez eux-mêmes (4), admettent également la diarrhée catarrhale et la diarrhée inflammatoire.

Barrier sépare avec raison la lésion fonctionnelle simple de la lésion fonctionnelle accompagnée d'une modification de texture. Il établit que plus on se rapproche du moment de la naissance, plus aussi le phénomène de super-sécrétion de la muqueuse intestinale est commun, sans être toutefois sous la dépendance de la gastro-entérite. Il désigne, avec Gendrin, cet état sous le nom de *diarise*, et il passe en revue la *diarise accéscnte* provoquée par l'acidité des sucs digestifs ; la *diarise folliculeuse*, qui résulte de l'hyper-sécrétion des follicules mucipares, à laquelle succèdent souvent l'inflammation et l'hypertrophie de ces glandes. Il fait enfin l'histoire de la *gastro-entérite*.

Division. — Les considérations qui précèdent doivent faire comprendre combien est laborieuse l'étude de la diarrhée des enfants, et combien il doit

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838.
(2) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1^{re} édition, Paris, 1843.
(3) Legendre, *Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur quelques maladies des enfants*. Paris, 1846.
(4) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 2^e édition, Paris, 1853.

être difficile de rapporter exactement un symptôme si complexe à sa véritable origine.

La diarrhée des enfants résulte d'une lésion fonctionnelle avec supercrétion de la muqueuse intestinale. Elle peut être occasionnée : 1^o par une simple accélération du mouvement péristaltique des intestins, qui pousse trop rapidement les matières de l'estomac vers l'anus, comme cela arrive dans les indigestions et à la suite des impressions morales vives, comme la douleur, la frayeur, etc.; 2^o par l'augmentation de sécrétion des mucosités intestinales, ce que l'on appelle catarrhe de l'intestin : le froid, qui supprime les sécrétions cutanées; les aliments trop substantiels ou trop excitants, qui excitent les papilles muqueuses, déterminent ce catarrhe; la convalescence de la variole et des maladies aiguës; l'influence sympathique du travail de la dentition; la constitution médicale du moment et l'influence épidémique qui en résulte, etc.; 3^o enfin par une modification anatomique des follicules glandulaires ou des tuniques intestinales occasionnée par la présence d'une inflammation.

Ces trois ordres de phénomènes, séparés ou réunis, sont de nature à produire la diarrhée. Mais qui ne voit l'énorme différence qui les sépare! Les deux premiers existent presque toujours simultanément et sans qu'il y ait d'altération organique sur la muqueuse ni sur les follicules de l'intestin. La diarrhée qui est sous leur dépendance a été appelée *diarrhée sympathique*, et avec plus de raison, *diarrhée catarrhale*.

C'est au troisième ordre qu'il faut rapporter la *diarrhée symptomatique* ou *diarrhée inflammatoire*; c'est-à-dire l'*entérite aiguë* et l'*entérite folliculeuse* ou *fièvre typhoïde*.

Il y a donc deux espèces de diarrhée : l'une dont la cause anatomique nous échappe; elle est indépendante des altérations du tube digestif; c'est un flux; je la désigne sous le nom de *diarrhée catarrhale*; l'autre se rattache à ces mêmes altérations, et je la décrirai : 1^o dans le chapitre consacré à l'*entéro-colite*, et 2^o dans l'article *fièvre typhoïde*.

La diarrhée catarrhale est très commune pendant la durée de l'allaitement. Elle est déterminée par la grande susceptibilité des entrailles, qui, à cet âge, sont facilement troublées par les causes les plus diverses. Il en résulte une excitation nerveuse des tuniques musculaires de l'intestin, un véritable spasme capable d'occasionner le flux d'entrailles. Cette diarrhée est évidemment aussi étrangère aux altérations anatomiques de l'intestin que la sueur qui couvre le front d'un homme épouvanté et que les larmes versées dans le chagrin le sont, l'une au mouvement fébrile, les autres aux affections de la glande lacrymale.

En effet, chez des enfants qui succombent à d'autres affections que celles du tube digestif et qui ont eu la diarrhée pendant la vie, on ne rencontre souvent aucune altération de l'intestin. Ces faits, que j'ai observés en grand nombre, ne seront contestés par personne. Ils appartiennent à la pathologie des adultes; je les regarde comme des exemples de diarrhée catarrhale.

Mais, dans des circonstances plus rares, la même absence d'altérations pathologiques a observé chez des sujets qui succombent à l'épuisement produit par la diarrhée, sans qu'il y ait de modification spéciale dans aucun des autres viscères. Rilliet et Barthez, dans leur exposé de l'entérite, rapportent un fait de cette nature. J'en ai observé beaucoup d'autres; mais il en est un, en particulier, sur lequel j'aurai l'occasion de revenir. Dans ce cas, j'aurais considéré l'enfant comme étant affecté d'une entéro-colite, lorsque la mort et la nécropsie vinrent me démontrer mon erreur et l'absence de toute alté-

ration anatomique. C'est ce fait qui m'a fait envisager la diarrhée au double point de vue étiologique des troubles fonctionnels et des troubles organiques de l'intestin.

Causes. — Les causes de la diarrhée catarrhale sont très variées et se retrouvent pour la plupart dans les causes de la diarrhée dite inflammatoire ou organique, ce qui pourrait faire présumer qu'entre ces deux espèces il n'y a qu'une différence de degré, d'autant mieux encore fort souvent que celle-ci succède à la première. En effet, une diarrhée catarrhale prolongée détermine la congestion et l'ulcération de la muqueuse intestinale, sous l'influence de l'irritation permanente entretenue par les liquides âcres et corrosifs versés à la surface de la muqueuse. Il se passe sur l'intestin ce qui se passe à la peau du pourtour de l'anus irritée par les mêmes matières excrémentielles, c'est-à-dire rougeur et ulcération consécutive. Tout écoulement muqueux prolongé a le même résultat sur les surfaces environnantes.

Les causes de cette diarrhée sont : 1^o l'état de débilité survenu chez les enfants placés dans des conditions hygiéniques défavorables, nourris sans précautions avec du mauvais lait, qui tette trop fréquemment et qui reçoit des aliments trop substantiels pour leur âge; 2^o le rachitisme; 3^o la répercussion dartréuse ou l'herpétisme; 4^o l'état nerveux occasionné par l'action du froid, par les impressions morales personnelles, la peur ou la colère; par la souffrance d'une dentition laborieuse; par la présence de vers intestinaux; par l'influence mystérieuse exercée sur un nourrisson par une mère trop facilement impressionnable, dont les sens sont continuellement agités par des craintes, par des inquiétudes chimériques et par les diverses impressions morales ou sensuelles; 5^o les altérations du lait de la nourrice, et 6^o enfin, l'influence des fièvres éruptives, qui sont fort souvent accompagnées de cette variété de diarrhée.

A. Encombrement et malpropreté. — Les conditions hygiéniques défavorables au milieu desquelles on observe le plus fréquemment la diarrhée sont la mauvaise qualité de l'atmosphère que respirent les enfants et la malpropreté qui les environne.

Malgré les nombreuses recherches dont la composition de l'air a été le sujet, on n'a pas encore rendu compte des modifications qu'il éprouve et des qualités malfaisantes qu'il acquiert par suite du rassemblement d'un grand nombre de sujets malades dans le même lieu. Il se corrompt sans qu'on puisse saisir la nature des molécules qui l'empoisonnent. Il devient le germe d'une foule de maladies épidémiques, et même sporadiques. C'est un fait acquis à la science. Dès lors, il est facile de comprendre pourquoi la diarrhée est si commune dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, et pourquoi le séjour à l'hôpital des Enfants-Trouvés, ou dans d'autres maisons semblables, est une circonstance prédisposante des plus favorables au développement de l'irritation d'entrailles. Dans mon service à l'hôpital, la diarrhée catarrhale constitue l'affection la plus ordinaire des très jeunes enfants parmi celles qui se développent sur ceux qui sont depuis quelque temps à l'hôpital. C'est un peu la faute de l'administration supérieure, qui refuse souvent les améliorations d'hygiène que lui demandent les médecins. Que de fois ai-je demandé qu'on n'encombrât pas les salles, ou qu'on désinfectât les fosses d'aisances! Cela est encore à faire.

Il faut ajouter à l'influence qui précède celle qui résulte de l'état de malpropreté dans lequel on laisse les enfants, soit par négligence, soit par l'impossibilité matérielle où l'on se trouve de leur donner des soins plus assidus. C'est encore dans les hôpitaux qu'on rencontre cette circonstance, là où

l'administration ne peut pas mettre un nombre d'infirmiers en rapport avec celui des enfants.

La susceptibilité d'entrailles, occasionnée par la constitution de l'atmosphère et la négligence des soins hygiéniques, existe également dans la ville parmi les classes pauvres, dont les enfants, nourris dans les quartiers populeux de la capitale, sont soumis aux privations de la misère. Les mères, obligées de travailler pour soutenir leur existence, abandonnent leur enfant dès le matin, reviennent à plusieurs moments du jour pour lui donner à têter et le laissent souvent, faute de linge, dans l'état de malpropreté le plus repoussant.

Toutes ces circonstances nuisent au développement du nouveau-né, déterminent un état de faiblesse que découvre le regard le plus inattentif, et disposent d'une manière non équivoque aux affections des voies digestives.

B. *Alimentation substantielle ou prématurée.* — La diarrhée s'observe fort souvent chez les jeunes enfants nourris avec abondance, mais sans précaution, chez d'autres dont la nourriture est insuffisante, et enfin chez ceux qui ne sont pas allaités et dont la nourriture est mauvaise ou peu appropriée. Les premiers, par suite d'une sollicitude mal comprise, reçoivent de leur mère une nourriture trop forte pour leur âge, têtent sans se séparer, et prennent en supplément des fécales, des bouillies, et trop souvent même la nourriture ordinaire de la famille. On détermine chez l'enfant de la dyspepsie ou des indigestions qui provoquent une diarrhée chronique. Il en est ainsi chez beaucoup de personnes d'ailleurs fort éclairées. C'est une diarrhée qu'il faut par analogie appeler diarrhée à crapula, pour la rapprocher de celle qui a reçu ce nom chez l'adulte.

Il est d'autres enfants qui sont allaités par une nourrice dont le lait est insuffisant, ou qui ne sont pas élevés au sein et qui têtent au biberon. Ceux-là sont dans une condition opposée; ils subissent la conséquence d'une alimentation mauvaise.

Le procédé de nourrir au biberon les enfants est tolérable, mais à défaut de tout autre; il est fort défectueux, et si l'on ne sait s'en servir, il entraîne de graves inconvénients. Le lait qu'on donne à l'enfant n'est pas celui de l'espèce. Il est difficile de s'en procurer qui soit d'une bonne qualité, et dans les hôpitaux il n'a pas toujours toutes les qualités désirables. On le donne souvent à une température peu convenable et parfois altéré par des cryptogames, des vibrions et des germes tuberculeux. Au reste, sans juger définitivement la question de l'allaitement artificiel, ce qui serait ici un hors-d'œuvre, on peut accepter que la mortalité des enfants nourris au biberon est plus considérable que celle des enfants allaités par une nourrice, et la plupart de ces enfants succombent à la suite d'inflammation des voies digestives (1).

Le danger est bien plus imminent pour ceux qui sont privés d'une nourrice, ou d'un biberon, et que l'on élève à la timbale. Il en est de même des enfants, plus âgés auxquels on donne une nourriture insuffisante ou mauvaise. La plupart ont de fréquents désordres plus ou moins graves du côté des voies digestives, et notamment des diarrhées catarrhales. Un grand nombre se trouvent entraînés par la pléguematie aiguë qui succède à cette diarrhée. C'est ainsi que succombent beaucoup d'enfants apportés dans les hôpitaux pour des maladies aiguës de la peau, de la tête ou de la poitrine, malheur qui serait souvent facile de prévenir, si l'administration voulait suivre les principes d'hygiène que lui tracent les médecins.

(1) J'ai déjà traité complètement ce sujet en parlant de l'allaitement naturel, de l'allaitement artificiel, et du régime des enfants, dans mon *Hygiène de la première enfance*, 8^e édition, Paris, 1881.

C. *Froid.* — L'impression du froid, qui détermine si facilement la diarrhée chez l'homme, est suivie d'un effet semblable chez les jeunes enfants. C'est dans l'hiver, à l'ouverture de la saison, au moment des premières rigueurs de la température, que l'on observe cet accident. Il n'y a rien de plus facile que de s'en rendre compte chez l'homme, en raisonnant avec lui sur ses sensations. Il n'en est plus de même chez l'enfant au berceau. L'action de cette cause ne peut être alors acceptée que comme une analogie fort raisonnable, justifiée d'ailleurs par le nombre des diarrhées catarrhales que l'on observe dans la saison froide.

D. *Impressions morales.* — Rosen recommande d'éviter, chez les enfants, les diverses impressions morales, car il leur attribue une influence évidente sur la production de la diarrhée. Il est certain que la grande frayeur et la violente colère peuvent produire ce résultat. On pourra s'en assurer en observant ce qui se passe chez les enfants tourmentés par la visite et par les investigations du médecin, comme chez d'autres en proie à la frayeur et à la souffrance causées par une petite opération chirurgicale. J'ai vu plus d'une fois la diarrhée survenir à la suite de l'ouverture des collections purulentes du cou et de la nuque. Au moment même de l'opération, l'enfant, surpris et agité, couvert de sueur, laissait échapper ses matières, et quelques heures après, la diarrhée s'établissait pour un ou deux jours. C'est d'ailleurs, dans cette circonstance, un phénomène sans importance et sans gravité.

E. *Dentition.* — Il y a peu de maladies des enfants que l'on n'ait voulu, à tort ou à raison, rattacher d'une manière plus ou moins éloignée à l'influence de l'évolution dentaire. Il n'en est pas une qui, mieux que la diarrhée, soit plus franchement sous cette dépendance. Il est inutile de démontrer un phénomène aujourd'hui vulgaire; mais il ne peut être sans intérêt de préciser plus sévèrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici la fréquence de cette complication.

J'ai recueilli ces documents dans les salles de l'hôpital Necker, en interrogeant les nourrices qui s'y trouvaient. Sur un nombre considérable d'enfants en travail de leur première dentition (138), j'ai voulu connaître quels avaient été les troubles des voies digestives dépendant de l'évolution dentaire. Un petit nombre (26) est resté à l'abri de toute indisposition; 33 ont eu de l'agitation, des coliques et une diarrhée passagère, trop peu intense pour donner de l'inquiétude aux parents, diarrhée dont les rapports avec l'influence qui nous occupe ne m'ont point paru avoir été sagement appréciés par eux; 46 autres ont offert une diarrhée abondante. Chez 19 de ces derniers, elle parut au même moment que la fluxion des gencives, et cessa avec elle, pour se produire à l'occasion de la sortie de chacune des dents, sans que rien de semblable soit observé dans l'intervalle (1).

Chez les 28 derniers, dont la dentition fut très laborieuse, la diarrhée se prolongea et prit peu à peu les caractères de la diarrhée inflammatoire. Elle se termina par une entéro-colite.

Il est difficile de se rendre un compte satisfaisant du rapport qui existe entre l'irritation des entrailles et l'évolution dentaire: c'est un fait constant, dont l'analyse seule reste environnée d'hypothèses plus ou moins vraisemblables.

(1) Nous avons raison de dire plus haut (*Accidents de la dentition*, p. 448): « Des faits nombreux démontrent, établis de la manière la plus positive, l'influence de l'évolution dentaire sur les maladies du tube digestif. Il y a des enfants qui éprouvent constamment de la diarrhée à l'époque de la sortie de chacune de leurs dents. Le rapport entre ces deux phénomènes repose donc sur une base inébranlable. »

Pour quelques médecins, l'état de douleur occasionné par la fluxion des genévies détermine des malaises et un agacement nerveux dont le résultat est d'augmenter les contractions péristaltiques de l'intestin et de nuire à l'assimilation des aliments. La diarrhée qui en est la conséquence doit être considérée comme un phénomène nerveux et sympathique.

Il en est d'autres qui regardent la fluxion de la muqueuse buccale comme un état inflammatoire, susceptible de s'étendre à la muqueuse de l'intestin et capable de déterminer l'entéro-colite.

Ces deux opinions sont justes; mais elles deviennent hasardeuses dès que l'on adopte l'une à l'exclusion de l'autre; toutes deux sont justifiées par l'observation. Seulement il faut savoir que cette diarrhée, qui se rattache à l'évolution dentaire, paraît être primitivement au moins, et comme le démontre la marche des accidents, un phénomène sympathique. Ce n'est que plus tard, lorsque la diarrhée se prolonge, qu'elle prend les caractères d'une diarrhée inflammatoire avec tous les symptômes que nous indiquerons plus loin.

F. Présence de vers dans l'intestin. — C'est à l'irritation des tuniques musculaires de l'intestin qu'il faut rapporter la diarrhée qui se manifeste chez un grand nombre d'enfants qui ont des vers intestinaux, tels que lombrics, oxyures ou trichocéphales. Elle est beaucoup moins le résultat des phénomènes sympathiques généraux que la conséquence de l'irritation des papilles de la muqueuse et de l'altération du mouvement péristaltique de l'intestin. Comme la diarrhée qui se rapporte à l'irritation dentaire, celle-ci est primitivement indépendante des altérations organiques de l'intestin et constitue un phénomène purement nerveux. A une époque plus avancée, elle offre quelques-uns des symptômes de l'entéro-colite et elle en présente les altérations.

G. Etat de la nourrice et altération du lait. — Si l'on connaissait bien la nature des rapports qui unissent l'enfant à sa nourrice, il serait facile de déterminer l'influence exercée par la constitution et les diverses maladies de ces femmes sur la santé des enfants à la mamelle. Malheureusement, nos connaissances à ce sujet sont fort restreintes, et nous ne possédons à cet égard que des inductions incomplètes. Ainsi, les maladies les plus graves des nourrices ne sont pas, comme on le croit généralement, celles qui ont la plus fâcheuse influence sur la santé du nourrisson; les femmes phthisiques ou atteintes de maladies aiguës peuvent continuer l'allaitement sans qu'il en résulte un trouble immédiat dans la santé de l'enfant, mais leur lait peut transmettre la phthisie ou la méningite. Au contraire, il y a des nourrices ou des mères dont la constitution est tellement nerveuse, que l'ébranlement général occasionné par le retour prématuré des époques, par les impressions morales de toute espèce, par le tourment qu'elles se donnent pour remplir leurs devoirs de nourrice, détermine chez elles une perturbation profonde de l'économie. C'est dans ces cas que l'on voit apparaître chez les enfants les accidents les plus graves, les convulsions ou la diarrhée. Tous ceux qui ont eu l'occasion de suivre les maladies des nouveau-nés doivent avoir vu, comme moi, des femmes regretter la disposition fâcheuse qui les privait du plaisir d'élever elles-mêmes leurs enfants. Elles avaient appris par des pertes douloureuses combien peuvent devenir funestes à l'enfant les impressions morales éprouvées par sa mère.

Je me rappelle avoir donné des soins à une jeune dame, éminemment impressionnable, qui avait nourri son premier enfant et qui l'avait vu mourir à six mois au milieu des convulsions. Elle voulut nourrir le second; mais l'appréhension, la crainte des accidents qui pouvaient survenir, lui enlevèrent tout

son repos. Elle était dans un état d'agitation nerveuse incroyable, fort souffrante sans présenter d'affection organique. Son lait était riche et n'offrait aucune altération particulière. Malgré les plus sages précautions, l'enfant fut au dixième jour pris par une diarrhée que rien ne put modérer. Il dépérisait; on le changea de nourrice et, en quelques jours, tous les accidents disparurent. Les faits de ce genre sont plus fréquents qu'on ne pense; ils ne sont si rares que parce qu'ils passent souvent inaperçus.

L'influence des maladies ou des impressions morales éprouvées par la mère sur la santé des enfants est donc incontestable (1).

Quelques médecins, et avec eux le docteur Donné (2), accordent une immense importance aux altérations du lait que le microscope a fait connaître. Ces altérations, que j'ai déjà indiquées (3), sont la cause la plus ordinaire de l'apparition du trouble des voies digestives chez les enfants. Ainsi, dans cette circonstance, le lait est appauvri, contient peu de crème; les globules sont moins nombreux, petits, en très grand nombre, et encore plus inégaux que de coutume; quelques-uns sont liés par petites masses, au moyen d'une matière muqueuse. Il renferme quelquefois des corpuscules assez larges, fort irréguliers, rugueux à la surface et formés par l'agglomération de granules plus ou moins nombreux. Ces corpuscules, désignés sous le nom de corps granuleux, se retrouvent dans le colostrum. Ils existent dans le lait des nourrices dont la santé est délicate ou qui sont en proie à un mouvement fébrile considérable, à la suite d'une affection aiguë locale ou générale.

On ne les rencontre pas dans le lait de celles qui ont éprouvé de fortes impressions morales, ou qui sont dans un état continu de malaise et de faiblesse, à la suite de l'ancantissement moral et physique qui se développe quelquefois durant la période de l'allaitement.

Je ne doute pas que cette altération du lait par des corps granuleux, ou, pour mieux dire, ce retour à l'état primitif de la composition du lait, n'ait une grande influence sur le développement de la diarrhée. Il est évident que dans ces circonstances l'alimentation est mauvaise, et qu'elle peut, comme telle, produire ce résultat. Mais ce qu'il est permis de révoquer en doute en attendant les résultats de l'observation, c'est la nature du rapport qui existe entre cette altération et la maladie qui nous occupe. En d'autres termes, il faut se demander si avec cette altération l'apparition de la diarrhée devient inévitable.

La réponse est négative, car j'ai eu l'occasion de voir plusieurs enfants exclusivement alimentés par un lait de cette nature et qui n'ont pas eu la diarrhée. J'ajouterai que chez les femmes dont la disposition nerveuse est telle qu'elle a été indiquée précédemment, il n'existe aucune altération microscopique du lait qui puisse rendre compte du développement de la diarrhée chez leurs enfants.

La présence des corps granuleux dans le lait des nourrices délicates ou malades peut donc, dans quelques circonstances, être la cause des flux d'entraîlés chez les enfants; mais cette altération ne rend pas compte de tous les exemples de diarrhée que l'on observe et qu'il faut rapporter aux troubles survenus dans la santé des mères, que ce soit une affection aiguë bien déterminée ou une affection morale profonde.

Mais si des altérations du lait appréciables au microscope ne rendent pas

(1) Voy. E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, 8^e édition, Paris, 1884 : *De l'influence des maladies héréditaires et actuelles des nourrices sur la santé des enfants*.

(2) Donné, *Conséils aux mères sur la manière d'élever les enfants*, 7^e édition, Paris, 1884.

(3) Bouchut, *Hygiène de l'enfance*, 8^e édition, Paris, 1884.

toujours compte du flux intestinal des jeunes enfants, il n'en est pas de même des modifications de composition de ce liquide. On les trouve, en effet, dans la plupart des cas, pour rendre compte de la production des accidents. Un lait très riche et très abondant, ou séreux, appauvri, devient rapidement indigeste ou irrite pour l'estomac des jeunes enfants. Il en résulte des vomissements, de l'acidité des premières voies, des selles vertes, de la *lienterie laiteuse*, etc. — S'il s'agit, non du lait de la nourrice, mais de lait de vache donné en supplément, alors on y trouve des *vibrions* et des mucédinées d'*ascophora*, qui sont les agents ordinaires de la diarrhée.

Je mentionnerai enfin la diarrhée des fièvres éruptives, et surtout de la rougeole et de la variole, que l'on a aussi appelée *diarrhée critique*. C'est une affection catarrhale, indépendante des altérations organiques de l'intestin. Elle appartient à la variété dont je vais parler, plutôt qu'à la diarrhée inflammatoire de l'entérite.

Symptômes. — Les symptômes qui révèlent l'existence de la diarrhée catarrhale sont nombreux. Il ne faut pas les confondre avec ceux des maladies concomitantes. Ainsi, au moment de l'évolution dentaire, lorsqu'il y a de la diarrhée avec chaleur, rougeur et tuméfaction de la membrane muqueuse buccale, ces phénomènes dépendent plutôt d'un trouble de dentition que de l'irritation d'entrailles. Il en est de même pour un assez grand nombre de maladies, les cachexies, par exemple, dans lesquelles la diarrhée catarrhale doit être regardée comme complication.

Symptômes dans la première enfance. — On constate, chez les enfants au berceau qui sont à la veille d'avoir la diarrhée, quelques symptômes non équivoques d'agitation; ces symptômes sont ordinairement plus marqués pendant la nuit. Le sommeil est léger, fréquemment interrompu par des cris. L'enfant a des coliques et des vents, agite ses membres en fécissant les cuisses sur le ventre et en se tordant sur sa couche; et au même moment il présente une contraction spasmodique des traits, signe qui a encore une grande valeur, malgré l'exagération dont il a été l'objet.

Pendant le jour, l'enfant est ordinairement moins maussade et se laisse captiver: il se rend volontiers aux distractions dont on l'entoure. De temps à autre il paraît souffrir; sa physionomie, tout à coup altérée, exprime l'angoisse d'une douleur passagère, et ses membres s'agitent d'une façon inaccoutumée. On l'entend proférer des cris bientôt interrompus, auxquels succèdent le calme ou les ébats de la joie de cet âge.

Il n'a point de fièvre et tette toujours bien, mais avec moins d'avidité; il s'interrompt, avale moins facilement, et retient mal le lait dans sa bouche. Il régurgite souvent, rejette des fragments du caséum et ne vomit pas de matières étrangères. C'est de la dyspepsie.

Un peu plus tard, ces phénomènes, s'ils n'ont pas été combattus à l'aide de soins convenables, augmentent d'intensité. L'agitation musculaire et l'agacement nerveux sont plus violents; on observe de véritables vomissements et un commencement de diarrhée. Les vomissements n'ont plus le caractère des régurgitations, qui avaient lieu sans effort aussitôt que l'enfant avait cessé de teter. Ils s'effectuent à la suite de secousses assez violentes. Les matières rendues sont formées de lait caillé, quelquefois mêlé à un liquide verdâtre, bilieux.

Les selles, accompagnées de vents et de coliques, deviennent plus fréquentes, plus abondantes, plus molles et plus fluides. Il s'en exhale une odeur fétide ou infecte et quelquefois acrelette qui indique leur ascension. Leur acidité est quelquefois si forte, qu'elles irritent violemment la peau et qu'elles peuvent brûler le linge. J'ai vu une fois un enfant de vingt mois, ayant douze

dents, qui arrivait de nourrice en très mauvais état, avec une diarrhée chronique. Il avait un érythème ulcéré des fesses et des cuisses, et ses matières noires infectes brûlaient le linge, à ce point qu'une couche neuve souillée revenait de la lessive conservant de l'odeur et la trace des souillures, puis à une deuxième lessive revenait en charpie avec des trous aux endroits maculés. C'est là un fait rare dont je n'ai jamais retrouvé d'exemple. Bientôt les matières perdent leur homogénéité et changent de couleur. Du jaune foncé elles passent à une nuance plus claire, comparable à celle du jaune d'œuf. Cette nuance est à son tour modifiée par la présence de grumeaux verdâtres qui donnent aux matières excrémentielles l'apparence d'herbes cuites. Enfin la couleur jaune disparaît entièrement; elle se trouve remplacée par une coloration vert foncé due à la réaction des acides du canal alimentaire sur la matière colorante de la bile mélangée aux fèces. On trouve souvent dans ces matières des glaires semblables à de l'albumine crue, des grumeaux blanchâtres de caséum non digéré dont l'assimilation a été empêchée par la précipitation du mouvement péristaltique des intestins, des morceaux de pain, des fragments de légumes ou de viandes, si les enfants ont été nourris de ces aliments. Leur présence dans les garde-robes constitue la *lienterie des enfants*, symptôme de mauvais augure, qui peut faire croire au début d'une phlegmasie intestinale.

Dans quelques cas, enfin, les matières sont rendues jaunes, et elles verdissent à l'air. Cette métamorphose dont on s'effraye beaucoup n'a rien de fâcheux, et s'explique par la réaction des acides de l'urine sur la matière colorante de la bile, qui passe du jaune au vert sous cette influence.

En résumé, la coloration jaunâtre des matières rendues indique qu'elles sont bien liées et homogènes, circonstance toute favorable au pronostic. La couleur verdâtre panachée de blanc ou de matières glaireuses incolores, au contraire, indique le mélange de diverses matières, c'est-à-dire leur *hétérogénéité*, ce qui n'a lieu que dans les cas d'irritation intestinale près de se transformer en phlegmasie aiguë. Comme on le voit, la fréquence et la nature des selles constituent l'un des principaux caractères qui puisse faire connaître la véritable nature de la diarrhée des jeunes enfants. Quant aux matières qui verdissent à l'air, le phénomène n'a rien d'inquietant, et je viens de donner sa véritable explication.

Etude microscopique des excréments chez les enfants à la mamelle. — Sur des enfants de huit jours à douze mois nourris exclusivement du lait de femme, le docteur Uffelmann a trouvé au microscope, dans les excréments, une très grande quantité de micrococci et de bactéries ou bâtonnets, des champignons, des gouttelettes de graisse, des cristaux d'acides gras, du mucus, des corpuscules lymphatiques, des cellules épithéliales, des cristaux de sels calcaires, de la cholestérine, une matière colorante jaune, et parfois des cristaux de bilirubine.

Avec le flux intestinal existent d'autres symptômes qui se rattachent à la fois à la réaction générale de l'organisme malade et à la faiblesse occasionnée par l'abondante quantité des évacuations.

Au début, la figure pâlit un peu, prend quelquefois une teinte plombée; les yeux s'excavent légèrement, les Jones se creusent et perdent leur éclat. L'embonpoint général diminue, les chairs perdent leur élasticité; elles ne sont plus aussi fermes. Leur mollesse est en rapport avec le nombre des selles et la quantité des matières rendues. Cet état est très prononcé lorsque les déjections alvines sont considérables.

La bouche est un peu chaude, exhale souvent une odeur acide. La mu-

queuse est rouge et gonflée; si la diarrhée se rattache à l'évolution dentaire, la digestion n'est point troublée. L'enfant tette avec moins de plaisir, il abandonne souvent le sein pour le saisir de nouveau. L'appétit ne paraît pas être troublé; cependant il faut, à cet égard, prendre quelques précautions et ne pas satisfaire les désirs de l'enfant, si l'on ne veut aggraver les troubles des voies digestives. La langue reste blanche et humide; elle n'est jamais recouverte d'un enduit épais, et l'on n'y voit pas à la surface la foule de points rouges qui lui donnent un aspect gaufre, vilieux, comme dans la diarrhée inflammatoire; le muguet est une complication rare dans cette variété de diarrhée.

Le ventre, rarement tendu ou tympanisé, n'est presque jamais douloureux. La peau est un peu molle, mais ne présente pas de taches lenticulaires. L'anus et les parties génitales ne sont point rouges, nullement excoriés, et l'on ne remarque pas sur les cuisses l'érythème qui se lie à la diarrhée inflammatoire.

Si le ventre n'est pas douloureux à la pression, il faut croire cependant qu'il est le siège de douleurs sourdes, sur la nature desquelles l'âge ne permet pas d'avoir des renseignements, mais qui révèlent des tortillements du bassin; les mouvements inaccoutumés de flexion des cuisses au milieu des cris de l'enfant; c'est ce que l'on est convenu d'appeler des *coliques* intermittentes, et elles cessent après une déjection abondante.

La fièvre accompagne rarement la diarrhée catarrhale; elle n'est jamais continue, et quand elle se montre, c'est par accès, survenant aussi bien le jour que la nuit, sans époques régulières de retour; elle ne dure pas plus d'une à deux heures; son existence est caractérisée par une augmentation notable de chaleur cutanée, sans refroidissement préalable, sans sueur consecutive, et par une accélération constante de la circulation. Le pouls s'élève à 120 et 130 par minute. Il y a au même moment une sorte de calme et de somnolence qui pourrait en imposer, si l'habitude d'observer les enfants n'eût démontré que ce calme trompeur n'était autre chose que l'accablement qui résulte du mouvement fébrile.

Il est enfin une dernière série de symptômes qui sont déterminés par les affections étrangères aux troubles des voies digestives. Ainsi, on voit des enfants affectés de diarrhée qui se plaignent sans cesse et portent continuellement les doigts à leur bouche; ils sont au moment de la dentition, et les gencives sont rouges et fort tuméfiées. Il est évident que ces symptômes se rapportent moins à la diarrhée qu'à la stomatite par irritation dentaire. On pourrait en dire autant des convulsions qui se rattachent à la dentition et qui se manifestent en même temps que la diarrhée.

² *Symptômes dans la seconde enfance.* — La diarrhée catarrhale est beaucoup plus rare dans la seconde enfance que dans la première, elle se manifeste par des alternatives de constipation et de diarrhée, ou par une diarrhée peu abondante, presque continue. Il y a une selle par jour, mais elle est liquide. Les enfants ont le visage pâle, quelquefois jaunâtre, ils sont toujours un peu maigres; le ventre est aplati, rempli de borborygmes, et domant lieu à des vents inodores ou infects, et ils ont peu de force. Dans quelques cas, chez les jeunes enfants, le ventre est ballonné, tendu de façon à faire croire à une maladie des ganglions mésentériques connue sous le nom de *carreau*. Leur appétit est irrégulier, capricieux, la langue un peu blanche, l'haleine mauvaise, et ils n'ont pas de fièvre.

Marche, durée. — Jamais la diarrhée catarrhale ne se présente sous une forme très inquiétante. Elle se dissipe en trois ou dix ou douze jours. Les

vomissements cessent; les selles sont moins copieuses, moins fréquentes; les matières, de vertes qu'elles étaient, redevenant jaunes et homogènes, elles reprennent leur consistance accoutumée. Alors, plus de coliques, plus d'agitation nocturne, plus de fièvre ni d'accablement fébrile; l'enfant tette avec avidité; la coloration du visage devient plus éclatante, l'embonpoint reparait, les chairs se raffermissent, tout annonce le retour à la santé.

Cette diarrhée ne se termine pas toujours d'une manière aussi favorable et la mort peut en être le résultat, comme j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois, si elle conduit une véritable entérite. En effet, si les phénomènes de l'irritation nerveuse et du flux de l'intestin se prolongent trop longtemps, la muqueuse intestinale s'altère et présente les caractères anatomiques de l'entérite. Cette circonstance s'observe surtout dans la diarrhée qui accompagne la dentition. Cela se conçoit à merveille. L'excitation qui détermine la diarrhée sans modifier encore la texture de l'intestin, ne cessant d'agir, devient, par sa continuité d'action, une cause de fluxion inflammatoire, au même titre que l'épiphora détermine l'excoriation des joues, et l'otorrhée l'ulcération des oreilles.

Ainsi, ne perdons pas de vue cette proposition importante: la diarrhée catarrhale qui se prolonge trop longtemps peut se convertir en diarrhée inflammatoire; c'est-à-dire en phlegmasie gastro-intestinale ou catéro-colite. Cette terminaison est aussi de nature à causer la mort.

Pronostic. — La diarrhée catarrhale est une affection assez sérieuse. Quoiqu'elle ne soit en aucune façon sous la dépendance des altérations organiques de l'intestin, elle indique la *dyspepsie* et une susceptibilité de la muqueuse qui peut devenir l'occasion de la phlegmasie gastro-intestinale. Le pronostic porté d'une manière absolue doit donc être formulé avec réserve et doit être modifié par la nature des causes qui ont déterminé les accidents. Ainsi la diarrhée qui accompagne l'évolution dentaire est, toutes choses égales d'ailleurs, plus dangereuse que celle qui est la conséquence de l'ingestion d'aliments trop substantiels pour l'âge de l'enfant. L'une agit d'une manière continue et produit très souvent l'altération anatomique de l'intestin; l'autre exerce une action trop passagère pour produire ce résultat.

Traitement. — On ne saurait apporter trop de soins dans le traitement de la diarrhée catarrhale des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, qui n'est point encore le résultat d'une altération de l'intestin. Le médecin devra tenir compte de la nature première des accidents, afin de ne pas employer contre eux des moyens actifs qui ne pourraient être préjudiciables au malade, et qui seraient peut-être susceptibles, d'après leur composition, de déterminer une phlegmasie gastro-intestinale.

Il doit s'enquérir du mode d'alimentation de l'enfant: savoir si l'allaitement a lieu au moyen d'une nourrice, au moyen d'un biberon ou avec la tétine. Dans le premier cas, la nourrice doit être le sujet d'une observation attentive, tant au physique qu'au moral; son lait doit être examiné et analysé dans le but de reconnaître ses qualités nutritives (1). Il faut enfin faire la part des circonstances hygiéniques qui environnent l'enfant, connaître sa susceptibilité morbide, et déterminer avec soin la marche des accidents.

Le médecin qui procède ainsi peut, en modifiant à sa volonté l'hygiène et l'alimentation du sujet, triompher des accidents qu'il serait inutile d'attaquer par les agents de la matière médicale. Il assure son succès par sa prudence. Le prophylaxie est, entre toutes, la ressource la plus importante de notre art.

On peut tolérer sans crainte l'existence de la diarrhée pendant deux ou trois jours, car souvent elle disparaît sans laisser de traces. Ce résultat est

familier aux confrères qui ont étudié les maladies des enfants; j'ai pu le vérifier sur les malades de la ville confiés à mes soins et sur ceux que j'ai observés à l'hôpital des Enfants-Malades.

Si la diarrhée persiste au delà de ce temps, il convient d'intervenir dans le double but de modifier les sécrétions de l'intestin et de combattre l'excitation nerveuse de ses tuniques musculaires.

Il faut, d'après les circonstances qui environnent l'enfant, modifier son hygiène, son alimentation, changer sa nourrice peut-être, ce que l'on peut faire sans inconvénient, ainsi que j'en ai rapporté plus haut un exemple.

Il faut le placer au milieu d'une température fort douce, l'abriter contre le froid et l'humidité et le tenir avec la plus excessive propreté. On doit, à chaque évacuation, le laver avec une éponge imbibée d'eau tiède et changer son linge, afin que le contact des déjections ne puisse irriter et faire rougir la peau.

Puis on saupoudre les cuisses et les fesses avec de la poudre à la maréchale ou de la poudre de lycopode, parfumée avec les huiles essentielles de girofle, de benjoin, avec la poudre de bismuth, etc. — Quoique moins agréable que la première, la poudre de lycopode lui est infiniment supérieure, en ce sens qu'elle remplit parfaitement le but pour lequel on l'emploie. L'eau glisse sur la peau qui en est recouverte, comme elle ferait sur une toile gommée.

L'enfant doit être mis à l'usage exclusif du lait de sa nourrice, à qui on peut enjoindre de donner moins souvent à teter. La diète ne doit pas aller au delà. On peut suppléer, dans ce cas, à cette demi-privation en conseillant de faire usage d'une légère décoction de féoule, de gruau, de semences de coings, de riz aromatisé avec la fleur d'orange, ou en donnant une ou deux cuillerées à café de poudre de gomme dans 14 de litre de lait cuit.

Il faut maintenir sur le ventre de petits cataplasmes simples ou arrosés avec quelques gouttes de laudanum, et donner des lavements avec 100 grammes au plus de décoction de graine de lin, de son, de semences de coings ou d'amidon. Je préfère les lavements moins considérables, et composés avec 40 grammes ou trois cuillerées de liquide environ, décoction d'amidon ou autre, et renfermant une ou deux gouttes de laudanum. Ces lavements peuvent être répétés deux fois par jour. J'ai souvent fait prendre avec succès, dans les diarrhées rebelles à ces premiers moyens, des lavements de 10 grammes de mucilage de gomme adragant avec 5 à 10 grammes de borax ou 3 grammes de sous-nitrate de bismuth. En vingt-quatre heures j'ai vu s'arrêter des diarrhées datant de plusieurs semaines et contre lesquelles beaucoup d'autres médicaments avaient échoué. Ces lavements me paraissent être inflamment utiles dans les diarrhées de la dentition.

À l'intérieur, il faut employer l'eau de chaux à la dose de 10 à 20 grammes trois ou quatre fois par jour dans une tasse de lait coupé, et la potion antispasmodique suivante, dont les résultats sont fort avantageux :

| | |
|-----------------------------------|----------------|
| ℞ Eau de laitue | 40 grammes. |
| Eau de chaux | 40 — |
| Sirop diaocde | 10 — |
| Teinture de musc | 2 à 4 gouttes. |
| Sous-nitrate de bismuth | 2 grammes. |

Par cuillerées à café toutes les demi-heures.

(1) Voy. E. Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, 8^e édition, Paris, 1884.

Muteland remplissait une indication semblable en donnant la poudre dont voici la formule :

| | |
|-----------------------------------|----------------------|
| ℞ Magnésie décarbonatée | } au parties égales. |
| Yeux d'écrevisse | |
| Corne de cerf râpée | |
| Gai | |
| Racine de valériane | |

Pour faire une poudre, et donner une ou deux fois par jour à prendre sur la pointe d'un couteau.

J'ai ordinairement recours et avec succès à la potion suivante :

| | |
|-----------------------------------|-----------------|
| ℞ Eau de laitue | 100 grammes. |
| Eau de fleur d'orange | 5 — |
| Sirop diaocde | 10 — |
| Sous-nitrate de bismuth | 5 à 10 grammes. |

À prendre dans les vingt-quatre-heures, par cuillerées à café.

De ces préparations, l'eau de chaux et le sous-nitrate de bismuth sont les plus utiles et correspondent à des indications précises.

Si les matières sont vertes, l'eau de chaux neutralise l'acidité des sucs de l'intestin, et si elles sont jaunes, c'est le sous-nitrate de bismuth qu'il faut employer. — Dans quelques cas, on emploie simultanément les deux substances.

Dans quelques circonstances, et surtout lorsque l'haleine est acide, que les selles sont très vertes et que les moyens précédents sont demeurés sans efficacité, on peut employer une médication plus violente et légèrement perturbatrice. Il faut donner 30 grammes de sirop d'ipécaouana, à jeun, ou mieux la poudre d'ipécaouana, à la dose de 25 ou 50 centigrammes, mêlée à 30 grammes de sirop simple. Cela réussit souvent, mais, chez quelques sujets, il en résulte une aggravation fâcheuse qui doit faire hésiter dans l'emploi du remède.

En cas de *lientérie*, le chlorure de sodium, à la dose de 5 à 10 grammes, est, dit-on, très utile (N. Guillot); mais le sous-nitrate de bismuth, à la dose indiquée plus haut, réussit très bien. C'est alors qu'on peut employer la papaine en poudre amylacée, un gramme, ou le sirop de papaine, une cuillère à café après chaque tétée ou après chaque repas. — la *pepsine neutre*, un à deux grammes, et le sirop de pepsine. — Ces agents sont nécessaires pour opérer la digestion artificielle des aliments mis dans l'intestin et sur lesquels le suc gastrique n'a qu'une action incomplète, puisqu'ils sont rendus tels qu'ils ont été ingérés. Après avoir employé les remèdes ordinaires dont je viens de parler, les meilleurs, si la *lientérie* persiste, sont la *pepsine neutre*, ou la papaine que j'ai fait connaître.

On a aussi donné, dans ce cas, la *conservede viande crue*, c'est-à-dire de la viande crue bien dégraissée et râclée en bouillie fine, à la dose de deux cuillerées par jour avec ou sans sucre, sur une tartine de pain beurré ou ajoutée à de la soupe préparée avec des féculents torréfiés. Cela réussit quelquefois dans les diarrhées rebelles de la première enfance avec état cachectique.

Voici comment procède Weisse (de Saint-Petersbourg), auquel on doit cette méthode :

« Préparation. — On peut employer le maigre de bœuf, de mouton, de volailles; mais le premier est de beaucoup préférable. Après avoir coupé la chair en très petits morceaux, on la pile, et on la réduit en une pulpe épaisse. Celle-ci, placée sur un de ces tamis de fer-blanc à trous très étroits

dont on se sert pour faire des purées de volailles, de légumes, etc., est remuée et pressée avec un pilon jusqu'à ce que la portion rouge et charnue ait complètement traversé les trous, tandis que le tissu cellulaire et les vaisseaux restent sur le tamis. Alors on ramasse cette bouillie rouge et on la mélange à divers ingrédients.

« Il est des personnes qui n'ont pas la patience de préparer la viande avec tout ce soin; et lorsque le malade va déjà un peu mieux, il peut suffire de la hacher en morceaux très menus. Mais si la vie de l'enfant est en danger, il ne faut pas hésiter à faire passer la pulpe au tamis.

« Ce régime répugne souvent aux mères de famille, aux nourrices; mais il faut insister, et à l'aide de petits artifices on finit par le faire accepter.

« On mélange la pulpe à des confitures de groseilles, à du sucre, et l'on en fait de petites boulettes qu'on leur donne à avaler. Ainsi préparé, cet aliment n'a plus le goût de la chair crue, et il est impossible d'en reconnaître la nature. Lorsque la maladie a cédé, on peut confectionner de petites quenelles salées, à forme allongée, qu'on administre dans un potage.

« Si les enfants refusent encore, malgré ces précautions, on mélange la pulpe à du chocolat à l'eau et l'on obtient un nouveau mets, dont le goût sera peut-être plus facilement supporté.

« Chez les adultes et surtout chez les femmes du monde, le médecin qui prescrit ce régime est exposé à rencontrer des résistances qu'il doit vaincre en dissimulant le côté répugnant de la médication; il peut alors donner une apparence de cuisson à la viande qu'il administre. Il suffit de présenter une tranche de bœuf un peu épaisse à un feu très vif, et de la soumettre à l'action de ce feu pendant un quart d'heure. On en fait ainsi griller les surfaces; mais le centre reste cru, et peut être traité comme il a été dit plus haut.

« Quand on veut tromper les enfants, il suffit de faire préparer une pulpe de viande que le pharmacien combine avec un peu de conserve de roses et deux ou trois gouttes d'acide chlorhydrique. Sous cette forme, elle est prise sans défiance et même avec plaisir sous le nom de *conserve de Damas* (1).

« La quantité de viande crue ainsi donnée aux enfants ne doit pas être considérable dès le début, parce qu'ils peuvent s'en dégoûter ou bien avoir des indigestions. La dose donnée le premier jour est de 10 grammes en quatre fois, le lendemain de 20 grammes, le surlendemain de 30 grammes, et ainsi de suite; on peut aller jusqu'à 100 grammes. À l'aide de cette médication, les enfants reprennent bien vite, et quand la diarrhée a disparu, on diminue progressivement la quantité de cet aliment, pour commencer l'usage des petits potages, des œufs à la coque à peine cuits, de manière à réduire la ration à 120 et 100 grammes.

« Quand, malgré toutes les précautions, les enfants ne veulent ni de viande crue en nature, ni de viande crue mélangée au sucre, à la gelée de groseille, à la conserve de roses, etc., on peut la donner délayée dans de l'eau sucrée, dans de l'eau vineuse ou dans du bouillon de poulet.

Régime accessoire. — Il importe, dès le début, de supprimer, comme dans le régime lacté, toute alimentation accessoire, et de se contenter de donner des boissons nutritives, de l'eau avec des blancs d'œuf, étalcorée avec du sucre ordinaire ou le sirop de gomme. Cette eau, outre qu'elle est prise sans déplaisir, parce qu'elle n'a pas de goût, est curative lorsqu'il y a irritation de la muqueuse.

Résultats. — Si l'on regarde les garde-œbes, le premier jour, il est ordi-

(1) Revail, *Formulaire des médicaments nouveaux*, 2^e édition. Paris, 1866, p. 62.

naire de retrouver la viande telle qu'elle a été éteinte, et les matières fécales se composent de fibrine décolorée, d'un peu de tissu cellulaire (résidu de la pulpe) et de mucus.

Il faut continuer malgré cela, et bientôt on remarque une légère augmentation des forces; l'enfant reprend sa gaieté, il joue avec plaisir et revient tout à fait à la santé (1).

Chez un grand nombre de malades guéris par la viande crue, on a observé le ténia, très rare d'ailleurs à Saint-Petersbourg. J'ai vu le fait chez plusieurs de mes malades. Braun, Siebold, de Munich (2), ont dit la même chose. Voici ce qu'affirme Siebold: « Nous ne devons plus être surpris du fait, et nous devons ajouter toute confiance aux médecins qui viennent déclarer que l'on a trouvé, chez beaucoup de sujets soumis à la diète de la viande crue, des ténias. » — Il faut remarquer que, dans tous les cas, on a trouvé le *Tenia solium*, et il croit que, selon toute probabilité, ce ver, qui n'est pas indigène de Saint-Petersbourg, a dû être apporté par les bestiaux qui sont amenés du pays des Tcherkesses ou de la Podolie.

Weisse raconte avoir une fois reçu un ténia de plus de quatre pieds de long, qui lui fut envoyé par un confrère à qui il avait recommandé la viande dans un cas de diarrhée chez un enfant de dix-huit mois. — Le ténia fut expulsé après l'emploi de l'huile éthérée de fougère mâle. Malgré ce reproche adressé au traitement par la viande crue, la médication ne doit pas moins être conseillée dans les cas graves — seulement, il faut choisir de la viande de bœuf sain ou de la viande de mouton.

Il faut savoir enfin que Weisse a souvent essayé, mais sans aucun succès, de la viande crue dans les diarrhées d'enfants plus âgés, qui sont malades sans que la dentition soit pour rien dans leur affection. Le plus souvent cette diarrhée reconnaît pour cause des ulcérations du canal intestinal (3).

On se trouve également bien d'administrer la glycérine bien pure, ou *glycérine de Price*, à la dose de 40 à 80 grammes par jour, avec mélange de 2 grammes de sous-azotate de bismuth; le *phosphate de chaux* à la dose de 1 à 4 grammes dans du sirop; — la *magnésie calcinée* à la dose de 25 à 50 centigrammes, ou d'employer le mélange suivant, dont la formule se trouve dans Hufeland:

| | |
|---------------------------------------|------------------|
| ℞ Poudre d'yeux d'écrevisse | 50 centigrammes. |
| Essence de fenouil | 30 grammes. |
| Sirop de rhubarbe | 30 |

Remuez et donnez une cuillerée à café toutes les heures.

Dans quelques cas, lorsque la diarrhée succède à la constipation, il faut employer de légers purgatifs, tels que :

| | |
|----------------------------------|------------------|
| Sirop de violettes | 30 grammes. |
| Huile d'amandes douces | 20 à 30 grammes. |

« Ou bien, le *sirop de chicorée* composé, qui se donne à la dose de 30 ou 40 grammes; le *calomel*, à celle des centigrammes, etc.

Il est rare que l'on ait occasion d'épuiser tous ces moyens, ni qu'on soit

(1) Avec l'emploi de la viande crue, les selles deviennent d'une fétidité horrible pour les mères et les nourrices; mais quel malheur inconvénient lorsqu'il s'agit de la vie d'un enfant!

(2) Siebold, *Ueber die Band- und Blasenwürmer*. Leipzig, 1831.

(3) Weisse, *Journal für Kinderkrankheiten*, janvier et février 1858, et *Bulletin de thérapéutique*, février 1859, t. LVI, p. 202.

obligé de recourir à l'emploi du *guarana*, 2 à 4 grammes dans de l'eau sucrée, — de la *ratanhia*, 1 à 2 grammes d'extrait, — de la *monésia*, — du *tannin* et de autres astringents, dont je parlerai à propos de la diarrhée inflammatoire. Le simple changement de régime suffit pour calmer la plupart des diarrhées catarrhales. Elles ne résistent que lorsqu'un élément nouveau est venu compliquer l'irritation d'entrailles et que la maladie s'est changée en une véritable entéro-colite. Cette affection se présente alors avec des symptômes tout différents et réclame l'emploi de moyens nouveaux, dont l'exposé prendra naturellement place à la fin du chapitre suivant et qui a pour sujet la diarrhée inflammatoire.

Aphorismes.

266. La diarrhée des enfants à la mamelle est quelquefois l'effet d'une irritation sécrétoire indépendante des inflammations et autres lésions matérielles de l'intestin.

267. Chez l'enfant, la diarrhée est souvent un flux qui résulte du froid, des impressions morales, de la mauvaise hygiène, de l'entassement, de la malpropreté et des impressions morales de la nourrice.

268. La diarrhée est souvent un phénomène sympathique de l'irritation buccale causée par l'évolution dentaire.

269. La diarrhée est très fréquente chez les enfants nourris au biberon, parce que l'instrument est malpropre ou le lait altéré par les microbes.

270. Un lait trop abondant ou donné sans aucune mesure produit toujours la diarrhée.

271. La diarrhée aérique jaunâtre homogène a généralement peu d'importance.

272. La diarrhée jaunâtre verdissant à l'air sous l'influence de la réaction des urines n'a rien de grave.

273. La diarrhée jaune verdâtre, ou panachée de grumeaux de caséum, indique une irritation considérable de l'intestin, et la lientérie.

274. La diarrhée séreuse abondante est toujours un phénomène grave, car elle épuise très vite les jeunes enfants.

275. Chez les enfants, la diarrhée sanguinolente et l'hémorragie intestinale sont fort graves.

276. Quand la diarrhée est fébrile et se prolonge, elle annonce l'entéro-colite.

277. La diarrhée cholérique indique l'existence d'une entéro-colite aiguë excessivement grave.

278. La diarrhée catarrhale, spasmodique, guérit ordinairement très vite.

279. Chez les enfants, la diarrhée chronique amène le gros ventre par suite de la tympanite et de la tuméfaction des ganglions du mésentère.

280. Une diarrhée catarrhale qui se prolonge engendre toujours l'inflammation des intestins.

281. C'est un préjugé que celui qui consiste à entretenir la diarrhée de la dentition.

282. Toute diarrhée un peu considérable doit être aussitôt combattue par l'eau de chaux, le sous-nitrate de bismuth et le laudanum de Sydenham.

283. Il suffit souvent de changer de nourrice ou de régler les heures de l'allaitement, en les éloignant les unes des autres, pour guérir la diarrhée.

284. On peut changer plusieurs fois de nourrice et de lait jusqu'à ce qu'on ait trouvé le lait qui convient aux besoins de l'enfant.

285. Les enfants à qui on donne prématurément des aliments solides et qui ont de la diarrhée guérissent aussitôt qu'on les nourrit de lait.

286. La diarrhée catarrhale guérit par les bains, les astringents intérieurs; le sous-nitrate de bismuth et les opiacés.

CHAPITRE IV

ENTÉRO-COLITE

La diarrhée qui se rattache aux altérations anatomiques de l'intestin grêle et du gros intestin mérite le nom d'*entéro-colite*, afin qu'il ne reste aucun doute sur le siège précis de la maladie. C'est ce que Parrot a décrit en 1875 sous le nom d'*athrepsie*. Était-il bien nécessaire d'introduire ce nouveau nom dans la science? Je ne le crois pas. Les noms nouveaux qui s'appliquent à des choses nouvelles sont utiles, mais quand ces noms sont imaginés pour remplacer d'autres que l'usage a consacrés, il faut les repousser comme étant de nature à amener la confusion dans la science. — Ce n'est pas d'ailleurs à une époque comme la nôtre, tout entière vouée à la localisation anatomique, qu'il convient de supprimer une dénomination basée sur l'anatomie pathologique pour la remplacer par un mot qui n'est que l'indication d'un symptôme. *Athrepsie* veut dire, d'après son auteur, défaut de nourriture; mais la phthisie pulmonaire est un défaut de nourriture, la tuberculose entéro-mésentérique, la coxalgie et les tumeurs blanches supprimées entraînent à la longue l'amaigrissement, qui révèle un défaut de nourriture. La science avait les mots *carochymie*, de *cachexie*, de *caothrepsie*, de *marasme*, de *consumption*, de phthisie, pour indiquer ces différents états. Elle n'a rien à gagner en acceptant le mot d'*athrepsie*, pour remplacer celui de *gastro-entérite* et d'*entéro-colite*.

L'entéro-colite est une des plus redoutables affections des enfants à la mamelle; c'est la plus commune de toutes celles que l'on observe à cet âge. Elle se présente avec un caractère d'unité remarquable, qui se perd à la fin de la seconde année. Alors elle devient de plus en plus rare, et sa forme change à mesure que l'on s'éloigne de l'époque du sevrage. Plus tard, c'est tout simplement l'entérite. Dans quelques cas, elle est tellement aiguë qu'elle se rapproche du choléra, et elle prend le nom d'entérite cholérique. J'en parlerai plus loin à propos des symptômes.

L'entéro-colite est donc une affection qui est presque spéciale aux enfants du premier âge. Les désordres principaux de cette maladie ont leur siège dans le gros intestin, et, par extension, dans la fin de l'intestin grêle, disposition inverse de celle qu'on observe dans la fièvre typhoïde, où les altérations sont placées dans l'iléon avec une jetée dans le gros intestin.

Anatomie pathologique. — *Gros intestin.* — Chez les enfants dont j'ai recueilli l'histoire, complétée par l'inspection cadavérique, j'ai pu constater l'altération constante du gros intestin, étendue de l'une à l'autre de ses extrémités. Cette altération est, dans le plus grand nombre de cas, bornée à la muqueuse, ailleurs étendue au tissu cellulaire sous-muqueux et, sur un petit nombre de malades, à toutes les tuniques du gros intestin.

Cet organe est ordinairement contracté, rétréci, par suite du spasme de la tunique musculaire. La muqueuse forme dans son intérieur un grand nombre de plis, dont le sommet, constamment irrité par le passage des matières excrémentielles, présente souvent des traces d'inflammation. Cette membrane offre une couleur qui varie du rose pâle à un incarnat fort éclatant.

La coloration est due à la présence d'un réseau capillaire fort riche qui affecte deux dispositions très remarquables. Dans un cas, il couvre toute la surface de la muqueuse; les rameaux, entrecroisés à l'infini, sont interrompus çà et là par de petites granulations blanchâtres, saillantes, déprimées au centre, qui forment des reliefs plus ou moins apparents, suivant les sujets. Ce sont les follicules muqueux de l'intestin hypertrophiés, dont l'intérieur est rempli par une petite quantité de mucus grisâtre que la pression fait sortir. — Dans l'autre cas, la rougeur existe au sommet des plis dont j'ai parlé. Elle se présente sous la forme de linéaments rouges, irrégulièrement disposés, comme les plis, dans le sens de la longueur du colon, ou plus obliquement, de manière à se couper et à former des losanges et des parallélogrammes inégaux.

En ces endroits, l'érosion ne tarde pas à se faire, le tissu disparaît et l'ulcération s'établit, également bizarre dans sa forme, sinuose comme les plis qu'elle surmonte.

Ces ulcérations sont ordinairement fort étroites, peu profondes, faciles à méconnaître. Leurs bords sont un peu rouges, nullement tuméfiés, et le fond conserve son harmonie de couleur avec la coloration voisine. Il faut alors examiner de fort près, à contre-jour, pour s'assurer de leur existence.

D'autres ulcérations existent dans les intervalles des plis de la muqueuse. Celles-ci sont de même difficiles à apercevoir, et contrastent avec les surfaces environnantes par leur bord légèrement enflammé. Elles sont fort petites, très superficielles, à peu près circulaires. Elles sont placées au niveau des cryptes mucipares et semblent formées à leurs dépens. Si la maladie date d'une époque éloignée, un grand nombre d'entre elles a déjà eu le temps de se cicatriser, et l'on aperçoit seulement une petite dépression à la surface de la muqueuse, sans qu'aucun changement de couleur ait persisté.

L'épaississement de la muqueuse est fort difficile à constater s'il n'est considérable. Chez les enfants qui succombent rapidement, sans avoir beaucoup perdu de leur embonpoint, la muqueuse conserve une notable épaisseur. Elle est, au contraire, fort amincie et paraît ne plus exister chez ceux qui, étant tombés dans le marasme, meurent lentement et réduits à un état de maigreur déplorable.

Néanmoins, et par exception, il est des sujets chez lesquels cette membrane est évidemment tuméfiée.

La densité de la muqueuse est rapidement modifiée dans l'entéro-colite. Quelquefois elle résiste aux tractions qu'on lui fait subir, mais le plus souvent il est impossible de pouvoir l'enlever par lambeaux. Elle se détache par petits fragments, tant le ramollissement est considérable. Nous avons toujours vu ces cas coïncider avec une rougeur très vive de la membrane.

Avec ces altérations, on peut toujours constater la *perentérie*, c'est-à-dire le développement anormal des glandes mucipares de l'intestin, qui, dans l'état anatomique ordinaire, échappent facilement à l'observation et se présentent sous forme de points isolés d'une ténuité extrême. Ils paraissent alors sous forme de granulations de 2 à 3 millimètres de diamètre, peu saillantes d'ailleurs, placées dans l'épaisseur ou au-dessous de la muqueuse. Chacune de ces glandes se trouve percée d'une petite ouverture, à travers laquelle s'exhale le mucus. Souvent cette ouverture est dilatée; les bords en sont pâles et aplatis; plus souvent la dilatation résulte de l'ulcération des tissus, comme je l'ai démontré plus haut en mentionnant les cicatrices qui restent sur la muqueuse. On reconnaît ces ulcérations à la rougeur et à la tuméfaction de leur circonférence, modifications peu sensibles, facilement appréciables pour un observateur attentif.

La couche de tissu cellulaire qui sépare les tuniques musculaire et muqueuse participe rarement aux modifications anatomiques de l'état aigu. Sa texture est toujours modifiée dans l'entéro-colite chronique.

Les lésions qu'elle présente sont peu variées, bornées à un simple épaississement dans l'état aigu; à une induration demi-transparente, quelquefois fort épaisse dans l'état chronique. L'épaississement de la couche sous-muqueuse développée dans l'entéro-colite aiguë ne dépasse jamais 1 millimètre. Le tissu est blanchâtre, légèrement enduré, offrant quelquefois une demi-transparence, semblable à celle qu'il présente chez les dysentériques. Lorsque la maladie date de loin, l'induration est considérable. Le tissu est induré, presque inextensible, d'un aspect demi-transparent, comme lardacé et criant sous le scalpel.

Il est une remarque qu'il faut faire au sujet de cette altération: je veux parler du rétrécissement du colon. Les transformations qui s'opèrent dans le tissu cellulaire sous-muqueux s'effectuent au moment où le spasme de la tunique musculaire rétrécit le calibre de l'intestin. Il en résulte une enveloppe inextensible autour d'un organe amoindri, enveloppe qui comprime avec force le viscère et l'empêche de revenir à son volume primitif. Une telle disposition doit avoir une fâcheuse influence sur les fonctions digestives de l'enfant.

Les altérations de la tunique musculaire elle-même sont à peu près nulles, si l'on en excepte cette rétraction dont nous avons plusieurs fois parlé et sur laquelle nous ne reviendrons pas. Elle est le résultat d'un trouble fonctionnel et ne constitue pas, à proprement parler, une altération anatomique.

On rencontre quelquefois, dans la couche du tissu cellulaire sous-péritonéal, des modifications semblables à celle de la couche sous-muqueuse. Je veux parler de l'épaississement de ce tissu que j'ai observé deux fois; mais cette modification était peu considérable.

Intestin grêle. — La muqueuse de l'intestin grêle est la seule des parties constituantes de cet organe qui participe aux altérations de l'entéro-colite. Les lésions qu'elle présente se rencontrent sur presque tous les sujets et s'étendent à 20 ou 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Elles sont caractérisées par une injection partielle plus ou moins vive des vaisseaux capillaires, avec tuméfaction et quelquefois ramollissement de la muqueuse.

On voit sur cette portion de la membrane les cryptes isolés, un peu plus volumineux que dans leur état habituel, et sans ulcération de l'orifice; les plaques de Peyer, qui restent dans la plus parfaite intégrité, si ce n'est dans quelques circonstances exceptionnelles où on les trouve tuméfiées et ramollies, mais sans ulcération de leur tissu.

Je n'ai rencontré que deux fois l'extension des altérations précédentes à presque toute la longueur de l'intestin. Partout l'aspect de ces altérations était identique avec celui que nous venons d'indiquer, savoir: coloration et tuméfaction de la muqueuse, avec hypertrophie des cryptes mucipares et gonflement des plaques de Peyer. Il existait, en outre, dans le gros intestin des altérations semblables à celles de l'intestin grêle.

Chez deux autres sujets affectés de colite, il n'y avait pour altération de l'intestin grêle qu'une blancheur éclatante et opaque de la muqueuse, dont la consistance était entièrement détruite depuis la valvule pylorique jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Les plaques de Peyer étaient fort peu apparentes.

Estomac. — Cet organe, auquel on a fait jouer un si grand rôle dans la production des évacuations stercorales de l'enfant à la mamelle, ne mérite en aucune manière l'attention dont il a été l'objet. On le trouve toujours à moitié

rempli d'aliments dont la base est formée par du lait coagulé. Les substances, toujours acides, reposent sur la face postérieure et dans le grand cul-de-sac de l'estomac.

La muqueuse est ordinairement plissée, pâle et d'une bonne consistance vers la face antérieure de l'organe; elle est d'un rose livide et diffuse dans les parties qui sont en contact avec les liquides que nous venons d'indiquer.

Dans quelques cas, cette membrane est ramollie dans toute son étendue, et conserve la coloration pâle opaque mentionnée plus haut. Au ramollissement de la muqueuse s'ajoute alors celui des autres tuniques du viscère.

Glandes mésentériques. — On rencontre souvent, avec les lésions de l'entéro-colite, l'hypertrophie des glandes du mésentère, sans coloration ni transformation de leur tissu. Tout le désordre s'arrête à ce degré.

Ce n'est que plus tard, à une période plus avancée de l'existence, que l'on a occasion d'observer la dégénérescence tuberculeuse de ces ganglions. Chez l'enfant à la mamelle, cette dégénérescence ne s'observe presque jamais; il n'y a que les ganglions bronchiques qui aient la plus grande tendance à subir cette désorganisation.

Anatomie pathologique des complications. — *Tubercules.* — Ce que je viens de dire au sujet des ganglions mésentériques s'applique de même aux tubercules de l'intestin: on ne les rencontre presque jamais chez l'enfant à la mamelle. Leur développement ne paraît possible que vers l'âge de dix-huit mois ou deux ans.

L'érythème des fesses, les ulcérations aux malléoles et le muguet sont les complications les plus ordinaires de la maladie.

On observe aussi comme désordres anatomiques concomitants de l'entéro-colite la rougeur et le gonflement de la muqueuse buccale, les ulcérations des gencives et de la voûte palatine, quelques affections chroniques du poulmon, quelques fièvres exanthématiques, etc. Souvent le développement de l'entéro-colite est consécutif aux altérations organiques des maladies précédentes.

Causes. — J'ai établi, dans le chapitre précédent, qu'il n'y avait entre le trouble fonctionnel de la diarrhée catarrhale et la lésion anatomique de la diarrhée inflammatoire qu'une différence de degré; j'ai même ajouté que celle-ci était souvent la terminaison de la première. On peut continuer le rapprochement. Ainsi, les causes de la diarrhée catarrhale sont également celles de l'entéro-colite. Les mêmes influences de mauvais régime, d'encombrement, de froid, de mauvais lait, d'alimentation prématurée, de dyspepsie, d'indigestion, etc., amènent l'inflammation aiguë de l'intestin. Je me dispenserai donc de revenir sur la discussion soulevée à ce sujet.

Symptômes. — L'entéro-colite est une maladie insidieuse dans son début, rebelle dans sa marche et souvent funeste dans ses résultats. — On la rencontre à l'état aigu et à l'état chronique. — A l'état aigu, elle se présente exceptionnellement sous une forme très violente, qu'on désignait autrefois sous le nom de ramollissement de l'estomac, et qu'on nomme aujourd'hui entérite cholériforme.

Entéro-colite aiguë. — Il y a des enfants prédisposés à cette affection. Ce sont ces créatures ordinairement pâles, chétives et douées de peu d'embonpoint, dont les chairs sont molles, rouges et quelquefois excoriées sur les fesses, les parties naturelles et les cuisses. Ces enfants sont placés dans des conditions hygiéniques défavorables, élevés au milieu des privations et soutenus de la malpropreté, nourris sans ménagement, avec trop d'abondance ou

de parcimonie, alimentés au biberon ou à la timbale, et, par sucroit, déjà arrivés à la période de l'évolution dentaire.

On rencontre aussi, mais plus rarement, cette maladie chez de jeunes enfants fort bien tenus, et placés dans des conditions extérieures plus avantageuses.

Au début de l'entéro-colite aiguë, les enfants semblent légèrement inquiets et agités; leur sommeil est facilement interrompu; ils deviennent exigeants, poussent des clameurs que rien ne justifie, agitent leurs membres en imprimant des mouvements de rotation au bassin et en fléchissant les cuisses sur le ventre. Ils continuent de têter sans y mettre la même ardeur qu'autrefois; les régurgitations sont plus faciles: l'enfant rejette des fragments de caséum non digérés. On constate dès lors un peu de diarrhée caractérisée par l'excrétion de selles jaunes encore homogènes. Il n'y a pas de fièvre; la bouche est humide et rosée, sans chaleur vive. Dans quelques circonstances, il existe un érythème aux fesses et aux cuisses, produit par le contact des déjections, ce qui indique pour la peau une plus grande susceptibilité que dans l'état habituel.

Ces symptômes persistent dans cet état pendant deux ou trois jours, et, il faut en convenir, ressemblent beaucoup à ceux de la diarrhée catarrhale. La similitude est telle, au début, que toute distinction est impossible à établir. Pareille difficulté existe dans le diagnostic du catarrhe bronchique et de la pneumonie lobulaire des enfants du premier âge.

De part et d'autre, le temps dissipe toute incertitude. De nouveaux caractères dévoilent l'existence de la pneumonie; des symptômes nouveaux viennent révéler celle de l'entéro-colite.

L'amaiçrissement se dessine et les chairs perdent leur fermeté par suite de la disparition rapide du tissu graisseux sous-cutané et de l'altération des éléments anatomiques de tous les viscères. C'est ce que l'on appelle *cachexie, cacochymie, athrepsie ou cacothrepsie*. La peau se flétrit, celle du ventre surtout, qui conserve les plis qu'on imprime à sa surface. L'éclat et la fraîcheur du visage disparaissent, les joues tombent, et les yeux, battus et cernés, s'excavent quelquefois d'une manière effrayante; les os du crâne chevauchent les uns sur les autres. Ces déformations s'opèrent parfois en vingt-quatre heures, si les évacuations ont le caractère cholériforme, ce qui est du plus fâcheux augure. Lorsque la maladie dure depuis longtemps, des rides nombreuses s'établissent sur la face, la sillonnent en tous sens, et déforment les traits à un tel point, qu'un enfant de quelques mois ressemble au vieillard le plus cacochyme et le plus maltraité qu'on connaisse.

L'enfant paraît triste, abattu et souffrant. Il se plaint souvent, refuse le sein que lui offre sa nourrice, ou, s'il le prend, c'est pour le quitter aussitôt. Il vomit son lait coagulé et souvent mélangé avec des matières bilieuses. La régurgitation de lait avec efforts de vomissement est le phénomène le plus habituel. Il se reproduit plusieurs fois par jour.

La bouche conserve assez souvent son humidité naturelle; elle ne devient sèche que dans les cas les plus graves, et l'haleine est acide. Alors la muqueuse est un peu rouge, gluante; elle est le siège d'une chaleur considérable. La langue offre une teinte rosée à la partie antérieure; elle se dessèche rarement. Sa surface est blanche, semée d'une foule de petits points rouges, ce qui lui donne un aspect gaurfé.

L'état des lèvres est conforme à celui de la muqueuse. Elles sont humides dans l'état ordinaire; desséchées, fendillées même, dans l'état plus grave de l'entéro-colite.

Les gencives présentent des modifications analogues. Elles sont quelquefois tendues et saillantes aux endroits comprimés par une dent près de sortir. Enfin, on trouve sur la muqueuse buccale des ulcérations et souvent une production accidentelle, le *muquet*, dont l'existence se rattache de la manière la plus positive à l'affection qui nous occupe. Les relevés statistiques démontrent la vérité de cette coïncidence, et il est fort rare de rencontrer l'une ou l'autre de ces altérations sans qu'il y ait en même temps une entéro-colite.

Le ventre est toujours gonflé, ballonné et paraît être tendu chez les enfants affectés d'entéro-colite; mais cette tension est plutôt le résultat de l'effort musculaire occasionné chez eux par l'investigation du médecin, que le résultat de la maladie elle-même. Cette tension est encore plus évidente au moment des cris. Lorsqu'on peut parvenir à distraire l'enfant et à détourner son attention, la main qui palpe le ventre y trouve une souplesse tout à fait naturelle et détermine rarement de la douleur. La peau de l'abdomen est flasque, conserve le pli fait par les doigts, surtout à une époque avancée de la maladie. Elle n'offre jamais aucune espèce d'éruption exanthématique.

La diarrhée devient considérable : le nombre des selles s'accroît et s'élève jusqu'à dix et quinze par jour. Les matières abandonnent rapidement leur couleur jaune, et se présentent sous des aspects variés, dont l'étude ne saurait être indifférente. Elles offrent aussi quelques propriétés chimiques difficiles à constater, qui pourront peut-être trouver leur application. Elles sont :

1° Demi molles, homogènes, glaireuses, verdâtres et semblables à des herbes cuites; neutres.

2° Demi molles, hétérogènes, vertes : souvent acides et remplies de glaires.

3° Demi molles, hétérogènes, verdâtres, mélangées à des matières glaireuses et à des fragments jaunâtres de fèces ordinaires; neutres.

4° Demi molles, hétérogènes, vertes, glaireuses, mélangées à des fragments de caséum non digéré; acides.

5° Diffusées, verdâtres, hétérogènes, composées par une grande quantité d'eau dans laquelle flottent des grumeaux jaunes et verts, ou des grumeaux blanchâtres, acides; cette acidité peut être excessive, et j'ai rapporté plus haut un cas dans lequel leur action sur le linge était telle que du linge neuf était mis en charpie aux endroits maculés, au second blanchissage.

6° Diffusées, verdâtres, glaireuses comme les précédentes, et mélangées à des filets de sang ou à des gaz d'une odeur fétide, quelquefois aigrelettes.

7° Diffusées, complètement sereuses.

8° Les selles sanguinolentes sont fort rares à cet âge. On les observe seulement dans la dysentérie, dans l'hépatite aiguë, dans l'invagination, le purpura, la compression de l'enfant dans la parturition, l'entérite aiguë, etc.

9° Les selles jaunes qui verdissent à l'air ne changent de couleur que par la réaction opérée sur elles par les urines qui colorent en vert la matière jaune de la bile. On s'effraye quelquefois beaucoup, mais à tort. Elles n'indiquent jamais un état bien grave.

10° Une grande quantité de micrococci et de bactéries ou bâtonnets, des champignons, des gouttelettes de graisse et cristaux d'acide gras des cellules épithéliales.

Il est impossible de déterminer, par l'examen des garde-robes, de quelle portion du canal alimentaire viennent les matières rendues. On ne sait pas davantage quelle est leur nature intime, car les études chimiques n'ont pas fourni de documents capables d'éclairer cette question. On sait que ces matières sont en grande partie formées par le résidu des matières alimentaires, et qu'on y retrouve du lait ou des aliments imparfaitement

digérés. On sait aussi que des matières dont la nature, dont l'action et les réactions réciproques ne sont pas très bien connues, s'ajoutent à cet élément primitif. Ce sont les produits des follicules muqueux de l'estomac ou de l'intestin, et les produits de la sécrétion biliaire. Le flux muqueux est constamment acide, mais il ne l'est pas toujours au même degré, et l'on ignore les circonstances qui augmentent cette acescence, qu'il est facile de constater. Le flux biliaire est alcalin et sert à neutraliser l'action destructive du premier. Dans cette réaction et dans ce mélange avec les matières alimentaires, se produit une coloration spéciale qui donne aux garde-robes la coloration verte que j'ai indiquée plus haut. Telle est l'opinion d'Huxham (1). « La bile ne devient verte que lorsqu'elle est mêlée à un acide, et plus cet acide est fort, plus aussi la couleur verte est prononcée. » Sydenham (2) l'attribuait au trouble des esprits animaux.

Ce serait toutefois une erreur de considérer la coloration verte des garde-robes comme le résultat unique de l'acescence des liquides gastriques, car elle ne disparaît pas après l'administration à l'intérieur des poudres absorbantes et alcalines. Elle devrait disparaître, si l'acescence en était la cause. *Naturam morborum ostendunt curationes*. Il est d'ailleurs peu important de se préoccuper de ses caractères, qui n'ont que peu de valeur pour le diagnostic, et qui sont communs aux diverses affections d'entrailles. Ainsi on les observe chez beaucoup d'enfants atteints de diarrhée, lors même qu'ils n'ont pas d'entéro-colite.

Il est rare que les évacuations alvines abondantes ne déterminent pas, en vertu de leurs qualités acides et irritantes, un érythème aux fesses et aux cuisses, toujours suivi de l'ulcération de ces parties. Il faut tous les soins de prophylaxie les mieux suivis pour empêcher la production de cet accident.

L'érythème des fesses et des cuisses existe dans les cinq sixièmes des cas d'entéro-colite. Il débute avec la maladie, et paraît ordinairement plusieurs jours avant son invasion. Il est d'abord constitué par une simple rougeur parsemée de papules rougeâtres plus ou moins confluentes, placées sur les fesses, le scrotum ou la vulve, et la face interne des membres jusqu'aux malléoles. Une érosion de l'épiderme s'effectue sur chacune d'elles, et forme ainsi autant d'ulcérations superficielles de la peau, dont le fond rouge et vif saignant se trouve au niveau de la circonférence. Puis ces ulcérations s'étendent en largeur et en profondeur, elles se réunissent aux ulcérations voisines et offrent quelquefois un diamètre considérable qui va jusqu'à un centimètre. Il en résulte des plaies qui, par leur nombre et l'espace qu'elles occupent, constituent par elles-mêmes, en dehors de l'affection principale, une assez grave maladie.

Ensuite, ces ulcérations offrent un aspect gaufré spécial, qui indique généralement un commencement de cicatrisation. Leur fond rougeâtre présente un pointillé gris, formé, je crois, par l'exsudation d'une petite quantité de lymphes autour de l'orifice des vaisseaux absorbants. Chacune des taches qui forment ce pointillé s'étend et se confond avec les taches environnantes, et il en résulte une fausse membrane qui revêt l'ulcère. Ainsi s'opère leur cicatrisation. Le travail réparateur, loin de débiter par la circonférence, commence par le centre et se fait uniformément à la surface de l'ulcération au moyen d'une petite fausse membrane qui s'organise et se re-

(1) Huxham, *De morbo alio danuoniensi, in Obser. de Acre et morbis epidemicis*, London, 1739.

(2) Sydenham, *Traité de l'affection hystérique*, ch. DCCL.

couvre d'un nouvel épiderme. Après la cicatrisation, il reste longtemps des taches rougeâtres cuivrées, qu'on prendrait facilement pour des taches syphilitiques, si l'on ne connaissait leur origine.

On observe fréquemment, avec cet érythème des fesses, une rougeur des malléoles internes et des deux talons, rougeur qui devient rapidement l'origine d'ulcérations d'une autre nature que les précédentes. Elles sont profondes, leur fond est grisâtre et sec, les bords sont enflammés et comme phlegmoneux, ce qui tient uniquement à la négligence de certaines précautions de toilette. Il est facile de prévenir cet accident en enveloppant les jambes des enfants de manière à les isoler l'une de l'autre, et à empêcher leur frottement réciproque.

Les muscles sont décolorés, anémiques, privés de la striation habituelle. Le foie devient jaune et gras, et le même état graisseux s'observe souvent dans la substance corticale des reins.

Chez les nouveau-nés, la substance cérébrale même s'altère considérablement et se ramollit de façon à préparer des hémorrhagies méningées ou de petites hémorrhagies cérébrales.

Au milieu de tous ces désordres, la réaction fébrile est peu considérable. La fièvre est rarement continue, presque toujours rémittente. Elle est continue dans les premiers jours de l'entéro-colite, et caractérisée par une soif modérée, par la chaleur et la sécheresse de la bouche indiquées haut, par une chaleur habituelle assez vive s'élevant à 38 et 38,5, et enfin par l'accélération du pouls, qui varie de 100 à 140 pulsations par minute. Encore est-il vrai de dire qu'il y a dans certains moments du jour, à des époques indéterminées, des exacerbations dans lesquelles la chaleur est portée à un très haut degré, et le pouls à un degré de fréquence extrême. Le surcroît d'accélération du pouls n'est pas en rapport avec l'augmentation de la chaleur tégmentaire.

Lorsque l'entéro-colite est ancienne et paraît devoir passer à l'état chronique, la fièvre est vraiment intermittente. Les accès sont mal réglés. Leur durée est variable. Ils se reproduisent une ou deux fois dans les vingt-quatre heures, et jamais à des heures fixes. Ils ne sont pas précédés de frissons, et commencent par un état d'abattement durant lequel la chaleur se développe et disparaît sans être constamment remplacée par la sueur.

Pendant les derniers jours de l'existence, la fièvre reparait avec le type continu, et le pouls reste constamment dans un état d'accélération considérable.

Tels sont les symptômes de l'entéro-colite aiguë. J'ai été forcé de les diviser, afin de pouvoir les décrire. Il faut, après ce travail, indiquer l'ensemble des phénomènes qui caractérisent la forme aiguë *cholériforme* et la forme chronique.

Entérite aiguë cholériforme. — L'entéro-colite se présente quelquefois avec des symptômes foudroyants qui rappellent ceux de choléra, c'est l'entérite cholériforme, longtemps appelée ramollissement aigu de la membrane muqueuse de l'estomac, ce que Parret a appelé *athrepsie aiguë*. Elle débute d'une manière soudaine par des selles nombreuses, fréquentes, très liquides, séreuses, et par des vomissements répétés. En quelques heures le corps maigrit, le visage s'affaisse, pâlit et bleuit, les traits se tirent, le nez se pince, les yeux s'excellent, la peau perd toute sa résistance au doigt, se décolore et se refroidit jusqu'à ce que les évacuations arrêtées permettent à la chaleur de revenir, ou jusqu'au moment où les forces, anéanties par le mal, disparaissent sous l'étreinte de la mort. Cela dure vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Entéro-colite chronique. — Les symptômes de l'entéro-colite chronique

chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance sont, à peu de chose près, sauf la réaction fébrile, les mêmes que ceux de l'entéro-colite aiguë. Ils se prolongent pendant plusieurs mois. Les modifications de la muqueuse buccale, les troubles de l'estomac et de l'intestin sont semblables. Reste donc l'état du corps, qui est amaigri, *cachectique*, le ventre restant très volumineux, l'aspect ridé de la face, qui prend une expression sénile, et le type intermittent de la fièvre qui se dérange et devient continue aux approches de la mort.

Complications. — L'entéro-colite vient compliquer la plupart des affections de la première enfance. On la rencontre avec les affections chroniques du poumon, de la peau, avec plusieurs des maladies de la bouche, et en particulier avec la stomatite, qui est le résultat de l'évolution dentaire.

Elle est à son tour compliquée par un petit nombre de ces affections. J'ai déjà cité l'érythème de la peau des fesses et les ulcérations aux malléoles : ajoutons le muguet, qui offre avec elle un rapport très intime, et se développe presque toujours pendant la durée de cette maladie.

On observe aussi chez quelques enfants des phénomènes nerveux convulsifs graves qui résultent de l'influence exercée sur la circulation du cerveau par l'affection intestinale. J'ai noté plusieurs fois cette coïncidence des convulsions avec l'entéro-colite. Une fois, entre autres, c'était chez un enfant d'un mois, qui succomba après onze jours de maladie. L'encéphale était dans un état parfait d'intégrité.

Dans d'autres cas, l'état cachectique entraîne la thrombose des sinus de la dure-mère, la gêne à la circulation cérébrale, la congestion du cerveau et avec elle des convulsions ultimes. Cette lésion des sinus est, comme je l'ai démontré, la cause de toutes les convulsions qui terminent les malades aigus et chroniques de l'enfance.

Marche, durée. — L'entéro-colite débute quelquefois d'une manière très violente. C'est le cas des entérites cholériformes.

La maladie a un caractère spécial, et on l'appelle *diarrhée cholériforme* ou *choléra infantile*.

Il est rare que l'enfant résiste. Dans ce cas, les symptômes disparaissent peu à peu, ou se prolongent jusqu'à confirmation de l'état chronique.

Dans la plupart des cas, le début de l'entéro-colite est moins brutal. La maladie se développe, comme la diarrhée catarrhale et spasmodique, sans qu'on y porte trop d'attention. L'enfant est indisposé et a un peu de dévoiement. Les accidents persistent, alors on découvre quelle en est la cause. Ils augmentent et s'aggravent, si l'on ne peut arrêter leur marche. Le sujet s'affaiblit chaque jour et arrive lentement au degré d'affaiblissement et d'amaigri précurseur de la mort.

Dans beaucoup de cas, chez les très jeunes enfants, de quelques jours à quelques mois, il se produit des convulsions par thrombose des sinus, et c'est ainsi qu'ils succombent.

L'entéro-colite n'accomplit rapidement ses périodes que dans les cas exceptionnels. Ordinairement elle se prolonge pendant quinze jours, terme moyen nécessaire à la guérison. Elle dure quelquefois deux à trois mois.

Peu d'enfants succombent avant le dixième jour. La plupart s'éteignent au bout d'un mois; lorsqu'ils résistent au delà de cette époque, c'est qu'ils sont plus vivaces; la maladie peut durer plus de trois mois.

Chez ceux que l'on guérit, la maladie ne dépasse guère la troisième semaine. Les chances de guérison diminuent à mesure que l'on s'éloigne de ce terme;

la maladie est alors passée à l'état chronique et beaucoup plus rebelle aux moyens thérapeutiques.

Pronostic. — L'entéro-colite aiguë est une maladie d'autant plus grave que la constitution du sujet est plus délicate, et qu'il se trouve placé dans la position sociale la plus inférieure, là où l'influence des privations s'ajoute à celle des conditions hygiéniques défavorables.

L'entérite cholériforme ou choléra infantile est encore plus terrible, et frappe de mort la plupart de ceux qu'elle atteint.

L'entéro-colite est fort grave chez les enfants nourris au biberon ou à la timbale, chez ceux qui sont confiés à une nourrice dont le lait est pauvre et insuffisant, chez ceux qui ont les entrailles susceptibles et troublées par le moindre écart de régime ou par les phénomènes de l'évolution dentaire.

La mort en est très souvent la conséquence par consommation, par tuberculose secondaire ou par convulsions, suite de thrombose des sinus.

La mortalité des enfants affectés d'entéro-colite serait considérable, si on ne la considérait que dans les hôpitaux. Ainsi, d'après mes relevés de l'hôpital Necker, en séparant les enfants atteints de diarrhée catarrhale des enfants affectés d'entéro-colite, je trouve, sur 36 malades, le chiffre de 19 morts, parmi lesquels 7 avaient des pneumonies; 7 autres enfants sont sortis de l'hôpital non guéris et dans un état assez inquiétant; enfin, 10 seulement ont été guéris.

Il n'en est pas de même dans la pratique civile, où l'on trouve des mères attentives à surveiller les nourrices et à prodiguer les soins convenables à un enfant malade. Les conditions hygiéniques environnantes étant parfaites et le régime bien réglé, les affections d'entrailles sont accompagnées d'une mortalité bien moindre. On voit plus rarement dans la ville la mort être la conséquence de la maladie.

Une fois la maladie passée à l'état chronique, il est rare que les enfants puissent guérir; car ils veulent manger, et les aliments qu'on leur donne ne font que les satisfaire en augmentant leur mal.

Traitement. — On doit, avant de rien prescrire contre l'entéro-colite, examiner toutes les circonstances qui se rapportent à l'hygiène ou au régime de l'enfant (1) et les modifier ainsi qu'il convient.

Toutes les craintes qui pourraient naître au sujet du changement d'une nourrice dont le lait est altéré doivent s'évanouir à l'idée que jamais ce changement de nourrice n'est préjudiciable. On peut ainsi faire changer cinq ou six fois la nourrice d'un enfant, sans qu'il lui arrive le plus petit dommage.

La première et la plus utile des choses à faire quand un enfant est atteint d'entéro-colite, avec une nourrice dont le lait est pauvre ou altéré, c'est de changer son régime et de revenir à l'allaitement par une bonne nourrice. Le même procédé sera mis en usage pour les enfants sevrés à une époque trop rapprochée de la naissance. Si, comme il arrive fréquemment, l'enfant refusait de prendre le sein, il faudrait lui donner le biberon et le mettre à une diète lactée avec du lait émit. On supprimera les potages gras et les viandes, si ces aliments font déjà partie du régime de l'enfant.

Lorsque ces précautions sont prises, il faut intervenir dans le traitement de l'entéro-colite avec les moyens que la science a mis à notre disposition. Ces moyens sont nombreux.

Il faut éloigner les heures de l'allaitement, supprimer les potages et les

(1) Voyez ce qui a été dit à ce sujet dans le chapitre précédent.

aliments solides, tenir les enfants à la chambre, avec des cataplasmes simples et laudanisés appliqués sur le ventre, et donner matin et soir un lavement avec trois cuillerées d'eau d'amidon, ou de son, ou de semences de coings, avec une ou deux gouttes de laudanum, suivant l'âge des enfants.

On administrera souvent avec avantage, au début, quelques boissons mucilagineuses, l'eau de riz, l'eau sucrée et de l'arrow-root cru, l'eau panée, l'eau de gomme, la décoction de semences de coings, la gomme dans le lait, les poudres antispasmodiques, etc., conseillées dans le chapitre précédent; puis on aura recours aux moyens suivants:

Si l'enfant a de la *tentérie*, il faut lui donner du sous-nitrate de bismuth, 3 à 4 gram. par jour; le sirop de *papaine*, 3 à 4 cuillerées à café; la *pépsine neutre* de L. Corvisart, ou le *suc de papaya*, un gramme mêlé à 15 gram. d'eau, qui opèrent dans l'intestin la digestion artificielle des aliments ingérés.

On peut aussi donner aux enfants de la viande crue hachée, pilée et tamisée en bouillie fine, deux cuillerées par jour, avec ou sans sucre, dans une soupe préparée avec des féculents, et l'on réussit ainsi dans certains cas de diarrhée rebelle avec cachexie prononcée. Ce moyen, proposé par le docteur Woisse, est très utile. Il faut l'essayer après les autres et s'y prendre comme je l'ai dit précédemment (1).

Antiphlogistiques. — La médication antiphlogistique débilissante a été conseillée par quelques médecins. Des sangsues en nombre proportionné à l'âge des enfants étaient jadis très souvent appliquées à l'hypogastre ou à l'anus. Leur emploi ne paraît point suffisamment indiqué par l'intensité des symptômes. A moins de circonstances spéciales et inattendues, telles, par exemple, qu'une forte réaction fébrile avec turgescence du système capillaire général, il ne faut pas les employer; leur usage est plutôt nuisible qu'utile. En effet, ces sangsues ne réussissent que très rarement à suspendre la diarrhée; elles affaiblissent les enfants en leur faisant perdre une quantité de sang qu'on ne peut apprécier; il est souvent impossible de les arrêter quand on les place à l'anus, elles peuvent pénétrer dans le rectum et occasionner des accidents formidables. Les avantages qu'on retire de leur application ne compensent pas les inconvénients qu'il en peut résulter, de sorte qu'à moins de nécessité formelle, il n'y faut pas recourir. Toutefois, si l'on se décide à les mettre en usage, deux sangsues peuvent suffire chez les nouveau-nés et chez les jeunes enfants; on augmente leur nombre avec l'âge des malades.

Réclusion cutanée. — P. Dubois a conseillé l'application d'un vésicatoire à l'épigastre. C'est surtout dans le cas où les accidents débütent d'une manière violente, c'est-à-dire dans le cas d'entérite cholériforme, que cette médication a le plus d'avantage. Elle est souvent couronnée de succès.

Baglivi et Broussais ont cependant repoussé l'emploi des vésicatoires comme inutiles et même dangereux; c'est à tort. Déjà Stoll combinait les vésicatoires avec les sinapismes dans les affections rebelles du ventre, et en tirait de grands avantages; Loyer-Villermay les a employés avec succès, et je ne manque jamais de les prescrire dès que les accidents prennent une certaine intensité.

Réclusion sur le tube digestif. — Je désigne ainsi la méthode thérapeutique qui consiste à établir momentanément sur l'estomac une irritation sécrétoire qui balance celle du gros intestin.

Il suffit souvent, au début d'une entéro-colite, d'administrer l'*ipéacacanha*

(1) Voy. DIARRHÉE.

pour faire cesser la diarrhée, et par suite tous les autres symptômes. Voici la formule :

℞ Ipéacuanha Or, 30 à Or, 60
Sirop simple 30 grammes.

Méler. Pour les enfants d'un à deux ans, prendre en deux fois, à dix minutes d'intervalle.

On peut réitérer la dose dès le lendemain, lorsqu'elle ne produit pas l'amélioration que l'on désire. En cas d'insuccès, il convient de ne pas insister davantage, car il peut en résulter une notable aggravation des symptômes.

Absorbants. — Au moment où l'on observe l'acidité de l'haleine chez les enfants affectés d'entéro-colite, et où, par l'aspect verdâtre prononcé des matières excrémentielles, on peut supposer l'acrescence considérable des liquides gastriques, il peut être utile d'employer les moyens neutralisants ou absorbants qui suivent :

Le *sous-nitrate de bismuth* à la dose de 5 à 15 et 20 grammes dans le sirop gomme, la *glycérine* ou dans du lait. La *poudre d'yeux d'écrevisses*, le *phosphate de chaux* et la *magésie décarbonatée* se donnent aux mêmes doses et de la même manière. L'emploi enfin l'eau de chaux à la dose de 20 et 30 grammes dans du lait pour empêcher ce liquide de se cailler et pour neutraliser les acides qui se développent dans le canal alimentaire des enfants.

Toniques et astringents. — Il est souvent utile de recourir, chez les enfants gravement débilités, à l'emploi des toniques, qui combattent avantageusement cette atonie générale. On donne également l'*extrait de quinquina* et la *poudre de Colombo*. L'extrait, qu'il est facile de leur faire prendre divisé en globules très ténus, placés dans le sirop ou des conserves de fruits, paraît jour d'une efficacité plus réelle. La dose ne doit pas dépasser 25 centigrammes. On peut donner aussi les *martiaux*, soit de la *limaille de fer*, ou mieux la *teinture de Mars* à la dose de 50 centigrammes dans un julep de 60 grammes ; mais cette médication laisse beaucoup à désirer.

Les astringents constituent la base du traitement de la plupart des médecins. Leur emploi est formellement indiqué. On doit les administrer par la bouche ou par le rectum. Les *extraits de ratanhia* et de *monésia* se donnent dans une potion à la dose de 5 à 25 centigrammes ; le *tannin*, à la dose de 40 à 15 centigrammes ; la *poudre de guarana*, 1 à 3 grammes.

L'*acide sulfurique*, employé par Thompson, Hunt et Griffith, en Angleterre, a été mis en usage chez nous avec quelques succès par Lepetit, en même temps que des bains salés renfermant une ou deux livres pour un bain d'enfant. Je préfère employer le mélange d'alcool et d'acide sulfurique, connu sous le nom d'eau de Rabel. Je le donne à la dose de 30 gouttes chez les enfants de trois mois, et de 60 gouttes à deux ans, par 120 grammes de véhicule. On ne donne de cette potion que huit ou dix fortes cuillerées à café dans les vingt-quatre heures. Si l'enfant vomit et rejette les premières cuillerées, il faut insister, car la tolérance s'établit vers la quatrième ou cinquième dose. Il faut, en outre, donner chaque jour un ou deux bains avec le chlorure de sodium.

Toutes ces substances peuvent se donner en lavements, composés avec 100 ou 120 grammes de véhicule, tenant en dissolution 10 à 60 centigrammes d'extrait de ratanhia ou de monésia. Si l'on fait dissoudre du tannin, c'est à la dose de 10 à 50 centigrammes. Enfin on emploie de la même manière et dans le même but 1 ou 2 grammes d'alun, ou 5 centigrammes de nitrate d'argent. Ces derniers lavements sont journellement mis en usage ; si leur em-

ploi n'est pas constamment suivi de succès, il en résulte au moins toujours une notable amélioration, bien susceptible de dissiper les préventions élevées contre leur usage.

J'ai employé avec succès les *lavements de borax*, 5 et 10 grammes pour 80 ou 100 grammes de mucilage de gomme adragant, et souvent, dans la diarrhée due au travail de la dentition, le flux était arrêté au second lavement. Lasèque a employé avec avantage les lavements de *sous-nitrate de bismuth* à la dose de 15 à 20 grammes dans un mélange de gomme adragant.

J'ai également employé la *glycérine pure*. L'action de ce corps sur les plaies, la manière dont il les approprie, en modifiant les bourgeons charnus et en arrêtant la putridité, m'a fait penser qu'il aurait une grande utilité dans les inflammations simples et dans les ulcérations inflammatoires de l'intestin. L'événement est venu confirmer mes prévisions. Déjà un grand nombre d'enfants affectés d'entérite simple et d'entérite typhoïde ont été guéris par ce médicament qui n'a aucun inconvénient. Il faut le donner dans l'estomac à la dose de 60 et 80 grammes par jour, avec ou sans addition de 2 grammes de bismuth.

On peut varier à l'infini l'administration de ces médicaments astringents. Je n'ai mentionné que ceux qui sont le plus souvent mis en usage.

Opiacés. — La médication narcotique joint d'un crédit illimité auprès de quelques médecins, et, s'il faut en croire Hufeland, l'opium est « celui des médicaments qui présente le plus de certitude ». Il faut le faire prendre avec une précaution extrême. Ainsi l'on formule :

Eau distillée 40 grammes.
Sirop de gomme 15
Laudanum de Sydenham 1 à 5 gouttes.

Une cuillerée à café toutes les heures.

On peut aider l'action sédative de cette potion à l'aide de frictions sur le ventre avec

Onguent althées, huile muscade . . . 15 grammes.
Huile de menthe 6 gouttes.
Laudanum de Sydenham 10, 50.

Complications. — Les complications ordinaires de l'entérite sont : le muguet, les ulcérations des fesses et des talons, la péritonite chronique et la tuberculose mésentérique, les convulsions, etc. Celles qui sont développées dans la bouche, au pourtour de l'anus et sur les malléoles de l'enfant, ne modifient en aucune façon le traitement. Elles nécessitent l'emploi de quelques substances, qui leur sont particulièrement adressées, et dont je parlerai au sujet de chacune de ces maladies en particulier. Ainsi, il est inutile de revenir ici sur le traitement du muguet et des ulcérations de la bouche (1). Je vais indiquer seulement quelques préceptes relatifs à la guérison de l'érythème des fesses et des ulcérations des malléoles. Les excavations qui succèdent à des ulcérations disparaissent avec des soins de propreté et à la suite de lotions fréquentes faites avec de l'eau froide. Il faut, en outre, avoir soin d'éviter le frottement des jambes l'une contre l'autre en les séparant avec la couche et en les couvrant d'une baudruche collante que l'on peut enduire de collodion. Aucune graisse, aucun onguent ne doivent être mis en usage ; Hufeland proscribit formellement les préparations de plomb, qui peuvent produire des convulsions mortelles. Pour prévenir les adhérences à la chemise et aux draps ; le meilleur moyen consiste à saupoudrer les exco-

(1) Voyez MUGUET.

riations avec la poudre de lycopode. Lorsque des ulcérations nombreuses et larges sont établies à la surface de la peau, les souffrances deviennent excessives, la vie de l'enfant est menacée. On doit mettre en usage la poudre de sous-nitrate de bismuth — la poudre d'iodoforme et de camphre, — ou bien un topique astringent qui possède des qualités spécifiques incontestables : c'est le deutoclilorure de mercure ou sublimé dissous dans l'eau. On prend 50 centigrammes de sel pour 500 grammes d'eau ordinaire. Une petite proportion du sel se décompose, mais il en reste une suffisante quantité dissoute dans le liquide destiné à faire, sur les parties malades, des lotions répétées plusieurs fois par jour. Des pansements avec la glycérine sont également, dans ce cas, suivis de résultats très avantageux (1).

Aphorismes.

287. L'inflammation du tube digestif chez les jeunes enfants s'établit de préférence dans le gros intestin, très rarement dans l'intestin grêle, encore moins dans l'estomac, et mérite bien le nom d'entéro-colite.

288. L'entéro-colite est la conséquence naturelle du mauvais régime des enfants, du mauvais lait des nourrices, de la nourriture au biberon avec du lait altéré, de l'usage prématuré des aliments solides, gras ou autres, et des indigestions multipliées par la sottise de certaines mères.

289. La fièvre, des vomissements, de la diarrhée verte, panachée ou séreuse, de la maigreur jointe à une grande mollesse des téguments, annoncent une entéro-colite aiguë.

290. La décoloration du visage et l'affaïssement des traits doivent faire craindre le développement d'une entéro-colite aiguë.

291. La pâleur mate, cirreuse du visage, jointe à sa mollesse et à l'excavation rapide des orbites et des joues, annonce l'entéro-colite aiguë cholériforme.

292. Un enfant à la mamelle qui a les fesses, l'intérieur des cuisses et des malléoles excoriées ou ulcérées, a une entéro-colite aiguë ou chronique.

293. Le gros ventre avec évacuation annonce une entéro-colite chronique.

294. Un visage terreux, vieilli et ridé, chez le jeune enfant, présage l'existence d'une entéro-colite chronique.

295. L'entéro-colite aiguë passe très facilement et très rapidement à l'état d'entéro-colite chronique.

296. L'entéro-colite chronique, compliquée de muguet, devient immédiatement très grave.

297. La décoloration complète du visage, sa flétrissure rapide, l'extrême et prompt excavation des yeux, qui suivent de grandes évacuations, annoncent un très grand danger et probablement la mort.

298. L'entéro-colite chronique ulcéreuse est presque toujours mortelle.

CHAPITRE V

ENTÉRITE TUBERCULEUSE, OU TUBERCULOSE ENTÉRO-MÉSÉNTÉRIQUE, OU CARREAU

La tuberculose entéro-mésentérique est ce qu'on a si longtemps désigné sous le nom de carreau, d'atrophie mésentérique, de physcome mésentérique, d'entérite tuberculeuse, etc.

(1) Voyez PÉRITONITE

La maladie est si commune, qu'on la trouve indiquée dans tous les livres, même les plus anciens, avec ces différences de détails qui n'en altèrent guère que la forme. Le carreau est un nom populaire, par lequel on désigne une maladie chronique tuberculeuse des intestins, des ganglions mésentériques et du péritoine, donnant lieu à l'intumescence considérable du ventre. Un instant séduit par les découvertes de l'anatomie pathologique, on crut bien faire en brisant cette espèce morbide pour faire trois ou quatre autres maladies décorées de noms particuliers, tels que l'entérite tuberculeuse, la péritonite tuberculeuse, la tuberculisation des ganglions mésentériques, etc. Malheureusement la clinique ne s'arrange pas des subtilités anatomiques, et ce morcellement, exclusivement basé sur l'anatomie pathologique, n'a pu être adopté. En effet, à moins de faire des répétitions inutiles, il n'y a pas moyen de diviser la tuberculose entéro-mésentérique ou carreau en trois ou quatre affections tuberculeuses partielles, ayant des symptômes, une marche et un traitement particuliers. Ces affections n'existent presque jamais l'une sans l'autre. Toujours associées, elles sont tantôt plus étendues et tantôt plus circonscrites l'une par rapport à l'autre; mais voilà tout ce qu'elles offrent de spécial. L'identité de nature et la communauté de siège de l'altération obligent à maintenir réunies ces affections. C'est ce que je ferai, sans négliger l'étude du degré de l'altération somatique, quel que soit son siège le plus important, dans le péritoine, dans les intestins ou dans les ganglions du mésentère.

Il faut donc comprendre sous le nom de tuberculose entéro-mésentérique une maladie caractérisée par la présence de tubercules et de bacilles particuliers dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère et dans le péritoine couvert d'adhérences, distendu par la sérosité.

Causes. — La tuberculose entéro-mésentérique est très rare chez les nouveau-nés, chez les enfants à la mamelle et après la seconde dentition. Elle s'observe surtout de quatre à huit ans, et elle paraît être aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

C'est une maladie héréditaire, non pas à la manière dont l'entendent ceux qui exigent, pour reconnaître les effets de l'hérédité, qu'il y ait affection du même organe et du même tissu chez les parents ou chez les enfants, mais comme il convient de reconnaître l'hérédité d'après la nature des effets morbides. Or, peu importe qu'un enfant atteint de tuberculose entéro-mésentérique n'ait pas de maladie semblable constatée chez ses ascendants ni chez ses collatéraux; s'il y a chez ces mêmes individus une tumeur blanche, des écrouelles, une carie vertébrale ou une maladie des os, une affection tuberculeuse des poumons, etc., cela suffit pour établir l'influence de l'action héréditaire. La tuberculose étant une maladie parasitaire, celle des parents dispose à la tuberculose des enfants, indépendamment du siège particulier de l'affection. Tel arbre, tels fruits; telle tige, tels rameaux, cela ne manque jamais, et Lebert (1), parlant de l'hérédité des tuberculoses, qui a dit que l'hérédité n'était pas la cause, mais un effet de la maladie, a dit une grosse erreur. La tuberculose entéro-mésentérique est héréditaire comme les maladies tuberculeuses en général, et les recherches que j'ai faites à cet égard confirment tout ce qui a été affirmé par mes prédécesseurs.

La tuberculose entéro-mésentérique est, avec ou sans la prédisposition héréditaire, un effet d'intoxication bacillaire par lait de vaches tuberculeuses, — d'indigestions fréquentes et phlegmasies intestinales répétées. Les aliments de mau-

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, Paris, 1849.

vaie qualité, provenant d'animaux tuberculeux, ainsi que cela résulte des expériences de Villemain (1), les repas trop copieux et trop fréquents, l'usage journalier des purgatifs, agissent de la même façon, en créant une irritation gastrique et intestinale qui détermine la formation d'un blastème favorable au développement du parasite des tubercules.

On a longtemps cru à l'influence exclusive de la phlegmasie d'un tissu sur la production des tubercules dans son épaisseur, surtout en cas de prédisposition chez les malades. Au temps de Broussais, c'était une opinion générale et vulgaire; mais les idées ont tellement changé à cet égard, qu'aujourd'hui on se moque de ceux qui la défendent. Tant pis pour les railleurs; mais l'opinion de Broussais, très exacte, trouve dans la pathologie de l'enfance des preuves excessivement nombreuses, et l'inflammation prépare des exsudats où se développent facilement les bacilles tuberculeux, c'est-à-dire les tubercules. En effet, à chaque instant, dans les nécropsies, on voit dans les poumons, dans les ganglions lymphatiques, dans les plèvres, dans le péritoine, des exsudats tuberculeux à tous les âges de leur développement, au milieu de tissus préalablement enflammés. Cela est très commun dans le poumon, à la suite d'accidents inflammatoires constatés pendant la vie. L'enfant meurt, et dans la partie affectée d'inflammation seulement, on trouve de la matière grise demi-transparente, ou de la matière jaune, dure, infiltrée ou réunie en masse. Il n'y en a souvent dans aucune autre partie du poumon. Ainsi en advient-il dans les ganglions bronchiques qui s'enflamment, dans toutes les phlegmasies qui se transforment graduellement en matière où apparaissent les bacilles de la tuberculose. C'est aussi dans les points de la plèvre correspondant à des lobules enflammés ou à des tubercules anciens qu'il se développe en exsudat miliaire, granuleux, gris, demi-transparent, lequel est destiné à se transformer en véritable tubercule.

Ce qui se passe si visiblement dans les poumons, dans la plèvre et dans les ganglions bronchiques, n'est pas moins évident dans le péritoine et dans les ganglions mésentériques, à la suite des phlegmasies gastro-intestinales. Dans le point du péritoine correspondant aux ulcérations de l'intestin et aux tubercules miliaires situés dans l'épaisseur de ses tuniques, on voit souvent des exsudats miliaires de matière grise, demi-transparente, que l'on peut racler avec le scalpel, qui adhèrent à peine à la séreuse, et au-dessous desquels la séreuse intacte laisse voir le tubercule de l'intestin. C'est une expérience facile à faire, et en enlevant les granulations du péritoine, on voit au-dessous d'abord la séreuse qui est transparente, puis un tubercule ou une ulcération de l'intestin. Toujours les choses se passent de la même façon, et l'on peut souvent découvrir dans les tissus enflammés de la matière grise, demi-transparente, de la matière jaune, dure, infiltrée ou réunie en masse, c'est-à-dire les différentes formes de la matière tuberculeuse à des âges différents d'évolution, avec ses bacilles caractéristiques. On peut donc considérer comme un fait incontestable que chez les enfants, plus qu'à tout autre âge, la phlegmasie chronique d'un tissu est une cause de tuberculisation des parties malades, des séreuses voisines et des ganglions lymphatiques correspondants.

Ici, dans la tuberculose entéro-mésentérique, comme dans toutes les tuberculoses viscérales, indépendamment des influences d'âge, de sexe, d'hérédité, d'irritation de tissu, etc., il y a une disposition générale, originelle ou acquise, dont il faut toujours tenir compte. L'existence de cette

(1) Villemain, *Études sur la tuberculose*. Paris, 1868.

disposition ou diathèse, qui n'est autre que la prédisposition au développement d'un parasite inoculable, bacille particulier découvert par Koch, est indispensable au développement des tubercules. De son intensité résultent un développement plus rapide et une désorganisation plus prompte des granulations tuberculeuses. Sans cette diathèse, point de transformation des exsudats inflammatoires, et c'est parce qu'elle se développe assez vite à l'hôpital, dans les mauvaises conditions hygiéniques de régime, de nourriture et d'habitation, que le passage des phlegmasies chroniques à la tuberculose générale s'y observe si fréquemment.

Lésions anatomiques. — Lorsque la diathèse nécessaire au développement de la tuberculose s'est produite, et que les causes occasionnelles en ont fixé le siège dans les tissus de l'appareil digestif, il se développe des tubercules avec leurs bacilles dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère et dans le péritoine, avec ou sans phlegmasie secondaire.

Dans l'intestin existent des granulations grises, demi-transparentes, et des granulations jaunes disséminées. Plus ou moins nombreuses, quelquefois en très petite quantité, elles occupent de préférence la seconde moitié de l'intestin grêle, puis le cœcum et le gros intestin. On les trouve soit au niveau des follicules, soit dans l'épaisseur des plaques de l'intestin. Il y en a jusque sous les valvules conniventes, et véritablement leur siège n'a rien de bien rigoureusement déterminé. Elles sont tantôt sous la muqueuse et tantôt, comme je l'ai vu, dans l'épaisseur des tuniques musculaires, ou bien entre ces mêmes tuniques et le péritoine. Ce sont elles qui renferment les bacilles caractéristiques de la tuberculose vraie.

Elles apparaissent d'abord sous forme d'un petit point miliaire, gris perlé, blanchâtre, qui grossit par intussusception, et reste à cet état ou passe à l'état jaune, du centre à la circonférence. De la sorte il y a souvent au même instant des granulations grises, des granulations jaunes, et des granulations jaunes et grises à la fois. Au bout d'un certain temps impossible à déterminer, ces granulations et ces tubercules provoquent autour d'elles, dans la muqueuse du côté de l'intestin et dans la partie correspondante du péritoine, des altérations secondaires.

Dans le péritoine, c'est d'abord un exsudat plastique, miliaire, facile à détacher au moyen du scalpel; puis un épanchement de lymphes amenant l'adhérence entre les anses intestinales malades et les anses voisines. Ailleurs, s'il existe des ulcérations de l'intestin creusant jusque sur le péritoine, ce sont ces adhérences qui empêchent la perforation de l'intestin par rupture, et qui sauvent la vie des enfants menacés d'un accident mortel.

Dans l'intestin, des ulcérations se produisent sur les parties correspondant aux tubercules. D'abord petites et arrondies, puis irrégulières et plus grandes, on les trouve à la fin de l'intestin grêle, dans le cœcum et dans le gros intestin. Leur grand diamètre est plus ordinairement dirigé dans le sens transversal, perpendiculairement à l'axe des intestins, et lorsqu'elles se réunissent à des ulcérations voisines, elles forment des pertes énormes de substance. Il y en a qui ont ainsi jusqu'à 8 et 10 centimètres de longueur. Leurs bords sont rouges, irréguliers, saillants, couverts d'aspérités rouges séparées par des taches grisâtres; ils sont souvent décollés dans une étendue considérable. Leur fond est grisâtre, couvert de débris purulents, de matières stercorales et de muco-pus coneret. Le fond de ces ulcères est souvent constitué par de la matière tuberculeuse unie à du pus coneret. A mesure que les ulcérations s'étendent, elles creusent en profondeur, et elles détruisent les tuniques celluleuse et musculaire à ce point qu'il ne reste bientôt plus que

le péritoine mince, transparent, prêt à se rompre. Heureusement que là où creuse l'ulcération, la nature médicatrice opérant en dehors, vers le péritoine, épaissit l'intestin par l'addition d'une couche de lymphes plastique solide, qui tantôt double la séreuse et tantôt facilite l'adhérence du viscère aux parties voisines, de manière à empêcher toute rupture et à éviter toute communication des intestins avec la cavité péritonéale. Sans ce travail réparateur, il y aurait infiniment plus de péritonites par perforation qu'il n'y en a en réalité.

Il n'y a pas de tissu malade sans engorgement des ganglions lymphatiques correspondants, et la spécificité du premier travail morbide se reproduit dans le travail morbide ganglionnaire. Une simple phlegmasie du pied ou de la main amène l'adénite simple de la cuisse, du bras; le chancre volant et le chancre syphilitique produisent des bubons simples ou des bubons virulents; l'angine scarlatineuse occasionne un travail cervical de nature particulière, comme l'angine d'où il procède; les ulcérations intestinales typhoïdes occasionnent un gonflement typhoïde des ganglions du mésentère, et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin entraînent nécessairement la tuberculisation des ganglions mésentériques correspondants. Il y a là un fait général qui n'échappe pas aux bons observateurs.

Au début, ce n'est qu'une hypertrophie des ganglions du mésentère, qui sont pâles, rouges ou violacés, et plus ou moins augmentés de volume. Leur nombre paraît s'accroître en raison même de leur état d'hypertrophie, et l'on en voit paraître un grand nombre de ceux qui sont habituellement peu visibles. Ils remplissent tout le mésentère, et forment une surface rugueuse, inégale, granitique, et comme irrégulièrement carrilée, d'où le nom de carreau donné à la maladie. Ils sont le siège d'une congestion plus ou moins forte, variable selon les ganglions que l'on a coupés, et leur tissu est traversé par un grand nombre de capillaires ordinairement invisibles.

Ça et là, on y trouve de la matière tuberculeuse sous forme d'infiltration ou de masses à l'état de crudité et de ramollissement, mais jamais à l'état de matière grise demi-transparente. C'est ici qu'on voit bien la transition entre la congestion inflammatoire et la production des tubercules, depuis la vascularité exagérée jusqu'à l'infiltration de matière tuberculeuse et à l'accumulation de tubercules crus. Une fois convertis en matière tuberculeuse, les ganglions mésentériques sont énormément grossis, durs, résistants, formés de tissu jaune verdâtre, comparable à la pulpe du marron d'Inde. Ils renferment quelquefois des capillaires remplis de sang et ayant triomphé de la pression qui les entoure. Enfin, au bout de quelques mois, ils se ramollissent du centre à la circonférence, forment des nœuds tuberculeux enkystés, qui se réunissent à des ganglions voisins ramollis, ou qui s'ouvrent dans l'intestin, ce qui est très rare.

A ce degré, le mésentère, rempli de ganglions tuberculeux, est dur, inégal et parsemé de tumeurs plus ou moins grosses, faciles à découvrir du vivant des malades à travers les parois abdominales.

Dans le péritoine, existent aussi des exsudats miliaires blanchâtres ou d'un jaune opaque, formant des granulations demi-transparentes, ce qui est le cas ordinaire, ou des tubercules crus, ce qui est très rare. Ces granulations, quelquefois très peu nombreuses, sont d'ailleurs très multipliées et innombrables. Il y en a des centaines; elles couvrent le péritoine intestinal, hépatique, rénal et mésentérique. Leur dimension varie beaucoup. Il y en a qui n'ont guère plus d'un demi-millimètre de diamètre, et d'autres ont 5 à 6 millimètres d'étendue. Elles sont blanchâtres, opalines, résistantes, faciles à détacher au

moyen du scalpel, et laissant voir le péritoine intact ou une partie de séreuse recouvrant des tubercules ou des ulcères subjacents. Quelques-unes sont d'un jaune opaque au centre, ce qui démontre leur transformation en tubercule cru.

Que la matière tuberculeuse existe dans l'intestin ou dans le péritoine, sa texture est la même; les granulations grises, demi-transparentes, sont composées d'éléments de cellules embryonnaires jeunes de tissu fibro-plastique, et les granulations jaunes de cellules altérées devenues grasseuses renferment quelques bacilles.

Dans chaque granulation demi-transparente, la matière amorphe domine, et elle tient en suspension des noyaux des cellules embryonnaires, de la matière granuleuse pigmentaire et quelques cellules d'épithélium. Plus tard, lorsque la granulation devient jaune opaque, les éléments fibro-plastiques disparaissent et sont infiltrés de matière granulo-graisseuse.

Outre ces lésions primitives et principales de la tuberculose entéro-mésentérique, il y a des altérations anatomiques secondaires importantes à signaler: ce sont des adhérences intra-péritonéales entre les diverses anses de l'intestin, des exsudations plastiques inflammatoires à la surface du péritoine, des brides vasculaires ou fibreuses dans les différentes parties de la cavité péritonéale, et enfin la réplétion de cette séreuse par une plus ou moins grande quantité de sérum jaunâtre, transparent, ou par du sérum mélangé de sang et de pus. Cette ascite est la conséquence de la phlegmasie péritonéale chronique occasionnée par la présence des tubercules.

Si l'on ajoute que chez ces enfants, outre les tubercules de l'intestin et des ganglions mésentériques, il s'en produit également dans le foie et dans la rate, dans les poumons et dans les autres tissus, on aura l'idée la plus complète des désordres matériels produits par cette maladie. La manifestation de la tuberculose a principalement pour siège le péritoine, le mésentère et les intestins, fait principal auquel se rattachent tous les symptômes de consommation observés pendant la vie; et la tuberculisation des autres organes ne joue qu'un rôle secondaire dans la production des autres phénomènes morbides.

Symptômes. — La tuberculose entéro-mésentérique est latente au début, et peut rester plus ou moins longtemps indolente, ou bien elle est inflammatoire et douloureuse.

Dans le premier cas, elle ne donne lieu à aucun phénomène appréciable, bien que les lésions tuberculeuses soient déjà très avancées. C'est une des nombreuses maladies sur lesquelles repose ce que j'ai écrit sur les *maladies latentes* (1). Il y en a de nombreux exemples, et tous les médecins pourront avoir l'occasion de vérifier l'exactitude de ma proposition, lorsqu'en ouvrant le corps de sujets morts d'accident subit, ils trouveront un grand nombre de tubercules dans le mésentère et dans le péritoine. Morgagni, Bayle et Guersant ont rapporté des exemples semblables et de nature à établir le fait. Alors les symptômes de la maladie sont nuls. Toutes les fonctions s'exécutent régulièrement, et ce n'est que le hasard ou le passage de cette première période latente à la période douloureuse et inflammatoire qui donne l'éveil sur l'existence de cette forme de la tuberculisation.

Quand la tuberculose entéro-mésentérique est compliquée d'inflammation des intestins ou du péritoine, il se produit des phénomènes variés, tels que troubles des digestions, des évacuations alvines et de la nutrition; troubles

(1) E. Bouchat, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1882, in-8.

de la sensibilité du ventre : changement de forme dans cette partie, phénomènes morbides différents suivant le degré de la tuberculose et selon sa localisation plus étendue dans l'intestin que dans le péritoine, ou dans le péritoine que dans l'intestin.

Il y a, au début, de la dyspepsie, caractérisée par l'inappétence, des dégoûts, des vomiturations ou des vomissements de glaires, de la constipation, de la diarrhée quelquefois, ou des alternatives de constipation et de diarrhée.

En même temps, on remarque de l'abattement, une certaine mélancolie, de la tristesse et une diminution des forces telle que les enfants n'osent plus se mouvoir pour jouer avec leurs camarades, et qu'ils offrent un calme peu en rapport avec la vivacité de leur jeunesse. La face est pâle, souffreteuse, et les yeux, ternes, abattus, expriment un état réel de souffrance intérieure.

Si la maladie dure déjà depuis longtemps, la diarrhée devient plus fréquente, et quelquefois elle s'établit d'une façon définitive.

Elle est formée de matières jaunâtres ou grises liquides, mêlées à des aliments non digérés ou de matières diffluentes demi molles de même couleur, quelquefois striées de sang et remplies de bacilles. Cela prouve que des ulcérations tuberculeuses existent dans les intestins, et que la muqueuse des voies digestives est le siège d'une phlegmasie plus ou moins prononcée. Il y a de la douleur, plutôt obtuse que vive, également forte dans toutes les parties du ventre. Cette partie est gonflée, soit par les gaz inclus dans l'intestin, soit par de l'ascite, soit enfin par les nombreuses tumeurs tuberculeuses des ganglions du mésentère.

Si le ventre tendu résonne partout, à l'hypogastre comme dans les hypochondres et à l'épigastre, c'est que les intestins sont généralement distendus par les gaz, et l'on a affaire à une pneumatose gastro-intestinale. Si, au contraire, il y a une matité à l'hypogastre et dans les flancs, surmontée d'une résonnance épigastrique limitée, et que cette matité change de place avec la résonnance d'après les mouvements de l'enfant, il y a ascite, c'est-à-dire épanchement de sérosité dans le péritoine. En effet, le malade étant couché sur le côté droit, la matité déplacée existe dans la partie déclive du flanc droit et la résonnance dans le flanc gauche; ou bien, le malade étant couché sur le côté gauche, il y a une matité dans la partie déclive surmontée d'une résonnance tympanique à la partie supérieure, ce qui prouve que dans la grande cavité du péritoine un liquide morbide tombe dans les parties basses selon le déclinibus, et que le paquet sonore des intestins surnage sur ce liquide de manière à communiquer aux parties les plus élevées du ventre une résonnance particulière.

Ailleurs, il y a, outre les gaz et le liquide de l'ascite, des tumeurs énormes dans le mésentère, formées par la dégénérescence tuberculeuse des ganglions mésentériques. Il en résulte des masses dures, résistantes, appréciables à la région de l'ombilic et devant la colonne vertébrale. Cela est très rare et, dans le plus grand nombre des cas, la tuberculose des ganglions du mésentère ne donne pas lieu à la formation de tumeurs assez volumineuses pour être senties à travers la paroi abdominale. On peut à peine sentir des inégalités résistantes au-dessous de l'ombilic, mais cela suffit au diagnostic, puisque cet état bosselé n'existe pas ordinairement.

A une époque plus avancée, les phénomènes généraux se prononcent chaque jour davantage. La fièvre, d'abord inappréciable, erratique, venant après le repas ou au moment de la diarrhée, se montre plus forte et plus fréquente; bientôt elle passe à l'état continu et rémittent, il en résulte un affaiblissement considérable. La maigreur augmente sur tout le corps, et le ventre seul

conserve un volume exagéré, qui annonce le siège du mal. Des sueurs nocturnes épuisent l'enfant, qui devient cachectique. Les membres, couverts d'une couche terreuse, noirâtre, deviennent bientôt le siège d'œdème, qui gagne le tronc et forme une anasarque sans albuminurie, qui précède la mort de peu de jours. C'est, comme on le voit, un état de consommation provoqué par les tubercules de l'intestin et du mésentère, ou, si l'on veut, une véritable *phthisie intestinale*.

Les symptômes varient un peu suivant que les tubercules existent en plus grand nombre, soit dans l'intestin et dans le mésentère, soit dans le mésentère seul.

Quand les tubercules existent en grand nombre dans l'intestin et dans le mésentère, il en résulte des ulcérations intestinales plus ou moins étendues, et alors il y a surtout de la diarrhée, de la douleur et du gonflement au ventre; l'appétit persiste, et cependant la nutrition est incomplète; l'amaigrissement se prononce, et les enfants meurent dans un état de cachexie très prononcé. S'il y a beaucoup de tubercules dans les ganglions, le ventre est dur, très volumineux, et il se fait une ascite plus ou moins considérable. Enfin, lorsque les granulations tuberculeuses occupent le péritoine et qu'il n'existe qu'un très petit nombre dans l'intestin, il y a quelques vomissements, un peu de diarrhée, et une ascite en rapport avec la vivacité de phlegmasie péritonéale. C'est ce que j'ai vu sur une jeune fille de quatorze ans, qui est sortie de mes salles en bonne santé, après avoir éprouvé ces accidents.

Complications. — Dans son développement, la tuberculose bacillaire entéro-mésentérique est traversée par un certain nombre de complications, qui dépendent soit de la nature parasitaire du mal, soit de ses effets matériels, soit enfin des lésions anatomiques qu'il a produites. En effet, la tuberculose entéro-mésentérique existe rarement seule, et des affections de même nature, acrofolieuses et tuberculeuses, bacillaires, existent à la peau, sur les paupières, au cou, dans les yeux, dans les poumons, etc. Beaucoup d'enfants ont en même temps de la névrite optique, ou des tubercules de la choroïde, et un commencement d'affection tuberculeuse parasitaire du poumon. Dans ces cas, la lésion est caractérisée par de la matité au sommet d'un poumon, de l'expiration prolongée et un notable retentissement de la voix. Cette complication éclaire beaucoup la nature du mal, et permet d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection des intestins.

Ailleurs, les complications dépendent de l'évolution des tubercules de l'intestin, des ganglions mésentériques et du péritoine. Ainsi l'ulcération des intestins peut amener, ainsi que je l'ai vu en 1857, des hémorragies intestinales abondantes, ou quelques stries de sang sur les matières stercorales. Des perforations peuvent se produire et faire communiquer l'intestin avec le péritoine, ou deux anses intestinales l'une avec l'autre, après les avoir préalablement soudées au moyen d'une exsudation plastique. Il en résulte souvent une péritonite partielle ou générale, plus ou moins aiguë, qui entraîne quelquefois la fin prématurée des enfants avec tous les symptômes de la péritonite foudroyante, ou qui produit seulement de vives douleurs accompagnées de vomissements opiniâtres.

Quand la péritonite est latente, ce qui arrive très souvent, il se produit une ascite sans autre symptôme que le développement du ventre, et c'est alors un des symptômes ordinaires de l'affection qui nous occupe.

Une dernière complication de la tuberculose entéro-mésentérique produite par la dyspepsie, la fièvre et l'inanition, c'est l'anémie, l'œdème et l'anasarque ultimes qui précèdent la mort de quelques jours. Dans ces cas, il y a

quelquefois de l'albuminurie; mais, ordinairement, cette anasarque, comme toutes celles qui dépendent de l'état cachectique, existe sans altération de composition des urines.

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose entéro-mésentérique est impossible au début de l'affection locale, et il faut qu'elle soit déjà depuis assez longtemps en possession de l'organisme pour qu'on puisse songer à en reconnaître l'existence. En effet, l'affection commence par des symptômes d'entérite aiguë ou chronique, dont la nature est difficile à préciser. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'on peut arriver à un diagnostic précis. Les alternatives de constipation et de diarrhée, l'intumescence du ventre, l'ascite, les bosselures profondes du mésentère, la tuberculisation de la choroïde ou de la rétine, du poumon ou des autres organes, si elle existe, et par-dessus tout la présence de bacilles dans les excréments, doivent enlever tous les doutes et conduire au diagnostic positif de la tuberculose entéro-mésentérique.

Il y a plusieurs maladies que l'on pourrait confondre avec la tuberculose entéro-mésentérique; ce sont le rachitisme, — l'accumulation de matières dans l'intestin chez les enfants constipés, — et l'entérite chronique simple.

Dans le rachitisme, il y a toujours une énorme infumescence du ventre et quelquefois de la diarrhée; mais dans ces cas la dentition est retardée; tous les os sont mous, les fontanelles sont ouvertes; la colonne vertébrale est courbée antérieurement à la région lombaire, et les extrémités spongieuses des os longs sont volumineuses et très gonflées. Cela suffit pour faire reconnaître la nature du mal.

Quelques enfants constipés ont des matières stercorales durcies dans le gros intestin, ce qui forme des tumeurs dures, ou scybales, que l'on pourrait prendre pour des ganglions mésentériques tuberculeux. Le siège de ces tumeurs permet d'établir leur nature différente. En effet, les ganglions mésentériques tuberculeux sont au milieu du ventre et au-dessous de l'ombilic, tandis que les scybales existent surtout dans les flancs, et particulièrement dans l'S iliaque du rectum.

L'entérite chronique simple a les plus grandes ressemblances avec la tuberculose entéro-mésentérique, à cause de l'amaigrissement cachectique, du gonflement abdominal et de la diarrhée qu'elle produit. Cependant il y a cette différence, qu'elle ne dure pas aussi longtemps, qu'elle peut guérir, qu'elle ne produit pas une aussi grande intumescence du ventre, et enfin qu'on n'y rencontre jamais de tumeurs mésentériques.

Pronostic. — Le pronostic est fort grave. C'est une affection presque toujours incurable, et à laquelle on ne peut guère appliquer que des moyens palliatifs. Si les tubercules sont en petit nombre et occasionnent peu de désordres locaux, on peut espérer les voir guérir, soit par l'élimination dans l'intestin, soit par la pétrification; mais cela est rare. Ordinairement, l'évolution des tubercules de l'intestin, du mésentère et du péritoine entraîne des accidents inflammatoires plus ou moins graves, d'où résultent la consommation et la mort.

Traitement. — Malgré la gravité du pronostic, il ne faut pas abandonner la tuberculose entéro-mésentérique à sa marche naturelle et en quelque sorte fatale. S'il y a peu de chose à faire lorsque l'affection est très étendue et a produit de grands désordres dans les tissus, il n'en est pas de même à son début, lorsque l'on peut croire assister à la naissance du mal. Un traitement bien dirigé peut alors arrêter la marche des accidents et suspendre le développement des tubercules.

Les enfants doivent être mis au régime le plus sévère: des bouillons, du lait cuit, des œufs, des purées de légumes, de viandes et de poissons, des compotes et des fruits bien cuits. On leur fera prendre en même temps de l'eau rougie avec du vin de Bordeaux ou teintée d'eau-de-vie.

S'il y a de la constipation, il faut donner un bouillon de veau, et, au contraire, de l'eau albumineuse s'il existe de la diarrhée. A ces tisanes, on pourra joindre de l'eau de gomme, de l'eau de gruau, de semences de coings, etc. La décoction blanche de Sydenham et les potions laudanisées rendent quelquefois des services; mais les substances que je préfère à l'intérieur sont le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 4, 6 et 10 grammes par jour, dans de la glycérine, 60 grammes; le guarana, la monésia, la ratanhia; le phosphate de chaux à des doses semblables, et la glycérine pure à la dose de 15 à 30 grammes. De ces médicaments, le sous-nitrate de bismuth est certainement le plus utile; je l'ai vu arrêter la diarrhée et faire rendre des selles parfaitement moulées, deux jours avant la mort d'un enfant qui avait les intestins remplis d'ulcérations tuberculeuses. — Des lavements laudanisés ou des lavements de gomme adragant avec borate de soude et sous-nitrate de bismuth, des lavements de tannin et de nitrate d'argent pourront encore être employés avec avantage.

A l'extérieur, on peut ordonner les bains sales, les bains sulfureux, et surtout les bains iodés ou bromurés, qui m'ont souvent paru avoir de réels avantages. Ce que j'emploie dans les cas les plus simples, ce sont: les frictions sur le ventre avec la pommade au calomel, avec la pommade à l'iodure de plomb et avec la pommade à l'iodure potassique; les applications de teinture d'iode faites avec précaution pour ne pas ulcérer la peau, les vésicatoires volants promenés sur l'abdomen, ou bien de petits cautères et de petits moxas faits avec la pâte de Vienne ou avec de l'amadou enflammé.

S'il y a peu de tubercules, ces moyens pourront arrêter la phlegmasie de l'intestin ou du péritoine, et peut-être pourra-t-on ainsi suspendre momentanément la marche des accidents morbides. En cas d'ascite, il n'y a pas à hésiter, la ponction de l'abdomen devra être faite au lieu d'élection. Bien que ce ne soit qu'un moyen palliatif, il soulage beaucoup les enfants, et le médecin ne doit pas leur refuser ce triste et dernier secours.

CHAPITRE VI

ENTÉRITE CHOLÉRIQUE.

C'est bien à tort que plusieurs médecins désignent, sous le nom de choléra, certaines formes d'entérite des jeunes enfants accompagnées de prostration, d'amaigrissement rapide et d'évacuations considérables. Ce sont des entérites graves, cholériques, si l'on veut employer ce mot à titre de métaphore, mais ce ne sont point de vrais exemples de choléra. Cette entérite cholérique a été décrite un peu plus haut (1). Il y a autant de différence entre le flux cholérique et le flux intestinal inflammatoire, si abondant qu'il soit, qu'il y a de différence entre le flux lacrymal de la kératite et celui de la rougeole ou des émotions morales. C'est la spécificité qui caractérise et distingue les maladies, et un phénomène secondaire ne peut jamais servir à cette distinction.

(1) Voyez ENTÉRO-COLITE, page 526.

Des frictions sur les membres avec un gant de laine ou de crin, des bains d'air chaud, des sachets de sable chaud, des bouteilles d'eau chaude autour du corps, serviraient à rappeler la chaleur; mais je ne trouve rien de mieux à cet égard qu'un sac de laine fait avec une couverture et noué autour du cou, tenant les quatre membres et le corps nus enveloppés dans sa profondeur.

CHAPITRE VIII

DYSENTERIE

La dysenterie est une maladie fort rare chez les nouveau-nés. On pourrait même nier son existence, si on ne l'avait observée au moment de quelques épidémies dysentériques graves.

Strack dit avoir observé une épidémie de dysenterie, en 1757, à Mayence, où il aurait vu plusieurs exemples de cette maladie, transmise de la mère à l'enfant, et se présenter ainsi d'une manière *congénitale*. Zimmermann rapporte l'histoire d'une femme de Frauenfeld, qui, ayant eu la dysenterie pendant quatorze jours, accoucha d'un enfant atteint de la même affection et qui mourut au deuxième jour. Strack dit qu'un enfant né d'une mère dysentérique ne peut pas vivre.

Ce sont là des faits rares, que je ne puis contrôler ni critiquer, et que je reproduis seulement à cause de l'intérêt de curiosité qui s'y rattache. Peut-être les médecins dont je viens de citer les noms ont-ils considéré comme dysenterie une simple hémorrhagie intestinale, assez commune chez les nouveau-nés.

Symptômes. — La dysenterie se présente chez les enfants plus âgés avec les mêmes caractères que chez l'adulte. La lésion anatomique est la même dans le gros intestin, les symptômes d'évacuations fréquentes, glaireuses, ensanglantées, avec tenesme et fièvre, sont semblables, et le diagnostic ne présente jamais aucune difficulté.

Traitement. — Contre la dysenterie, on conseillait jadis d'appliquer quelques sangsues à l'anus. C'est inutile; il vaut mieux donner un vomitif avec l'ipécacuanha, et ensuite une potion avec de l'infusion d'ipéca, 25 grammes pour 400 grammes de véhicule. — de l'eau panée, de l'eau de son, de l'eau albumineuse, de l'eau de riz et de l'eau rougeie pour tisane. Les bains, les cataplasmes et les lavements d'amidon et de bismuth laudanisés, 2 à 6 gouttes, pourront être employés avec avantage. L'opium enfin, à la dose de 25 milligrammes à 5 centigrammes, devra être journellement mis en usage.

CHAPITRE IX

GASTRITE ET RAMOLLISSMENT DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DE L'ESTOMAC.

On décrivait, il y a quelques années, comme une maladie particulière le ramollissement *gélatiniforme* et putacé de la membrane muqueuse de l'estomac chez les enfants. C'était un symptôme, disait-on, de *gastrite aiguë*. Ce fut là une grave erreur, et, cette fois, on avait fait une fâcheuse application des études d'anatomie pathologique. Jamais, en effet, chez les jeunes gens, le ramollissement de l'estomac ne constitue une maladie spéciale, et ce que l'on a dit de cette altération se rapporte à l'entéro-colite, que j'ai précédemment

décrite et que d'autres appellent *altéropsie* (1), *enterite cholériforme*, etc. Cette méprise n'aurait pu avoir lieu si l'on s'était rendu compte de la nature de l'altération, et si l'on avait en même temps considéré les autres altérations qui existent chez les mêmes individus.

Quoi qu'il en soit, le ramollissement de la muqueuse de l'estomac n'est pas une maladie spéciale, parce que : 1^o les altérations qu'on regarde comme le fait d'un état pathologique ne sont que le résultat de la décomposition putride; 2^o la muqueuse stomacale est facilement dissoute par le suc gastrique et les acides de l'estomac, très abondants dans certaines maladies, telles que la brûlure cutanée, la phthisie pulmonaire, l'entéro-colite, etc.; 3^o l'observation des maladies démontre que ce ramollissement n'existe jamais seul, et il est au contraire toujours lié à d'autres altérations, qui en sont la cause et le tiennent sous leur dépendance immédiate.

Chez les enfants qu'on dit être atteints de ramollissement de la muqueuse de l'estomac, il existe toujours en même temps une inflammation plus ou moins violente du gros intestin et de l'intestin grêle. Or, cette coïncidence mérito bien la peine d'être indiquée. Il est bien évident que si les deux altérations existent simultanément, c'est qu'il y a entre elles un rapport caché, qu'il est du devoir du médecin de chercher à découvrir. On ne peut les séparer l'une de l'autre, et il faut seulement chercher à distinguer quelle est leur influence réciproque et quelle est celle qui, par son antériorité, peut avoir été la cause déterminante de la seconde.

Or, c'est ici que l'on peut constater les avantages de la réflexion et du jugement sur les conclusions absolues qu'on cherche à tirer de l'observation directe des faits.

Ainsi, le ramollissement de la muqueuse de l'estomac est la conséquence de l'entéro-colite. En voici la preuve. Un phénomène constant accompagne la phlegmasie du tube digestif chez les enfants à la mamelle, c'est l'absence très grande des liquides sécrétés par l'estomac et par l'intestin. Ce phénomène est démontré par l'acidité des matières excrémentielles et par la coloration verte des matières. On sait, d'une autre part (Carswell), que l'état acide des liquides de l'estomac suffit pour opérer la digestion artificielle de la muqueuse, c'est-à-dire son ramollissement; il est donc certain que toutes les maladies qui auront pour résultat l'absence des liquides gastriques devront déterminer le ramollissement de la muqueuse de l'estomac; c'est ce qui arrive précisément dans l'entéro-colite; c'est ce qui peut arriver également dans le cours d'autres affections.

Ainsi, le ramollissement de la muqueuse stomacale qui existe en même temps que l'entéro-colite paraît être sous la dépendance absolue de cette dernière maladie; mais cela ne peut suffire.

Il faut démontrer que ce ramollissement est bien véritablement le résultat de la digestion de la membrane par les acides gastriques, et qu'il n'est pas la manifestation d'un état pathologique particulier, l'inflammation de l'estomac, par exemple; c'est ce qui est établi par les caractères mêmes de l'altération. En effet, ce ramollissement blano-gélatiniforme des parties décollées du viscére, ou même de sa totalité, ne ressemble en rien au ramollissement rouge dit inflammatoire. Il semble être placé tout à fait en dehors des lois ordinaires de l'anatomie pathologique; sa nature est peu connue, il paraît être bien plutôt le résultat des phénomènes inorganiques vitaux que des phénomènes de décomposition organique.

(1) Voyez ce mot.

OBSERVATION. — Un enfant de cinq mois, malade, maigre, sujet aux diarrhées et aux vomissements, reposait dans son lit lorsque le feu s'y communiqua; le père prit un vase rempli d'eau qui se trouvait sur un fourneau voisin, et sans savoir que l'eau était presque bouillante, il la versa sur le malheureux enfant pour éteindre le feu; il en résulta des brûlures tellement graves que l'enfant mourut le même jour.

Autopsie. — Outre les lésions de la brûlure, il y avait des ulcérations et un ramollissement de l'estomac qui furent attribués à un empoisonnement par l'acide sulfurique. L'enquête judiciaire accusait le père; mais la faculté de Prague, voyant que les lèvres, le pharynx et l'œsophage n'étaient pas corrodés, fit écarter l'accusation d'empoisonnement, et elle attribua justement les lésions de l'estomac à une gastromalacie cadavérique opérée après la mort par les acides de l'estomac.

Il n'en faut pas davantage pour démontrer que, dans les cas de coïncidence du ramollissement de la muqueuse de l'estomac et de l'entéro-colite, c'est à cette dernière altération qu'il faut rapporter l'existence de la première. Par conséquent, la description de la maladie doit surtout s'appliquer à l'affection principale, c'est-à-dire à l'entéro-colite, et l'on ne doit y trouver les affections concomitantes que comme un complément placé dans le chapitre des complications.

En résumé, le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac chez les enfants à la mamelle n'est pas une affection spéciale qu'il faille décrire en particulier.

Cette altération est toujours liée à d'autres maladies, et spécialement aux affections du gros intestin, ou entéro-colite, qu'on a trop longtemps négligé de faire connaître.

Elle est la conséquence de l'acidité des liquides contenus dans le tube digestif des jeunes enfants, liquides très acides dans l'entérite aiguë.

Les symptômes, la marche, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette lésion sont donc inutiles à décrire; ce serait une erreur de lieu. Nous renvoyons au chapitre consacré à l'histoire de l'entéro-colite, cause ordinaire du ramollissement de l'estomac, et l'on y trouvera tout ce qui est relatif à cette altération qui doit disparaître des cadres morbides de l'enfance, en tant qu'on voudrait la considérer comme une affection particulière et isolée.

CHAPITRE IX

TUBERCULES DE L'ESTOMAC

Si la tuberculisation de l'intestin est assez bien connue aujourd'hui, celle de la partie supérieure du tube digestif, et en particulier de l'estomac, est jusqu'ici restée dans l'ombre. M. Cazin en a vu un cas intéressant, dont voici le résumé:

OBSERVATION. — Une jeune fille de douze ans et demi arriva à Berck, affectée d'une adénopathie du cou ayant entraîné des abcès et des fistules; l'état général est mauvais. Après dix-huit mois, on constate une notable amélioration dans son état, lorsqu'elle rend une certaine quantité de sang par la bouche. Quelques mois après, elle est amaigrie et vomit de nouveau un demi-verre de sang. Elle fut prise d'un érysipèle de la face; au début on lui donna, sans l'ordonnance du médecin, un vomitif, à la suite duquel elle eut une hémémèse et rendit des selles noirâtres et poisseuses. Après l'avoir, à cette époque, examinée, M. Cazin diagnostiqua une affection tuberculeuse de l'estomac. L'érysipèle suivit sa marche et se compliqua bientôt d'une péritonite et d'un état typhoïde qui amena la mort dans l'espace de six jours.

À l'autopsie, on trouva des granulations tuberculeuses dans les poumons et dans les

ganglions bronchiques. Dans les intestins, il n'y avait pas de traces de tubercules ni, en aucun point, de perforation. Sur la face postérieure de l'estomac se trouvait une large ulcération circulaire, à bords déchiquetés et décollés, à fond grisâtre. La muqueuse, dans le voisinage, était recouverte d'un grand nombre de granulations tuberculeuses disséminées, et, dans d'autres points, elle était le siège de lésions congestives et hémorragiques. Les ganglions lymphatiques étaient infiltrés de tubercules. L'examen microscopique confirma ce qu'avait montré l'examen à l'œil nu.

C'était donc là un type parfait de maladie tuberculeuse de l'estomac, sans complications du côté de l'intestin.

M. Cazin a rapproché de ce fait personnel plusieurs autres cas analogues empruntés aux auteurs, et qui semblent confirmer la justesse de son diagnostic.

CHAPITRE X

ULCÈRES DE L'ESTOMAC

Le docteur Rehn (1) reconnaît sept espèces d'ulcères de l'estomac chez les enfants: ulcère catarrhal, hémorragique, tuberculeux, folliculaire, simple perforant, gangreneux, diphthéritique; ces ulcères sont ici placés par ordre de fréquence décroissante, le gangreneux et le diphthéritique étant peu communs. — La seule sorte d'ulcère qui soit spéciale à l'enfance est l'ulcère folliculaire. Billard décrit le premier une maladie des nouveau-nés, sous le nom de *gastrite folliculaire*. Rehn rapporte l'opinion de Bohn (2), d'après lequel, si l'on entend par le mot *follicule* un follicule muqueux, ces ulcères ne sont pas folliculaires, les follicules muqueux n'existant pas généralement dans l'estomac des enfants nouveau-nés. L'orifice des plus petits follicules muqueux peut être bouché par de l'épithélium; il en résulte de petits kystes muqueux et même, si ce bouchon ne se dégage pas, de l'inflammation et de l'ulcération. Rehn conclut en disant que la lumière n'est pas encore faite sur la nature de cette gastrite folliculeuse.

M. Sappey n'admet pas dans la muqueuse gastrique de l'homme ni des mammifères de follicules clos. D'après lui, ce que beaucoup d'anatomistes, en Allemagne surtout, prennent pour des follicules clos, ce sont de simples kystes formés par la dilatation d'une ramification d'une glande pepsinifère; cette transformation en kyste se produit dans l'inflammation passée à l'état chronique, qui entraîne la chute de l'épithélium des glandes. La divergence consiste donc dans l'interprétation; le pathologiste allemand considère comme la cause ce qui n'est que l'effet aux yeux de notre savant anatomiste.

CHAPITRE XI

CANCER DE L'ESTOMAC

Le docteur Cullingworth cite cette observation (3):

OBSERVATION. — Un enfant du sexe masculin, pendant les neuf jours qui suivirent sa naissance, offrait toutes les apparences d'une bonne santé. Le dixième jour, il commença

(1) Rehn, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*.

(2) Bohn, *Die Krankheiten der Kinder*, Leipzig, 1866.

(3) Cullingworth, *British Medical Journal*, août 1877.

À présenter des vomissements qui revenaient d'une demi-heure à une heure après les repas. Il n'y avait pas de fièvre; la langue était nette; les selles étaient rares, noires, mais sans odeur. On pensa à une occlusion occupant un point élevé du tube digestif, mais il n'était pas facile de se rendre compte de sa véritable nature. Les vomissements devinrent de plus en plus opiniâtres, et la constipation de plus en plus marquée. L'amaigrissement augmentait de jour en jour. Le ventre, qui longtemps était resté souple, se ballonna. À partir de ce moment, les vomissements devinrent plus rares, mais plus copieux. La mort survint vingt-neuf jours après la première apparition des phénomènes morbides. Des convulsions se déclarèrent dans les vingt-six dernières heures.

À l'autopsie, on trouva un épaississement des parois de l'estomac, marqué surtout dans sa portion pylorique. Le pylore était complètement obturé par une petite tumeur ramollie et ulcérée, qui s'implantait sur son bord. L'examen histologique, pratiqué par le Dr Dreschfeld, révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma à cellules cylindriques, accompagné d'une hypertrophie énorme de la tunique musculuse de l'estomac.

CHAPITRE XII

ALERE FLAMMAN VERITATE ULCÈRES DU DUODÉNEM.

Les ulcères du duodénum sont rares chez les enfants. Woods en cite un exemple (1).

OBSERVATION. — Un enfant âgé de quelques heures fut pris d'hématémèse, qui s'arrêta un peu, qui reprit et qui fut accompagnée de méléna. La mort eut lieu au bout de vingt-cinq heures.

À l'autopsie, on trouva une hépatisation du lobe inférieur du poumon droit, une péritonite généralisée, et sur la paroi postérieure du duodénum, une ulcération circulaire large de un centimètre, à bords nets, intéressant l'épaisseur de l'organe et ayant produit deux petites perforations du péritoine.

CHAPITRE XIII

DYSPEPSIE DES NOUVEAU-NÉS.

La dyspepsie des nouveau-nés n'est pas une maladie. C'est un symptôme du catarrhe de l'intestin ou de l'entéro-colite.

Chez les enfants qui sont mal réglés dans l'allaitement et qui têtent trop souvent, qui têtent trop abondamment, dont les nourrices ont de mauvais lait, qui sont élevés au biberon, qui prennent trop tôt des bouillies et des soupes indigestes, il se produit de la diarrhée catarrhale ou catarrhe de l'intestin et de l'entéro-colite.

Alors les enfants vomissent, ont des selles mal digérées, remplies de fragments de lait non digéré ou de la diarrhée séreuse lientérique et une pneumatose intestinale plus ou moins prononcée. D'autres ont de la constipation, qui est le prélude d'une diarrhée prochaine, et rendent des matières infectées au lieu de leur fœteur habituelle. Souvent même ils rendent des matières semblables à de la terre glaise ou de la terre à four jaunâtre.

Ils ne profitent pas ou dépérissent. Au lieu d'augmenter de 25 à 40 grammes par jour, comme ils doivent le faire, ils n'augmentent plus que de 15 ou de 5 grammes; ils sont pâles, leurs chairs sont flasques et ridées; ils dorment

1) Woods, *Gaz. méd.* 1878, p. 337.

mal; ils crient, ont des coliques et des vents, puis la diarrhée les affaiblit de plus en plus, et ils arrivent à l'entéro-colite aiguë ou chronique avec engorgement des ganglions du mésentère; ils deviennent tuberculeux et meurent dans la cachexie, le marasme et la consomption. Ils représentent la phthisie intestinale, état décrit, comme maladie nouvelle, sous le nom d'*athrepsie*.

Cette dyspepsie se rattache à la diarrhée catarrhale et à l'entéro-colite, que j'ai décrites dans les chapitres précédents, et auxquels je renvoie mon lecteur.

CHAPITRE XIV

ATHREPSIE OU GASTRO-ENTÉRITE

L'athrepsie (de α privatif, et $\tau\rho\phi\omega$, je nourris) n'est pas plus une maladie que la dyspepsie, que la phthisie, que l'atrophie, que la dystrophie, etc. C'est un symptôme, et rien de plus.

Un de nos collègues des hôpitaux s'est donné un mal inouï pour faire croire qu'il venait de découvrir une maladie nouvelle, tandis qu'il ne s'agit que d'un nom nouveau appliqué à l'entérite et à la gastro-entérite.

Ce n'est pas à une époque de localisation anatomique où la science repousse les entités morbides de phthisie, de boulimie, de vomissement, de céphalalgie, etc., pour rapporter ces symptômes à une altération organique déterminée, qu'il est possible de remplacer celui de *gastro-entérite chronique*, bien connu avec toutes ses conséquences, par un mot nouveau inopiné. En effet, *athrepsie* veut dire absence de nourriture. Or, il n'y a pas chez ces enfants d'absence de nourriture, il y a seulement mauvaise nourriture. C'est donc *cacoathrepsie* qu'il aurait fallu dire, comme on disait jadis *cachexie* et *cachexie*. Mais laissons ce mot malheureux, qui n'exprime pas une idée et qui indique seulement le symptôme d'amaigrissement et d'altération de tous les tissus superficiels et profonds produit par la gastro-entérite et par toutes les maladies chroniques de l'enfance. Voyons la chose. L'auteur de cette innovation du vocabulaire médical a voulu décrire la dyspepsie des nouveau-nés, c'est-à-dire la gastro-entérite aiguë et chronique avec leurs conséquences d'ulcération des fesses et des malléoles, de muguet, d'ulcération de l'intestin, d'apoplexie pulmonaire et cérébrale par suite d'une stéatose générale de tissus, qui est l'effet de la phthisie gastro-intestinale. Il décrit même l'athrepsie foudroyante, qui est l'entérite cholériforme. — Or, j'ai décrit le muguet, la diarrhée chronique, l'entérite aiguë, le choléra infantile, l'entéro-colite chronique, etc., qui constituent l'athrepsie de notre collègue, dans autant de chapitres distincts.

CHAPITRE XV

HOQUET.

Le hoquet se présente souvent chez les jeunes enfants à la mamelle et en bonne santé. On s'en inquiète souvent beaucoup trop, car c'est un accident de peu d'importance. Il n'en est plus de même chez les enfants malades de la seconde enfance; il acquiert une grande valeur comme signe pronostic défavorable.

Dans quelques cas, c'est le symptôme de vers intestinaux, et Cavasse a

rapporté un cas très curieux où le phénomène avait duré pendant plusieurs mois avec une intensité très considérable.

OBSERVATION. — Enfant de dix ans affecté de hoquet d'une violence peu commune. Les contractions du diaphragme étaient parfois si désordonnées que la respiration ne se faisait plus que par soubresauts, et que l'enfant paraissait alors sous le coup d'une mort imminente par asphyxie. — Ce hoquet durait, en moyenne, huit heures par jour; les accès étaient d'ordinaire d'une heure ou deux et cessaient complètement pendant le sommeil.

Ce phénomène morbide était celui qui avait le plus frappé des personnes qui soignaient l'enfant, surtout à cause de la suffocation qui les tenait dans un perpétuel état d'épouvante; mais il n'était pas le seul: l'appétit était devenu capricieux; la petite malade avait dans la gorge la sensation d'un corps étranger; elle se plaignait de maux d'estomac, d'oppression, de palpitations; elle était très pâle; la face cutanée des paupières inférieures était blême. Il y avait de la chlorose; la nutrition était évidemment en souffrance.

Comme l'enfant avait rendu quelques lombrices, on lui donna du calomel, qui fit rendre d'autres vers en assez grand nombre, et elle fut guérie (1).

L'état convulsif du diaphragme, qui est la cause du hoquet, est souvent déterminé chez les enfants bien portants par l'avidité qu'ils mettent à têter. On sait, dit Gardien, qu'une impression vive peut faire cesser le paroxysme du hoquet qui ne reconnaîtrait pas pour cause une manière irritante, mais il serait dangereux de recourir à ce moyen pour dissiper le hoquet chez les enfants: les effrayer, c'est toujours les exposer à de grands inconvénients.

Traitement. — On peut faire disparaître le hoquet en donnant une ou plusieurs gouttes de vinaigre pur, des antispasmodiques, des opiacés à l'intérieur; mais ce moyen n'est pas convenable pour les enfants. Les applications froides à l'épigastre ou l'ingestion de petits fragments de glace réussissent assez bien dans cette circonstance. On peut espérer interrompre ce phénomène nerveux par des révulsifs aux jambes, et mieux par la sternutation que provoque l'aspiration de quelques grains de tabac. Il disparaît assez facilement, dit-on, sous l'influence d'un moyen bizarre proposé par Piretti (2), et qui consiste dans la compression de la circonférence d'un poignet au niveau du carpe, et principalement par la pression du poignet droit. Dans le cas où le hoquet résulte de la présence d'entozoaires dans les voies digestives, il faut donner du semen-contra, de la santoline ou du calomel (3).

CHAPITRE XVI

CORPS ÉTRANGERS DES INTESTINS

Des noyaux de cerise, d'abricot, de prune, des fragments d'os, des pierres, des pièces de monnaie, des aiguilles, des épingles, des clous, des morceaux de légumes, des pépins, des noyaux de fruit sont quelquefois avalés par les enfants.

Ces corps étrangers passent ordinairement avec les aliments dans l'intestin et sortent par la défécation au bout de trois à quinze jours. Il faut craindre les cas où ces corps étrangers offrent une saillie considérable.

(1) Carasse, *Gazette des hôpitaux*, 1867, page 452.

(2) Piretti, *Gazette médicale*, 1860, p. 267.

(3) Voyez ENTÉROZOAIRES.

J'ai vu une aiguille avalée sortir à l'épigastre et, placée sous la peau, j'ai pu en faire l'extraction. Le docteur Annandale a observé un enfant qui, à la fin d'un copieux repas, a avalé une grosse épingle de cravate garnie d'un médaillon qui heureusement fut la première partie introduite. Cette épingle a parcouru toutes les voies digestives et a été rendue le lendemain avec les excréments (1).

J'ai vu en 1875, au mois de mai, un enfant de six ans qui rendit en vomissant plusieurs noyaux de cerises et de prunelles avalés l'année précédente et qui avaient dû séjourner un an dans l'estomac.

D'une manière générale, quand un corps étranger est avalé par un enfant, il faut lui faire manger des soupes épaisses à la purée de viande pour inviscer le corps étranger, protéger l'intestin (2), puis attendre l'expulsion par l'anus.

CHAPITRE XVII

RÉTENTION DU MÉCONIUM

Le méconium est une matière noire, tenace et poisseuse, qui se forme dans l'intestin pendant le cours de la vie intra-utérine, et que le nouveau-né doit rendre par les selles dans les deux ou trois premiers jours de son existence. La rétention de cette matière est toujours préjudiciable à l'enfant. Les accidents qui en résultent sont plus ou moins graves, suivant la nature des causes qui empêchent cette évacuation.

Causes. — La rétention du méconium est le résultat de la paresse de l'intestin, quelquefois de l'endurcissement de cette matière, fait très rare, ou enfin d'un obstacle matériel à la circulation de ce produit excrémental. Lorsqu'il n'y a chez un enfant que faiblesse des mouvements de l'intestin ou solidification des matières excrémentielles, on en triomphe facilement par de légers purgatifs excitants. Quand, au contraire, il y a obstacle matériel aux déjections alvines, l'accident est infiniment plus grave; c'est ordinairement l'imperforation de l'anus qui en est la cause. Je vais donc parler de la simple rétention du méconium et de la rétention suite de l'imperforation de l'anus.

ARTICLE PREMIER

RÉTENTION SIMPLE DU MÉCONIUM

Le méconium est ordinairement expulsé dans les deux ou trois premiers jours qui suivent la naissance. Il arrive cependant que cette matière, adhérant beaucoup aux parois des intestins ou endurcie, ne peut être entraînée par les contractions trop faibles de ces viscères. Elle est évacuée en partie et reste pendant un espace de temps plus long qu'on ne saurait l'imaginer. Elle s'échappe lentement, par petites quantités, souvent sans qu'on s'en aperçoive, à des époques tellement éloignées de la naissance, qu'on eût été bien loin de soupçonner que le moindre atome pût se trouver encore dans les intestins. Underwood a donné ses soins à des enfants âgés de plus d'un mois et qui avaient été indisposés depuis qu'ils étaient au monde. Ce n'était qu'alors qu'ils commençaient à rendre le méconium.

(1) Annandale, *Bulletin de thérapeutique*, 1863, p. 563.

(2) Voyez Dr Bailey, *Digue de fer-blanc de trois centimètres de diamètre* (*Union médicale*, 30 mai et 6 juin 1871, et 2 février 1870).

Les accidents qui résultent de cette rétention sont à peu près semblables à ceux que l'on observe dans la constipation à un âge plus avancé. Il y a des flatulences, des coliques, des indigestions, des vomissements ou de la constipation. On observe aussi quelquefois des phénomènes nerveux fort graves; mais ces accidents sont assez rares dans nos pays. Ils sont, au contraire, fréquents dans les climats chauds des tropiques. Ainsi les enfants nouveau-nés dans l'Inde ont souvent, à la suite de la rétention du méconium, une espèce de tétanos nommé *microtre close* (*locked jaw*) ou *tombée* (*fallen jaw*), et qui exerce de grands ravages. J'ai vu survenir des convulsions chez un enfant qui, au huitième jour de la naissance, n'avait pas encore rendu le méconium, et j'ai cru devoir établir un rapport entre ces deux phénomènes, qui ne sont pas ordinairement liés l'un à l'autre.

Traitement. — Il faut favoriser l'expulsion du méconium en agissant sur le gros intestin à l'aide de lavements purgatifs, ou en donnant à l'intérieur des substances laxatives.

Les lavements purgatifs et les excitants du gros intestin sont très avantageux à employer, car le méconium n'occupe que le gros intestin. On réussit très bien en employant des lavements de 400 grammes, et composés, les uns, avec de la décoction de grains de lin unie à une cuillerée d'huile, ou à une solution de 8 grammes de sel marin ou de sulfate de soude; les autres, faits avec une infusion de mercuriale ou de séné dans 100 grammes de liquide.

À l'intérieur, lorsque ces moyens n'ont pas réussi, il faut commencer par donner des substances purgatives peu énergiques; il faut les choisir de manière que leur action cause le moins de trouble possible, car il faut souvent très peu de chose pour purger un nouveau-né. Il suffit, le plus souvent, de leur faire prendre un peu de sirop de chicorée composé à la dose d'une ou deux cuillerées à bouche.

Si les selles tardent trop à paraître, on pourra donner 15 à 25 grammes d'huile d'amandes douces, ou moitié de cette dose d'huile de ricin.

Si le méconium diffère encore de sortir, il faut prendre le calomel seul ou associé au jalap. Le premier de ces médicaments est d'un emploi fort avantageux, car il est sans saveur; l'autre, au contraire, est plus difficile à faire prendre aux enfants, en raison de son amertume.

On administre le calomel à la dose de 10 à 15 centigrammes.

Le jalap en poudre se donne à la dose de 15 à 20 centigrammes dans du miel, ou incorporé à des conserves ou à des extraits assez compactes pour faire des pilules qu'on puisse recouvrir de poudre de réglisse ou de sucre.

ARTICLE II

RÉTENTION DU MÉCONIUM, SUITE DE L'IMPERFORATION DE L'ANUS

« L'extrémité inférieure du tube intestinal peut offrir une oblitération complète, qui résulte de l'imperforation de la peau au niveau de l'anus, et alors le rectum se termine en cul-de-sac à sa partie inférieure, ou bien une partie ou la totalité de cet intestin manque. Dans le premier cas, il se contracte des adhérences avec le sacrum; dans le second, c'est l'extrémité inférieure du colon qui forme un cul-de-sac et adhère au sacrum près de l'angle sacro-vertébral. Il ne faut pas croire cependant que l'imperforation de l'anus accompagne toujours l'imperforation ou l'absence du rectum. Cet orifice existe parfois chez les enfants dont le rectum est oblitéré :

« aussi est-ce une circonstance à laquelle il faut faire la plus grande attention, lorsqu'on remarque des signes de rétention de matière fécale. Dans les cas où le rectum existe, mais où l'anus est imperforé, il suffit, pour donner issue au méconium, de faire une ponction, avec un bistouri droit, dans le point où l'anus doit exister, et au sommet de la tumeur qui se montre à chaque des efforts faits par l'enfant; puis il faut empêcher la cicatrisation de la plaie extérieure au moyen de mèches de charpie.

« Mais quand le rectum est oblitéré dans une grande partie de son étendue, l'opération qu'il faut pratiquer est fort difficile, dangereuse et rarement couronnée de succès. Dieulafoy, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Toulouse, a réussi cependant dans un cas de ce genre, le 8 mai 1848; l'opération fut faite. Le 25 octobre, l'enfant se portait parfaitement. On n'a à choisir qu'entre l'établissement d'un anus artificiel à la partie antérieure de l'abdomen, d'un anus artificiel lombaire, ou dans le lieu même où l'anus devrait exister. La première opération est plus facile, mais l'infrmité dégoûtante qu'elle laisse après elle doit faire donner la préférence à l'autre procédé, qui appartient à Amussat (1). »

Ce chirurgien pratiquait une de ces opérations hardies qu'on ne peut tenter que dans des cas semblables. Il cherchait à établir artificiellement un anus dans le lieu où cet orifice naturel devrait être placé. Pour cela, après avoir disséqué les parties jusqu'à l'intestin, il l'attrait, l'ouvrait et le fixait au pourtour de l'orifice anal, à l'aide de quelques points de suture. Une de ces opérations a réussi. On comprend combien elle doit être dangereuse; mais elle est préférable à celle qui consiste à établir chez un enfant un anus artificiel, qui voue le malheureux qui le porte à une vie misérable. En effet, ne vaut-il pas mieux tout oser pour rétablir convenablement les fonctions excrémentielles chez un enfant, que de chercher à le sauver au prix d'une infirmité repoussante ?

CHAPITRE XVIII

CANCER DU CECUM

Ces faits sont très rares. Le D^r Stanton en a publié un cas (2).

OBSERVATION. — Une petite fille, après des malaises prolongés, fut prise de vomissements, de douleurs de ventre et de forte fièvre. Elle se rétablit; mais, au bout d'un mois, il y eut une crise semblable, et l'enfant succomba.

Elle avait une péritonite et la fin de l'utérus formée d'un cancer encéphaloïde offrait une large oblitération cancéreuse à la face intérieure de l'intestin. Les reins renfermaient également quelques noyaux de matière encéphaloïde. Les autres organes étaient sains.

CHAPITRE XIX

CONSTIPATION

La constipation est un accident infiniment plus rare dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie. C'est un des phénomènes de la dyspepsie (3).

(1) Chailly-Honoré, *Traité pratique de l'art des accouchements*, 6^e édition. Paris, 1873.

(2) Stanton, *Gaz. méd.* 1878, p. 338.

(3) Voyez ce mot.

Elle est souvent le résultat d'une légère inflammation érythémateuse des intestins ou de la colique de plomb (1). Cette disposition est d'autant moins commune que les enfants sont plus jeunes : elle est assez fâcheuse et peut être la source d'accidents quelquefois très sérieux.

Lorsque, malgré la constipation, l'enfant jouit d'une bonne santé, il est inutile de s'en occuper ; mais si l'enfant souffre, comme cela est très fréquent, de flatuosités et de coliques, il devient nécessaire de combattre ce resserrement d'entrailles.

Les accidents les plus communs à la suite de la constipation sont : les flatuosités, les coliques, qu'on reconnaît à une certaine manière de crier de l'enfant, et à certains mouvements de ses jambes, la diarrhée catarrhale et une véritable entérite. Je les ai déjà indiqués (2). Quelquefois les enfants plus âgés ont, des crises douloureuses qui les prennent dans leurs jeux, puis cela s'arrête pour revenir plusieurs fois par jour à un degré d'intensité variable.

Chez d'autres enfants, et principalement chez ceux qui sont sujets aux attaques convulsives, la constipation détermine facilement des convulsions. Elles n'ont pas de gravité et cessent avec la cause qui les engendre. Ainsi, j'ai vu des enfants robustes pris de convulsions passagères ou durant 10 à 15 jours de suite sans avoir présenté des symptômes de méningite. Elles n'avaient pas d'autre cause qu'un état de constipation habituelle.

Lorsque la constipation est portée à un haut degré et que nulle évacuation ne peut avoir lieu, on observe quelquefois des coliques violentes, de la fièvre, l'état saburral de la langue et les vomissements, symptômes que l'on trouve si souvent, mais plus marqués, dans la constipation des vieillards. Dans certains cas rares, les matières sont si dures qu'on est obligé de les aider à sortir avec une curette ou un manche de petite cuiller. Ces accidents ne s'observent que rarement chez les jeunes enfants, et n'ont jamais une violence intense. Ils ont été signalés par Underwood, qui s'exprime ainsi : « La constipation est quelquefois une cause qui prédispose aux fièvres rémittentes. J'en ai acquis la preuve chez un enfant qui, d'ailleurs, jouissait de la meilleure santé. Pendant deux ou trois ans il fut pris par intervalle d'une fièvre qui n'avait d'autre cause apparente que la paresse du ventre, paresse qu'il était assez difficile de vaincre par le régime et même à l'aide des médicaments. »

Traitement. — Il faut essayer de vaincre la constipation soit par le régime herbacé, soit par de légers laxatifs, assez souvent répétés pour entretenir la liberté du ventre, et assez faibles pour ne pas irriter les entrailles ; par des suppositoires de beurre de cacao pur ou additionné d'une petite quantité de belladone. Ce moyen longtemps continué a les plus grands avantages. On met tous les soirs dans l'anus un suppositoire de 2 grammes additionné d'un centigramme d'extrait de belladone. Il n'y a pas de constipation simple qui résiste à ce remède.

On peut employer le sirop de roses ou de fleurs de pêcher, avec 10 ou 15 centigrammes de poudre de rhubarbe ; — le sirop de chicorée composé à la dose de 20 à 30 grammes, une fois par semaine ; — l'huile d'amandes douces, 15 à 20 grammes ; — la manne, 10 à 20 grammes en dissolution dans du lait ; — 25 à 30 centigrammes de poudre de magnésie, avec quelques gouttes de teinture de séné ; — la poudre de calomel à la dose de 5 à 15 centigrammes ; — la potion purgative au séné ; — l'huile de ricin à la dose de 6 à 12 grammes ; — le chocolat purgatif à la magnésie, une demi-tablette par jour ; — le tamar

(1) Voyez COLIQUE DE PLOMB.

(2) Voyez DU GESTE ET DE L'ATTITUDE.

indien à la dose d'un quart de pastille ; — la podophylline à la dose de un demi-centigramme dans du sirop, d'après ma formule :

| | |
|-----------------------|-------|
| Podophylline. | 02.05 |
| Alcool. | 50. » |
| Sirop sucre. | 95. » |

Une cuillerée à bouche de 20 grammes contient 1 centigr. de podophylline. Chez les enfants, il faut commencer par une 1/2 cuillerée à bouche.

Quand l'enfant paraît avoir de grandes coliques, il suffit de lui appliquer des topiques chauds sur la région de l'estomac et des intestins. Underwood conseille les fleurs de camomille grillées et placées entre deux morceaux de flanelle. Cet auteur attribue à ce remède l'avantage de calmer les douleurs et de favoriser l'action des laxatifs. Les cataplasmes émollients sont tout aussi avantageux ; on peut aider à leur action en donnant de petits quarts de lavements faits avec la décoction de graine de lin sans pavots ni opium. Les narcotiques ne doivent pas être employés dans cette circonstance et de cette manière. Il faut les bannir, d'abord parce que ces médicaments ne peuvent qu'augmenter la constipation, ensuite parce qu'ils peuvent être dangereux. Il vaut mieux, quand on doit donner l'opium aux jeunes enfants, le donner à l'intérieur, quelques cuillerées, par exemple, d'une potion de 60 grammes renfermant 4 ou 5 gouttes de laudanum de Sydenham.

CHAPITRE XX

VERS INTESTINAUX

L'ancienne médecine a beaucoup insisté sur les accidents que détermine la présence des vers dans le tube digestif. Elle a tracé un tableau si effrayant de ces phénomènes, que l'on regardait comme sérieusement compromis les enfants qui avaient des vers. Cette croyance, évidemment exagérée, existe encore aujourd'hui dans l'esprit des gens du monde, et l'on aura beaucoup de peine à la détruire. Il n'est presque pas de maladies qu'on n'ait voulu, de près ou de loin, rattacher à l'influence de l'affection vermineuse.

Les médecins de notre époque, et particulièrement les médecins de Paris, ne croient pas beaucoup à la réalité de ces accidents, ils pensent que les affections vermineuses sont rares, et surtout beaucoup moins dangereuses qu'on ne l'a dit.

Les maladies vermineuses sont comme les fièvres intermittentes, elles se développent dans certaines localités, et pas ailleurs. Elles présentent la de ces caractères qu'on ne retrouve nulle part ; nouvelle analogie avec les fièvres marécageuses. Est-ce qu'on étudie la fièvre intermittente à Paris ? On ne peut y étudier davantage les accidents vermineux qui se présentent dans toute leur gravité en Suède, en Allemagne, en Hollande, en Suisse et dans quelques départements de l'ouest et du midi de la France (1).

Voilà ce qui explique l'immense différence qui sépare les opinions de Rudolphi, de Brera (2), de Bremser (3), des opinions de la généralité des médecins de Paris. Les uns ont observé dans les localités où les affections vermi-

(1) Voyez, sur la distribution géographique des vers intestinaux, Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicales*, Paris, 1857, t. I, p. 322.

(2) Brera, *Traité des maladies vermineuses*, Paris, 1804.

(3) Bremser, *Traité des vers intestinaux de l'homme*, traduit de l'allemand, avec des notes, par D. de Blainville, Paris, 1837, in-8, avec atlas.

neuses sont endémiques et vraiment redoutables; tandis qu'elles sont plus rares, accidentelles en quelque sorte et peu dangereuses, là où les autres ont recueilli leurs observations.

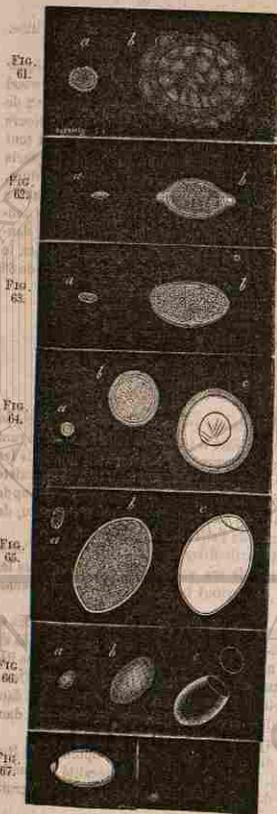


Fig. 61. *Ascaride lombricoïde*. — α , ovule grossi 107 fois; β , 240 fois. — Ces ovules comparés avec les fèces sont d'un jaune bruniâtre, irréguliers; souvent leur contour s'est un peu aplati; α traverse l'enveloppe extérieure elle-même; l'enveloppe transparente chez l'œuf peut être dans l'œuf même qui est isolé des liquides intestinaux après la ponte, et qui est ainsi devenue plus ou moins opaque. — Longueur, $0^m,007$; largeur, $0^m,005$.
Ces ovules sont comparés avec les œufs de larves chez les individus atteints d'ascaridose lombricoïde adulte. On les trouve facilement.

Fig. 62. *Trichocephale dévot*. — α , ovule grossi 70 fois; β , 240 fois. — Longueur, $0^m,043$; largeur, $0^m,028$. — On les trouve très facilement et très communément dans les selles.

Fig. 63. *Oxyure vésiculaires*. — α , ovule grossi 16 fois; β , 240 fois. — Longueur, $0^m,043$; largeur, $0^m,028$. — De l'œuf détaché seulement dans les selles, chez des individus atteints d'oxyures.

Fig. 64. *Ténia solium grand*. — α , ovule grossi 70 fois; β , 240 fois; γ , même grossissement, traité par la solution de potasse caustique concentrée. — Diamètre, $0^m,023$. Il ignore si les œufs de ténia se trouvent dans les selles lorsque ce ver est présent; il doit en être ainsi dans le cas de *Ténia solium*; j'en ai trouvé chez un individu qui souffrait de trémollements. De nouvelles observations sont nécessaires pour qu'on sache si que la recherche des ovules peut donner d'exactes données au diagnostic.

Fig. 65. *Bothrocephale large*. — α , ovule grossi 70 fois; β , 240 fois; γ , traité par l'acide sulfurique concentré qui fait apparaître l'épave. — Longueur, $0^m,068$; largeur, $0^m,044$.
Mêmes remarques que pour le *Ténia solium*.

Fig. 66. *Distome lanceolé*. — α , ovule grossi 107 fois; β , 240 fois; γ , traité par la potasse caustique qui rend la séparation de l'œuf plus facile. — Diamètre, $0^m,023$; longueur, $0^m,044$; largeur, $0^m,028$. — Ces ovules se trouvent chez le mouton dans les matières fécales et il fréquemment avec certitude la présence de distome lanceolé dans les entrailles blanches de dans l'intestin. S'ils se rencontrent dans les selles chez l'homme, ils seraient donc un signe certain de la présence du distome lanceolé dans les vides digestifs.

Fig. 67. *Tribone hépatique*. — α , ovule grossi 107 fois et traité par la potasse caustique pour en séparer l'œuf. — Longueur, $0^m,11$; largeur, $0^m,08$. — Mêmes remarques que pour le distome lanceolé.

Malgré ces différences d'appréciation, il est un point sur lequel il faut que tout le monde soit d'accord, c'est la réalité des maladies vermineuses. On pourra discuter sur leur fréquence, sur leur endémicité, mais le fait même de leur existence ne saurait être mis en doute.

Les vers intestinaux déterminent deux espèces d'accidents dans l'organisme: 1° des accidents locaux d'inflammation intestinale, de déchirures des intestins, d'obstacle au cours des matières, etc.; 2° des accidents généraux symptomatiques dans le système nerveux, tels que contractures, convulsions choréiques, éclamptiques, épileptiformes, vésaniques, paralysies, etc.

Le diagnostic des maladies vermineuses est difficile; mais, outre les commémoratifs et le fait de l'évacuation d'helminthes ou de fragments d'helminthes par les garde-robes, il y a encore un bon moyen de s'assurer de la présence des vers dans l'intestin: c'est l'examen des matières fécales au microscope. Si l'on y trouve des œufs d'ascarides, de trichocephales, d'oxyures ou de ténias, on peut être sûr qu'il existe un entozoaire. — Davaine a démontré tout le parti qu'on pourrait tirer de cette recherche, et il a reproduit, dans les figures 61 à 67, les différentes formes des œufs de nos entozoaires (1).

Tous les ovules de la première colonne sont au grossissement de 70 à 107 diamètres; ceux de la seconde et de la troisième colonne sont au grossissement de 240 diamètres.

J'emprunte encore à Davaine un tableau des divers cas d'affections sympathiques causées par les vers de l'intestin.

LÉSIONS DE L'INTELLIGENCE.

TÉNIA. — *Weyfer*. Fille de sept ans, cataleptique, puis épileptique et imbécile pendant plusieurs années, guérie par l'expulsion d'un ténia (2). — *Girardin*. Manie guérie par l'expulsion du ténia (3). — *Pierre*. Homme atteint de folie et mis à Blois; expulsion d'un ténia, guérison de la folie. — *Fourreau de Beauregard*. Pénitent au crime guéri par l'expulsion d'un ténia. — *Esgurol*. Manie aiguë guérie par l'expulsion d'un ténia; un an après, récidive de la même manie, guérison définitive après une nouvelle expulsion d'un ténia. *Autre cas*: Femme aliénée et hystérique; expulsion d'un ténia, cessation du délire; expulsion d'un second ténia, guérison de l'hystérie (4). — *J.-B. David*. Aberration mentale, ténia (5). — *Wood*. Folie guérie par l'expulsion d'un ténia (6).

LOMBRICES. — *Prout* a cru pouvoir déduire de ses autopsies que les affections mentales dépendent souvent de la présence des vers dans l'estomac ou l'intestin. — Enfant de onze ans, stupide dès son bas âge, convulsions fréquentes; expulsion d'un grand nombre de vers par suite d'un empoisonnement, guérison des convulsions et retour de l'intelligence (7). — *Esgurol*. Aliénation mentale avec fureur par des lombrices et des oxyures (8). — *Michel*. Fille de dix ans, épilepsie depuis cinq ans, symptômes graves, idiotisme; expulsion pendant plusieurs jours d'ascarides lombricoïdes, retour à la santé et à la raison (9). — *Bolland*. Manie furieuse guérie par l'expulsion de vers lombrics par le vomissement (10). — *F. Franck*. Tenues sans cause, délire violent; vermicifuge; expulsion de quatre-vingt lombrices, guérison (11). — Exaltation des facultés intellectuelles. — *Zimmermann* cite l'observation de *Pschlin*, d'un enfant affecté de vers et d'une faine insupportable: « Il est pendant toute sa maladie une mémoire extraordinaire et un génie plus que médiocre; mais il perdit l'une et l'autre dès qu'il fut traité (12) ».

OXYURES. — *Girandy*. Mélancoles; jeunehomme de seize ans, guéri après plusieurs évacuations d'ascarides vermicifères (13).

(1) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, 2^e édition, Paris, 1878, in-8. — (2) Weyfer, cité par Baumes, ouvrage cité, p. 268. — (3) Girardin, *Académie de méd.*, séance du 24 septembre 1834. — (4) Esgurol, *Ann. de méd.*, même séance; *Arch. gén. de méd.*, 2^e série, t. VI, p. 278, et des *Maladies mentales*, Paris, 1838, t. I, p. 43. — (5) David, *Ann. de méd.*, t. XI, p. 83. — (6) Wood, *The Lancet*, 1851, et *Bull. de thérap.*, t. IX, p. 352. — (7) Prout, *Ann. de méd.*, t. I, p. 182, et *Harvill.* 1761, cité par Baumes. — (8) Esgurol, *Ann. de méd.*, t. XIX, p. 182, et *Harvill.* 1761, cité par Baumes. — (9) Michel, *Bull. de thérap.*, t. XXII, p. 375. — (10) Bolland, *Ann. de méd.*, t. XVII, p. 465. — (11) Franck, *Ann. de méd.*, mars 1845, et *Bull. de thérap.*, t. XXVIII, p. 465. — (12) Franck, *ouvr. cité*, t. V, p. 879. — (13) Zimmermann, *Traité de l'expérience*, chap. XV. — (14) Girandy, *Observ. sur les mal. vermin.*, *Journ. de Sédillot*, 1806, t. XXI, p. 130.

HYDROPHOBIE.

SERRES. Enfant de treize ans morlu par un chien jugé enragé; six mois après, agitation, horreur des liquides; mort. Prodigieuse quantité de lombrics dans l'intestin grêle (1). — Garçon de neuf ans (Génes, 1781), atteint de convulsions, de fièvre, d'hydrophobie très caractérisée, quoiqu'il n'eût pas été morlu par un chien ou par quelque autre animal; mort. Sortie par ses narines de vers lombrics; tout le tube digestif est plein de ces vers (2).

HYSTÉRIE.

TÉNIA. — *Deliss.* Hystérie romaine (3).

LOMBRICS. — *Dufau.* Hystérie grave chez une jeune fille de neuf ans, ayant persisté plus d'un an; guérison par l'évacuation d'un immense nombre d'ascarides lombricoïdes et d'oxyures (4). — Autre cas (5).

CATALEPSIE, TÉTANOS, COMA.

Van Swieten (6). — *Bourgeois.* Enfant cataleptique; expulsion de douze lombrics, guérison (7). — *Lupieri,* cité par Baumes (8). — Plusieurs cas de convulsions tétaniques d'après divers auteurs: Baumes (9), de Sauvages (10). — *Crommalinck.* Filles de sept ans, attaques cataleptiformes; expulsion de cent lombrics, guérison (11). — *Darwin.* Coma, ténia; expulsion, guérison (12), cité par Mondière.

CONVULSIONS GÉNÉRALES. — ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES.

TÉNIA. — *Weyfer.* Filles de trois ans, épileptiques pendant plusieurs mois, guérie après avoir rendu trois onces de ténia (13). — *De Melle,* cité par Baumes (14). — *Consolin.* Attaques épileptiformes depuis deux ans; expulsion d'un ténia incurvatus; guérison (15). — *Siblot.* Filles âgées de neuf ans; agitation convulsive des bras et des jambes qui, depuis huit jours, ne cessait pas, même la nuit; difficulté à prononcer les mots, contorsions du visage, gêne de la respiration; guérison par la sortie d'un ténia (16). — *Bremser.* Garçon de neuf ans, épileptique depuis deux ans; expulsion d'un ténia, guérison (17). — *J.-B. David.* Attaques épileptiformes, ténia (18).

LOMBRICS. — *Waldow.* Convulsions violentes sans perte de connaissance; vermicifuge, expulsion de lombrics et d'oxyures, guérison. Deux cas (19). — *Mangon.* Enfant de trois ans, convulsions générales, tétaniques, avec perte de connaissance; anthelminthiques, expulsion de trente-quatre lombrics, guérison (20). — *Gautier de Clumby père.* Enfant de trois ans, convulsions répétées; huile de ricin, expulsion d'un grand nombre de lombrics, guérison (21). — Le même auteur rapporte plusieurs observations semblables. — *Ménard.* Convulsions; expulsion de trente à quarante lombrics, guérison (22).

OXYURES. — *Th. Bartholin.* Épilepsie entretenue par des oxyures (23). — *Stahl.* Épilepsie chez un enfant de six ans (24).

DÉSORDRE DES MOUVEMENTS, ÉHORÉE, TREMBLEMENTS.

Gaub, Kramer, Preepger, cités par Baumes (25).

TÉNIA. — *Mondière.* Filles de quatorze ans; chorée très intense, même la nuit, inutile-

(1) Serres, *Journ. de Mèg.*, *Courcier*, etc. t. XXV, p. 258. — (2) *Dict. des sc. méd.*, art. CAS NÈRES, p. 242. — (3) *Deliss. Anecdotes acad.*, p. 341. — (4) *Dufau, Journ. de méd.*, 1768, t. XXIX, p. 120. — (5) *Journ. de méd.*, t. XXXVI, p. 38. — (6) *Van Swieten, op. infra cit.*, t. III, p. 816. — (7) *Bourgeois, Revue méd.*, t. II, p. 451. — (8) *Baumes, ouvr. cit.*, p. 268. — (9) *Baumes, ouvr. cit.*, p. 256. — (10) *De Sauvages, Noët.*, t. XI, p. 432. — (11) *Darwin, Journ. universel*, t. VII, p. 114. — (12) *Baumes, ouvr. cit.*, p. 268. — (13) *De Melle, Diss. de ritall.*, § 107. — (14) *Consolin, Ancien Journ. de méd.*, 1764, t. XX, p. 445. — (15) *Siblot, Journ. de méd.*, 1783, t. LX, p. 22. — (16) *Bremser, ouvr. cit.*, p. 374. — (17) *Darwin, Gaz. méd.*, 1843, t. XI, p. 39. — (18) *Bremser, ouvr. cit.*, p. 374. — (19) *Mangon, Mem. infra cit.*, p. 72. — (20) *Gautier de Clumby père, Journ. de Médecin.*, t. XI, p. 298. — (21) *Ménard, Revue médicale*, 1829, t. I, p. 226. — (22) *Baumes, p. 265; Bartholin, op. infra cit.*, cent. IV, vit. cent. VI, obs. xx. — (23) *Baumes, p. 265; Stahl, Theoria medica vera*, p. 1018. — (24) *Baumes, p. 267.*

lité de tous les traitements, racine de grenadier, expulsion d'un ténia et de trente-deux lombrics, guérison (1).

LOMBRICS. — Filles de deux ans, grimaces, rires involontaires; expulsion de lombrics, guérison (2); cité par Mondière. — Autre cas: Expulsion de huit lombrics; guérison (3); cité par Mondière. — Autre cas, par Hufeland (4). — Chorée vermineuse, fille de six ans; évacuation de lombrics, guérison (5). — Tremblements universels chez un enfant de quatre ans (*Wechers*, dans Schenk, cité par Baumes) (6).

OXYURES. — *Léveillé.* Convulsions de la face chez un enfant; oxyures expulsés, guérison (7). — *Baumes.* Mouvements spasmodiques très forts de tous les membres, dans la cours d'une fièvre putride bilieuse, expulsion d'un grand nombre d'oxyures, guérison des mouvements spasmodiques, continuation de la fièvre (8).

PHÉNOMÈNES SINGULIERS, PERVERSION DES SENS.

Hufeland. Homme atteint de vers qui voyait, étant à jeun, pendant même un quart d'heure, tous les objets teints en jaune, quoiqu'il ne fût nullement affecté d'ictère et que les humeurs de ses yeux conservassent leur couleur naturelle. Cette illusion d'optique disparut par l'expulsion des vers (9). — *Van Doeveren.* Rire extraordinaire chez un soldat, guéri par l'évacuation de vers lombrics (10). — *Arnaud.* Cas semblable (probablement le même) chez un homme âgé de trente et un ans (11). — *Weyfer.* Jeune femme incommodée par un ténia incurvatus, qui devenait inquiet et impatient lorsqu'il entendait de la musique, et était obligé de se retirer (12). — Dans le même ouvrage, Goetz parle de plusieurs personnes atteintes de ténia, chez lesquelles la musique produisait des sensations désagréables. — *Deliss.* Observation semblable (13). — Odeur inupportable ressentie par le malade seul (14).

PARALYSIES.

TÉNIA. — *Moll* (de Vienne). Femme de trente-six ans, paralysie des extrémités supérieures; durée, trois mois; expulsion d'un ténia long de trente pieds, cessation immédiate de la paralysie (15).

LOMBRICS. — *Zanuzi.* Filles de onze ans, impossibilité de parler et de marcher, expulsion de vers intestinaux, guérison (16). — *Mangon.* Garçon âgé de neuf ans, perte de connaissance, myopie, vomissements, convulsions; retour de la connaissance; paralysie du côté droit; anthelminthiques; deuxième jour, deux lombrics vomis; troisième jour, quinze lombrics par ses selles; quatrième, cinquième, sixième jour, plus de soixante-dix lombrics sortis expulsés; amélioration progressive, guérison de la paralysie, le deuxième jour (17). — *Marsich.* Enfant de trois ans, paralysie des extrémités inférieures et strabisme; dix-huit lombrics expulsés, guérison (18); cité par Mondière.

DOULEURS VIOLENTES ET GÉNÉRALES.

Daquin. Enfant de douze ans pris de fièvre et de douleurs vives dans toutes les articulations, dans les os des haanches, les vertèbres du cou et du dos; impossibilité de supporter le poids de ses couvertures, ou de faire aucun mouvement; évacuation de quarante ascarides lombricoïdes, suivie bientôt d'une nouvelle évacuation de ces vers qui remplièrent un pot de chambre; disparition rapide de tous les symptômes (19). — Douleur sem-

(1) *Mondière, mém. cit.*, *Gaz. d'Esp.*, 1843, p. 710. — (2) *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1803, p. 332. — (3) *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1831, p. 269. — (4) *Hufeland, Biblioth. méd.*, t. LXVII, p. 149. — (5) *Journ. méd. chir. pharm. de Courcier*, 1810, t. XIX, p. 77. — (6) *Baumes, p. 277.* — (7) *Léveillé, Journ. de Médecin*, 1814, t. XIX, p. 368. — (8) *Baumes, ouvr. cit.*, p. 266. — (9) *Hufeland, Journ. de Méd.*, t. IV, s. 252, cité par *Bremser* et *P. Franck*. — (10) *Van Doeveren*, d'après *Rosen*, p. 390. — (11) *Kranz, Bremser, ouvr. cit.*, p. 368. — (12) *Weyfer*, cité par *Breca*, p. 171. *Goetz, Versuch einer Naturgeschichte der Nagericidewürmer*, etc., p. 278. — (13) *Deliss*, cité par *Bremser*, p. 370. — (14) *P. Franck, ouvr. cit.*, t. V, p. 383. — (15) *Moll, Étéc. méd. Jahrb.*, Bd. XIX, St. 2, et *Exper.*, 1840, t. VI, p. 47. — (16) *Bremser, p. 370.* — (17) *Mangon, Mem. infra cit.*, p. 76. — (18) *Marsich, Biblioth. méd.*, t. LXI, p. 269. — (19) *Daquin, Ancien Journ.*, 1770, t. XXXIV, p. 157.

blable à la sclérotique. Cas rapporté par Darelus (1). — *Marechal de Bougère*. Enfant de six ans, douleurs violentes au moindre mouvement, immobilité forcée; expulsion d'un grand nombre de vers, guérison (2). — *De Sauvages*. Fille, engourdissement douloureux de tous les membres, associssement profond; expulsion de quarante-quatre lombrics, guérison (3). — *Mondière*. Fille de douze ans, douleurs générales, exaltation de la sensibilité; expulsion de douze lombrics, guérison (4).

APHONIE, RÉGÈREMENT, SURDI-MUTITÉ.

Schenck. Mutisme par des vers (5). — *D. Caroli Schreteri*. De puero per quatuordecim dies ob vermium copiam imito, postea vocali. Guérison après l'expulsion de vers lombrics (6). — *De Horne*. Militaire mort; expulsion d'un grand nombre de vers, guérison (7). — *Lindelière*. Mutisme momentané; ver indéterminé; cité par Rosen (8). — *Bégayment* (9). — *Hannoux*. Fille de quatre ans, perte de la parole et de la vue; vermituges, guérison (10). — *Fried. Hoffmann*. Enfant de onze ans, pris tout à coup d'une aphonie; après plusieurs semaines de durée, expulsions de lombrics; remèdes anthelminthiques, guérison (11). — *Heister*. Aphonie chez une femme de trente ans, suivie de convulsions et mort (12). — *Mondière*. Jeune fille, aphonie de quinze jours; traitements divers sans succès; vermituges, expulsion de soixante lombrics, guérison immédiate (13). — *Schleifer*. Sardi-mutité, enfant de neuf ans; expulsion de quatre-vingt-sept lombrics et d'un grand nombre d'oxyures, guérison (14).

SURDITÉ.

Ténia. — *Laborde*, Surdité et autres symptômes chez une fille qui rendait depuis longtemps des cucurbitins; guérison avec l'expulsion d'un ténia (15).

Lombrics. — *Isard*. Enfant, six ans; surdité, durée trois jours, disparaît et revient; expulsion de onze lombrics, guérison soutenue. *Autre cas*: Enfant, onze ans, surdité incomplète; traitements sans succès; purgatifs, expulsion de douze lombrics, guérison (16). — *Bouchet*. Accidents fréquemment répétés et de longue durée consistant en perte de la vue, de l'ouïe et de la parole; convulsions tétaniques et épileptiformes, etc.; expulsion d'environ deux cents lombrics, guérison (17). — *Grandy*. Cécité, surdité, mutisme successifs; délire, folie; jeune fille de douze ans guérie par l'évacuation d'oxyures et de lombrics (18).

CÉCITÉ, AMAUROSE, TROUBLES DE LA VUE.

Ténia. — *Wawruch*. Un cas de cécité périodique par le ténia (19).

Lombrics. — Fille de quinze ans, atteinte de cécité pendant quatre jours (20). — *Fillot*. Enfant de sept ans, cécité subite et presque complète pendant un mois; traitements divers sans succès; vermituges, expulsion de vingt-huit lombrics, guérison (21). — *Pétréquin*. Amaurose chez une jeune fille de quatorze ans; expulsion de soixante lombrics, guérison immédiate (22). — *Revelot*. Canonnier, amaurose; expulsion d'un ténia, guérison (23). — *Laprade*. Enfant, cécité complète; expulsion de lombrics, guérison (24). — *Romer*. Deux cas de guérison d'amaurose par l'expulsion d'ascarides (25).

(1) Darelus, in Rosen, p. 388. — (2) De Bougère, *Asien Journ.*, 1759, t. XXX, p. 46. — (3) De Sauvages, *Nesolog. méd.*, Amsterdam, 1768, in-4, t. II, p. 32. — (4) Mondière, *Gas. des hôp.*, 10 février 1844. — (5) Schenck, *lib. III*, p. 358. — (6) Schreteri, *De curia anorum quatuordecim mens. phy.*, 1797, loc. cit. III, ann. 4, obs. 67, p. 136. — (7) De Horne, in B. de Hautesier, *Rec. de méd.*, t. II, p. 470. — (8) Rosen, p. 378. — (9) *Mém. de l'Acad. de Santé*, 1747, p. 111, cités par Rosen, p. 291. — (10) Hannoux, in Broussier, p. 370. — (11) Hoffmann, t. III, part. IV, cap. VII, obs. 3, Genève, 1748, p. 250. — (12) Heister, *Wahrnehmungen*, n° 372, p. 614. — (13) Mondière, *Mém.*, cité, p. 268. — (14) Schleifer, *Entwickelungs*, etc. et *Gas. méd.*, Paris, 1843, t. XI, p. 682. — (15) Laborde, *Journ. de méd. de Paris*, 1769, t. XXX, p. 428. — (16) Isard, *Tratado das malhas de corleille*, Paris, 1824, t. II, p. 328 et 340. — (17) Bouchet, *Journ. de Médecine*, 1843, t. XIX, p. 353. — (18) Grandy, *Journ. de Santé*, 1808, t. XXI, p. 181. — (19) Wawruch, *Mém.*, cité. — (20) Baumes, *ouvr. cité*, p. 258. — (21) Filloz, *Rec. thérap. du Midi*, et *Duill. de thérap.*, 1833, t. XLV, p. 520. — (22) Pétréquin, *Gas. méd.*, 1838, p. 4, feuilleton. — (23) Revelot, *Biblioth. méd.*, t. VII, p. 118. — (24) Laprade, *Soc. de méd. de Lyon*, 1841, p. 38. — (25) Remet, in Broussier, p. 371.

PALPITATIONS, SYNCOPES.

Ténia. — *P. Franck*. Salivation abondante, lipothymie, palpitations; expulsion d'un ténia, guérison (1). — *Andral*. Jeune dame espagnole, palpitations violentes entendues à plusieurs pieds du lit de la malade; expulsion spontanée d'un grand nombre de lombrics, guérison très prompte (2). — *Autre cas*: Hufeland (3), Bevest (4), Kühnholtz (5); cités par Mondière. — *Robert*, médecin à Langres. Fille de vingt-quatre ans, syncopes répétées, délire, hystérie, chorée, expulsion d'un grand nombre d'oxyures, guérison (6).

TOUX, ASTHME.

Ténia. — *Broussier* (7). Toux. — *Glaucere*. Asthme d'ant de quinze ans; *ténia zoinis* reconnu par des cucurbitins rendus depuis environ trente ans; expulsion du ténia, guérison de l'asthme (8).

Lombrics. — *Delacroix*. Toux vermineuse, lombrics (9). — *Mondière*. Fille de dix-neuf ans, quintes de toux fatigantes; rien à l'auscultation; palpitations, essoufflement, traitements inutiles; expulsion de soixante lombrics et d'un grand nombre d'oxyures, guérison (10).

FAIM INSATIABLE, EXTRAORDINAIRE.

Ténia. — *Billard*, cité par Deby (11). — *Eugenius Horvath*. Homme de vingt-six ans, appétit violent; même en sortant du repas, il n'est pas rassasié; deux heures après, il tombe en faiblesse s'il ne mange pas; expulsion d'un ténia cucurbitin long de vingt centes, guérison (12). — *Leroux*. Faim vorace, homme de dix-neuf ans, né à Genève, vers costéide (botriocéphale?) expulsé, guérison (13). — *Laguette*. Homme, faim vorace, vols pour la satisfaire; ténia, instruction judiciaire (14).

Lombrics. — *Marcellus Donatus*. De canina fame ex imbecillis alimentum assumptum depercutiens; guérison par un vermituge (15). — Jeune homme tourmenté d'une faim insatiable produite par des vers lombrics (16).

VOMISSEMENTS, COLIQUES, DYSENTERIE.

Delacroix. Vomissement presque continu accompagné de boquets et de convulsions, guéri après l'expulsion de sept lombrics par la bouche (17). — *Drelincourt*. Coliques violentes suivies de mort; homme de quarante ans; grand nombre de vers dans le colon (18). — *Bricheteau*. Fille, vingt ans, coliques, sangues; mort par hémorrhagie causée par les sangues; grand nombre de lombrics dans les intestins (19). — *Hannoux*. Dysenterie rebelle; expulsion d'une énorme quantité de lombrics, guérison rapide (20). — Dysenterie mortelle causée par des vers, en 1698, chez l'enfant de du Périer (21).

HÉMORRHAGIES.

Putella. Épistaxis chez un enfant; lombrics (22) (Mondière). — *Daudouville*. Femme, vingt-sept ans; hémoptysie revenant à plusieurs reprises; expulsion de douze lombrics, guérison (23) (Mondière). — *Eberard*. Entéro-hémorrhagie guérie par l'expulsion de vingt et un

(1) Franck, *ouvr. cité*, t. V, p. 385, obs. 1. — (2) Andral, *Duill. de thérap.*, 1838, t. XV, p. 17. — (3) Hufeland, *Biblioth. méd.*, t. LXVII, p. 149. — (4) Bevest, thèse. Montpellier, 1831, n° 72. — (5) Kühnholtz, *Epit. méd.*, Montpellier, 1827, t. VI, p. 121. — (6) Robert, *Journ. méd. de Genève*, t. VI, p. 202. — (7) Broussier, p. 374. — (8) Glaucere, *Gas. des hôp.*, 1836, p. 482. — (9) Delacroix, *Arch. gén. de méd.*, 2^e série, t. II, p. 322. — (10) Mondière, *Mém. sur les accidents que peut produire chez l'homme la présence des vers intestinaux* (*Gas. des hôp.*, 1844, t. VI, p. 66). — (11) Deby, *Sur le ténia humain*. Paris, 1817, thèse n° 76, p. II, obs. IV. — (12) Deby, *Sur le ténia humain*. Paris, 1817, thèse n° 76, p. II, obs. IV. — (13) Leroux, *ouvr. cité*, t. IV, p. 323. — (14) Laguette, *Gas. des hôp.*, 1844, p. 216. — (15) Bonet, t. II, p. 13. — (16) *Carte de la santé*, obs. II, an VI, obs. XXXIII, p. 88. — (17) Delacroix, cité par Broussier, p. 374. — (18) Drelincourt, *Biblioth. méd.*, t. XXVI, p. 313. — (19) Bricheteau, *Arch. de méd.*, 1837, t. XXX, p. 437. — (20) Baumes, *Ancien Journ.*, 1786, t. LXIX, p. 267. — (21) Bonet, *Suppl.*, t. II, p. 174. — (22) Putella, *Mem. della med. contemp.*, 1839, t. I, p. 272. — (23) Daudouville, *Journ. universel*, t. XLV, p. 374.

lombrics (1). — *Simidtmann*. Femme de trente-neuf ans, violentes coliques depuis plusieurs semaines, deux entéro-hémorragies très graves; trois mois après, nouvelle entéro-hémorragie; expulsion d'un fragment de ténia; vermifuges, expulsion de trois lombrics et de deux ténias pourvus de leur tête; guérison complète (2). — *Gauke*. Homme de trente-cinq ans, hématurie depuis trois semaines; convalescence après l'expulsion d'un ténia (3).

SUEURS, SALIVATION, INCONTINENCE D'URINE.

Manget (4). — Salivation : cas observé par *Mondière* (5). — *Sunder*. Incontinence d'urine chez un enfant, traité avec succès par les vermifuges, oxyures (6). — *Mondière*. Incontinence d'urine par des oxyures chez un enfant (7).

ACTION SYMPATHIQUE SUR LES ORGANES GÉNÉRAUX.

1° Chez l'homme; 2° chez la femme. — *P. Franck*. Deux cas de fureur utérine guérie par l'expulsion du ténia (8). — *Rosen* dit que les vers causent aux femmes la rétention de leurs règles (9). — *Wawruch* signale plusieurs cas de dérangement de la menstruation et d'aménorrhée causés par le ténia (10). — *Olmshel*. Filles de dix-huit ans, suspension des menstrues; expulsion de fragments de ténia, guérison (11). — Aménorrhée due à la présence des vers dans les intestins (12). — Ténias excitant l'avortement à trois ou quatre mois (13). — *Rosen* dit en parlant des vers : « Ils font couler trop tôt le lait des nourrices » (14). — *Andry*. Cessation de la sécrétion du lait; *Obs. I.* Nourrice guérie de la perte de son lait par l'expulsion de vingt-trois vers. — *Obs. II.* Nourrice guérie par l'expulsion de vers pendant plusieurs jours (15).

AFFECTIONS OU ACCIDENTS INTERMITTENTS.

Ferrault. Violente convulsion chaque jour à la même heure, expulsion de vers (16). — *Louyer-Villermay*. Enfant, manie intermittente disparue après l'expulsion d'un paquet de lombrics (17). — *Mondière*. Deux cas de fièvre intermittente guérie par l'expulsion de lombrics (18). — *Crommelinck*. Fièvre intermittente, enfant de huit ans, expulsion de plus de soixante lombrics, guérison (19).

MORT SUBITE OU RAPIDE.

Bajon. Négresse, coma, mort (20). — *Courbon-Péruzel*. Observations sur les vers lombrics (21). — *Ebermaier*. Enfant, mort inopinée avec les convulsions; autopsie judiciaire, tous les organes sains, un grand nombre de lombrics dans les intestins (22). — *Sterr*. Filles de huit ans; convulsions pendant sept heures, mort; instruction judiciaire, treize lombrics dans l'estomac, plusieurs centaines dans l'intestin grêle (23).

Les différentes espèces de vers intestinaux que l'on rencontre chez les enfants, sont : — des protozoaires, ou infusoires, tels que les vibrions de l'état normal, les vibriens de la dysenterie, du choléra et de la diarrhée, les bacilles de la tuberculose dans l'entérite tuberculeuse; — des cestoides; ténia, botriocéphale, etc.; — des nématodes : ascariides lombricoïde, trichocephale

(1) Erhard, *Medicina chirurg.*, Zürich, 1818, t. I, p. 333. — (2) Summa, *Obs. méd.*, vol. III, p. 43. — (3) X, rapporté par *Genitrin*. *Traité de méd. prat.*, t. I, p. 220. — (4) *Gauke*, *Rep. méd.*, 1837, t. III, p. 91. — (5) *Manget*, *Biblioth. méd.*, liv. XVI, t. IV, p. 297, et *ibid.*, liv. IV, p. 588. — (6) *Mondière*, *Mém. cité*, p. 50. — (7) *Sunder*, *Et. Pœpulariæ medicæ*, et *Bull. de thérap.*, t. XLV, p. 276. — (8) *Mondière*, *Presq. métr.*, 1837, t. I, p. 145. — (9) *Franck*, *ouvr. cité*, t. V, p. 325. — (10) *Rosen*, *ouvr. cité*, p. 324. — (11) *Wawruch*, *Mém. cité*. — (12) *Olmshel*, *Remarques sur la maladie vermineuse*, Paris, 1816, p. 124. — (13) *Bull. de thérap.*, t. XXXVII, p. 86. — (14) *Leclercq*, p. 78. — (15) *Rosen*, *ouvr. cité*, p. 324. — (16) *Andry*, *ouvr. cité*, 1^{re} édit., p. 123 et p. 124. — (17) *Ferrault*, *Annales des sciences*, 1675, t. IV, p. 154. — (18) *Louyer-Villermay*, *Acad. de méd.*, séance du 23 septembre 1834, et *Arch. de méd.*, 1834, t. VI, p. 279. — (19) *Mondière*, *Gaz. des hôp.*, 1833, *Mém. cité*, p. 300. — (20) *Crommelinck*, *Gaz. méd. de Paris*, t. XI, p. 433. — (21) *Bajon*, *Ancien Journal*, *Mém. cité*, p. 69. — (22) *Courbon-Péruzel*, *Annuaire méd. chirurgical de Carlsruhe*, t. XII, p. 3, et t. XIII, p. 315, Paris, 1808 et 1807. — (23) *Ebermaier*, *Gaz. méd.*, 1834, p. 615. — (24) *Sterr*, *Méd. Jahrb. des Westerr. Staats*, 1837, 24, XXII, S. 647, et *Arch. de méd.*, 3^e série, t. I, p. 480.

dispar, oxyure vermiculaire, etc. — De tous ces entozoaires ascariides, les oxyures et le ténia sont ceux que l'on observe le plus communément.

§ I. — Ascariides lombricoïdes.

Les ascariides se développent ordinairement dans l'intestin grêle. Ils ressemblent à des petits vers de terre un peu plus pâles. Leur corps est rosé, également aminci vers les deux extrémités. De chaque côté, on y trouve un sillon bien évident. La tête est marquée par une petite dépression circulaire au-dessus de laquelle se trouve trois boutons ou petites valvules, qui peuvent s'ouvrir ou se fermer; lorsqu'elles s'ouvrent, on aperçoit au milieu d'elles l'ouverture de la bouche. L'extrémité inférieure présente, un peu avant sa terminaison, une fente transversale ou anus. La longueur du corps est de 8 à 20 centimètres, la grosseur de 5 à 6 millimètres. Les deux sexes sont séparés; le mâle est plus petit et plus court que la femelle (fig. 68 et 69).

Bien que les ascariides se rencontrent ordinairement dans l'intestin grêle, on les trouve quelquefois dans l'estomac, l'œsophage et le gros intestin.

Ils sont très communs chez les enfants et surtout dans la seconde enfance. Hippocrate en a vu, dit-on, chez des enfants qui n'étaient pas encore à terme, et *Brendel* a publié des faits semblables.

L'usage des fruits et des légumes, du lait et de ses préparations, favorise leur développement, qui coïncide rarement avec un régime animal. Ils apparaissent surtout en été et dans l'automne. Les enfants scrofuleux et ceux qui ont le tempérament lymphatique y sont plus disposés que les autres.

On les rencontre dans le cours des affections des voies digestives, et surtout chez les enfants atteints de fièvre typhoïde. Ils sont alors la conséquence de cette maladie, en raison de la nature des matières intestinales qui favorisent leur éclosion, et ils ne provoquent aucun phénomène différent des autres symptômes de l'affection principale. Il est impossible de soupçonner leur existence, à moins que plusieurs d'entre eux n'aient été expulsés par les garde-robes ou qu'on n'ait découvert leurs œufs dans les matières stercorales.

Il serait curieux de connaître d'une manière précise l'influence des localités et des latitudes sur la manifestation des maladies qui affectent l'espèce humaine. On y trouverait sans doute la topographie de l'affection vermineuse; on saurait alors véritablement quels sont les pays ravagés par cette affection. Quant à présent, on ne la signale que dans la Hollande, l'Allemagne, la Suisse, dans quelques provinces de l'ouest de la France et dans les départements qui environnent Montpellier (1). La cette maladie présente tous ces phénomènes singuliers et sympathiques que nous avons si rarement occasion d'observer à Paris.

Symptômes. — Les symptômes des ascariides se rapportent : 1° à l'irritation locale qu'ils occasionnent dans le lieu de leur séjour et 2° à l'irritation qu'ils déterminent sympathiquement dans d'autres organes, sur le cerveau, par exemple. C'est leur action réflexe.

Accidents locaux. — Les symptômes locaux des ascariides sont constitués par des coliques sourdes ou aiguës plus ou moins fréquentes, par la diarrhée et le rejet de matières glaireuses ou sanguinolentes, seules ou accompagnées de lombrics, par des vomissements glaireux avec ou sans lombrics. — J'ai

(1) Voyez *Bouffin*, *Traité de géographie médicale*, Paris, 1857, t. I, p. 322, et *Rey*, *Des maladies parasitaires suivant les vases et les climats* (*Annales d'hygiène*, 1880, 3^e série, tome III, p. 489).

vu un enfant rendre vingt-quatre lombrics par la bouche en vingt-quatre heures, et un autre deux cent cinquante en cinq jours par les selles, par des hémorrhagies, et il paraîtrait même, d'après Charcley, qu'une artériole peut être percée par un lombric de manière à produire une hémorrhagie intestinale mortelle. Les autres symptômes sont

la présence d'œufs de lombrics visibles avec le microscope au milieu des excréments. Ce signe est le seul auquel il faille attacher quelque importance.

En effet, on voit des enfants malades d'une façon incomplète, souffreteux, dont l'intestin renferme beaucoup de lombrics, et chez lesquels il n'y a pas de diagnostic possible jusqu'au jour de l'expulsion d'un lombric pour établir la nature de la maladie. Pour ne pas attendre cet événement qui peut tarder, on devra examiner les matières au microscope, et, en présence des œufs qui s'y trouvent (fig. 63), le diagnostic se trouve établi.



FIG. 60. — *Ascaris lumbricoide* (*).
L'infant était guéri.

Aubrion a rapporté l'histoire d'une disposition vermineuse considérable :

OBSERVATION II. — *Diarrhée vermineuse*. — Une petite fille de vingt-deux mois, ayant ses vingt dents, élevée au biberon, et revenue de la campagne depuis peu de temps. La nourrice prétendait que l'enfant avait des vers, parce qu'elle se frottait souvent le nez. Depuis que cette petite fille était à Paris, le changement de nourriture avait occasionné un peu de diarrhée, dans le cours de laquelle elle rendit, un beau jour, un ver lombric. Un biscuit vermifuge détermina l'expulsion de neuf lombrics. Le lendemain, un second biscuit en chassa quarante-huit autres, et, le troisième jour, cinquante nouveaux entrèrent l'ingestion d'un troisième biscuit. Encouragé par ces résultats, M. Aubrion fit prendre un quatrième biscuit à l'enfant, et, chose étonnante, l'ingestion de ce biscuit fut suivie encore de l'expulsion d'un nombre incalculable de petits vers que notre confrère évalué à plus de cent cinquante. Les plus petits pouvaient avoir l'centimètre et la grosseur d'une plume de corbeau ; les plus longs étaient d'un pouce et demi et plus.

Quelquefois, lorsque les ascarides existent en nombre très considérable et se rassemblent dans un point circonscrit du tube digestif, il en résulte un

(*) a, extrémité cephalique avec les trois nodules et la bouche; b, extrémité caudale de mâle avec les deux spicules; c, étranglement génital de la femelle avec l'ovario-saccul; d, œuf, frange à la circonférence. (Moquin-Tandon.)

obstacle au cours des matières qui produit les symptômes de l'œléus ou de l'invagination, c'est-à-dire d'un étranglement interne, et la mort peut en être la conséquence. Ce sont là des faits excessivement rares. Duquin (1) en a rapporté un exemple et Halmagrand (2) un autre. Voici le résumé de ce dernier fait, qui est très curieux.

OBSERVATION III. — *Entérite vermineuse; étranglement interne; hémorrhagie intestinale; mort* (Halmagrand). — Un enfant de six ans, atteint de bronchite, souffrant de l'abdomen autour de l'ombilic, éprouvait quelques coliques sourdes depuis trois jours. Tout à coup il fut pris de vomissements verdâtres et rendit trois *ascarides*, et eut quelques selles légèrement sanguinolentes. Le ventre était douloureux, ballonné. Son faciès était profondément altéré, cholérique, mais il n'y avait pas de démanigaison des aïles du nez, ni de dilatation des pupilles. Le poulx était petit, concentré, et la peau froide, glaciale et livide.

Dans la journée, il y eut une selle abondante liquide, entièrement formée de sang, et la mort eut lieu aussitôt après, c'est-à-dire trois jours après le commencement de la maladie.

Nécropsie. — Le péritoine est dans l'état normal, contenant peu de sérosité. La vessie est fortement rétractée et casnée derrière les pubis. L'estomac et le gros intestin ont leur aspect ordinaire, mais l'intestin grêle, surtout l'œléus, est météorisé; il présente une coloration rouge très tranchée et des arborisations. La rate et le foie sont dans l'état normal. Le poumon droit est infecté et moins crépitant que le gauche. Le cœur n'offre rien de remarquable; ses cavités gauches sont vides et les droites contiennent un sang non coagulé.

L'intestin, dans la portion injectée, résistait au doigt et offrait une sorte d'intumescence inégale et bosselée. Cette portion intestinale était littéralement obliterée par un paquet énorme de vers dont on appréciait les circonvolutions à travers l'épaisseur des parois intestinales. Cette masse de vers intriqués les uns dans les autres, comme festons, faisait un tout dans sa longueur de 10 centimètres au moins, distendant l'intestin, et le bouchant complètement. Ces vers étaient tellement enlacsés les uns dans les autres, qu'il a suffi de saisir l'un d'eux avec une pince pour soulever toute la masse sans qu'ils se dissociassent. Il y en avait dix-huit de la plus forte espèce. — La muqueuse de l'intestin grêle, ayant été lavée, était ramollie, se déchirant par lambeaux, et criblée d'ulcérations, dont la plus grande avait la largeur d'une pièce de 2 francs. Une de ces ulcérations fixa notre attention par sa profondeur, et l'on trouva les vestiges de vaisseaux ouverts qui avaient donné lieu à l'hémorrhagie intestinale qui survint peu de temps avant que le petit malade eût dit le dernier soupir.

Accidents généraux. — Les symptômes généraux provoqués par la présence des lombrics sont : la perte de l'appétit, l'état blanchâtre de la langue, l'acidité de l'haleine, etc. La face est pâle, le teint plombé, les yeux entourés d'un cercle bleuâtre et les pupilles fort dilatées. Il y a de fréquentes démanigaisons aux narines. On observe quelquefois la cécité, la surdité temporaire, les convulsions partielles ou générales, de la chorée, du délire, de l'agitation pendant le sommeil, un hoquet grave et persistant (3), des symptômes de pseudo-méningite, ce que j'ai vu à plusieurs reprises et ce qui a été également observé par d'autres médecins. On croit avoir affaire à une méningite, tant les symptômes sont semblables, puis au bout de quelques jours tout cesse si l'on emploie des vermifuges (4). Chez quelques enfants enfin, c'est un dépérissement continu. Les convulsions surtout sont indiquées comme

(1) Duquin, *Journal de médecine et de chirurgie*, 1770, t. XXXIV, p. 651.

(2) Halmagrand, *Union médicale*, 1856.

(3) Voyez l'article ROQUET, et Cayasse, *Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 425.

(4) Lebon, *Journ. des conu. méd.*, 1835. — Bouchut, *De la pseudo-méningite* (*Gas. des hôpitaux*, 1869).

étant le résultat ordinaire de l'affection vermineuse, mais cela est rare. En voici un curieux exemple publié par le docteur Culmann (de Forbach).

OBSERVATION IV. — *Convulsions vermineuses.* — Un enfant du sexe masculin présentait tous les symptômes de la chorée la plus violente; convulsions répétées à très courts intervalles et qui intéressaient tout le côté gauche du corps, se faisant même remarquer dans le côté gauche de la face par des spasmes répétés, saccadés, de tous les muscles, sans jamais franchir la ligne médiane. La convulsion commençait ordinairement par les doigts de la main gauche, puis s'étendait de proche en proche à l'avant-bras, qui se fléchissait violemment sur le bras, à la nuque et enfin à la face. L'extrémité gauche inférieure se convulsait en même temps que la face, toujours un peu après le bras. Cette attaque ressemblait quelque peu à une attaque d'hystérie, dans laquelle on remarque également cette progression de bas en haut des phénomènes convulsifs.

Au plus fort de la crise, qui durait de vingt à vingt-cinq minutes et se renouvelait jusqu'à quatre fois dans la même journée, ce petit garçon présentait un aspect lamentable: ses membres s'agitaient avec une violence extrême et son visage grimait horriblement; toutefois, au milieu de tout ce trouble de l'innervation, l'intelligence était parfaitement conservée. Dans l'intervalle des crises, le bras gauche était paralysé incomplètement, l'enfant avait perdu dans ce membre la faculté d'associer les mouvements, et quand on lui disait, par exemple, de le porter à la tête, il exécutait une série de mouvements incohérents avant d'arriver au but qui lui était désigné, le dépassant même plusieurs fois avant d'y arriver la main.

Après différents essais infructueux de la médication antispasmodique pour guérir cette maladie qui durait depuis huit jours, le docteur Culmann fut appelé auprès du petit malade; les symptômes n'étaient devenus aussi violents que dans les deux derniers jours seulement. Alors, à une de ses visites, les parents lui apprirent que l'enfant venait de rendre beaucoup de petits vers blancs, et il conseilla une médication anthelminthique, consistant en calomel répété à la dose de 20 centigrammes trois fois par jour, et en lavements de décoction d'absinthe marine, deux par jour; sous l'influence de ces remèdes, l'enfant expulsa successivement cinquante-cinq lombrics et une quantité prodigieuse d'oxyures vermicaux, et se trouva radicalement guéri de sa chorée trois jours après le commencement de ce traitement.

Un fait analogue, suivi de mort, a été publié par le docteur Durodier (1).

OBSERVATION V. — *Ascariides lombricoïdes chez un enfant de quatre ans; convulsions; mort,* par le docteur F. Durodier. — Au mois de décembre dernier, je fus appelé pour un petit garçon de quatre ans qui se plaignait de la tête et de douleurs abdominales.

Lucien B., était habituellement d'une bonne santé: ce n'est que depuis environ une semaine que l'appétit a subitement diminué et qu'il a accusé des douleurs vives sur le front et dans le ventre: deux jours avant ma visite, l'enfant a été pris de vomissements bilieux et alimentaires: il y a eu en même temps une légère constipation; pas de sommeil et une grande agitation durant la nuit; parfois quelques mouvements convulsifs.

À l'inspection, je trouve que l'enfant a les yeux bordés d'un cercle bleuâtre; la pupille est largement dilatée, l'œil hagard et exprimant la crainte; les mains sont froides et comme crispées. Il y a cependant de la fièvre, car le pouls est rapide, le front brûlant et le peau de l'abdomen présente au toucher une chaleur âcre et sèche. L'abdomen est tuméfié et présente les signes d'un léger ballonnement coïncidant avec une constipation assez opiniâtre. Je constate une perte totale de l'appétit, car l'enfant refuse toute nourriture, voire même le lait, qu'il aimait beaucoup avant sa maladie.

En présence de symptômes si confus, je m'abstiens de tout diagnostic et je fais administrer de l'eau de rizin: à la suite de ce purgatif, l'enfant a rendu une quinzaine d'ascariides lombricoïdes que la mère a conservés pour me les montrer. Voyant alors une cause à tous les symptômes décrits plus haut, j'administre des vermifuges par les voies supérieures d'abord, puis enfin par le rectum, le malade ayant manifesté quelque dégoût à l'absorption par la bouche du *senné-contra*.

(1) Durodier, *Gazette médicale de Bordeaux*.

Le lendemain soir, le petit malade est subitement pris de convulsions à forme clonique, auxquelles succède une raideur tétanique de tous les membres: les yeux présentent un strabisme convergent, et, à mon arrivée, la mère m'apprend que j'assistais à la dixième attaque depuis environ un heure: il y a une insensibilité absolue de tous les membres; la pupille est largement dilatée et ne se contracte pas sous l'influence d'une lumière vive. Le cas me paraît assez grave pour nécessiter immédiatement l'administration d'anthelminthiques puissants: tels que le calomel, le senné-contra, la santaline et l'extrait éthéré de fenouil mâle: tous médicaments que j'administre sous toutes les formes et par différentes voies.

Le lendemain matin, à ma visite, l'enfant est relativement mieux en ce sens que les convulsions ont cessé, car il y a une résolution complète de tous les membres: seul, le strabisme convergent et bi-oculaire persiste. La fièvre est vive, mais la température du corps n'est pas cependant très élevée. Ici se place un incident assez important et sur lequel j'appelle l'attention: l'enfant, en ma présence et au moment de ma visite, tend par le rectum 25 vers lombrics et un morceau de ténia de la longueur de 15 centimètres environ: il n'y avait donc plus de doute, j'étais en présence d'accidents vermineux d'une très sérieuse gravité; mais il est certain qu'à tous ces symptômes se joignaient aussi des phénomènes généraux sympathiques et épiléptiformes: j'incline à penser qu'il y avait aussi un élément de pseudo-méningite, vu l'augmentation rapide du pouls, lequel, dès les premiers jours, avait atteint, par ses battements, un chiffre élevé. L'état du malade allait toujours en s'aggravant, le coma devenait de plus en plus intense; toute excitation périphérique demeurait sans résultat; un purgatif administré n'eut aucune selle et l'enfant rendit par la bouche, dans un effort, un ascariide lombricoïde. Puis, le soir même, les convulsions recommencèrent avec une nouvelle violence et cessèrent à la cinquième pour faire place à une crise tétanique qui, d'heure en heure, prit une grande intensité, si bien qu'à ma visite, je trouvai l'enfant en opisthotonos; les membres supérieurs et inférieurs étaient dans un état de contracture permanente. Les mâchoires, fortement serrées l'une contre l'autre, s'opposaient à toute alimentation. Enfin, l'enfant succomba dans une dernière crise. Huit jours après le début de son affection.

Je n'insisterai pas plus longuement pour prouver d'une façon évidente que le malade dont je rapporte l'histoire, a succombé à une entérite vermineuse et à des convulsions tétaniques dépendantes de la même cause, dit, en terminant, M. le docteur Durodier. Personne ne met en doute l'existence des vers intestinaux ni les accidents graves déterminés par leur présence, bien qu'ils soient souvent exagérés. J'aurais voulu ne point me laisser entraîner par le préjugé, mais la chose eût été difficile à nier, ayant moi-même assisté à l'expulsion des ascariides. J'ai donc pensé qu'il était utile pour la médecine des enfants de mettre au jour les cas, honoreusement rares, où la mort est le fâcheux résultat de la présence des ascariides.

Malgré des faits aussi probants, quelques médecins croient pouvoir nier la réalité des accidents vermineux. C'est un scepticisme ridicule, car hier ce qu'on ne sait pas observer est précisément une preuve d'incapacité. Ainsi Guersant (1) ne croyait pas aux maladies vermineuses, et il a dit n'avoir vu qu'un seul cas dans lequel des convulsions mortelles aient été déterminées par la seule présence d'ascariides lombricoïdes. Après avoir raconté, il ajoute que, dans un assez grand nombre de circonstances analogues, il aurait pu se méprendre et attribuer aux vers lombrics des accidents nerveux indépendants de l'influence exercée par ces animaux et provoqués par une maladie cérébrale, pulmonaire ou gastro-intestinale. Cette manière de voir est exagérée, car, encore une fois, nous sommes dans une mauvaise localité pour apprécier les accidents vermineux. Nous ne les observons pas aussi souvent que les confrères qui exercent en d'autres lieux, surtout dans les campagnes. Il faut tenir compte de cette circonstance, et ne pas se hâter d'accuser leurs récits d'exagération.

Je conviendrais, si l'on veut, que ordinairement les lombrics déterminent

(1) Guersant, *Dictionn. de méd.* Paris, 1846, t. XXX, p. 669, art. VERS INTESTINAUX.

peu d'accidents, mais ils peuvent en produire, et de très graves. La plupart des enfants les rendent sans souffrir et sans que leur santé soit troublée. Ce n'est que lorsque leur nombre est considérable, et que les actions sympathiques se mettent en jeu, qu'ils deviennent la source de lésions intestinales plus ou moins sérieuses.

On leur a supposé la puissance de perforer l'intestin et de provoquer des abcès vermineux ou des péritonites; s'il fallait croire tous les récits publiés à cet égard, il n'y aurait aucun méfait dont les ascarides ne pussent se rendre coupables, et l'on va en juger par le récit suivant, empreint d'une telle exagération qu'il en devient presque incroyable (1).

OBSERVATION VI. — *Abcès vermineux*, par le docteur Van der Eept. — La fille D..., âgée de douze ans, des environs de Courtray, fut prise, au commencement de 1822, d'un violent mal de ventre, avec fièvre et vomissements bilieux. Huit jours après, la douleur cessa; si ce n'est dans un point circonscrit, où l'enfant accusait une tension douloureuse continue; puis, trois semaines après, la région inguinale de droite se tuméfit, et un médecin consulta déclaré qu'un abcès se formait dans cet endroit, dont il fallait attendre l'ouverture spontanée. C'est alors que, ne s'occupant pas, on vint me demander quinze jours après, J'observai alors une tumeur de la paroi abdominale, près de la région inguinale droite, à un travers de doigt de l'arcade de l'ospart, tumeur si tendue, que l'on ne pouvait y déterminer la fluctuation. Je diagnostiquai un abcès des parois abdominales, dont la cause restait inconnue, car l'enfant ne se rappelait pas avoir reçu de contusion dans cette partie. — J'incisai la tumeur, et, à mon grand étonnement, je vis sortir avec une quantité considérable de pus un ver lombrice long de 18 centimètres, roulé sur lui-même; je pus n'extraire pas d'odeur particulière; l'abcès se détacha rapidement, et la guérison eut lieu.

La vive douleur qui s'est manifestée au début était-elle produite par le passage de l'entozoaire dans le péritoine, ou celui-ci a-t-il percé l'intestin ramolli par l'inflammation?... Comme le pus n'exhalait pas d'odeur caractéristique, il est rationnel de penser que la perforation a dû être active, et que l'inflammation n'est survenue qu'à la suite du passage de l'entozoaire dans le péritoine.

OBSERVATION VII. — Jeune enfant mort à l'hôpital, avant qu'on ait pu se procurer aucun renseignement sur sa maladie.

Autopsie. — Des lombrices avaient disséqué tout le système nerveux et vasculaire de l'abdomen; quelques vers furent trouvés çà et là. Les désordres qu'ils avaient causés étaient considérables, mais ils avaient opéré avec une finesse de dissection qui eût fait honneur au plus habile anatomiste.

Tout le grand nerf sympathique, admirablement préparé, selon l'expression de l'observateur, était détaché de ses liens cellulaires, sans qu'aucun trouble eût été apporté dans ses rapports naturels; le série entière des ganglions thoraciques, leurs rameaux de communication, les innombrables filets qui forment les plexus œsophagien et pulmonaire, le réseau fin qui recouvre l'aorte, les nerfs splanchniques, depuis leur naissance jusqu'à la sortie de la cavité thoracique, avaient été l'objet de ce merveilleux travail.

Le système vasculaire de la région avait été disséqué avec tout autant d'exactitude et de délicatesse; l'aorte et les artères intercostales, la petite artère avec ses collatérales, le conduit thoracique, étaient isolés et entièrement dépourvus de tissu cellulaire.

Un autre cas a été observé par G. de Duben :

OBSERVATION VIII. — *Perforation de l'appendice vermiforme.* — Enfant de trois ans et neuf mois, mort de péritonite, dans le cours d'une chronique tuberculeuse.

On trouva l'appendice vermiforme rongé par une large ulcération, offrant une longue ouverture par laquelle quarante-sept ascarides avaient passé dans le péritoine. Cette sienne tapissée d'une exsudation séro-purulente était le siège d'une inflammation incontestable.

(1) Van der Eept, *Journal de la Société des sciences médicales de Bruxelles*, novembre 1823.

Quand les ascarides existent en même temps que la fièvre typhoïde ou toute autre affection, ils ne changent rien à la marche de la maladie, dont l'expression symptomatique est la même.

Diagnostic. — Quand on suppose que l'enfant a des lombrices, soit qu'il en ait rendu autrefois, soit que son état de souffrance fasse supposer l'existence de ces entozoaires, il y a un moyen de s'assurer du fait. Il faut examiner les matières fécales au microscope. Si l'on y trouve des œufs semblables à ceux dont j'ai indiqué la forme (voy. les figures 61, 62, 63 et 64, p. 554), on peut affirmer qu'il existe des ascarides, et diriger son traitement en conséquence. C'est là un excellent moyen de diagnostic (1).

Traitement. — Chez les enfants bien portants qui sont sujets à rendre des ascarides lombricoïdes, il faut éviter avec soin les aliments qui favorisent la génération de ces helminthes. Une nourriture convenable, animale et végétale tout ensemble, de laquelle on exclut les fruits verts et la trop grande quantité de laitage; une habitation salubre, au midi, l'insolation prolongée, conviennent à ces malades.

Si l'on observe des accidents que ne motive pas une affection des voies digestives, ou une autre lésion organique, et que d'ailleurs l'expulsion de lombrices ou la présence d'œufs dans les matières fécales ait fait reconnaître leur existence, il faut recourir à l'emploi des anthelminthiques ou des *helminthophages*, que l'on peut appeler aussi *vermifuges*. On cherche d'abord à expulser les vers ou à les dissoudre par digestion artificielle, et ensuite à les empêcher de se reproduire.

Le *semen-contra* est très employé et fait la base de tous les *biscuits* et de toutes les *dragées vermifuges* que l'on emploie sans consulter le médecin, malgré l'inconvénient qui résulte du secret de la formule. Il a joui d'une grande vogue. On peut le donner de la manière suivante :

| | |
|---------------------------------|--------------------|
| ℞ Poudre de valériane | 0r, 60 à 1 gramme. |
| Semen-contra | 0r, 60 à 1 — |
| Calomel | 0r, 65 |
| Sucré blanc | 2 grammes. |

Mélez. Pour faire quatre paquets de poudre : à prendre dans les vingt-quatre heures.

Cette substance a été quelquefois associée à la *mousse de Corse* :

| | |
|---------------------------|-----------|
| ℞ Semen-contra | 0r, 60 |
| Mousse de Corse | 0r, 60 |
| Sucré en poudre | 1 gramme. |

Pour quatre paquets : deux par jour dans une conserve de fruits.

Voici la formule d'un sirop que recommandait beaucoup Cruveilhier. A la suite de son usage, des enfants ont rendu jusqu'à soixante lombrices dans une matinée.

| | |
|--------------------------------|-----------------|
| ℞ Follicules de séné | } au 4 grammes. |
| Rhubarbe | |
| Semen-contra | |
| Mousse de Corse | |
| Fleur de tanaïsie | |
| Petite absinthie | |

Infusez à froid dans 240 grammes d'eau; passez et ajoutez suffisante quantité de sucre pour faire un sirop. On en donne une cuillerée à bouche le matin pendant trois jours.

(1) Voyez Bouchut, *Traité de Diagnostic et de Sténologie*, Paris, 1823.

La *santonine*, principe actif et *insipide* du *semen-contra*, doit être employée de préférence, et se donne à la dose de 10 à 25 centigrammes par jour, en pastilles, en dragées, dans du miel, dans de la confiture ou dans de l'huile d'amandes douces. Cette substance fait souvent voir les objets colorés en jaune. Elle rend l'urine alcaline et la colore au bout d'une heure en jaune safrané caractéristique, en même temps qu'elle la rend plus abondante. Une seule dose colore l'urine pendant trois jours. Il paraît que cette coloration est due à la présence d'un pigment jaune, qu'on nomme *santonine*, soluble dans l'eau et rougissant par les alcalis.

Le *calomel* à la dose de 5 centigrammes par jour, en pastilles ou dans une cuillerée de bouillie, a été vanté, et mérite en effet la plus grande partie des éloges qui lui ont été donnés. Sauf le danger d'une purgation trop considérable qu'il peut occasionner, c'est un excellent remède en raison de la facilité qu'on a d'ailleurs à le faire prendre aux enfants. Je donne souvent aussi le *calomel* associé à la *santonine*, mais c'est dans le cas où il y a *pseudo-méningite*, lorsqu'il faut agir promptement; alors ma formule est celle-ci :

| | |
|---------------------|-----------------------|
| Calomel | 50 centigrammes. |
| Santonine | 20 à 20 centigrammes. |

À prendre en une fois.

Le *camphre* a été employé avec avantage par Rosen, qui le donnait en potion additionnée d'une petite quantité de vin généreux.

On a aussi conseillé la *décoction d'ail*, extrait éthéré de *sougère*, l'*assa foetida*, l'*huile de Diappel*, de *Chabert*, etc.; mais ces médicaments sont peu usités à cause de leur saveur fort désagréable.

Il est convenable de joindre à l'emploi de ces moyens qui tuent les vers l'action des purgatifs qui les expulsent. Ainsi, peu de temps après avoir donné la substance vermicide, huit à douze heures après, il faut administrer la solution de manne, 20 à 30 grammes dans du lait; le sirop de chicorée composée à la dose de 30 grammes; l'huile de ricin, faite à froid, 10 grammes; la poudre de racine de jalap et mieux le *calomel*.

La plupart des médecins recommandent également l'usage des toniques pour modifier un peu la constitution des enfants. On donne le sirop antiscorbutique ou le sirop de quinquina, 15 à 30 grammes par jour; c'est pour concourir au même résultat que l'on administre aussi l'huile de foie de morue, 15 à 30 grammes, mêlés à un poids égal de sirop simple.

Comme *helminthophage* ou *vermicide*, je donne la dose de 3 et 4 grammes de *pepsine* par jour dans du pain à chanter, — et le *suc latex de papaye*, 1 gramme pour 10 grammes de lait, soit 3 grammes pour 30 grammes.

§ II. — Oxyures vermiculaires.

L'*oxyure* (fig. 70) est un ver d'une ligne et demi de longueur, filiforme; sa tête est obtuse; sa queue se termine par une extrémité très déliée. Il occupe presque toujours le gros intestin et surtout le rectum. Chez les petites filles, il vient quelquefois se placer dans les parties génitales. Il pullule avec une rapidité étonnante.

Ces vers occasionnent de très vives démangeaisons et quelquefois des douleurs horribles à l'anus. Les enfants portent sans cesse la main aux parties douloureuses, se grattent avec fureur. C'est un inconvénient sérieux, lorsque les oxyures quittent le rectum et occupent la vulve. Il en résulte un écoule-

ment vaginal plus ou moins prononcé. L'habitude de la masturbation n'a quelquefois pas d'autre origine. Ailleurs ils peuvent déterminer d'une façon réflexe des accidents de pseudo-méningite, ainsi que Vignard (de Nantes) et Mahot l'ont signalé (1), ou des vertiges et des attaques épileptiques.

Traitement. — Les oxyures sont fort difficiles à détruire; il faut employer les moyens suivants :

On donne en lavement :

1° La décoction de deux à six gousses d'ail dans du lait.

2° La décoction de 30 à 40 grammes de suie pour 100 grammes d'eau.

3° Le *calomel* en suspension, 30 centigrammes dans un jaune d'œuf. J'ai guéri plusieurs enfants épileptiques, qui n'avaient que des oxyures déterminant la névrose, avec du *calomel* et des lavements mercuriels.

4° 5 à 6 centigrammes d'onguent mercuriel délayé dans l'huile et le beurre fondu, ou la même dose d'onguent mercuriel incorporé à du beurre de cacao pour faire un suppositoire; ce moyen est le meilleur. Il m'a toujours parfaitement réussi chez les enfants à qui j'en ai ordonné l'usage.

5° La solution d'arséniate de soude en lavement, selon la formule suivante :

| | |
|--------------------------------|--------------|
| ℥ Arseniate de soude | 0gr,35 |
| Kau distillée | 500 grammes. |

Pour six lavements : un ou deux lavements par jour.

Ce remède donne quelquefois des coliques assez vives.

6° Le lavement d'eau froide simple, conseillé par Van Swieten. On peut y ajouter 30 grammes de glycérine.

7° Le lavement d'absinthe, 8 à 16 grammes en infusion, etc.

8° Le lavement avec la décoction de koussou, 1 gramme pour 100 grammes d'eau.

9° Le lavement de *pepsine*, qui me paraît être un des meilleurs, car, ainsi que je l'ai démontré, la *pepsine* dissout et digère les helminthes du tube digestif. — Ce lavement doit se formuler ainsi.

| | |
|-------------------|-------------|
| Pepsine | 10 grammes. |
|-------------------|-------------|

A. Lactique.

E. de guimauve.

Lavements de sirop de sucre.

Lavements de glycérine.

Il est peu nécessaire, sauf indication spéciale, de donner dans cette maladie des médicaments à l'intérieur.

§ III. — Trichocéphale.

Le *trichocéphale* a été décrit par Roderer et Wagner comme parasite d'une maladie épidémique de leur temps, connue sous le nom de *morbus mucosus*.

(1) Vignard et Mahot, *Journal de médecine de l'Ouest*, 1868.

(*) a, mâle; b, femelle; c, extrémité céphalique montrant les trois soies; et le gonement aliforme; d, extrémité caudale du mâle; e, extrémité caudale de la femelle; f, œuf. (Moquin-Tandon.)



FIG. 70.

Oxyure vermiculaire (*).

C'est notre *fièvre muqueuse*, formelégère de la fièvre typhoïde. En effet, le trichocéphale existe dans le cœcum de presque tous les individus atteints de fièvre typhoïde. Malheureusement il existe chez beaucoup de personnes même en bonne santé, et il ne détermine aucun accident local ou sympathique, ce qui enlève toute signification à sa présence.

Le trichocéphale (fig. 71), ainsi nommé parce que sa tête est fine comme un cheveu, a de 4 à 6 centimètres de longueur sur 4 à 2 millimètres d'épaisseur. Son corps est cylindrique, capillaire du côté de la tête et plus épais à la partie postérieure.



FIG. 71. — Trichocephale (*).

Les œufs sont rougeâtres, renflés à leurs deux extrémités, et faciles à reconnaître au microscope au milieu des matières fécales.

On trouve de ses œufs dans presque tous les excréments. Toutefois, il y a des enfants qui rendent un grand nombre de ces vers à chaque défécation, et comme ils se plaignent en même temps, soit de coliques, soit d'inappétence, soit même, comme je l'ai observé, d'accidents épileptiformes, ou épileptiques, j'ai pensé que cet helminthe devait être considéré comme la cause des accidents.

Traitement. — J'ai employé le calomel à dose purgative deux fois la semaine, et les enfants ont guéri.

§ IV. — Ténias ou vers solitaires.

Il y a trois espèces de ténias chez les enfants : le *ténia solium* ou *ténia armé* ; — le *ténia bothriocéphale* ou *ténia non armé* ; — et le *ténia medio-canellata*, appelé par Moquin-Tandon (1) *ténia inermis*.

Le *ténia solium* vient du porc ; — le *bothriocéphale* des poissons (terre de ou truite) du lac de Genève, et le *ténia inermis* vient du bœuf.

Le *ténia solium* est un ver rubané, long de plusieurs mètres, et dont la tête, garnie de quatre ventouses, est armée de crochets, ce qui le distingue du *bothriocéphale* et de l'*inermis*. Le corps est formé de 1000 à 2000 articles juxtaposés, très petits à la tête et au cou, et plus larges au milieu et à la fin de l'animal, ayant les ouvertures génitales alternes et faisant un petit relief sur le bord de l'article.

Les figures 72 à 84, empruntées à Moquin-Tandon et à Cuvet (2), en feront voir les différences.

Le *ténia medio-canellata* ou *inermis* est également rubané, long de plusieurs mètres, plus large que le *solium*, avec les ouvertures génitales situées en

général du même côté sur les articles, au lieu d'être alternes, mais posées sur deux ou trois anneaux de suite. La tête est garnie de quatre ventouses, mais autour de la bouche il n'y a pas de crochets (fig. 72 et 73).

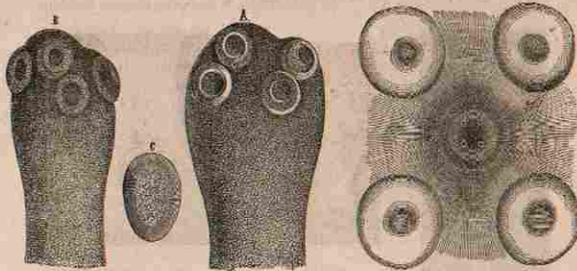


FIG. 72.
Ténia, inermis (*).

FIG. 73. — Partie antérieure de la tête du ténia inermis.

Le *bothriocéphale* diffère notablement des ténias solium et inermis. Bien que ce soit un ver rubané, composé d'articles juxtaposés, très nombreux, étroits vers la tête, plus larges au milieu du corps, il se distingue parce que son corps est plus jaune et plus large, sa tête garnie de deux fossettes et dépourvue de crochets (fig. 73 à 81), et que l'ouverture des organes génitaux se trouve sur le plat des anneaux, au lieu d'être sur le bord (fig. 81).

Les ténias, inconnus chez les nouveau-nés, quoi qu'on ait dit Bremsory sont rares chez les enfants à la mamelle, tandis qu'ils sont assez communs, au contraire, dans la seconde enfance. Ils deviennent plus fréquents à Paris depuis que les médecins font manger beaucoup de viande crue ou peu cuite à leurs malades, et depuis qu'à Lyon se mange le filet de bœuf à la bot-fentôte, cru avec échalottes, sel et poivre. Or, le bœuf ayant souvent des échinocoques et le ténia, surtout le *ténia medio-canellata*, il en résulte que ces malades avalent le germe du ver, qui se développe ensuite dans leur tube digestif.

Gervais et Van Beneden (1), Moquin-Tandon admettent le *cysticercus cellulose* du bœuf, mais Davaine (2) le nie. Cobbold a représenté (3) un *cysticercus* qui serait l'origine du *ténia medio-canellata*; mais on ne l'a pas vu chez le bœuf. En 1851, Weiss, en vantant la viande crue, a dit qu'elle pouvait engendrer le ténia.

Aux abattoirs l'on trouve des poches d'eau dans le foie ou dans les masses musculaires de la fesse (gîte à la noix). Livois (4) dit avoir vu sur des bœufs, vaches, veaux, moutons, des vers vésiculaires dont l'existence n'avait

(*) a, mâle; b, femelle; c, extrémité céphalique avec la bouche terminale; d, extrémité caudale du mâle avec sa gaine musculaire et son spicule; e, œuf. (Moquin-Tandon.)

(1) Moquin-Tandon, *Éléments de zoologie médicale, contenant la description des animaux utiles à la médecine et des espèces nuisibles*, 2^e édition. Paris, 1862, in-18, p. 573 et suiv.

(2) Cuvet, *Histoire naturelle médicale*, 3^e édition. Paris, 1885.

(*) A, extrémité antérieure du ténia inermis; B, extrémité antérieure de son cysticercus; C, œuf.

(1) Gervais et Van Beneden, *Zoologie médicale*. Paris, 1869, in-8.

(2) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, 2^e édition. Paris, 1878, in-8.

(3) Fera, in Lavater, *Ouvrage sur le cœur du veau*.

(4) Livois, in Legendre, *Mémoire*.

pas altéré la constitution de l'animal. Tout semble donc prouver l'origine externe du ténia; mais il y a des cas d'entozoaires congénitaux. Ainsi, outre Bremsler qui admet le lombric chez le nouveau-né, Gervais et Van Beneden citent des cas de douve dans le foie chez des agneaux nouveau-nés. Les juifs de la Pologne, qui ne mangent jamais de porc, ont souvent le ténia.



FIG. 71. — Ténia (*).

On a vu les goretts nés de truie laide affectés de la maladie. Kuechenmeister croit que la maladie vient de l'entrée des embryons du cysticerque dans le corps du jeune cochonnet, pendant qu'il est dans la matrice. — Ils ne peuvent entrer dans les ovules, car ceux-ci ont 120 millimètres et les embryons en ont 220.

En Abyssinie, la population musulmane a rarement le ténia, car elle mange rarement de viande de bœuf et de cochon cru, ce qui est contraire à la loi religieuse, tandis que la population chrétienne, qui en mange beaucoup, en a plus souvent.

Les exemples de ténias, observés chez les enfants, sont relatifs à des sujets



FIG. 75. — Tête du ténia (**).



FIG. 76. — Article isolé du ténia ou scolex (**).

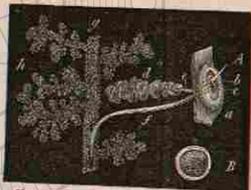


FIG. 77. — Double appareil de chaque scolex, ou article du ténia;****.

On a vu les goretts nés de truie laide affectés de la maladie.

Kuechenmeister croit que la maladie vient de l'entrée des embryons du cysticerque dans le corps du jeune cochonnet, pendant qu'il est dans la matrice. — Ils ne peuvent entrer dans les ovules, car ceux-ci ont 120 millimètres et les embryons en ont 220.

En Abyssinie, la population musulmane a rarement le ténia, car elle mange rarement de viande de bœuf et de cochon cru, ce qui est contraire à la loi religieuse, tandis que la population chrétienne, qui en mange beaucoup, en a plus souvent.

Les exemples de ténias, observés chez les enfants, sont relatifs à des sujets

de huit mois (Wolphius); de dix mois (Deroche et Legendre); de deux ans (Buisson, Moussous); de trois ans (Buisson, Wawruch, de Viennet); de quatre ans (Lafort). J'en ai vu un exemple en 1862 chez un sujet de quatorze mois que l'on commençait à nourrir depuis trois mois, et en 1857 j'en ai vu deux exemples à l'hôpital Sainte-Eugénie, sur deux petits garçons de quatre et six ans. Depuis lors j'en ai vu un grand nombre chez des sujets de tout âge. Il y en a eu un sur un enfant de huit mois qui l'a rendu tout entier sous l'influence du calomel, un autre sur un enfant de neuf mois, et le reste sur des enfants de cinq à douze ans. Si je réunis, aux 27 cas publiés par M. Legendre (1), les observations que j'ai faites au nombre de 45, on verra que sur 75 ténias constatés chez l'enfant, il y en a :

| | | | | | |
|------------------|--------|-----------------|--------|------------------|---------|
| 6 mois | 1 cas. | 4 ans | 4 cas. | 11 ans | 2 cas. |
| 8 — | 1 — | 5 — | 9 — | 12 — | 3 — |
| 13 — | 1 — | 6 — | 6 — | 14 — | 3 — |
| 14 — | 3 — | 7 — | — | | |
| 15 — | 3 — | 8 — | 6 — | | 70 cas. |
| 2 ans | 2 — | 9 — | 7 — | | |
| 3 — | 4 — | 10 — | 5 — | | |

Dans le premier âge, la conformation des ténias est absolument semblable à celle des mêmes entozoaires observés chez l'adulte.

Symptômes. — On peut avoir le ténia sans s'en douter et sans ressentir aucun malaise. — Quand il y a des accidents, ce sont les mêmes que pour le ténia et le bothriocéphale. Ils sont caractérisés par des troubles locaux des voies digestives, telles que vomiturations, gastralgie, diarrhée, hémitélème, etc., ou par des phénomènes généraux et sympathiques, tels que contractures, convulsions, paralysies, épilepsie, etc. En tout cas, le diagnostic de ces accidents est fort difficile.

L'expulsion des fragments de l'helminthe par l'anus avec les matières fécales, l'existence des œufs découverts par le microscope avec les matières fécales, peuvent seules mettre le médecin sur la voie du diagnostic.

Toutefois, en recherchant les œufs dans les matières fécales, il faut savoir qu'il est facile de trouver les œufs, ronds et ovales, du ténia *bothriocéphale*, qui pondent dans l'intestin, mais qu'il est difficile de trouver les œufs du ténia *inermis*. — On dit que celui-ci ne pond pas dans l'intestin, et que c'est par hasard que ses anneaux s'ouvrent et mélangent leurs œufs aux excréments.

Traitement. — Une fois l'existence du ténia révélée, on emploie contre l'helminthe les mêmes agents que chez l'adulte. Les mêmes moyens doivent être employés contre les trois variétés de ténias. — Ce sont les vermifuges ou vermicides, et les vermivores ou helminthophages.

Vermifuges. — On fait prendre chaque matin, pendant huit jours, 8 à 10 grammes de racine de fougère mâle en poudre dans 120 grammes d'eau distillée de tilleul, et deux heures après un purgatif d'huile de ricin. — En place de racine on peut donner la teinture d'hière à la dose de 6 à 10 grammes dans une potion avec 20 grammes d'eau de menthe, et ensuite on administre aussi l'huile de ricin.

L'écorce de racine de grenadier se donne à la dose de 40 à 60 grammes dans deux litres d'eau qu'on fait bouillir et réduire à un litre, et qu'on administre dans la matinée. Un peu plus tard, on donne l'huile de ricin.

(1) Livois, thèse, 1843.

(*) Le ténia est filiforme et le corps composé d'articles juxtaposés, plus larges à mesure qu'on arrive au milieu du corps.

(**) A, tête du ténia; a, partie antérieure un peu atténuée; b, h, crochets; c, double couronne de crochets; d, prothèque; e, commencement du cou; f, premières articulations. — B, crochets; a, manche; h, garde; c, griffe.

(***) a, articles juxta-articulés; d, canal déférent et testicule; f, oviducte; g, h, ovaires. (Moyrin-Tandon.)

(****) A, double appareil scolex; a, cupule péritale; b, péritale; c, orifice féminin; d, testicule; e, canal déférent; f, oviducte; g, axe des ovaires; h, grappe ovarienne. — B, œuf. (Moyrin-Tandon.)

Le kousso se donne également à la dose de 15 à 30 grammes, et produit aussi l'expulsion du ténia; mais ce médicament a l'inconvénient d'être très cher. Quand on doit le faire prendre, dès la veille on prépare les malades par une diète légère, ou même un purgatif, s'il y a constipation; puis on donne à jeun 15 à 30 grammes de kousso en poudre, selon l'âge des sujets, et dans de l'eau sucrée.



FIG. 78. — Bothriocéphale^(*).

Le ténia réduit en poudre se donne dans de l'eau à bien plus faible dose que le saoria, de 10 à 25 grammes. Cette dernière dose ne peut être donnée qu'à des gens très robustes. Sa saveur est acre, désagréable, et il a un effet purgatif très marqué.

(*) Sa tête est mince, son cou étroit, et le corps formé d'articles isolés plus larges et moins longs que ceux du ténia.

(**) Elle est large de 2^{me} à 4^{me}, elliptique, obtuse; car. femelles latérales ou vésicules bronchiques; b, cou.

(***) A, ténia mâle avec son spicule; b, testicule; c, orifice féminin; d, matrice avec ses cornes; e, oviducte entortillé; f, ovaires. — B, œuf.

(****) a, orifice mâle avec son spicule; b, orifice femelle.



FIG. 79. — Tête du bothriocéphale^(**).



FIG. 80. — Appareil sexuel et vent du bothriocéphale^(***).



FIG. 81. — Articles isolés du bothriocéphale ou zoonite^(****).

Schimper et Strohl ont fait connaître aussi deux vermifuges, produits de l'Abyssinie: le saoria, fruit du *Mussa pecta*, et le taité, fruit du *Myrsina africana*. — Le saoria se donne à la dose de 15, 30 et 45 grammes en poudre dans la bouillie. Il détermine des purgations, tue et chasse les vers au dehors, sans avoir une aussi fâcheuse influence sur la santé que le kousso. Il est d'une administration facile, à cause de son peu de saveur, et il colore l'urine en violet. Son action est surtout efficace dans les cas de ténia.

Le taité réduit en poudre se donne dans de l'eau à bien plus faible dose que le saoria, de 10

Hétet conseille la poudre d'écorce ou la poudre de feuilles du vernis du Japon (*Ailanthus glandulosa*), à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, et 2 grammes chez l'adulte; on donne ensuite de l'huile de ricin. Trois observations ont été publiées pour établir l'efficacité de ce remède, qui, dit-on, ne fatigue pas autant que le grenadier ni le kousso. Je l'ai employé une fois sans succès.

On pourrait encore employer les semences de citrouille (*Cucurbita pepo*), conseillées par Hoaran, Mérat et de Lens, Farneau, etc. Rigaud (1) a même réussi, par ce moyen, à guérir un ténia qui avait résisté à l'écorce de racine sèche et fraîche, au kousso, à la fougère mâle, à l'huile de Dieppel, à l'huile de térébenthine, au remède de Chabert, aux pilules de Bremser composées d'aloès et de tanaisie, etc. Voici comment il faut s'y prendre: la veille, diète sévère et 30 grammes d'huile de ricin; le jour, 40 grammes de semences de citrouille mondées de leur pellicule, pilées dans un mortier avec suffisante quantité de sucre; sur cette pâte une tasse de lait, et deux heures après 40 grammes d'huile de ricin; ou bien on fait une émulsion avec 60 grammes, on l'aromatise avec de l'eau de menthe, et on en fait prendre cinq à six jours de suite, en donnant une ou deux fois 15 grammes d'huile de ricin.

Quelques heures après, sans douleur ni coliques, le ténia est expulsé dans son entier.

Vermifuges ou helminthophages.—Comme dans un vase à expérience, une forte solution de pepsine digère à froid, en 24 heures et mieux à 33 degrés, température de l'intestin, les fragments de ténia sortis du corps. J'ai eu l'idée de donner la pepsine et le suc de papayer contre le ténia. — La pepsine se donne à la dose de 3 et 4 grammes par jour pendant cinq à six jours — et l'animal digéré se décompose dans les voies digestives. Le suc de papayer s'administre à la dose de 3 grammes pour 30 grammes de lait.

CHAPITRE XXI

COLIQUE DE PLOMB

Chez les enfants à la mamelle, la colique de plomb est très rare, mais j'en ai vu des exemples.

OBSERVATION I. — J'ai vu un cas suivi de mort chez un enfant de huit jours dont la mère, ayant des gerçures au sein, se barbouillait d'une solution dite de madame Delagour et qui n'est autre chose qu'une solution concentrée d'acétate de plomb (2).

OBSERVATION II. — Flemming (de Birmingham) a vu un enfant de six mois qui languissait, maigrissait rapidement, qui était toujours assoupi et dont les bras soulevés tombaient inertes. Cet enfant n'avait jamais eu de convulsions, mais il avait de vives coliques avec rétraction du ventre et constipation rebelle à tous les purgatifs.

S'étant aperçu que le biberon qui servait à l'allaitement avait un bout de plomb et des soudures de même métal, on attribua à ce vase l'origine des accidents. Il fut remplacé, et le mal disparut au bout de quelque temps.

Inutile de dire que l'enfant n'ayant pas de dents, on ne put constater la présence d'un liséré noir sur le bord des gencives.

(1) Rigaud, *Gazette hebdomadaire*, 1861.

(2) Alph. Guérard, *Cosmétique contre les gerçures du sein* (*Ann. d'Hyg.*, 1870, 2^e série, t. XXXIII, p. 68).

La colique de plomb est plus fréquente dans la seconde enfance, mais alors elle ne diffère pas de celle qu'on observe chez l'adulte. J'en ai vu un grand nombre d'exemples chez des enfants occupés dans une imprimerie, chez des coloristes, ou chez d'autres enfants qui par profession et accidentellement avaient subi l'influence de l'absorption du plomb.

Traitement. — Le traitement consiste en limonade sulfurique, — purgatifs salins, — bains sulfureux et savonneux.

CHAPITRE XXII

INVAGINATION DES INTESTINS

L'invagination intestinale porte aussi le nom d'*intussusception*, de *volvulus* et d'*iléus*. Elle est caractérisée par l'introduction spontanée d'une partie d'intestin dans la portion continue, adjacente et inférieure. C'est une pénétration semblable à celle qu'on produit lorsqu'on retourne un doigt de gant sur lui-même (fig. 82).

Cette lésion s'observe très souvent chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. Hévin (1) rapporte que Louis en a vu plus de trois cents cas à la Salpêtrière sur des enfants morts pendant le travail de la dentition ou par suite d'accidents vermineux. Dans ces cas, l'invagination s'est formée pendant l'agonie, sous l'influence des mouvements péristaltiques de l'intestin, et elle n'a pas eu le temps d'occasionner les symptômes suffisants pour la faire reconnaître.

Dans d'autres cas, l'invagination s'établit presque subitement chez un enfant affecté de diarrhée ou d'entérite aiguë, et il y en a déjà un assez bon nombre d'observations dans la science. Je signalerai ici celles de Monro, Cayol, Billard, Gorham, Mitchell, Clarke, Cunningham, Markwick, Marage, Rilliet, etc., qui sont fort intéressantes à consulter.

L'invagination se présente au jeune âge, avec des caractères anatomiques semblables à ceux qu'on observe chez l'adulte, les symptômes seuls sont modifiés. Le diagnostic est incertain et difficile. La thérapeutique est souvent impuissante.

Il n'y a ordinairement qu'une seule invagination intestinale chez le même enfant. Quand il en existe plusieurs, comme dans les observations de Louis, elles se sont formées au moment de la mort. C'est toujours l'inférieur, le jéjunum dans l'iléon, celui-ci dans le cæcum, le côlon et le rectum, et cela dans une étendue différente qui varie de 10 à 20, 30 et 40 centimètres.

Rilliet (2) a dit que, dans la première enfance, l'invagination intestinale s'accomplissait toujours aux dépens du gros intestin, et qu'il n'y avait jamais d'invagination de l'intestin grêle. Cela n'est pas exact. J'ai vu l'intestin grêle invaginé dans la portion adjacente inférieure. Taylor en a rapporté un cas observé sur un enfant de vingt mois, qui succomba avec une péritonite aiguë. Marage en a observé un autre chez un enfant de treize mois, qui a guéri après avoir rendu le fragment invaginé, garni de ces deux diverticulums, si fréquents dans l'intestin grêle du fœtus. Un cas semblable a été publié

(1) Hévin, *Recherches historiques sur la gastrotomie ou l'ouverture du bas-ventre* (Mém. de l'Académie de chirurgie).

(2) Rilliet, *Mémoire sur l'invagination chez les enfants* (Gaz. des hôp., 1853).

par Pernet. — Dans le cours d'une fièvre typhoïde (1), une invagination s'est produite, la partie invaginée et mortifiée a été rejetée au dehors et l'enfant a guéri.

L'invagination intestinale peut donc avoir lieu dans le jéjunum et l'iléon. Elle se produit plus ordinairement du cæcum dans le côlon et le rectum, à l'intérieur; mais dans quelques cas le côlon invaginé dans le rectum peut se montrer au dehors en faisant un prolapsus considérable. Le docteur Cabaret en a fourni la preuve (2).

Dans les cas ordinaires, l'invagination se fait à l'intérieur du côlon et du rectum sans prolapsus extérieur. Alors la partie invaginée adhère ordinairement à la portion invaginant; elle est comprimée, ressermée, rouge et tuméfiée au point de rétrécir, et quelquefois d'oblitérer le canal de l'intestin. La congestion sanguine peut y être fort considérable. Elle est quelquefois aussi le siège d'une inflammation vive, et même de *gangrène*, si le malade a résisté longtemps aux désordres occasionnés par cette lésion.

Ainsi le docteur Markwick a observé l'invagination du gros intestin chez un enfant de quatre mois, qui avait présenté des symptômes d'entérite aiguë, avec hémorragie intestinale considérable; seulement, la nature des

matières changea à la fin de la maladie: le flux sanguin fut remplacé par une matière liquide noirâtre d'odeur gangreneuse, et l'on put voir sur le cadavre la gangrène de la portion d'intestin invaginée.

Le bout d'intestin qui précède la partie invaginée peut ne rien offrir de spécial. Quelquefois il est distendu par des gaz.

Le bout d'intestin qui succède à la portion invaginée conserve ses dimensions naturelles, et son intérieur est quelquefois souillé de sang et de débris membranaires.

La muqueuse de l'intestin est ordinairement le siège d'une phlegmasie très marquée, avec de l'injection capillaire, du ramollissement et de petites ulcérations; il en est de même du péritoine, où l'on trouve des adhérences récentes, des flocons de fibrine et de la sérosité plastique plus ou moins abondante.

Symptômes. — L'invagination intestinale est caractérisée par des symptômes graves, divers et complexes, qui sont tantôt obscurs, tantôt au contraire fort significatifs. Ils sont plus ou moins prononcés, selon le degré de

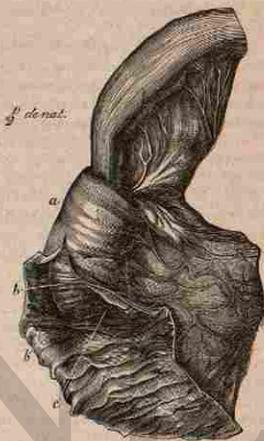


FIG. 82. — Invagination intestinale (Collection du musée Dupuytren) (1).

(1) Voyez ce mot.

(2) Voir 6^e édition de cet ouvrage, p. 595.

(*) a, stroma de l'intestin; b, surface muqueuse; c, membrane muqueuse de l'intestin invaginé.

l'obstacle apporté au cours des matières par l'invagination. En cas d'arrêt absolu du cours des matières, les symptômes représentent bien nettement ceux que détermine l'étranglement; quand l'obstacle est incomplet, les symptômes ressemblent au contraire beaucoup à ceux de l'entérite aiguë.

L'invagination détermine toujours de violentes coliques que traduisent au dehors l'agitation, les mouvements et les cris des enfants. Aussitôt le ventre se ballonne, devient dur et douloureux, et l'on y trouve quelquefois, comme l'indique le docteur Clarke, une *tumeur allongée*, formée par la portion invaginée de l'intestin.

Les enfants sont quelquefois constipés. Plus souvent ils ont de la diarrhée, et même de la diarrhée séreuse et bilieuse très abondante. Leurs matières sont presque toujours mêlées de stries de sang rouge, et quelquefois formées de sang pur, ce qui est plus rare. La présence de cette *hémorragie intestinale* est de la plus haute importance pour le diagnostic.

Les enfants vomissent; ils rejettent surtout leurs boisons ou des matières glaireuses, jaunâtres; ils ne rendent des matières stercorales que lorsque l'invagination a intercepté le cours des matières renfermées dans l'intestin.

Bientôt le visage pâlit, s'alte et se refroidit. Les traits rappellent quelquefois l'expression de la figure des cholériques. Les forces baissent rapidement, la prostration s'empare des sujets; leur pouls faiblit et disparaît; puis viennent des syncopes, quelquefois des convulsions (1), et enfin la mort, au bout de trois ou quatre jours.

Chez d'autres enfants, la maladie se prolonge plus longtemps, mais les vomissements cessent graduellement, l'hémorragie intestinale disparaît, les forces reviennent, et la santé se consolide de nouveau, sans expulsion de fragments d'intestin. Riillet, qui signale cette possibilité de la guérison des invaginations intestinales, dit qu'elle a toujours lieu de cette manière. Cela est trop absolu. Il est vrai qu'il en est souvent ainsi, mais cependant, dans un cas de Pernet et dans celui qui a été rapporté par Marage (2), et qui a évidemment trait à une invagination intestinale, les enfants ont rendu une portion d'intestin et deux diverticulums membranoux.

Ailleurs, dans un autre cas d'invagination causée par des lombrics, une partie d'intestin a également été rejetée par les selles, et l'enfant a guéri.

OBSERVATION I. — *Portion d'intestin rendue spontanément à la suite d'une invagination.* — Une petite fille, âgée de neuf ans, entra à l'Hôtel-Dieu de Fontenoy, pour se faire traiter d'une dysenterie; plus tard, ayant rendu plusieurs lombrics, on lui administra une potion vermifuge qui lui fit expulser soixante à soixante-dix lombrics; l'enfant paraissait revenir à la santé, lorsqu'elle présente les symptômes d'une entéro-péritonite violente; quelque temps après une tumeur apparut à l'anus, on la réséqua, mais, dans la nuit, l'eschare s'étant détachée, l'enfant rendit une portion d'intestin que Prestat a mise sous les yeux de la Société de chirurgie. Immédiatement après, une grande quantité de matières fécales, retenues au-dessus de l'invagination, furent aussitôt expulsées. Un changement subit se manifesta dans la santé de l'enfant, qui put prendre des aliments deux heures après.

Depuis cet accident, cette enfant, dont les parents sont pauvres, a présenté plusieurs des symptômes de l'entérite, parce qu'elle est habituellement mal nourrie, mais elle s'est parfaitement bien rétablie.

Voilà en peu de mots le tableau des symptômes de l'invagination intestinale.

(1) Krishaber, *Union médicale*, 1867.

(2) Marage, *Cas d'éruption par l'anus d'une portion de l'intestin* (*Union médicale*, 1860, p. 87).

On pourra vérifier son exactitude par la lecture de l'observation ci-jointe :

OBSERVATION II. — *Invagination des intestins, péritonite; mort.* — Un garçon de sept mois entra à l'hôpital Necker avec sa mère, malade d'un abcès au sein.

Quelque temps après, l'enfant, qui était fort et bien portant, eut un peu de diarrhée, puis tout à coup il se mit à crier continuellement et à se torturer sur les bras de sa mère. Le ventre était douloureux à la pression, puis il devint dur et ballonné. L'enfant cessa d'aller à la garde-robe. Bientôt après, il vomit fréquemment des matières glaireuses et des liquides jaunâtres. — Calomel, 10 centigrammes.

Au deuxième jour, pas de garde-robe; vomissements presque continus; le ventre est dur, ballonné, douloureux; la face est pâle, amaigrie, les yeux cernés, livides, comme dans un cas d'entérite foudroyante; les extrémités sont refroidies et le pouls à peine sensible.

On continue le calomel, et l'on maintient des cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Le calomel reste sans effet et les lavements sont rendus tels qu'on les a donnés.

Au troisième jour l'état est le même. Il est impossible de toucher le ventre; la mort est lieu dans la journée.

Autopsie. — Nous trouvâmes quelques fausses membranes dans le péritoine; autour d'une portion d'intestin invaginée et dans la cavité péritonéale, une caillière de sérosité limpide, tenant une fausse membrane allongée en suspension. Le péritoine était injecté en divers points au niveau de quelques anses intestinales adhérentes les unes aux autres. Ces adhérences étaient faibles et peu nombreuses.

A 10 centimètres du cæcum, existait une invagination du côlon de 6 centimètres d'étendue. Cet intestin était fortement distendu au-dessus de cet obstacle. Au-dessous il présentait son calibre naturel. La portion invaginée était solidement fixée dans le bout inférieur par des adhérences. Elle était rouge, livide, gonflée, ramollie. Le calibre de l'intestin n'était pas complètement oblitéré, et pouvait admettre un stylet moussé ordinaire. La muqueuse de l'iléon était le siège d'une injection assez considérable jusqu'au duodénum, elle n'était pas ramollie, et un mucus jaunâtre la couvrait dans une grande partie de son étendue. Le cæcum ne présentait rien de particulier.

Deux autres observations analogues ont été publiées par Cunningham (1) et par Clarke (2).

Dans ces observations, la maladie est accusée par des symptômes très graves; il y a cependant une chose qui frappe: c'est l'incertitude de la signification de ces symptômes. Ils appartiennent pour la plupart à la péritonite et à l'entérite, aussi bien qu'à l'invagination intestinale, et dans le premier cas que j'ai rapporté l'erreur a été complète. J'ai attribué les accidents à une péritonite qui existait bien en effet, mais qui était consécutive à l'invagination trouvée sur le cadavre et méconnue pendant la vie. Il sera toujours très difficile de diagnostiquer l'invagination intestinale, et à moins de tumeur dans le ventre ou de prolapsus par le rectum, comme dans plusieurs observations, notamment dans un cas publié par Penker (de Brest), en 1861, le diagnostic positif est impossible. En pareille circonstance, il n'y a que des conjectures à établir. Il faut surtout tenir compte de l'hémorragie intestinale, qui, sans être caractéristique des invaginations, peut cependant faire soupçonner leur existence.

Pronostic. — Le pronostic chez les jeunes enfants est extrêmement grave; dès que la lésion apporte un obstacle au cours des matières, elle devient rapidement mortelle. Chez l'adulte, il y en a beaucoup qui guérissent, mais la plupart des nouveau-nés y succombent.

Debrou a cité un cas d'invagination chez un enfant de 8 ans dans lequel

(1) Cunningham, *The London medical Gazette*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1838 (voyez 6^e édit., p. 238).

(2) Clarke, *The Lancet*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1868 (voyez 6^e édit., p. 538).

on sentait à gauche le nœud intestinal, et qui a été suivi au 41^{me} jour de l'expulsion par l'anus de la partie intestinale invaginée et mortifiée. Rilliet a cité un cas d'enfant de six ans qui rendit près d'un mètre d'intestin grêle et qui vivait encore après deux ans. Soubaux a cité un cas d'expulsion d'environ 60 centimètres de côlon. Saligner en a vu 50 centimètres, Bouniol et Rigal 75 centimètres, etc.

A cette occasion, Debrou dit qu'on n'a pas fait assez remarquer qu'après ces guérisons la digestion est insuffisante et la convalescence lente, prolongée un an et plus. Les enfants restent pâles, anémiques, et la nutrition ne se fait pas. Les selles sont abondantes, mal digérées, souvent décolorées, ce qui résulte de la perte de substance trop considérable de l'intestin qui a enlevé le quart des vaisseaux chylifères, Debrou pense qu'il y a alors suppléance par les vaisseaux lymphatiques sous-séreux de l'intestin s'anastomosant avec les chylifères, mais que cette suppléance, un peu insuffisante, diminue le chiffre de l'absorption normale et engendre l'anémie.

Traitement. — Il ne faut pas, malgré le terrible pronostic que je viens de formuler, ne rien faire contre l'invagination. On doit essayer : 1^o de rétablir le cours des matières ; 2^o de modérer la phlogosie de l'intestin et du péritoine.

On fait d'abord prendre aux enfants de légers purgatifs d'une force proportionnée à leur âge : le calomel à la dose de 5, de 10 ou 15 centigrammes, et l'huile d'amandes douces à la dose de 20 ou 30 grammes. On donne ensuite des lavements huileux avec 15 grammes d'huile de ricin, ou des lavements purgatifs avec 10 grammes de chlorure de sodium, ou des lavements de lait et de miel et une goutte d'huile de croton.

Des applications froides devront être faites sur le ventre, ainsi que des frictions ; mais pour rétablir le cours des matières, il faut quelque chose de plus.

Ingestion de balles de plomb. — Jadis on employait beaucoup comme agent mécanique une balle de plomb ou une cuillerée à café de mercure. C'était une médication abandonnée lorsque Maydieu y est revenu de nouveau en citant 12 cas de succès (1).

Seulement il donne du plomb de chasse n^o 5, 100 grammes bien lavés et mis dans 125 grammes d'huile d'amandes douces. On en donne une demi-cuillerée toutes les demi-heures jusqu'au rétablissement des évacuations, ce qui a lieu en 5 ou 6 heures. En même temps qu'on agit ainsi, on donne des lavements de lait et de miel avec une goutte d'huile de croton.

Insufflation de l'air. — Les grands lavements d'eau froide ont le même mode d'action et doivent être administrés par le médecin ou tout au moins en sa présence ; ils dilatent plus uniformément l'intestin et font, peut-être mieux que l'air, remonter sûrement la partie herniée de l'intestin.

C'est à l'aide de ce moyen, suivi immédiatement du cathétérisme avec une sonde œsophagienne garnie d'une éponge, que Nissen obtint deux succès ; c'est en infant cette conduite que Bosia (2) a obtenu une guérison.

Le cathétérisme de l'intestin, dans le cas où le toucher rectal ou le palper abdominal font reconnaître la présence d'une tumeur dans le flanc gauche, est assez difficile à pratiquer. La courbure du sacrum, les angles que fait le gros intestin sont tout autant d'obstacles à l'introduction d'une balle ou d'une sonde œsophagienne assez avant dans l'abdomen. Il faut user de beau-

coup de ménagements, avoir une sonde à extrémité mousse et assez grosse, en même temps que rigide, afin qu'on puisse la diriger, et suivant les cas, l'extrémité qui doit être introduite la première sera garnie d'une éponge ou d'un tampon de linge, ainsi que nous avons fait, afin de mieux saisir l'anneau intestinal interne pour le faire remonter. Dans tous les cas, il faut agir avec prudence, ne pas perdre courage, et surtout ne jamais user de violence quand on sent la sonde arrêtée par un obstacle naturel ou pathologique.

Mitchell dit avoir réussi une fois en introduisant aussi haut que possible dans le rectum une sonde très flexible de gomme élastique, par laquelle il insuffla de l'air au moyen d'un soufflet de cheminée. La distension de l'intestin qui en résulta fit disparaître le volvulus présumé, les symptômes de l'étranglement, et tout rentra dans l'ordre après plusieurs évacuations salines.

Le même procédé a réussi dans cette observation curieuse due à Edw. Cousins :

OBSERVATION III. — Invagination intestinale guérie par l'insufflation. — Le 23 février, Edw. Cousins fut appelé auprès d'un enfant mâle, âgé de treize mois, qui, au milieu de la santé la plus parfaite, avait été pris tout à coup de vomissements, peu de temps après avoir tété avec son appétit ordinaire. — Les matières vomies se composaient d'abord de lait qui venait d'être ingéré et de panade qui avait été donnée un peu auparavant, puis d'un liquide séreux ; l'enfant rejeta ensuite tout ce qu'on essaya de lui faire prendre.

L'huile de ricin n'eut d'autre effet que de provoquer de nouveaux vomissements ; les lavements purgatifs, après avoir déterminé une selle, restèrent sans aucun résultat, et il en fut de même de tous les moyens auxquels on essaya de recourir. L'enfant était dans une situation qui s'aggravait de moment en moment ; coliques et vomissements fréquents, demi-coma, facies profondément altéré, froid, et lividité des extrémités, pouls extrêmement rapide et très petit. Le toucher rectal n'avait rien fait découvrir dans la partie accessible de l'intestin. Mais on sentait dans la région de la moitié droite du côlon transverse une tumeur allongée dans le sens horizontal, tumeur qui semble disparaître graduellement, puis se reformer et durcir sous la main, et, dans le flanc correspondant, une seconde tumeur plus ferme que la précédente, ne paraissant pas se continuer avec elle, et située verticalement à deux pouces et demi au-dessus de la fosse iliaque droite.

En présence de ces symptômes, Cousins, ayant diagnostiqué une invagination, résolut, ne pouvant réussir par d'autres moyens, de pratiquer l'insufflation par l'anus, ce qui fut approuvé par Erischen, qui arriva sur ces entrefaites. Il poussa donc de l'air dans le rectum, au moyen de la pompe stomacale, jusqu'au point de résister avec une certaine force pour retenir le tube dans l'anus ; puis, ayant laissé échapper l'air injecté, il lui sembla que la tumeur iliaque avait éprouvé une légère mollesse. Après une seconde insufflation, la tumeur transversale avait disparu ; et celle de la région iliaque avait subi une diminution de longueur appréciable.

Pendant l'opération, l'enfant paraissait éprouver un malaise extrême, et faisait des efforts pour échapper. Après un repos, l'insufflation fut répétée une troisième fois ; l'air fut poussé avec beaucoup de lenteur jusqu'à ce que la distension de l'intestin fut complète, quasi soudainement un coup de piston fut suivi d'un mouvement avec bruit perceptible à l'oreille, comme d'un souffle pénétrant dans l'intestin grêle, puis de la sensation pour l'opérateur, au coup de piston suivant, d'une résistance disparue.

A ce moment, syncope qui fut combattue par des stimulants. Il ne restait plus alors dans le flanc droit qu'une tumeur beaucoup moins dure, et n'ayant pas plus d'un demi-pouce de long, tumeur qu'une quatrième insufflation ne parvint pas à faire disparaître. Le retour de la syncope fit cesser les insufflations et obliges de recourir encore à des stimulants. A la suite l'état du petit malade se releva lentement, mais il ne vint plus et dormit plusieurs heures. A son réveil il eut une selle tachée de sang, puis une seconde au milieu de la nuit ; il fut ensuite tranquille, se montra très avide de prendre le sein, et n'eut ni vomissements, ni aucun symptôme de souffrance.

(1) Maydieu, *Journa. de méd.* 1869, p. 336.

(2) Bosia, *Gazette des hôpitaux*, 1869, p. 505.

Le 24 février, l'enfant rendit une selle à peu près sans trace de sang, mais contenant une graine d'*Abrus precatorius*. Dans sa visite suivante, Cousins ne trouva plus aucune tumeur dans l'abdomen. A partir de ce moment, tout symptôme sérieux disparut, il y eut bien encore quelques coliques, un peu de sensibilité du ventre, quelques vomiturations, quelques selles dénotant un peu d'irritation intestinale, mais sous l'influence de moyens très simples tout rentra dans l'ordre, et le 26 février, quatrième jour, à partir du début, l'enfant pouvait être considéré comme guéri.

Injection d'eau tiède et injection d'eau de Seltz. — Un moyen analogue a réussi chez l'adulte entre les mains du docteur Bennaty : c'est l'injection d'une grande quantité d'eau tiède dans le rectum et dans l'intestin au moyen d'une grosse pompe foulante et aspirante à jet continu. — Dans d'autres cas, on peut injecter de l'eau de Seltz avec un siphon ordinaire renversé et ajusté à une canule introduite dans le rectum. Ce sont des moyens à employer, et ce dernier m'a très bien réussi.

Cathétérisme simple. — Dans le cas où existent des phénomènes d'inflammation préalable ou consécutive de l'intestin, il faut les combattre par l'application plusieurs fois répétée de ventouses scarifiées ou de deux ou trois sangsues sur le ventre, selon l'âge et la force des enfants : par des bains prolongés pendant une heure, répétés plusieurs fois par jour, suivant la circonstance ; par des cataplasmes simples et laudanisés ; par des boissons émollientes et mucilagineuses ; enfin par de légers narcotiques à l'intérieur.

Reste enfin le traitement chirurgical proprement dit, c'est-à-dire la ponction de l'abdomen avec un trocart explorateur ou une aiguille creuse très fine, pour évacuer les gaz et empêcher l'asphyxie. Ce moyen employé par Piedagnel est excellent et m'a bien réussi. Il y a en outre l'ouverture de l'abdomen, pratiquée chez l'adulte et conseillée chez les enfants par Rilliet, pour aller à la recherche de l'invagination intestinale et la déplier. Nous ne croyons pas que le médecin doive y recourir. Ce que j'ai dit de la difficulté et de l'incertitude du diagnostic, doit rendre le médecin fort circonspect, et l'empêcher de s'aventurer dans une pareille thérapeutique.

CHAPITRE XXIII

HÉMATÈSE, OU HÉMORRHAGIE DE L'ESTOMAC

Les hémorragies de l'estomac et l'hématémèse ne s'observent que bien rarement dans l'enfance et chez le nouveau-né. Les causes en sont peu connues. J'en ai vu de très abondantes et qui, venant de l'intérieur, car elles étaient accompagnées de méléna, ont cessé très vite au bout de deux jours et n'ont pas reparu. — Souvent elles viennent du foie et de la veine porte, à en juger par l'état dictère grave des enfants. Ailleurs la cause vient de l'extérieur.

J'en ai vu plusieurs exemples chez de jeunes enfants. On était effrayé de voir un enfant à la mamelle vomir du sang. Je cherchai longtemps la cause de cet accident et je la trouvai sur le sein de la nourrice. L'hématémèse dépendait du rejet du sang avalé en tétant et qui ne digérait pas. La nourrice avait des gerçures au sein. Chaque fois qu'elle donnait à têter, l'enfant buvait du lait et du sang qui ne s'arrangeaient pas ensemble, et il y avait des vomissements de sang. En changeant de nourrice, on guérit cette hématémèse.

CHAPITRE XXIV

HÉMORRHAGIE INTESTINALE

Les hémorragies de l'intestin sont assez rares dans la première période de la vie ; elles sont plus fréquentes chez le nouveau-né que dans les mois qui suivent la naissance. Celles que l'on rencontre dans la seconde enfance appartiennent à la fièvre typhoïde, et je les décrirai plus loin.

Causes. — Elles sont le résultat de causes spéciales, faciles à saisir et à grouper, de manière à en faire l'objet de divisions importantes.

1^o Quelques-unes de ces hémorragies dépendent d'un état particulier de l'économie, état général grave auquel Verhoff a rattaché son nom, que l'on connaît généralement sous le nom de *pourpre hémorrhagique*, et qui est la conséquence d'une profonde altération du sang.

2^o D'autres, ce sont les plus fréquentes, ne s'observent que dans les quinze ou vingt premiers jours de la vie, et sont rapportées par les meilleurs observateurs à une sorte de congestion passive de tout l'intestin résultant de la compression du fœtus dans le travail de l'accouchement.

3^o D'autres ont pour siège principal les follicules du gros intestin, et se montrent en dehors d'une inflammation des tuniques intestinales. Cela est très rare, et, pour moi, je dirai : cela est à démontrer ; mais le fait a été signalé par Schuller, et c'est pour moi un devoir de le reproduire.

4^o Les autres, enfin, sont le résultat de l'invagination ou de la phlegmasie aiguë ou chronique de l'intestin. Les observations que je rapporte ici sont les premières que je connaisse et qui démontrent l'influence de cette dernière cause dans la production d'une hémorrhagie chez des enfants aussi peu avancés en âge.

Première variété. — L'hématémèse et le méléna qui accompagnent quelquefois le *pourpre hémorrhagique* ont été observés par Richard chez un enfant de deux ans, atteint de cette maladie.

Le même observateur a également rencontré le méléna chez une fille née depuis quelques heures. Cette enfant rendait du sang noir avec le méconium. Il paraît qu'elle continua de rejeter ainsi du sang par les selles, une ou deux fois par jour, pendant vingt jours ; puis l'écoulement diminua un peu, sans pouvoir être complètement arrêté, de sorte que l'enfant affaibli succomba exsangue au bout de sept semaines.

Elle avait un prolapsus du rectum, comme sa sœur aînée, âgée de neuf ans, et de nombreuses taches de pourpre sur les jambes indiquant la nature de sa maladie.

Billard (1) en a observé deux exemples, dont l'un, en particulier, est fort intéressant.

OBSERVATION I. — Delarue, du sexe féminin, est déposée naissante à la crèche des Enfants-Trouvés, le 27 mars 1826. Un bulletin qu'elle portait au bras indiquait qu'elle était née depuis trois jours ; elle était forte et volumineuse, son teint légèrement ictérique, sa respiration peu développée, son cri à peine entendu ; les membres inférieurs étaient oedémateux. La face, le tronc, les jambes et les bras étaient couverts de *pétéchies violacées* plus ou moins larges. Leur diamètre variait depuis un point assez petit jusqu'à la valeur

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants*, p. 106.

d'une lentille. La manière inégale dont elles étaient disséminées, et les intervalles jaunâtres que présentait entre elles la surface cutanée, donnaient au corps un aspect écharazé ou tigré. Elle resta deux jours dans cet état d' inanition; avant quelques gouttes de lait, criant à peine, et respirant peu. Elle s'éteignit le 29 mars au soir. L'ouverture du cadavre fut faite le lendemain.

Anopsie. — *Appareil digestif.* — L'estomac est rempli d'une assez grande quantité de sang visqueux et noir; sa surface interne, ainsi que celle du jéjunum, sont parsemées de nombreuses pétéchies semblables à celles de l'extérieur du corps. On trouve dans l'intérieur du tube intestinal des épanchements de sang répandus çà et là, et la membrane muqueuse offre, dans les points correspondants à ces épanchements, des ecchymoses pétéchiales semblables à celle de l'estomac; la *fa de l'illan* contient un sang plus noir et plus diffus; le gros intestin est le siège d'une frustion folliculaire très prononcée; il contient à sa terminaison une quantité considérable de sang; sa paroi est épaisse et ferme.

La rate, extrêmement volumineuse, est très gorgée de sang; elle présente, près de l'insertion des vaisseaux courts, une rupture oblique et superficielle, à la surface de laquelle adhère un caillot de sang assez solide. On trouve dans la cavité abdominale une forte collure de sang dont l'épanchement est le résultat probable de la rupture de la rate.

Le cœur est très volumineux et gorgé de sang; une sérosité jaunâtre est infiltrée entre la substance propre de l'organe et le feuillet séreux qui le recouvre; sa surface est parsemée de pétéchies, il en existe également à la surface des plevres. Les ouvertures pulmonales sont encore libres, les poumons sont engorgés, les reins et la vessie présentent aussi de nombreuses ecchymoses. Le cerveau est le siège d'une forte congestion.

Gubler m'a remis une observation semblable à celle que je viens de rapporter :

OBSERVATION II. — Un garçon âgé d'un mois eut successivement un métrème, une varicelle discrète, et un peu de hémorrhagie; il succomba à une pneumonie. Au milieu de ces accidents, il vint un caillot de sang noir, et ses couches étaient tachées par une matière brune semblable à du sang desséché. Dans quelques points la crèche était facile à recueillir, et l'on pouvait la délayer dans de l'eau, qui prenait une teinte rougâtre. Ailleurs le linge était sali par du sang rendu liquide. Tout le corps était couvert de taches de purpura, ce qui caractérisait bien nettement la cause de l'hémorrhagie. Le sang exhalé dans l'intestin était sorti de ses vaisseaux sous l'influence de la même force inconnue qui avait déterminé l'hémorrhagie du tissu cellulaire et du tissu cutané.

Deuxième variété. — Le possibilité des hémorrhagies intestinales au moment même ou peu de temps après la naissance, jadis signalées par F. Hoffmann, Brehis (1) et Lafaurie (2), a été l'objet de recherches de la part de Billard (3), de Gendrin (4), Rahn-Escher (5), Kiwisch (6), Barrier (7), Billiet (8), etc.

Billard a observé vingt-cinq cas de congestions passives du tube intestinal, sans hémorrhagie, chez les enfants morts quelques heures ou quelques jours après leur naissance. Nuls symptômes du côté du tube digestif n'avaient révélé cet état. Quinze de ces enfants avaient tous les caractères extérieurs de l'état apoplectique des nouveau-nés, et avaient présenté seulement des symptômes de congestion des poumons et du cœur.

(1) Brehis, *De vomitu et accuss cruento*, etc. (*Acta Academia nat. curiae*, vol. IV, 1837).

(2) Lafaurie, *Annales de la Société de Montpellier*, t. XIX, p. 79.

(3) Billard, *Traité des maladies des enfants*, 3^e édition, Paris, 1837, p. 336.

(4) Gendrin, *Traité de médecine pratique*, Paris, 1838-1842, t. I, p. 129.

(5) Rahn-Escher, *Observations sur l'hémorrhagie des premières voies* (*Gazette médicale*, 1836, p. 401).

(6) Kiwisch, *Apoplexie abdominale des nouveau-nés* (*Gazette médicale*, 1841, p. 635).

(7) Barrier, *Traité des maladies de l'enfance*, 3^e édit., t. II, p. 10.

(8) Billiet, *Gazette médicale*, 1848, p. 1629.

Il n'a observé l'hémorrhagie intestinale passive à la suite de cette congestion que chez quinze sujets: huit enfants avaient d'un à six jours; quatre de six à huit, et trois de dix à dix-huit jours. Sur ce nombre il y avait six garçons et neuf filles. Le plus grand nombre était remarquable par l'état pléthorique des tissus et par la congestion générale des téguments. Quelques-uns, au contraire, étaient pâles et faibles, comme on l'est après une hémorrhagie abondante. Chez tous, les gros vaisseaux, le foie, la rate, les poumons et le cœur étaient considérablement gorgés de sang; sur neuf, les ouvertures fœtales étaient oblitérées ou sur le point de l'être; elles se trouvaient encore libres chez les autres. Chez tous il y avait au cerveau étau rachis une injection très forte des méninges et de la pulpe cérébrale; chez tous, enfin, le tube intestinal contenait du sang que l'on trouvait plus ou moins alluré, rouge pâle, rouge foncé, noirâtre, exsulté en nappe sur la muqueuse, ou accumulé en grumeaux ou en caillots dans diverses parties du tube digestif.

Billard rapporte assez justement ces évacuations sanguinolentes à l'état de congestion normale de l'intestin des nouveau-nés, lorsque par hasard cet état vient à être aggravé par un obstacle à l'établissement de la circulation, tel que l'état apoplectique, le volume exagéré du foie, de la rate, etc. Seulement Billard me paraît s'être égaré en considérant ces hémorrhagies comme un accident très grave, presque nécessairement suivi de mort. Il n'en est pas toujours ainsi: Rahn-Escher a publié plusieurs exemples de guérison, dont l'un surtout est fort intéressant, car il y eut à la fois vomissements et déjections sanguines abondantes chez un enfant qui, au quatorzième jour, était complètement rétabli. Quant au fait publié par Billiet, l'on y trouvera plusieurs particularités dignes de fixer l'attention. Billiet n'a vu qu'une fois l'hémorrhagie intestinale chez le nouveau-né, et, dans cette circonstance, c'était chez deux jumeaux, qui ont été très malades, et qui tous deux ont été parfaitement guéris. Cette double observation (1) est unique dans la science. Elle ramène forcément l'esprit en arrière sur les idées philosophiques d'une époque médicale qui n'est plus. Elle nous rappelle qu'il fut un moment où les puissances de l'organisme étaient considérées comme dominant les accidents de sa substance, et qu'il en n'eût pas manqué d'attribuer l'hémorrhagie de chacun des jumeaux au même trouble dans le principe de leur développement similaire, si physiquement appréciable. On eût alors rangé ce fait, comme le veut Billiet, parmi ceux où déjà, chez des jumeaux, on a vu, dit-on, la maladie développée sur l'un paraître également sur l'autre. Cependant, il y a une autre manière de se rendre compte du phénomène, un peu plus simple, mais également plausible. C'est celle que j'adopte. Je crois que dans ce cas de grossesse gémellaire, terminée par un accouchement assez difficile, à l'aide du forceps, il y a eu chez ces enfants obstacle réciproque à la circulation dans l'intérieur de l'utérus, pression générale et prolongée au moment des tractions du forceps, circonstances toutes semblables à celles déjà connues, dans lesquelles, comme l'a indiqué Billard, se produit la congestion passive de l'intestin et la transsudation du sang dans l'intérieur de ce viscère.

Troisième variété. — Schuller prétend avoir vu trois fois l'hémorrhagie intestinale causée par une maladie toute spéciale des follicules de l'intestin, sans inflammation des membranes voisines.

Je n'ai jamais rien vu de semblable, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, car, dans la dysenterie, la maladie des follicules du gros intestin, qui se rap-

(1) Voyez é édition de cet ouvrage.

proche le plus de celle dont parle le médecin allemand que je cite, ne lui ressemble que par le siège et en aucune façon par la forme. Ce serait donc une maladie nouvelle à admettre dans les cadres nosologiques; mais je crois qu'il faut attendre de meilleures observations avant d'accepter cette conséquence.

Des trois jeunes enfants observés par Schuller, un seul avait eu la diarrhée, encore avait-elle complètement cessé quelque temps avant l'apparition du flux sanguin. Les trois enfants, très faibles, furent rapidement épuisés par l'hémorrhagie, et ils ne tardèrent pas à succomber.

On trouva, dans la partie inférieure du gros intestin, du sang plus ou moins noirâtre mêlé à des matières fécales. L'hémorrhagie avait pour siège exclusif le gros intestin, elle était accompagnée de petites extravasations sanguines autour de l'anus. La muqueuse du colon était parsemée de saillies qui variaient en grosseur du volume d'une lentille à celui d'un pois: ces petites tumeurs étaient presque confluentes, à peine séparées par un intervalle d'une à deux lignes. Elles étaient constituées par les follicules isolés de l'intestin remplis de sang.

Quatrième variété. — En dehors des circonstances toutes spéciales que je viens d'indiquer et qui expliquent la nature de certaines hémorrhagies intestinales chez de jeunes enfants, il en est d'autres, jusqu'à présent peu connues, qui peuvent conduire au même résultat. Bien qu'elles n'aient pas encore été signalées dans le premier âge, leur influence à une époque plus avancée de la vie n'en est pas moins très positive. Ainsi on sait que les ulcérations typhoïdes, les ulcérations tuberculeuses, les désordres anatomiques de l'entérite, la perforation d'une artériole par un lombric, la présence d'un ténia, peuvent occasionner une hémorrhagie intestinale; mais, je le répète, l'intervention de ces diverses causes n'a jamais été constatée chez des enfants du premier âge. J'ai eu l'occasion d'étudier sous ce rapport l'influence de la phlegmasie aiguë et chronique de l'intestin, et je crois devoir mettre ces faits dans une catégorie particulière, en attendant que d'autres faits analogues viennent consacrer l'existence définitive de cette variété d'hémorrhagie intestinale.

Dans ma première observation je signalerai: 1° le fait d'une hémorrhagie intestinale abondante, d'un flux de sang liquide, chez un enfant de quatre mois; 2° la présence d'une phlegmasie aiguë de l'intestin comme cause de cette hémorrhagie; 3° le fait de vomissements noirs à un âge où il est si rare de les observer; 4° enfin, la guérison de la maladie dans des circonstances qui ne permettaient guère d'espérer cet heureux résultat. Voici le fait dans ses détails:

OBSERVATION III. — Fillette de quatre mois, grasse, fraîche et bien développée, nourrie par sa mère, qui se croyait enceinte, et qui attribuait aux modifications inconnues de son lait les accidents éprouvés par son enfant. — Cette petite fille continuait de teter, lorsque subitement elle parut inquiète, agitée, et qu'elle fut prise de diarrhée verte mélangée de grumeaux jaunâtres.

Au bout de deux jours de maladie, l'enfant rendit un peu de sang par par le rectum. Les selles, très fréquentes, teintaient à chaque fois les couches dans une étendue approximative de 5 centimètres carrés. Des mucosités opalines étaient quelquefois mêlées à ce sang.

Le ventre, à peu près indolent, était ballonné, la langue blanche, pectinée de rouge; il n'y avait pas de vomissements; la réaction fébrile était presque nulle, et l'extérieur de l'enfant n'indiquait pas un état morbide grave.

Je prescrivis de l'eau de riz gommée, des applications froides sur le ventre et des quartes de lavement d'amidon presque froids.

Le jour suivant, les vomissements peu abondants de matières noirâtres, semblables à de la terre suspendue dans des mucosités filantes, se reproduisirent trois fois.

Au cinquième jour, la face était amaigrie, les traits altérés; la peau terne, mate, jaunâtre; les yeux profondément excavés et flottant incertains dans l'orbite; les lèvres sèches, couvertes d'un enduit brunâtre, desséché; la bouche blanche, la langue blanche, un peu sèche; la peau refroidie, adhérente au tissu cellulaire enraidie, et le corps dans la résolution la plus complète. — Les vomissements noirs avaient continué, et, au lieu de sang pur, des matières noirâtres s'échappaient de l'anus. — Je fis continuer les lavements froids et ordonnai d'appliquer un vésicatoire à l'épigastre.

Au sixième jour, des convulsions générales vinrent compliquer cet état déjà si grave. La face, les membres et le tronc étaient agités de mouvements convulsifs mêlés de cris aigus. Ces convulsions étaient surtout apparentes dans les yeux, aux doigts et aux oreilles. — La respiration était irrégulière, presque insensible et de temps à autre mêlée d'une inspiration grande, profonde, et complémentaire des inspirations précédentes. Le pouls était à 120. — Il y avait encore en des vomissements et des évacuations alvines composées de matières noirâtres. — Je fis appliquer un second vésicatoire au-dessus du premier. On continua les applications froides sur le ventre et les lavements froids.

Au huitième jour, les convulsions avaient cessé, ainsi que les évacuations de matières noires. Plus de vomissements, diarrhée de matières jaunes. — La face prit un meilleur aspect, les yeux semblèrent suivre de nouveau les objets extérieurs. La chaleur de la peau revint; elle était moins dure, au toucher, sur les membres; le pouls était à 112 par minute.

Les jours suivants, l'amélioration continua, la diarrhée disparut, et au douzième jour la guérison me parut assez certaine pour permettre l'usage des aliments. On donna à boire de l'eau de son pur, puis mêlée à du lait, tout en utilisant les lavements amidonnés et les applications émollientes sur le ventre. L'enfant a guéri.

En résumé, c'est à la suite d'une diarrhée de deux jours, accompagnée de coliques, que l'hémorrhagie s'est manifestée. Pendant quarante-huit heures, du sang pur est sorti de l'intestin.

Au bout de ce temps, l'hémorrhagie s'est arrêtée. Le sang contenu dans le tube digestif, soumis à l'action de la chaleur et des agents chimiques de l'intestin, s'est converti en une matière noire, et l'on retrouvait encore, au microscope, quelques globules de sang framboisés; une partie a été rejetée par les vomissements et l'autre partie par les selles, au milieu d'un état général des plus graves qui devait laisser peu d'espoir, et qui a fini par se dissiper d'une manière fort inattendue.

Après le fait de l'hémorrhagie, chez cette enfant, la chose capitale, c'est la guérison. Qu'il faille en faire honneur au peu d'étendue des altérations anatomiques de l'intestin, ou au contraire à l'influence des agents thérapeutiques mis en usage, peu importe; mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que la guérison s'est maintenue, et que depuis lors l'enfant a vécu en très bonne santé.

Depuis, j'ai vu deux autres faits du même genre à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie; mais, dans ces cas, l'hémorrhagie, résultat d'une entérite aiguë, était peu abondante, quoique persistante, et cette complication n'a pas empêché les enfants de guérir.

Ainsi on voit qu'il existe déjà, chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, plusieurs variétés d'hémorrhagies intestinales que l'on peut rapporter, soit à la constitution morbide accidentelle des enfants, comme dans le pourpre, quelle que soit d'ailleurs l'idée qu'on veuille se faire de la nature de cette maladie; soit à un accident, comme à la compression du cordon ou du fœtus entier dans le travail de l'accouchement, soit enfin au travail ulcérateur et corrosif des phlegmasies aiguës ou chroniques de l'intestin, aux polypes du rectum et à des fissures anales.

Tout le sang qui sort des vaisseaux ne s'écoule malheureusement pas hors de l'intestin, il peut y séjourner, s'y accumuler, ce qui rend fort périlleuse la situation des malades. C'est ce qu'on observe souvent dans l'hémorrhagie intestinale des nouveau-nés; aussi la mort est-elle ordinairement, mais non toujours, comme l'a dit Billard, la conséquence de cet accident.

Le sang peut sortir de l'intestin par le rectum ou par la bouche, s'il est chassé par des efforts de vomissement. Le fait, quoique rare, a cependant été observé, et il s'explique par le siège de l'hémorrhagie dans l'estomac ou dans la partie supérieure du canal alimentaire.

Le sang expulsé par les selles ne conserve sa couleur rouge, vermeille, que s'il est rejeté au moment ou peu après la sortie des vaisseaux; mais s'il séjourne dans l'intestin, il se corrompt et s'altère; il subit un commencement d'élaboration, il se digère en quelque sorte, et pour peu qu'il vienne des parties supérieures du tube digestif, il est rendu noir, quelquefois encore reconnaissable, mais le plus souvent transformé en matière noirâtre semblable à de la terre délayée dans de l'albumine, et où l'on retrouve, avec le microscope, quelques globules sanguins altérés.

Il serait difficile, dans l'état actuel de la science, d'indiquer les moyens de reconnaître le siège précis d'une hémorrhagie intestinale. La difficulté est, à cet égard, la même chez l'enfant que chez l'adulte, et tous les efforts tentés jusqu'à présent pour arriver à un bon résultat sont restés inutiles.

Les hémorrhagies des nouveau-nés, dues à la congestion passive de l'intestin, sont en général très-abondantes, et le sang sort de l'intestin à l'état liquide et avec sa couleur noire. L'écoulement est moindre dans les cas d'hémorrhagie que nous avons rapportés au pourpre. Il a été considérable, au contraire, dans l'hémorrhagie que nous avons vue coïncider avec une entérite aiguë. Le sang avait des caractères particuliers qui sont peut-être spéciaux à cette variété d'hémorrhagie; c'est ce que l'observation ultérieure pourra décider. Le sang était rouge et vermeil, au lieu d'être noir, comme dans les variétés précédentes; il tachait assez largement et assez abondamment le linge. Ce qui peut faire croire que dans ce cas l'hémorrhagie a été forte, c'est que, plusieurs jours après la cessation, l'enfant rendait encore des matières noirâtres formées de sang à demi digéré.

Pronostic. — Les dangers qui résultent de ces hémorrhagies chez de jeunes enfants sont faciles à prévoir. La nature des causes déterminantes ajoute encore à la gravité de l'accident. Il est d'autant plus grave que les enfants sont moins avancés en âge. Cependant la guérison est possible; mais, comme nous l'avons dit, elle est fort rare, et l'on ne saurait employer trop de soin pour l'obtenir.

Traitement. — Les indications thérapeutiques reposent sur la connaissance exacte de la nature même des causes de l'hémorrhagie. Chaque variété exige l'emploi de moyens spéciaux et opposés. Ainsi, le traitement de l'hémorrhagie intestinale du *purpura* est entièrement opposé au traitement de l'hémorrhagie causée par une *phlogose aiguë* ou par un polype du rectum. Dans le premier cas, il faut agir au moyen des toniques, et dans le second, c'est aux antiphlogistiques ou au chirurgien qu'il faudra recourir. Il en est de même pour toute autre cause qu'on pourrait invoquer.

Les hémorrhagies qui se rattachent au *purpura* doivent être combattues directement par les astringents et les hémostatiques, que j'indiquerai plus loin; indirectement, par les remèdes généraux, toniques, tels que l'eau rougie sucrée; le sirop de gentiane, le sirop antiscorbutique, le sirop de quinquina, à la dose de deux cuillerées à bouche dans les vingt-quatre

heures; la quinine brute, à la dose de 20 centigrammes par jour, dans du sucre.

Les hémorrhagies causées par la congestion passive de l'intestin au moment de la naissance réclament un traitement un peu différent. Les hémostatiques trouvent ici une application, comme dans le cas précédent, mais c'est le traitement général qui n'est plus le même. Lorsque l'enfant est pléthorique, et que tous les tissus paraissent gorgés de sang, si c'est au moment de la naissance qu'a lieu l'hémorrhagie, il faut laisser couler le cordon avant d'en faire la ligature; plus tard, quand on ne peut plus agir par le cordon, il faut mettre une sangsue à l'anus, ou deux par exception, si la première n'a pas produit de dégorgement, car à cet âge deux sangsues qui coulent abondamment peuvent produire un mal irréparable. Lorsque l'enfant n'a aucun signe extérieur de pléthore, et n'a rien de l'état dit apoplectique, il faut bien se garder de recourir aux émissions sanguines, qui ne sont plus motivées, et qui n'auraient d'autre résultat que d'ajouter à la faiblesse produite par l'hémorrhagie intestinale celle qu'elles occasionnent habituellement par elles-mêmes.

Dans l'hémorrhagie causée par la phlegmasie aiguë ou chronique de l'intestin, on ne peut guère songer à l'usage des sangsues. Ces phlegmasies constituent presque toujours des maladies adynamiques, et si l'hémorrhagie se présente dans leur cours, c'est à une période avancée, à la période d'ulcération, lorsque la faiblesse est extrême, et où, par conséquent, les antiphlogistiques sont rarement indiqués. C'est à l'aide des astringents acides ou styptiques qu'il faut les combattre, médicaments qui trouvent aussi leur application dans les autres variétés d'hémorrhagie précédemment décrites. Ce sont les *moyens hémostatiques* proprement dits.

À ce titre, on peut donc employer, dans les diverses espèces d'hémorrhagie intestinale des petits enfants, l'eau froide à l'extérieur du ventre, à l'intérieur par la bouche, ou en lavements fréquemment répétés. Ces lavements doivent être composés de deux ou trois grandes cuillerées à bouche seulement. On peut les rendre plus actifs avec 20 centigrammes de tannin, ou avec 50 centigrammes d'extrait de ratanhia, ou 50 centigrammes de cachou, ou enfin avec 5 centigrammes de nitrate d'argent. Alors, il faut employer une petite seringue de verre et de l'eau distillée, afin d'éviter la décomposition prématurée du médicament.

L'extrait de ratanhia, de cachou, le tannin, l'acétate de plomb peuvent être donnés à l'intérieur, mais avec de grands scrupules, eu égard à l'âge tendre des enfants, et aussi sans perdre de vue la cause de l'hémorrhagie, qui doit, en quelques circonstances, empêcher leur emploi. Il faut s'abstenir de leur usage dans l'hémorrhagie intestinale passive avec état apoplectique. Ils peuvent être employés, au contraire, dans presque toute autre occasion, à la dose de 5 centigrammes par 60 grammes de véhicule pour le ratanhia, le cachou et le tannin, et de 1 centigramme pour l'acétate de plomb.

L'eau de Brocchieri et l'eau distillée de pin, l'eau de Tisserant à la dose de trois cuillerées par jour, l'huile de térbenthine à la dose de 5 à 6 gouttes dans de l'eau sucrée toutes les heures, et le perchlorure de fer, 20 gouttes dans 100 grammes d'eau sucrée, sont infiniment utiles.

Quant aux polypes du rectum, il faut les faire sortir à l'aide d'un lavement, d'un purgatif ou d'une érigne, puis les arracher avec le doigt, ou jeter une ligature autour du pédicule, et faire l'excision au delà, d'après les règles indiquées dans les traités de chirurgie.

CHAPITRE XXV

HERNIÉS DE L'ABDOMEN

Les hernies de l'abdomen, chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, sont assez fréquentes; elles ont pour siège l'ombilic ou l'anneau inguinal.

ARTICLE PREMIER

HERNIE OMBILICALE

Ces hernies sont congénitales ou accidentelles.

1.° — Hernie congénitale de l'ombilic.

La hernie congénitale de l'ombilic, désignée sous le nom d'exomphale, d'omphalocèle ou d'évagination, est caractérisée par la présence d'un sac plus ou moins volumineux situé au nombril et rempli par une ou plusieurs anses intestinales.

Au début de la vie intra-utérine, le cordon ombilical est un organe creux servant de diverticulum à la cavité abdominale.

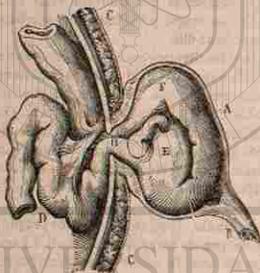


Fig. 83. — Hernie ombilicale congénitale pédiculaire et irrédactable (C).

Cette dernière contient seulement la plus petite partie du tube digestif, ainsi que le foie et les organes urinaires et génitaux. Est-ce à la diminution de volume de certains organes temporaires, est-ce au développement de la cavité de l'abdomen qu'est dû le retrait de la portion du tube digestif primitivement contenue dans la base du cordon? Je n'ai pas à expliquer la cause de la rentrée du rudiment intestinal logé dans le cordon. Il suffit de constater

que le fait se produit de la septième à la dixième semaine: lorsque, après cette époque, la base du

cordon ombilical reste dilaté, et que l'ampoule persiste, comme Hunter et Velpau (1) en ont publié des exemples, cette ampoule constitue le rudiment de la hernie.

Il peut se produire quatre espèces de hernies ombilicales: 1° tumeur contenant à la fois une portion du foie et de la masse intestinale; 2° tumeur ne logeant qu'une partie du foie; 3° tumeur logeant le foie tout entier; 4° tumeur ne contenant que des anses intestinales.

(1) Velpau, *Embryologie ou Oeulogie humaine*, Paris, 1833, p. 101, et pl. XI, fig. 6.

* A, hernie; B, cordon; C, abdomen; D, gros intestin; E, côlon ascendant; F, intestin grêle.

1° Tumeur ne contenant que des anses intestinales. — Cette variété est pédiculée (fig. 83), et le contenu ne saurait être repoussé dans le ventre à cause de l'étroitesse de l'ouverture ombilicale.

La portion de l'intestin normalement contenue dans la base du cordon parcourt toutes les phases de son développement dans l'ampoule ombilicale; aussi, lorsqu'arrive l'époque de la naissance, les parties herniées ne peuvent être réduites dans la cavité de l'abdomen. Le rudiment d'intestin contenu dans la base du cordon, continuant à se développer dans la cavité de la tumeur, finit par acquiescer une masse assez considérable pour qu'il ne lui soit plus possible de rentrer dans la cavité abdominale. Ces sortes de hernies renferment seulement des anses intestinales; celles-ci appartiennent au côlon et à la fin de l'intestin grêle, portion du tube digestif contenue primitivement dans la base du cordon.

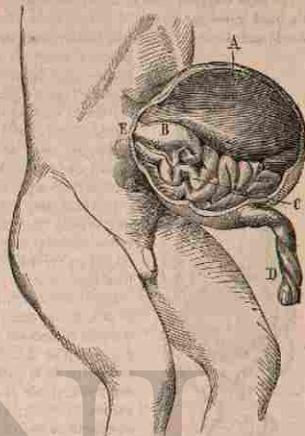


Fig. 84. — Hernie ombilicale congénitale (*).

2° Tumeur logeant le foie tout entier. — Sous l'influence d'une attitude vicieuse de l'embryon, le foie tout entier a pénétré dans la cavité du cordon (fig. 84). Dans ces cas, la tumeur est également pédiculée. Mais ces faits ne sauraient intéresser que le tératologiste, car il n'est pas d'exemple de fœtus affecté de ce vice de conformation qui ait pu atteindre son complet développement; toujours ils sont expulsés avant le septième mois de la grossesse.

3° Tumeur logeant une partie du foie. — Dans un cas observé par M. Stoltz (1), à l'autopsie, on a enlevé d'abord tout le plastron qui forme la paroi antérieure du tronc, et, en le repliant de haut en bas et de bas en haut (fig. 85), on re-

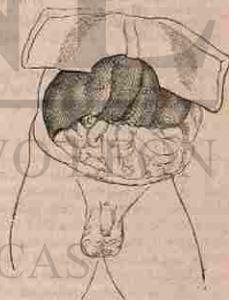


Fig. 85. — Hernie ombilicale congénitale (hépatocèle) (**).

(1) Stoltz, in Debout, *Considérations pratiques sur les hernies ombilicales congénitales* (*Bull. de thérapeutique*, 1861, t. LXI, p. 453).

(*) A, le foie; B, l'estomac; C, les intestins; D, le cordon ombilical.

(**) A, vaine ombilicale; B, lobule hépatique; C, vésicule du fiel.

connut qu'un lobe supplémentaire du foie était engagé dans l'anneau ombilical et formait la hernie. La veine ombilicale A se trouva à la face inférieure de ce lobe, engagée dans la scissure verticale. Ce lobe B, placé au milieu du bord tranchant du foie, à gauche de la vésicule du fiel C, paraissait être formé aux dépens d'une partie de l'organe entier, d'une portion surtout du bord tranchant de cet organe, primitivement engagée dans l'ouverture abdominale et étranglée plus tard par l'anneau.

Dans la cavité péritonéale, on ne trouva qu'un liquide filant jaunâtre, en quantité moyenne (une cuillerée), mais point de fausses membranes et autres produits de l'inflammation. Péritoine pariétal et viscéral congestionné.

L'enfant était mort de sclérome, et les parties qui avaient été le siège du sclérome étaient marbrées, violettes, moins gonflées que pendant la vie; on put en exprimer une sérosité citrine; poumons d'un beau rose.

1^o Tumeur contenant à la fois une portion du foie et de la masse intestinale. — La tumeur située à la base du cordon est si volumineuse, qu'il n'y a pas à songer à en faire la ligature, car elle comprend une partie de la paroi antérieure de l'abdomen. Elle est transparente et laisse voir les intestins qu'elle recouvre (fig. 86); semblable à un globe de verre surajouté au ventre, sa chute fait prévoir une épouvantable solution de continuité du ventre, et les enfants sont voués à une mort presque certaine.

Il n'en est pas toujours ainsi, car Requin (1) et Margariteau (2) ont chacun vu guérir un enfant né avec une exomphale du volume du poing.

OBSERVATION I. — Enfant observé par Requin. La tumeur était réductible et formée par les enveloppes transparentes de la base du cordon. Après la rentrée des intestins, on pouvait affronter les bords opposés de l'ouverture ombilicale, et l'enfant cessait de souffrir et de crier.

Il ne prit qu'une faible alimentation dans les premiers jours qui suivirent la naissance, puis il eut quelques évacuations de miconium.

La tumeur, qu'on avait couverte d'un taffetas ciré arrosé d'huile d'amandes douces, augmenta de volume, devint irréductible, et ses parois offraient tous les phénomènes d'une péritonite au moins locale. Cette phlegmasie fit des progrès; l'enfant dépérissait, et fut pris d'une diarrhée abondante qui l'exténuait de plus en plus. Au onzième jour, le dévouement s'arrêta, l'enfant est plus calme, la tumeur s'affaisse, une portion est gangrenée, l'autre suppose l'œdème, au vingt et unième jour, il n'y a plus de tumeur qui dépasse l'ombilic; l'enfant a repris des forces et de l'embonpoint, et, après cinquante jours, la plaie ombilicale, de circulaire, est devenue oblongue, n'a plus qu'un pouce de long sur 6 lignes de large, et toutes les fonctions de l'enfant s'accomplissent d'une manière satisfaisante.

OBSERVATION II. — Enfant observé par Margariteau; venait de naître. Il était fort et bien conformé dans le reste de son corps. Le cordon reposait sur une tumeur de la dimension et de la forme d'un gros œuf de poule, le grand axe dirigé transversalement. Les pa-

(1) Requin, *Histoire de la guérison d'une évertation congénitale* (Gaz. méd. de Paris, 1832, p. 639).

(2) Margariteau, *Dull. de thérap.*, t. XLVIII, p. 644.



FIG. 86. — Fœtus mûle à terme affecté de hernie ombilicale. (Masse Dupuytren, *Mémoires du tube digestif*, n° 149.)

rois de cette tumeur, constituées par une membrane gélatineuse de même nature que celle du cordon, remplissaient la peau et la couche musculieuse qui constitue la région ombilicale; c'était la continuation du cordon, ainsi qu'on l'observe sur les fœtus au quatrième ou au cinquième mois de la vie embryonnaire.

La distance qui séparait les deux bords normalement développés des parois abdominales était si grande, qu'il n'y avait pas à intervenir, et l'on abandonna cette malformation à elle-même, en se contentant de couvrir la tumeur avec un plumasseau de charpie enduit de crat et en contenant la paroi abdominale avec un bandage. Le cordon et l'ampoule ombilicale tombèrent au vingtième jour; leur élimination s'était faite lentement, et au pointeur de cette membrane gélatineuse il s'était opéré un travail de cicatrisation qui avait prévenu l'issue de la masse intestinale.

L'enfant a eu huit ans en 1855; il a toujours joui d'une excellente santé. La proéminence ombilicale est beaucoup moins prononcée qu'à la naissance, grâce à ce travail de cicatrisation, qui s'est consolidé de jour en jour. Ses dimensions, aujourd'hui, sont: de droite à gauche, 9 centimètres; de haut en bas 6; d'avant en arrière (saillie), 3 centimètres et demi. Il n'y a pas d'ombilic; on voit des cicatrices linéaires qui, du centre de la tumeur, rayonnent à la circonférence.

Traitement. — La première indication doit se tirer de la constitution anatomique des parois de la hernie, ou mieux de l'état de la couche extérieure qui appartient à la gaine du cordon. Lorsque cette membrane présente sa densité normale, on peut se borner à la recouvrir d'un linge enduit d'un corps gras, ou mieux imbibé d'huile. Mais il arrive quelquefois que cette enveloppe offre une grande ténuité et qu'elle n'est pas doublée de gélatine de Wharton. On comprend que dans de telles circonstances la membrane péritonéale, qui forme le sac de la hernie, soit exposée à s'enflammer facilement et que de grandes précautions soient nécessaires pour la mettre à l'abri de l'influence des agents extérieurs. C'est probablement dans un cas de cette espèce qu'il est venu à l'esprit du docteur Paroli, de recouvrir la tumeur avec l'épipleon encore chaud d'un animal. Le succès est venu couronner son essai; mais le pansement était-il renouvelé deux fois dans la journée, ou seulement chaque vingt-quatre heures? a-t-il été continué, même après la chute de l'enveloppe extérieure? Nous regrettons qu'aucun renseignement ne nous ait été donné sur ce mode ingénieux de traitement.

Lorsque la tumeur est volumineuse, on doit chercher à éloigner le plus possible le moment de la chute de la couche extérieure de la hernie, afin de donner le temps à la cavité abdominale de se développer. Le moyen le plus efficace sera de combattre l'inflammation du bourrelet cutané qui cerne la tumeur et de suspendre la paroi externe de la hernie avec un mélange de poudres de charbon et de quinquina. Ce mode de pansement sera utile surtout dans les cas où la gélatine de Wharton, qui sépare les deux membranes, est abondante; on prévendra la formation des ampoules pleines de sérosité B qui se forment alors. Si une apparence de putréfaction du cordon et de cette enveloppe se montrait, on ajouterait à ces poudres partie égale de chlorure de chaux. Dans tous les cas, on doit terminer le pansement en recouvrant la tumeur, et même tout le ventre de l'enfant, avec une couche épaisse de coton cardé.

Dans les cas de guérison que nous rapportons plus loin, une des indications qui a paru dominer, aux yeux des médecins, est la réduction aussi prompte que possible des viscères herniés; et quand elle peut être effectuée, nous les voyons maintenir les bords de l'ouverture ombilicale, accolés à l'aide d'emplâtres agglutinatifs ou de la ligature des parois de la tumeur, et même l'application de points de suture. Tous ces moyens sont inutiles, puisque la réduction des viscères s'opère d'elle-même par la rétraction de la membrane

interne de la tumeur; une douce compression, exercée avec la bande destinée à soutenir les pièces du pansement appliqué sur la tumeur, suffit pour aider la rentrée des organes, qui doit se faire progressivement et lentement. Du reste, pour peu que l'événement soit considérable, la réduction immédiate est impossible. L'abdomen ne se développe qu'en proportion du volume des organes qu'il renferme: or, la masse intestinale se logeant dans le cordon, la cavité abdominale est rétrécie, ainsi que nous l'avons déjà dit, et ne peut recevoir les parties qu'on prétend y refouler. Alors même qu'on y réussit, on soumettrait les viscères abdominaux à une compression qui serait préjudiciable à l'enfant. On doit donc se borner à de courtes manœuvres de refoulement, afin de hâter l'implantation de la cavité du ventre et la préparer à pouvoir recevoir toutes les parties herniées, lorsque la rétraction du sac herniaire aura lieu. La paroi abdominale, dans ces évènements, n'a subi aucune perte de substance; comme le pensait Richter, les muscles droits existent, mais ils sont rejetés de chaque côté de l'ouverture ombilicale et contribuent par leur rétraction à porter obstacle à l'implantation de la cavité abdominale. Les manœuvres de refoulement deviennent alors indispensables, mais elles doivent être pratiquées avec ménagement, dans la crainte de provoquer une péritonite locale.

Dès que la membrane externe de la hernie est tombée, ces manœuvres doivent cesser et la pression par les pièces de pansement être elle-même très modérée, pour ne pas réprimer le travail de bourgeonnement qui se fait sur le sac et ne pas nuire au mouvement concentrique du bourrelet cutané qui doit finir par recouvrir la tumeur.

En résumé, l'intervention de l'art doit se borner, dans les cas de hernies réductibles, à des manœuvres destinées à faciliter l'implantation de la cavité abdominale rétrécie, jointes à une compression douce exercée par la bande destinée à soutenir les pièces de pansement enduites d'un corps gras qu'on applique sur les parois de la tumeur, puis à prévenir les accidents d'une péritonite locale et à les combattre lorsqu'ils viennent à se manifester.

Lorsque la brèche des parois abdominales est comblée, et par la rétraction du sac herniaire, et par le développement du bourrelet cutané qui entourait la base de la tumeur, toute trace de la lésion n'a pas disparu. Les tissus fibreux, qui doivent constituer l'anneau ombilical proprement dit, ont été tellement distendus par le volume des parties herniées, qu'ils ont perdu la faculté de revenir sur eux-mêmes, et il reste après la guérison une proéminence de la région ombilicale.

Dans un cas de guérison spontanée observé par M. Stoltz (1), la guérison était complète le quarante-sixième jour. La cicatrice a la forme d'un ombilic: la peau qui l'entoure est froncée comme l'ouverture d'une bourse fermée par un cordon. Cet ombilic est saillant. La peau est soulevée comme un segment de sphère, mais nullement étranglée à sa base, comme l'était la tumeur primitive. On peut facilement refouler cette proéminence dans le ventre, sans occasionner la moindre douleur à l'enfant. Dans le repos, l'élevation est peu sensible, mais elle augmente du double quand l'enfant crie.

§ II. — Hernie ombilicale accidentelle.

La hernie ombilicale accidentelle s'observe plus ou moins longtemps après la naissance chez les enfants qui crient beaucoup. La cicatrice cutanée ombi-

(1) Stoltz, *Hernie ombilicale congénitale par éviction, guérison spontanée* (Bull. de thérapeutique, 1867, t. LIII, p. 467).

licale s'écarte de la cicatrice profonde, et forme une petite ouverture ou éventration par laquelle sortent les intestins au moment du cri et des efforts. Cette hernie, entièrement réductible, couverte par la peau, offre le volume d'une petite noisette et s'allonge quelquefois de 2 centimètres. Le doigt qui la déprime pénètre facilement dans l'ouverture ombilicale.

La hernie ombilicale accidentelle a peu d'inconvénients et ne fait pas souffrir les enfants. C'est une lésion qui inspire des craintes pour l'avenir, parce qu'elle peut persister, s'agrandir, et donner lieu plus tard à des accidents d'étranglement, chose cependant fort rare dans cette variété de hernie.

Traitement. — Il faut donc chercher à guérir les enfants de la hernie ombilicale, d'autant plus que c'est en général chose facile. Quand la hernie est congénitale et peu volumineuse, il faut, en faisant la ligature du cordon, repousser les anses intestinales contenues dans le sac, et, après la chute du cordon, maintenir sous l'ombilic une petite pelote compressive au moyen d'agglutinatifs.

La hernie ombilicale accidentelle se guérit toujours par la compression au moyen de compresses graduées maintenues avec un bandage de corps, ou une pelote d'amadou fixée dans de la toile, ou d'une pelote conique pleine de son, grosse comme une noisette, et tenue en place par une bandelette de diachylon; on, enfin, d'une bande élastique de caoutchouc ordinaire ou tissé, ayant un relief au niveau de la hernie. Les bandages à ressort métallique sont douloureux, et ne remplissent jamais si bien les indications que les appareils dont je viens de parler, et il faut les repousser de la pratique pour les enfants.

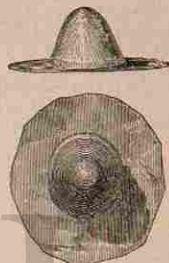


FIG. 87. — Pelote pour le traitement de la hernie ombilicale.

Demarquay (1) a eu l'idée de demander à Gariel un petit appareil (fig. 87) de caoutchouc vulcanisé, très finement construit et rempli d'air; il a la forme d'un mamelon avec l'auréole; il est très souple, très doux et s'applique avec une grande facilité. On le maintient en place avec une bandelette de diachylon de deux travers de doigt de large et assez longue pour faire le tour du corps de l'enfant. L'application peut en être faite par la nourrice ou par la mère. Cette petite pelote est d'abord collée par sa grande surface à la bandelette de diachylon. L'enfant étendu sur les genoux de sa nourrice, on procède à la réduction de la hernie, et l'extrémité mousse de la petite pelote remplace la pulpe du doigt. On fixe immédiatement le diachylon autour du corps de l'enfant, et tout est fini.

Lorsque cette compression est bien faite et continuée pendant quelque temps, sous son influence et avec l'accroissement et l'embonpoint que prennent les enfants, le tissu cellulaire des parois abdominales se fixe à l'ombilic et des adhérences s'y établissent: le sac herniaire disparaît et une dépression cutanée succède à la tumeur ombilicale.

On doit au docteur de Mahy un moyen fort ingénieux destiné à remplacer la compression. Il consiste à mettre une couche de collodion pur, sans addition de térébenthine ou d'huile de ricin, sur la hernie et à renouveler l'application tous les huit jours ou dès qu'elle se fendille ou se détruit. Dans un premier cas, la guérison s'est accomplie en six semaines, et dans l'autre,

(1) Demarquay, *Traitement de la hernie ombilicale* (Bull. de thérap., 1858, t. LII, p. 695).

publié par Pradier, il n'a fallu que douze jours pour l'obtenir. Le collodion resserre la peau en la faisant rentrer dans l'anneau ombilical, et il n'empêche aucun des soins qu'on donne aux enfants.

Le docteur Chicoyne a proposé le moyen suivant :

Procédé opératoire. — « Tout étant disposé pour l'application de l'appareil dont je me sers dans cette affection, lequel se compose de deux morceaux de bois de 12 centimètres de longueur sur 1 centimètre d'épaisseur, aplatis sur leur face correspondante et garnis au centre d'un petit linge fin, de deux fils cirés doubles, d'une compresse double fendue jusqu'à sa partie moyenne et d'un bandage de corps, l'enfant est placé sur les genoux d'un aide, la poitrine relevée, les cuisses fléchies sur le bassin : alors, après avoir réduit avec le plus grand soin la hernie, je fais faire à la peau qui recouvre le sac herniaire un pli longitudinal, que je saisis à sa base entre les morceaux de bois ; les deux fils cirés les maintiennent fixés, l'un contre l'autre de manière à s'opposer efficacement à la reproduction de la hernie et déterminer lentement la mortification de la peau exubérante, ainsi que l'inflammation adhésive de la base du pédicule ; la compresse fendue est appliquée entre les bois et la peau ; un bandage de corps, un peu plus large que les morceaux de bois n'ont de longueur, fixe le tout en place, et, pour éviter de le déplacer à chaque instant pour visiter la partie malade, j'y pratique vis-à-vis de la hernie une fente par laquelle il est facile de voir la peau qui en fait l'enveloppe. C'est à peine si pendant tout ce manuel opératoire l'enfant pouasse quelques cris. Cet appareil doit rester en place cinq ou six jours et, pendant tout ce temps, il doit être visité chaque jour, ainsi que la tumeur herniaire, qu'on peut voir aisément à travers la voûte pratiquée dans l'appareil. Les fils qui fixent les tasseaux ont ordinairement besoin d'être resserrés deux fois, le deuxième et le quatrième jour, parce qu'ils se relâchent, à cause de l'atrophie du sac par suite du sphacèle qui s'en empare. Une fois l'appareil enlevé et la portion de peau mortifiée exubérante excisée avec soin au moyen de ciseaux, la petite plaie qui en résulte est pansée avec un petit linge fin enduit de cérat et recouvert d'une compresse épaisse ; un bandage de corps solidement fixé maintient le tout en place. Ce pansement est continué deux fois par jour jusqu'à la cicatrisation complète, qui a ordinairement lieu vers le dix-huitième jour.

« On doit, par précaution, continuer le bandage avec la compresse pendant deux ou trois mois après la guérison. Je dois pourtant dire que plusieurs personnes l'ont supprimé au bout de quelques jours, sans que pour cela la guérison radicale en ait souffert le moins du monde.

« Je me suis toujours très bien trouvé de l'emploi de ce procédé. En effet, sur quarante enfants environ opérés par moi de cette manière, je n'ai pas eu un seul cas d'insuccès, et la cure radicale a été obtenue dans un délai de quinze à vingt jours. La moyenne du traitement a donc été de dix-huit jours.

« Outre le succès constant de ce procédé quand il est bien appliqué, il possède deux autres avantages immenses, à savoir : de n'être jamais suivi d'accidents, comme cela arrive par la ligature, et de ne pas faire souffrir l'enfant, qui conserve sa gaieté habituelle pendant toute la durée du traitement. »

ARTICLE II

HERNIE INGUINALE

La hernie inguinale est infiniment plus rare que la hernie par l'ombilic ; elle est presque toujours congénitale, très rarement accidentelle, et se mon-

tre ordinairement chez les garçons. Cependant Billard en a rapporté un exemple chez une fille ; mais c'était une *hernie congénitale de l'ovaire*. Voici le fait :

OBSERVATION. — Josephine Romer, âgée de dix-sept jours, entra le 12 septembre à l'infirmerie. Elle est forte et paraît douée d'une bonne constitution ; son ventre est légèrement tendu ; il existe à la région inguinale gauche une tumeur arrondie, grosse comme une aveline, un peu dure au toucher, ne pouvant rentrer dans l'abdomen par le taxis, ne diminuant pas par la pression et n'augmentant pas par les cris de l'enfant. Elle se dirigeait obliquement vers la grande lèvre du même côté, mais n'arrivait pas encore jusqu'à elle. En considérant la situation de cette tumeur, on pouvait être porté à croire qu'elle était formée par une hernie inguinale congénitale ; mais le sexe de l'enfant ne permit pas à Billard d'admettre cette supposition. Il suspendit son jugement, et, vingt-six jours après, l'enfant étant mort de pneumonie, il put rechercher anatomiquement la nature et la cause de cette tumeur.

Autopsie. — Le cadavre était réduit au demi-marasme ; il y avait une injection très marquée du tube intestinal, une inflammation des follicules du gros intestin, et une hépatite très prononcée du poulmon droit à son lobe inférieur et à son bord postérieur.

La tumeur herniaire était formée par l'ovaire gauche descendu par le canal et l'anneau inguinal, qui étaient beaucoup plus larges qu'ils n'ont coutume de l'être chez les petites filles. La matrice, attirée par son ligament rond et par l'ovaire qui faisait hernie, était déviée de sa position naturelle et s'inclinait vers le côté gauche de la vessie. Le rein gauche, au lieu de se trouver sur le même plan que celui du côté opposé, était tiré en bas par le tissu cellulaire qui l'enveloppe et par un repli du péritoine qui avait des connexions avec l'orifice du sac ; l'artère et la veine rénale avaient cédé à ce tiraillement et s'étaient allongées et rétrécies en même temps ; enfin l'ovaire et le pavillon de la trompe, un peu rouges et un peu tuméfiés, étaient logés librement au fond du sac formé par un prolongement du péritoine, avec la cavité duquel il communiquait. Il n'y avait point de circonvolutions intestinales adhérentes aux parties voisines, et l'ovaire du côté opposé était dans sa situation habituelle.

En examinant avec soin le ligament rond de l'utérus, du côté où existait la hernie, j'ai vu qu'il était beaucoup plus court que celui du côté opposé, et qu'il se terminait dans l'épaisseur de la grande lèvre par une expansion aponeurotique, au lieu de s'y perdre en filaments déliés, comme cela s'observe le plus ordinairement ; de sorte qu'il paraissait que ce ligament, plus court et plus solidement fixé aux grandes lèvres que cela ne s'observe toujours, aurait d'abord causé la déviation de la matrice, et par suite l'entraînement de l'ovaire à travers l'anneau inguinal. Il est donc résulté de cette adhérence vicieuse que toutes les parties extensibles et mobiles du côté gauche de l'abdomen, qui avait des connexions de continuité ou de contiguïté avec les parties herniées, ont elles-mêmes été tirées de côté de la hernie, parce qu'elles n'ont pu s'écarter les unes des autres, ni suivre le mouvement d'amplication de l'abdomen pendant le développement de l'enfant dans l'utérus.

Guersant a rencontré plusieurs faits de ce genre. Une fois il s'est trompé sur la nature de la tumeur, à ce point qu'ayant voulu en pratiquer l'extirpation, il a ouvert le péritoine et occasionné une péritonite mortelle.

Panas a également vu une hernie étranglée dont le sac contenait l'ovaire, la trompe et une anse intestinale, chez une enfant de six mois.

A l'exception de ces faits de hernie inguinale formée par l'ovaire, il n'y a pas de hernie congénitale et inguinale formée par l'intestin tout seul chez les filles nouvellement nées.

Les hernies inguinales congénitales s'observent toutes chez des garçons, et sont le résultat de la sortie du testicule qui, de l'abdomen, se rend dans la tunique vaginale en poussant le péritoine au-devant de lui. Ordinairement la gaine formée par le péritoine se ferme au niveau de l'anneau inguinal et intercepte toute communication entre le testicule et l'abdomen. Mais quand

cette occlusion n'a pas lieu, il en résulte un sac communiquant avec le ventre, et dans lequel peuvent se rendre l'épiploon ou les intestins et du liquide. C'est là le mécanisme du développement de la hernie inguinale des nouveau-nés.

Cette hernie n'existe pas toujours au moment de la naissance et peut se développer au bout de quelques jours seulement, sous l'influence des cris et des efforts de l'enfant. Dans cette circonstance, la disposition anatomique dont nous venons de parler existe encore et favorise la sortie des viscères. Il y a même des cas assez rares où, sans hernie, on a trouvé, peu après la naissance, cette communication de l'abdomen et de la tunique vaginale.

A. Cooper a vu deux faits plus particuliers dans lesquels, après fermeture de la tunique vaginale au niveau de l'anneau, les viscères avaient pressé sur la cicatrice en la refoulant dans les bourses et formant un sac artificiel, mais cela ne peut avoir lieu que quelque temps après la naissance. Hunt a opéré une hernie de cette espèce chez un enfant de vingt jours, et Lawrence chez un de quatorze. Ces cas rentrent dans l'histoire des hernies inguinales accidentelles.

§ I. — Hernie inguinale congénitale.

La hernie inguinale congénitale est plus grave que la hernie par l'ombilic. Elle est plus douloureuse et devient souvent l'occasion de coliques pour les enfants. Beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles, comme 40 est à 4, elle donne beaucoup de peine pour la maintenir, et sa guérison est très difficile. Elle n'est presque jamais l'origine d'accidents graves. Cependant il arrive quelquefois des phénomènes d'engouement et d'étranglement.

Andrews (1) en a vu un cas chez un enfant de quarante-cinq heures. La tumeur, d'abord grosse comme une orange, avait acquis le volume de la tête. Ne pouvant la réduire, il l'opéra. C'était une hernie inguinale oblique, étranglée au niveau de l'anneau interne. Elle renfermait la plus grande partie de l'intestin grêle, sans épiploon. La guérison fut très rapide et eut lieu sans accident. L'enfant s'est bien développé, gardant un bandage, et il en est résulté une guérison radicale.

Marjolin en a vu chez des enfants de quinze mois. Guéniot a opéré un garçon de trois mois, et, en 1874, Somerville a vu un garçon de dix jours qui est une hernie congénitale inguinale étranglée pendant vingt-quatre heures. Le taxis était tellement douloureux qu'on ne put le pratiquer. L'enfant vomissait continuellement et n'allait pas à la garde-robe, mais vingt-quatre heures après il guérit par la réduction naturelle de la tumeur.

Debort (d'Orsay) en a publié un cas en 1876 (2) sur un enfant de huit mois. Un autre exemple a été publié par Vergely; mais, dans ce fait, pendant l'opération, au moment de la réduction de l'intestin, il y eut déchirure suivie de péritonite, et l'enfant succomba.

L'engouement d'une hernie inguinale a été observé chez un enfant de six mois et simule tout à fait l'étranglement herniaire. Ainsi Goyrand (d'Als) s'y est mépris, et comme d'ailleurs les circonstances étaient pressantes, que le taxis était sans résultat, il fit l'ouverture du sac pour faire rentrer le colon flaque hernié et rempli de matières stercorales dures. — Après cette opéra-

(1) Andrews, *Philadelphia Medical Times*, 1874 et 1875.
(2) Debort, *France médicale*, 1876.

tion, le cours des matières se rétablit, mais l'enfant mourut au bout de quarante-huit heures.

L'étranglement s'observe quelquefois. Pichaud en a observé un exemple sur un enfant de dix mois qu'il a opéré et guéri. — Deux autres ont été publiés, l'un par Neucourt (1), et l'autre par Ravoth (de Berlin) (2). — Ch. Féré en a réuni onze cas publiés dans les journaux (3), chez des enfants de moins de 8 mois — Launois (4) et Defontaine (5) en ont publié quelques autres.

Ravoth établit en principe d'appliquer un bandage aussitôt que possible dans les cas de hernie congénitale. Cette affection cause beaucoup d'inconvénients aux enfants; ils souffrent de coliques, sont sujets à des altérations gastriques qui agissent défavorablement sur la nutrition et leur développement; la hernie tend toujours à s'accroître, ce qui la rend difficile à contenir et diminue les chances d'une guérison radicale; le testicule et le cordon spermatique peuvent en souffrir; enfin la hernie peut s'étrangler et nécessiter une opération ordinairement mortelle (6).

Il faut prendre garde aussi de se tromper sur la sortie du testicule, et il importe de ne pas confondre les tumeurs inguinales formées par cet organe avec la hernie inguinale proprement dite. Cela se fait assez souvent, et j'ai plusieurs fois enlevé des bandages mécaniques mis sur des testicules retenus dans l'anneau et considérés comme des descentes, c'est-à-dire comme des hernies inguinales. On sait que le testicule n'est pas toujours dans le scrotum au moment de la naissance, et qu'il y descend plus ou moins tardivement. En conséquence, il n'y a pas lieu de reconnaître une hernie tant que cet organe n'a pas pris la place qu'il doit occuper. Dans le cas où le testicule paraît descendu, il faut encore faire attention à ne pas prendre une anse intestinale pour le testicule, et vice versa. Pott a fallu s'y tromper; car il a vu, chez de très jeunes enfants, une portion d'épiploon ou d'intestin descendue dans le scrotum, alors que le testicule était encore à l'anneau et même dans le ventre.

Dans une pièce du musée Dupuytren (fig. 83), un testicule atrophie est retenu dans l'anneau inguinal; il est longé à son bord inférieur par un épiplyme, dont une partie, comme pelotonnée sur elle-même, commence à s'engager en avant du testicule. C'est là un premier degré de l'anomalie (la dislocation de l'épiplyme et de la glande séminale; car cette portion de l'épiplyme n'a pas encore franchi l'anneau inguinal). Du reste, le testicule appartient à la catégorie de ces testicules flottants qui peuvent descendre dans le scrotum par une pression ménagée et remontent aussitôt après dans le canal.



FIG. 83. — Anomalies de position du testicule.

(1) Neucourt, *Gazette des hôpitaux*, 1859.

(2) Ravoth, *Union médicale*, 1853.

(3) Ch. Féré, *Revue chirurgie*, 1881.

(4) Launois, *Revue des maladies de l'enfance*, 1883.

(5) Defontaine, *France médicale*, 1883, n° 65 et 66.

(6) Ravoth, *Monatschr. für Geburtsh.*, septembre 1858.

§ II. — Hernie inguinale accidentelle.

La *hernie inguinale accidentelle* acquise plus ou moins longtemps après la naissance est, au contraire, fort dangereuse, et même tout aussi dangereuse que celle de l'adulte; elle peut occasionner l'engorgement et l'étranglement du viscère, d'où les vomissements, la constipation, la péritonite et la mort; accidents qu'il faut conjurer par une opération fort grave, qui est celle de la *hernie étranglée*.

Parmi les tumeurs qui peuvent être confondues avec la hernie inguinale, il faut encore citer l'*hydrocyste enkystée du cordon*. Neucourt en a publié deux exemples (1).

On voit que l'hydrocyste enkystée du cordon présente une tumeur allongée, résistante, dont le siège est précisément le même que pour la hernie inguinale; mais elle s'en distingue par son élasticité, son irréductibilité. Tandis que la hernie est molle, augmente ou diminue de volume, selon que l'enfant crie ou reste au repos, diminue ou disparaît complètement par la pression ou par la simple position horizontale, l'hydrocyste enkystée ne se réduit que très imparfaitement et ressort immédiatement; les crises et les efforts de l'enfant n'y retentissent pas comme dans la hernie; enfin, et ce signe est de la plus haute importance, l'hydrocyste enkystée est transparente comme l'hydrocyste, lorsqu'on l'examine entre l'œil et une lumière.

Je ferai remarquer les effets très avantageux de l'alcool pur, qui a amené une résolution complète dans les deux cas.

Traitement. — Le traitement des hernies inguinales de l'enfant, qu'elles soient *congénitales* ou *accidentelles*, consistent dans une compression méthodiquement exercée.

On agit que, en raison de la nature particulière de la hernie inguinale chez l'enfant, laquelle provient le plus souvent de la persistance du canal inguinal, qui établit une communication entre le péritoine et la tunique vaginale, un certain nombre de ces hernies se guérissent spontanément, et d'autres par un traitement approprié, en raison des progrès de l'âge, qui tendent à fermer ce canal et à détruire le parallélisme des ouvertures interne et externe. Cependant il n'est pas très rare de voir cette infirmité dater de l'enfance et persister lorsqu'on la néglige. Elle peut alors donner lieu à tous les accidents de la hernie chez l'adulte.

Les moyens employés pour arriver à la guérison sont les bandages à pelote de crin, de foie, de caoutchouc et ressort, — le spica, le bandage de rutaine.

Les bandages à ressort sont d'une application très difficile dans l'enfance, ils se déplacent continuellement, et l'on ne peut compter sur la docilité de l'enfant pour obtenir par son moyen une compression permanente. Le bandage de rutaine, composé d'une pelote, d'une ceinture et d'un sous-cuisse, maintient encore plus mal. Le spica ne peut seul comprimer suffisamment dans le creux de l'aîne. Je préfère les bandages en caoutchouc, dont l'application est plus facile, qui se déplacent moins et qui guérissent bien.

Un procédé que vante Neucourt consiste à combiner l'action de la pelote des bandages à ressort avec celle du spica et des astringents. Lorsqu'on s'est assuré que les deux testicules sont dans le scrotum, on fait façonner une pelote de forte toile, qui, rembourrée avec l'écorce de chêne très me-

(1) Voy. 7^e édition, p. 651.

nue, ait 4 centimètres de longueur sur 3 de largeur et un et demi d'épaisseur.

On trempe cette pelote dans une décoction d'écorce de chêne faite avec du vin fort, et on l'applique sur la hernie. On fait par-dessus un spica avec une bande de toile longue de plusieurs mètres et large seulement de deux travers de doigt, en ayant soin de fixer les premiers tours de bande à la pelote par quelques points de couture, autrement la pelote glisserait sous la bande et ne comprimerait pas. Les mères s'habituent parfaitement à l'application de ce bandage, et le font au bout de quelque temps avec une perfection et une solidité que j'admire sans pouvoir l'imiter. Dans les premiers temps surtout, si l'enfant est très jeune et que le bandage soit souillé par ses déjections, on le change tous les jours. Il faut que l'enfant soit couché sur le dos; on doit avoir une pelote de rechange, qui, trempée préalablement dans la décoction vineuse, est appliquée au moment même où l'on enlève l'autre, de façon que la hernie ne repaïsse pas, ce qui détruirait le résultat déjà obtenu.

S'il survient de la rougeur ou des boutons par suite de l'emploi du vin, on applique pendant quelque temps la pelote à sec. Lorsque la hernie, examinée avec prudence, ne paraît plus avoir de tendance à sortir, on continue pendant quelques mois l'emploi du bandage à sec; mais on ne peut changer que lorsqu'il paraît relâché, et souvent il se maintient en bon état pendant plus de huit jours.

Ce bandage, d'une application facile chez les garçons, est beaucoup plus incommode chez les petites filles. Dans un des deux cas que j'ai observés chez ces dernières, il était tellement gênant que j'ai été obligé d'y renoncer; on fit faire plusieurs bandages à ressort qui maintenaient difficilement. Cependant on parvint à en faire d'assez convenables; mais cette hernie fut trois ans avant de disparaître.

Il y a des cas, chez les très jeunes enfants, où l'emploi d'un bandage, si bien adapté qu'il soit, n'amène point la cure radicale de la hernie; et si on veut guérir vite malgré les dangers à courir, il devient nécessaire de faire une opération. On emploie alors tantôt la méthode de Wurtzer, tantôt une méthode qui est personnelle à M. Davies, et qui consiste à invaginer une portion du scrotum dans l'ouverture anormale.

Sur les dix malades âgés de moins de huit ans traités ainsi, neuf ont été radicalement guéris; le dernier, atteint de carie vertébrale, se prêtait mal à une opération et à une contention permanente.

Voici quelle est la méthode d'opération du docteur Bedford Davies:

Il enfonce le doigt aussi profondément que possible dans le canal inguinal; il y porte en même temps une aiguille forte et bien courbée, et la plonge à travers le pilier interne; on passe alors un fil à ligature ordinaire dans le trou de l'aiguille, à l'aide de laquelle on transperce de la même façon le pilier externe; on remplace ce fil par un fil de cuivre (n^o 20), ou plutôt on l'adapte au fil à l'aide d'un petit trou dont son extrémité est percée; après avoir passé le fil, on en torse les deux extrémités, et le canal se trouve ainsi oblitéré. On retire les fils après quelques jours, bien que certains praticiens les y laissent; tel est, par exemple, le professeur Christalin (de Charleston). Deux ou trois jours après avoir retiré les fils, on met une ceinture, et l'enfant peut marcher comme à son ordinaire. Pendant les quelques jours qui suivent l'opération, c'est à peine si l'on a à redouter un peu de douleur, et presque jamais de suppuration ou d'ulcération. — Après quelque temps, le fond du sac s'oblitére, forme dans le scrotum une masse

solide, et l'on peut à peine reconnaître l'orifice externe du canal inguinal (1).

John Wood, en pareil cas, enfonça dans le sac deux épingle, qui le transperçent et amenèrent ainsi une inflammation adhésive qui oblitère sa cavité. De deux épingle, l'une réunit le pilier interne et les fibres intimes, la seconde traverse le pilier externe : le tout est maintenu en tordant une des épingle sur l'axe de la seconde : le canal herniaire se trouve ainsi oblitéré, sa paroi postérieure étant tirée en avant et l'antérieure en arrière ; le cordon est entre les épingle, mais sans être comprimé par elles.

Ce sont des moyens graves et auxquels il ne faut pas recourir trop facilement.

Traitement de la hernie étranglée. — Si la hernie venait à s'étrangler et à produire la rétention des matières, le ballonnement du ventre, les vomissements et les phénomènes généraux de refroidissement, petitesse du pouls de la hernie étranglée, il faudrait essayer le taxis, c'est-à-dire la réduction de la tumeur herniaire, et dans le cas où cette opération serait inutile, il faudrait faire l'ouverture du sac et le débridement de l'anneau inguinal, comme j'en ai rapporté plus haut bien des exemples, ou bien, comme l'a fait le docteur Dehori, d'Orsay sur un enfant de huit mois (2), faire la ponction aspiratrice du sac herniaire et la ponction de l'anse intestinale.

OBSERVATION. — Après avoir enfoncé l'aiguille n° 1 de Dieulafoy à la partie inférieure du scrotum, au-dessus du testicule, à une très petite profondeur, j'ai évacué deux cuillerées à bouche environ d'un liquide rosé, dont l'odeur n'est pas trop infecte, quoique manifestement stercorale. Pas de gaz : il n'y avait pas de gaz, parce que, l'aspirateur ouvert, l'air extérieur s'est précipité dans l'appareil avec bruit. La tumeur a diminué, mais la hernie existe encore irrédactable : du reste, je n'insiste pas sur le taxis. Je ponctionne alors l'anse intestinale, et l'aspirateur me donne des gaz infects et un peu de liquide brunâtre ; le ventre s'affaisse légèrement : il s'y produit un bruit de gaz retentissant. La hernie se réduit alors avec gargouillement.

J'applique un spica en attendant un bandage élastique. Le lendemain, on me dit que l'enfant a eu deux selles et a rendu beaucoup de vents. Il a mangé et n'a plus vomit. Son ventre est revenu à des dimensions ordinaires. Bref, il est bien, sauf sa toux qui persiste, entretenue par une bronchite.

Le bandage s'est desserré pendant la nuit, et je trouve de nouveau la bourse gonflée et plus rouge que jamais : c'est du liquide épanché dans la tunique vaginale. Il est réductible, au moins en partie, par une pression lente et graduelle. J'applique un bandage élastique. Cataplasmes arrosés d'alcool.

Le 28, il ne reste presque plus trace de liquide, mais le testicule est gonflé.

Le 30, l'enfant va très bien, et l'épanchement vaginal diminue toujours.

Le 4 avril, l'enfant est très bien et peut être considéré comme absolument rétabli.

ARTICLE III

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

Ces hernies sont très rares. En voici un exemple à titre de curiosité.

OBSERVATION. — *Hernie diaphragmatique chez un enfant nouveau-né.* — Un enfant de deux jours fut apporté à l'hôpital en avril ; le jour même de son entrée, il devint cyanosé à plusieurs reprises, sans que cet état eût été précédé de cris ou d'accès de toux. En percutant en arrière la moitié gauche du thorax, depuis son sommet jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, on trouva une matité complète avec résistance considérable de la région ; dans la portion restante de la moitié gauche de la poitrine, on obtint le son tympanique le plus

(1) Bedford Davies, *Med. Times et Gaz. méd.*

(2) Dehori, *France médicale*, 1876, p. 270.

pur. Dans la moitié droite, la percussion ne fit rien découvrir d'anormal ; le fœtus faisait une saillie considérable au-dessous du rebord des côtes, et les autres parties de la région abdominale rendaient un son tympanique. En appliquant, à plusieurs fois différentes, l'oreille sur la moitié gauche du thorax, on ne put distinguer aucun bruit respiratoire ; à droite, au contraire, la respiration vésiculaire s'entendait parfaitement. On percevait le choc du cœur dans la fosse cardiaque, où les bruits du cœur, du reste normaux, se faisaient le mieux entendre. Les garde-robes étaient normales. Ultimeusement, la cyanose reparut un grand nombre de fois, et les autres symptômes persistèrent d'une façon continue. Plus tard même, on constata tous les signes d'un catarrhe des bronches. Enfin, le troisième jour après son entrée, cet enfant mourut pendant un accès de cyanose.

Autopsie. — On trouva le pignon droit normal et le cœur situé dans la moitié gauche de la poitrine. La cavité gauche du thorax était très élargie, en raison du déplacement des feuilles du médiastin vers la droite, au delà du sternum. Le pignon gauche, tellement comprimé qu'il ne contenait presque plus d'air, était repoussé vers le sommet de la cavité gauche de la poitrine. La partie restante de cette cavité était remplie de la masse intestinale, à l'exception du duodénum et du côlon descendant : et l'estomac, très distendu, occupait la plus grande partie de la cavité abdominale et conservait encore sa direction verticale. La portion ascendante du duodénum, située le long du pancréas, qui occupait sa position normale, pénétrait dans la cavité thoracique gauche par une fente ovale du diaphragme, large d'environ deux doigts, qui se trouvait dans la partie charnue de ce muscle, en arrière du ligament suspensif de la rate, de sorte que la cavité thoracique gauche était remplie par le paquet intestinal, et que, en dehors d'elle, on ne trouvait que le côlon descendant, qui gagnait le bassin en suivant son trajet normal. Par suite, le péritoine, entraîné par la masse intestinale dans la cavité thoracique, formait un diverticulum semblable à un triangle à angles émoussés, dont la base était située vers l'enveloppe péritonéale des reins, et dont le sommet pénétrait dans l'ouverture du diaphragme, en se dirigeant de droite à gauche et de bas en haut. La partie droite de l'abdomen était remplie par le foie, qui, déplacé vers la droite et retenu en bas, s'étendait presque, par son lobe droit, jusqu'à l'épine de l'os iliaque. Son lobe gauche et la rate remplissaient la partie supérieure de la cavité abdominale, dont le côté gauche était occupé par le côlon descendant et la partie centrale par l'estomac, situé dans une position verticale, et par le duodénum (1).

LIVRE XII

MALADIES DE L'ANUS ET DU RECTUM

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DE L'ANUS ET DU RECTUM

Les vices de conformation de l'anus et du rectum peuvent être divisés en vices curables et vices incurables. Les vices curables sont :

- 1° Les rétrécissements congénitaux ;
- 2° Les imperforations simples ;

(1) *Österr. Zeitschr. für pract. Heilkunde.*

3° Les imperforations avec un canal accidentel ouvert à l'extérieur, ou bien avec embouchures anormales;

4° Les absences totales ou partielles du rectum.

Les vices de conformation associés à des anomalies complexes forment un groupe de maladies qui sont au-dessus des ressources de l'art chirurgical. Je me contenterai d'en signaler l'existence, et me bornerai à faire l'histoire des vices de conformation de l'anüs et du rectum dont le médecin peut entreprendre la guérison; je consacrerai, en outre, quelques lignes à l'étude des causes qui ont présidé aux vices de conformation de l'anüs et du rectum.

Causes qui ont présidé aux vices de conformation de l'anüs et du rectum. — Le sexe et l'influence héréditaire n'ont aucune part à la production de ces difformités; leur cause varie suivant la nature même du vice de conformation de l'anüs et du rectum. A ce point de vue, il faut séparer les vices de conformation en deux classes:

a. Vices congénitaux par rétrocession ou oblitération.

Les rétrocessions congénitales occupent seuls la première catégorie. Tantôt la coarctation existe à l'anüs seulement, tantôt elle s'élève plus haut et le canal devient plein, ou bien il subit une transformation fibreuse ou celluleuse; à un degré plus élevé, il disparaît. La cause de ces vices congénitaux est, ainsi que l'a démontré J. Guérin, dans la rétraction musculaire.

b. Anomalies avec clôture membraneuse accompagnée ou non de communications anormales.

Les anomalies avec clôture membraneuse se présentent en première ligne dans le deuxième groupe. L'anüs et le rectum, isolés à une certaine période de la vie embryonnaire, précèdent, le premier du feuillet séreux, le second du feuillet muqueux. Ils marchent à la rencontre l'un de l'autre; leurs extrémités s'ados-

sent, et le conduit commun est formé lorsque la cloison de séparation a été résorbée. Si l'évolution complète et la réunion des feuillets blastodermiques est entravée, au lieu d'un rectum normal, il se formera un anus sans rectum ou un rectum sans anus; si la cloison de séparation persiste, le rectum sera imperforé.

Dans une autre espèce de vice de conformation, le rectum se termine par un cordon fibreux (fig. 89). Cette sorte de transformation de la partie inférieure du tube intestinal serait le résultat d'une phlegmasie développée pendant la vie intra-utérine, qui provoquerait d'abord l'adhérence des parois intestinales, puis leur rétraction et leur transformation en un cordon fibreux B. Indiquée par Lassus, cette étiologie est celle que Cruveilhier adopte pour tous les vices de conformation de la partie inférieure du tube digestif (1).

Durant la vie embryonnaire, le rectum et la vessie communiquent, les voies génitales aboutissent à un cloaque commun. Si nous supposons que le cloisonnement qui doit amener, d'une part, la formation d'un canal spécial pour l'excrétion de l'urine et pour le passage des matières fécales, et, d'une autre part, celle d'une voie génitale; si nous supposons, disons-nous, que ce cloisonnement soit incomplet, nous observerons des imperforations avec un canal accidentel ouvert à l'extérieur, ou bien avec un orifice aboutissant

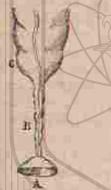


FIG. 89. — Rectum terminé par un cordon fibreux.

dans la vessie, dans le vagin. Ainsi, l'arrêt de développement rend compte des vices congénitaux caractérisés par des imperforations simples ou accompagnées de communications anormales.

ARTICLE PREMIER

APPENDICE CAUDAL RÉTRÉCISSENT L'ANÜS

Voici un exemple de ce vice de conformation:

OBSERVATION. — *Appendice caudal; excision.* — Un nouveau-né fut présenté au docteur Laforgue, portant à l'extrémité de la région coccygienne un appendice en forme de queue de 6 centimètres de long, libre, indolore, et flottant entre les fesses de l'enfant. De la grosseur du petit doigt à son origine, cet appendice arrondi s'élargissait vers son extrémité libre et se terminait par une surface épaisse et renflée ayant à peu près la forme et la dimension d'un ponce d'adulte. C'est une tumeur charnue, ayant la consistance et la consistance de la région fessière, s'insérant directement par un collet, un pélicole, à la peau qui recouvre le coccyx dans l'espace compris entre cet os et l'orifice de l'anüs; de sorte qu'elle paraissait être la continuation des parties charnues auxquelles elle adhérait. L'orifice anal en était tellement rétréci que depuis la naissance, datant de cinq jours, l'évacuation du méconium n'avait pu se faire, malgré un purgatif bulleux. Le ventre était météorisé, douloureux; l'enfant vomissait le lait.

M. Laforgue procéda à l'évacuation du méconium au moyen de sondes élastiques progressivement plus volumineuses et conseilla l'ablation de cette excroissance après le rétablissement de la santé de l'enfant. Elle fut pratiquée quelques jours après avec l'instrument tranchant, qui déterminâ une hémorragie, ce qui n'eût pas eu lieu avec l'écraseur. Autrement, le succès fut complet (1).

ARTICLE II

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ANÜS

Les rétrocessions de l'anüs et du rectum sont caractérisés par une ouverture de l'orifice anal et de la cavité rectale à un degré moindre que dans l'état naturel. L'anüs et le rectum peuvent offrir tous les degrés de rétrocession, depuis l'orifice où l'on introduit avec peine la pointe d'une épingle, comme dans l'exemple rapporté par Sculler, jusqu'à l'orifice par lequel le méconium peut sortir, mais dont les matières fécales ne sortent qu'avec la plus grande difficulté, comme chez le malade de Boyer. Dans la majorité des cas, le rétroissement congénital ne s'élève pas au delà de l'anüs. Les rétroissements consistent tantôt en une simple diminution dans les diamètres de l'ouverture anale ou de la cavité rectale, tantôt dans des plicatures multiforment saillantes dans le rectum, et qui, selon leur degré de développement, peuvent gêner le rôle physiologique de la dernière portion du gros intestin.

Les signes du rétroissement congénital sont l'absence ou la rareté du méconium dans les linges dont l'enfant est enveloppé, le ballonnement progressif et douloureux de l'abdomen, les vomissements; le signe pathognomonique est fourni par l'inspection directe de l'anüs.

Traitement. — Chez les nouveau-nés atteints de rétroissement de l'anüs et du rectum, le médecin doit immédiatement agir. Si le rétroissement est très minime, il doit rendre au rectum son diamètre normal, en introduisant dans sa cavité une bougie ou un petit morceax d'éponge préparée; si le

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1849, t. I.

(1) Laforgue, *Journ. de méd. de Toulouse*, janvier.

rétrécissement est considérable, et si les accidents développés du côté de l'intestin menacent l'existence de l'enfant, il devra chercher à agrandir l'ouverture avec le bistouri conduit sur une sonde cannelée, soit en incisant dans d'un côté ou des deux côtés, suivant le degré de rétrécissement. Dès que l'incision est faite, le méconium s'écoule et les symptômes de rétention cessent. Pour s'opposer à la réunion des bords de l'incision, on introduit une mèche enduite de cérat, dont on augmente le volume graduellement, et que l'on renouvelle chaque fois que l'enfant rend ses excréments, et l'on continue plusieurs mois l'usage de la mèche ou d'une canule de caoutchouc.

ARTICLE III

IMPERFORATIONS SIMPLES DE L'ANUS ET DU RECTUM

Les imperforations simples de l'anus et du rectum sont produites par une occlusion au niveau de l'ouverture terminale du rectum; cette occlusion peut être formée par la peau, et alors le raphé se prolonge sur la peau qui clôt l'orifice anal, au-dessus le rectum se termine en cul-de-sac adhérent: tel est le cas rapporté par Saviard.

L'anus peut être fermé au-dessus du sphincter par la muqueuse, ainsi que J.-L. Petit en a rapporté un exemple.

J.-L. Petit a fait connaître un autre mode d'imperforation de l'anus ainsi caractérisé: le sphincter contracté fait corps avec l'extrémité inférieure du rectum, et l'anus est remplacé par une partie résistante assez épaisse, au milieu de laquelle adhère le rectum ordinairement dilaté en ampoule. Enfin, Voillemier (1) a vu un enfant chez lequel la fin du tube intestinal était divisée par des diaphragmes en quatre portions distinctes, dont la première contenait seule du méconium et des gaz, et les autres renfermaient du mucus épais.

De quelque nature que soit l'imperforation de l'anus, lorsque les matières fécales ne peuvent pas sortir, elles s'accumulent dans l'intestin, le distendent et engendrent des accidents mortels, si le nouveau-né n'est promptement secouru.

Symptômes. — Les symptômes qui caractérisent les imperforations simples de l'anus et du rectum sont: l'absence du méconium dans les linges qui entourent l'enfant, le ballonnement et la sensibilité du ventre, les efforts et les cris, les nausées, bientôt suivies de vomiturations et de vomissements jaunes ou verts; le visage rouge, les yeux saillants, le développement des veines jugulaires, le hoquet, les mouvements convulsifs. Appelé près d'un enfant ayant ces symptômes, le chirurgien examine attentivement l'anus, et reconnaît aisément l'imperforation et la nature de ces vices de conformation à la présence d'une membrane saillante, bleuâtre et douant, par la pression, une sensation de fluctuation.

Tratement. — Chez les enfants atteints d'imperforations simples, la conduite du chirurgien sera facile à tenir: il pratiquera avec le bistouri, dans l'endroit où l'ouverture anale devrait se trouver, une incision simple, superficielle si l'imperforation est formée seulement par la peau ou par la muqueuse, profonde si elle est constituée par la couche musculo-cellulaire. Il pourra recourir, ainsi que l'a fait Bouisson (2), à une incision cruciale (fig. 90).

(1) Voillemier, *Gazette des hôpitaux*, 1846.

(2) Bouisson, *Des vices de conformation de l'anus et du rectum*, thèse de concours, Paris, 1851.

Le chirurgien sera averti que l'obstacle au cours des matières intestinales est levé par l'issue du méconium. Après l'opération, un lavement sera administré à l'enfant et la plaie sera pansée tous les jours suivants avec une mèche enduite de cérat. Malgaigne, pour éviter les rétrécissements consécutifs aux oblitérations du rectum situées à quelque distance de l'anus, recommande le procédé suivant. On porte le petit doigt dans l'anus, on reconnaît la cloison, puis on agrandit l'anus en avant d'un coup de bistouri; alors, l'enfant poussant de lui-même, on voit apparaître, à chaque effort, la cloison rectale jusqu'au niveau de la peau. On la saisit avec des pinces à dents de souris, on la fend en croix et l'on excise les deux angles postérieurs; après quoi on vide le rectum du méconium qu'il contient. Quant aux angles antérieurs, après les avoir dépouillés de leur muqueuse, du côté de l'anus, on les attire jusqu'au niveau de l'incision cutanée, à laquelle on les réunit par quelques points de suture entrecoupée.

Lorsque l'extrémité du doigt indicateur introduit dans le cul-de-sac anal

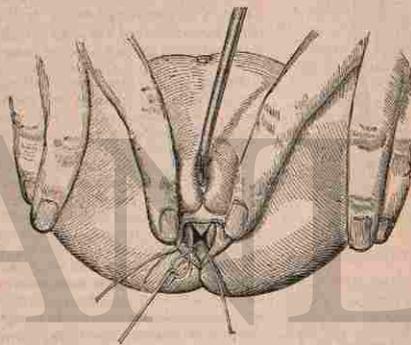


FIG. 90. — Incision cruciale dans l'imperforation de l'anus.

ne perçoit, sous l'influence de la pression du ventre ou des efforts de l'enfant, ni une certaine mollesse, ni une fluctuation obscure, on doit supposer, ou que le rectum manque, ou qu'il est séparé par un opercule épais. Dans ces cas, J.-L. Petit a proposé la ponction avec le trocart, de préférence à l'incision avec le bistouri. Guersant a été conduit à adopter cette manière de faire.

Le trocart destiné à ces opérations, devant être d'un diamètre plus petit que celui des trocarts à hydrocèle, constitue un instrument spécial (1); Guersant a eu l'idée de faire creuser la tige, ainsi que la canule, d'une rainure (fig. 91).

Lorsque l'instrument a pénétré dans l'ampoule rectale, la tige est retirée et la canule est maintenue en place pour remplir l'office d'une sonde cannelée pour le débridement des parties. Afin de faciliter le mouvement de cette portion de l'instrument, Guersant a fait pratiquer à son extrémité libre un

(1) Guersant, *Bull. de thérapeutique*, 1835, t. XLIX, p. 17. — Voyez aussi T. Holmes, *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*, trad. par O. Larcher, Paris, 1870.

pas de vis, qui permet d'y fixer une longue tige. Cette tige (fig. 91, C) est convertie d'un bout de sonde; c'est qu'en effet, lorsque la continuité de l'intestin a été rétablie, la canule et cette tige, ainsi réunies, forment un long mandrin, sur lequel on fait glisser une sonde destinée à s'opposer à l'adhérence des parois du trajet nouvellement créé. Cette sonde est fixée à l'aide de fils à une bande (fig. 92) placée autour du corps de l'enfant. Un peu plus tard, Guersant lui substitue une canule d'ivoire flexible, dont le diamètre varie selon la disposition des parties à se coarcter.

Voici les observations de deux enfants que Ashenheim (de la Jamaïque) a réussi à guérir de cette difformité, bien qu'il eût de graves difficultés à vaincre. Dans un cas, le rectum était fermé par un diaphragme à une hauteur de 7 à 8 centimètres au-dessus de l'anus, et dans l'autre, l'obstacle à la sortie du méconium était seulement à 4 ou 2 centimètres de l'anus.

OBSERVATION I. — (Ashenheim.) — Un petit nègre vint au monde le 17 septembre 1851; quarante-huit heures après, l'enfant paraissait relâché et bien curié; mais il criait sans cesse et refusait le sein. Il avait une fièvre intense et son ventre était très tendu; il n'avait rien rendu par l'anus depuis sa naissance. Ashenheim examina l'anus, qui lui parut normal; il y introduisit sèchement son petit doigt. Une sonde de pommis élastique pénétra jusqu'à une profondeur de près de trois poises, et s'arrêta là dans le cul-de-sac. Ashenheim se décida alors à pratiquer une opération. Il commença par débrider l'anus en arrière, et put ainsi introduire l'index de la main gauche jusqu'au niveau de l'obstacle. Faisant alors exercer des pressions sur l'abdomen, il sentit sur le bout de ce doigt le choc des matières contenues dans l'intestin au-dessus de l'obstacle. Aussitôt il conduisit sur la pulpe de l'index de manière à protéger la vessie, un long bistouri pointu qu'il enfoua dans l'intestin à travers la membrane obturante.

Un flot de méconium s'échappa. L'index fut alors poussé avec force à travers l'ouverture, afin de l'agrandir. Ashenheim voulut d'abord tenir une tente de linolé à demeure dans cette ouverture; il réussit à l'y introduire, mais il ne put l'y maintenir. Il atteignit le même but en dilatant l'ouverture plusieurs jours de suite avec le petit doigt. L'enfant guérit très bien.

OBSERVATION II. — (Ashenheim.) — Le 7 novembre 1851, une petite fille de couleur, née depuis vingt heures, n'avait encore rien rendu par l'anus. Du reste, il n'y avait aucun accident; le ventre n'était ni tuméfié, ni douloureux. L'anus était bien conformation. Le petit doigt, introduit dans cette ouverture, pénétra jusqu'à une profondeur d'un demi-poince et rencontra à ce niveau un obstacle flexible, comme fluctuant, et paraissant constitué



Fig. 91. — Trocart de Guersant (*).

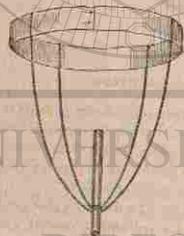


Fig. 92. — Appareil pour maintenir la sonde dans l'écoulement d'opération d'imperforation de l'anus.

(*) A, tête et poignée; B, canule; C, tire-fond servant d'emporte-pièce.

par une cloison membraneuse. Un stylet porté dans le fond du cul-de-sac fut poussé avec une certaine force, et pénétra à travers l'obstacle. On le retira recouvert de méconium. Alors le chirurgien introduisit l'index dans l'anus, et pressant avec force sur la membrane obturante, il réussit à la rompre. Il s'écoula aussitôt une certaine quantité de méconium assez consistant. Une mèche fut laissée à demeure dans l'ouverture. Peu de jours après, l'enfant était parfaitement guéri.

Faite de bonne heure, l'opération de l'imperforation simple de l'anus ou du rectum réussit dans l'immense majorité des cas; le praticien doit toutefois se prémunir contre quelques accidents qui peuvent accompagner cette opération: ce sont une hémorrhagie en thrombus des parois rectales, un abcès méconial, un rétrécissement au niveau des parties incisées.

Dans les cas que je viens de décrire, l'anus était imperforé, mais il existait. Le petit doigt introduit dans le cul-de-sac pouvait apprécier si l'ampoule rectale était ou non adossée à son fond. Dans les variétés dont nous abordons l'étude, il n'y a point de vestige de l'ouverture anale. Ici le problème commence à se compliquer; rien ne vient guider le chirurgien sur la distance à laquelle devront porter ses tentatives; cependant ce que j'ai dit du développement isolé et distinct du rectum et de l'anus montre qu'il doit intervenir, car l'ampoule rectale peut exister au-dessus du plancher périméal. Une incision est pratiquée dans le point occupé normalement par l'orifice anal, à 3 centimètres en avant du coccyx, et dirigée en arrière, dans la direction du raphé, jusqu'à la pointe de cet os. Le bistouri divise successivement la peau et le tissu cellulaire jusqu'à ce que l'on atteigne l'intestin. De temps en temps on interrompt son opération pour introduire le doigt indicateur, et s'assurer s'il n'existe pas une sensation de fluctuation indiquant la présence de l'ampoule rectale. Le bistouri doit toujours être dirigé vers le milieu de la face antérieure du sacrum. Avant d'avoir atteint ce niveau, le succès peut venir couronner la tentative du chirurgien, ainsi que le prouve le fait suivant (†):

OBSERVATION III. — Roux (de Brignoles) fut appelé, en mai 1833, auprès d'un enfant âgé de deux jours et qui ne présentait aucun vestige d'anus. Quand cet enfant pleurait, on ne voyait dans la région anale aucune mouvement, aucun saillie qui pût faire présumer que le rectum n'était pas loin. Malgré cette circonstance en apparence si défavorable, ce chirurgien résolut immédiatement de faire ce qu'il appelle l'opération exploratrice, d'inciser le périnée dans sa région moyenne, afin de rétablir la continuité du tube digestif, si le rectum existait. Il procéda de la manière suivante: Le malade placé sur les genoux d'un aide, comme pour l'opération de la taille, fixa la peau, dit Roux, dans l'étendue de dix lignes et en suivant exactement la direction du raphé, qui n'existait point dans le périnée. Les bords de la plaie ayant été écartés, je découvris les fibres des muscles du sphincter, dont les bords internes se touchaient et avaient une forme directe, et qui se contractaient circulairement avec beaucoup de force, pendant que l'enfant pleurait.

« Je continuai l'incision devant moi, en dirigeant le tranchant de l'instrument en arrière vers le coccyx. Cela fait, je me trouvai à la profondeur d'un pouce dans cette masse de tissu cellulaire. Je quittai le scalpel ordinaire, qui me rendait la dissection peu facile, et je m'armai d'un bistouri droit que je dirigeai dans l'intérieur du bassin, la pointe tournée obliquement en haut et en arrière pour éviter la vessie. Je sentis bientôt que je me trouvais dans une cavité que je soupçonnai être le rectum; et en relevant le manche je retirai la lame de l'instrument pour agrandir l'incision intérieure. Un flot de méconium sortit lentement et annonça la réussite de ma tentative. Je fis alors des injections abondantes d'eau de mauve, afin de débarrasser l'intestin au plus vite et d'amener un sou-

(†) J.-N. Roux. *Observations d'imperforation de l'anus et de l'arctère* (Mémoires de l'Académie de médecine, Paris, 1835, t. IV, p. 153).

lagement prompt et complet; ce qui eut lieu en peu de temps et me permit de porter un pronostic un peu plus favorable. La première phalange du doigt indicateur put entrer dans toute la profondeur de la plaie, que je pansai avec une grosse mèche de charpie enduite de céral.

« Les pansements furent faits de la même manière pendant quinze jours, après lesquels ayant été suspendu, il s'éleva des bords de la plaie des bourgeons charnus qui gênèrent le passage des matières fécales, occasionnèrent des coliques fréquentes et produisirent un phénomène fort remarquable dont je vais parler: le petit malade avait été soulagé immédiatement après l'opération, ses pleurs s'étaient apaisés, il avait reposé, pris le sein de sa nourrice et digéré le lait, qu'il avait rejeté jusque-là; la peau avait perdu cette teinte jaune que j'ai signalée; la figure s'était épanouie; l'urine, claire et limpide, était lancée à une grande distance; les excréments étaient de consistance convenable. Dès que l'ouverture que j'avais pratiquée au rectum commença de s'obstruer, les selles devinrent difficiles et plus rares; les urines, après être passées fort belles, furent suivies d'une petite quantité de matières excrémentielles. L'incision ayant été agrandie du côté du coccyx, les selles redevinrent faciles et, pendant quelques jours, les urines passèrent seules par l'urèthre. Les bourgeons charnus s'étant élevés de nouveau, les matières fécales passèrent une seconde fois par le canal et toujours après l'issue des urines, dont la couleur et la consistance ne furent jamais altérées. Je fis alors placer dans l'anus artificiel de grosses bougies courtes et entourées de linge enduit de céral; je fistulais les bourgeons avec le nitrate d'argent; et l'ouverture étant ainsi conservée d'une dimension suffisante, il ne reparut plus d'excréments par l'urèthre. La cicatrisation s'est opérée en conservant une ouverture convenable;

le pointeur de cet anus artificiel s'est plissé comme un orifice naturel, et les fonctions de la défécation, en s'exécutant, ont permis à l'enfant de prendre un embonpoint qui fait espérer à l'opérateur un succès durable et à la famille un successeur robuste. »



FIG. 93. — Imperforation de l'anus (*).

par lequel il se termine dans l'urèthre C. Quoi qu'il en soit de l'inexactitude de ces détails, ce dessin, qui donne une vue d'ensemble des rapports des organes contenus dans le petit bassin, pouvait être utile aux praticiens, et nous n'avons pas hésité à le placer sous leurs yeux. Une omission que nous devons réparer ici, c'est que le petit malade de Roux présentait, en outre, un hypospadias, avec imperforation du canal de l'urèthre.

L'oblitération, placée à la base du gland, était produite par une membrane fort mince F; la pointe mousse d'un petit stylet suffit pour la briser, et l'enfant urina immédiatement.

(*) A, intérieur de la vessie; B, intérieur du rectum; C, terminaison supposée du rectum en avant du col de la vessie; D, excavation de l'abdomen, tapissée par le péritoine; E, incision des téguments; F, ouverture du méat.

ARTICLE IV

IMPERFORATIONS DE L'ANUS ET DU RECTUM, AVEC COMMUNICATIONS ANORMALES DE CET INTESTIN

Je diviserai ces imperforations en trois catégories :

Première catégorie : Imperforations avec ouverture du rectum à la surface cutanée.

Deuxième catégorie : Imperforations avec ouverture du rectum dans la vessie ou l'urèthre (chez l'homme et chez la femme).

Troisième catégorie : Imperforations avec ouverture du rectum dans la matrice et le vagin.

§ I. — Imperforations avec ouverture du rectum à la surface cutanée.

Dans ce vice de conformation, la fin du tube intestinal aboutit à un des points de la circonférence du bas-ventre, où il fait fonction d'anus.

Bouisson (1) rapporte une observation curieuse de ce vice de conformation recueillie à la clinique de Delmas.

OBSERVATION I. — (Delmas.) — Enfant de sept à huit jours né avec une imperforation de l'anus et avec une petite ouverture fongueuse, rouge et excoriée, qui existait à 0^m,02 de la ligne médiane du côté de la fesse droite. Par cette ouverture s'écoulaient constamment les matières fécales, dont la liquidité permettait une issue assez facile. Il s'agissait d'une véritable fistule à l'anus congénitale, que Delmas opéra, en même temps qu'il remédia par une incision à l'imperforation. La membrane obturatrice était cutanée, muqueuse, avec conservation du sphincter. Delmas incisa et introduisit son doigt dans le rectum; là il reconnut, à une faible hauteur, le bec d'une sonde cannelée engagée dans l'ouverture accidentelle voisine. L'opération fut alors pratiquée comme chez l'adulte et suivie de la guérison rapide du nouveau-né.

Denonvilliers a présenté, en 1850, à la Société de chirurgie l'observation d'un nouveau-né qu'il avait guéri d'une perforation anale avec trajet anormal.

Dans des cas semblables à ceux qui se sont offerts à Delmas et à Denonvilliers, le chirurgien diagnostique aisément la nature du vice de conformation, et ne devra pas hésiter à tenter l'opération pratiquée par le chirurgien de Montpellier.

§ II. — Imperforations avec ouverture du rectum dans la vessie ou l'urèthre.

1^o Chez l'homme. — Cette espèce d'imperforation est caractérisée par l'ouverture du rectum, dans le bas-fond de la vessie, entre les urèthres, dans le col de la vessie, ou dans la portion membraneuse de l'urèthre (fig. 94), par un orifice fort petit ou par un canal étroit. Au-dessous de l'orifice anormal, le rectum est quelquefois immédiatement oblitéré, quelquefois prolongé, sous forme de sinus d'une étendue variable. Ces anomalies présentent, outre les signes des imperforations simples, l'étonnement de méconium et l'expulsion de gaz par la voie des urines; elles sont suivies de mort en général très rapidement; cependant Flajani cite l'observation d'un enfant qui vécut plusieurs mois avec ce vice de conformation.

(1) Bouisson, thèse citée, Paris, 1851.

Si l'imperforation anale siège à une grande hauteur et si la communication entre le rectum et les voies urinaires est grande, ce vice de conformation peut échapper à l'investigation du chirurgien. L'absence de selles, les coliques, la couleur jaune du linge, trouvent leur explication dans la constipation et l'écoulement d'urine habituel. Une pareille méprise dans le diagnostic est très fâcheuse, elle laisse le nouveau-né dans un état de souffrance très grand et qui peut causer une cystite promptement mortelle; mais elle ne peut pas se prolonger longtemps pour un médecin attentif.

Lorsque le médecin aura constaté que l'anus n'est oblitéré que par une petite membrane, il devra ouvrir le rectum par la voie naturelle.

Danyau a rapporté l'observation suivante :

OBSERVATION II. — Enfant nouveau-né chez lequel existaient les dispositions suivantes: anus imperforé; raphe scrotal déprimé, offrant un peu en arrière de sa partie moyenne, une petite saillie allongée formée par une membrane mince, dont la transparence laisse deviner derrière elle la présence du méconium. Au moment où Danyau fut appelé à la Maternité pour cet enfant, la petite membrane, cedant à une pression de dedans en dehors de plus en plus considérable, s'était rompue, et à la place de la saillie, on voyait un petit orifice par lequel s'était échappé et continuait de sortir un peu de méconium. Toutefois,



FIG. 94. — Imperforation du rectum avec canal accidentel s'ouvrant à la surface du scrotum (*).

plus en plus considérable, s'était rompue, et à la place de la saillie, on voyait un petit orifice par lequel s'était échappé et continuait de sortir un peu de méconium. Toutefois,

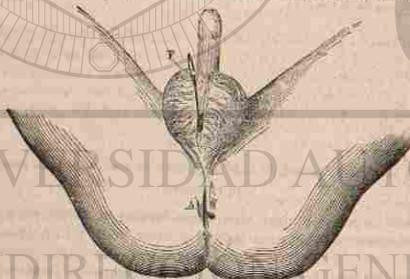


FIG. 95. — Imperforation de l'anus (**).

ce qui s'en écoulait était bien minime, relativement à la quantité à rendre, et il est évident qu'il fallait ouvrir une issue plus large et plus directe aux matières accumulées dans le gros intestin.

(*) Le rectum R passe à droite de la vessie V; le conduit fistuleux, partant de l'ampoule rectale S, vient s'ouvrir en F, sur le scrotum, et se continue dans la direction du raphe jusqu'au frein de la verge O. Dans cette dernière P O, le canal s'est transformé en une simple rigole.

(**) A, ouverture périméale; F, pointe du stylo sortant par cette ouverture.

Une sonde très fine, dont Danyau venait de se servir pour sonder l'enfant, fut introduite dans l'orifice scrotal et pénétra dans un trajet qui se dirigeait, dans l'épaisseur du périnée, vers le rectum, mais elle ne put franchir l'ouverture sans doute fort étroite qui conduisait dans le gros intestin. Danyau s'était proposé, la sonde une fois introduite dans le rectum, de la diriger vers la dépression manifeste qui existait au point où aurait dû se trouver l'anus, de la faire saillir vers la peau, afin de procéder avec plus de sécurité à la recherche du cul-de-sac rectal. La mollesse qu'on sentait au périnée, surtout lorsque l'enfant se livrait à quelque effort ou lorsqu'on pressait sur la paroi abdominale, ne laissait guère de doutes sur le prolongement du rectum à peu de distance de la peau. Danyau crut donc pouvoir opérer sans le secours de la sonde; mais, après une incision d'un centimètre, il revint par prudence à la recherche de l'ouverture de communication qui devait nécessairement exister entre le rectum et son prolongement périmé-scrotal.

Après quelques tâtonnements, un stylet très fin pénétra, et, poussé vers la plate de la région anale, fit aussitôt saillir ce qui restait à diviser des parties molles pour ouvrir l'intestin (fig. 95). Le méconium fut expulsé en abondance; depuis lors, les évacuations ont été régulières et faciles. Après chaque évacuation, une petite mèche est introduite et reste en place jusqu'à l'évacuation suivante. Pendant tout le temps que l'enfant resta à l'hôpital de la Maternité, il ne passa plus rien par la trajet périmé-scrotal, et il fut envoyé en nourrice dans l'état le plus satisfaisant.

Mais l'oblitération de l'anus par une faible membrane, accompagnée de communication anormale, est tout à fait exceptionnelle, et, dans l'immense majorité des cas, le médecin agira prudemment en s'abstenant de toute opération.

² Chez la femme. — Les faits consignés dans la science sur ces anomalies ne présentent point une authenticité suffisante.

§ III. — Imperforations avec ouverture du rectum dans la matrice ou la vagin.

Lorsque ce vice de conformation existe, l'ouverture anormale donne passage aux excréments; il n'est d'ailleurs accompagné d'aucun dérangement fonctionnel, il offre seulement l'inconvénient d'une infirmité dégoûtante. L'anus génital peut être vaginal ou vulvaire; moins grave dans le premier cas que dans le deuxième, il ne devient mortel que si l'orifice anormal est très étroit et produit la rétention du méconium.

L'anus vaginal, hors le cas d'étroitesse de l'orifice, ne compromet pas l'existence, il permet même les fonctions du vagin et de l'utérus: ainsi Boyer rapporte les observations de femmes qui ont vécu avec un anus génital jusqu'à un âge avancé, et Fournier cite le cas d'une femme atteinte d'anus vaginal qui devint mère.

Traitement. — Boyer regardait l'imperforation du rectum avec orifice vaginal comme incurable; aujourd'hui, le chirurgien doit remédier à cette infirmité repoussante. Le procédé opératoire le plus convenable est celui de Dieffenbach.

Procédé de Dieffenbach. — On divise le périnée depuis la vulve jusqu'au coccyx, en évitant le rectum; on dissèque le tissu cellulaire qui entoure l'extrémité de cet intestin, on le met à découvert, on l'isole du vagin dans sa demi-circonférence inférieure, et ayant fendu le lambeau qui en résulte, dans une petite étendue, on fixe les deux moitiés de ce lambeau par deux points de suture à l'extrémité postérieure de la plaie du périnée. Lorsque cette plaie est réunie, on isole complètement, à l'aide du bistouri, la paroi supérieure du rectum d'avec le vagin. L'intestin, ainsi devenu libre, se retire de 0^m,009 à 0^m,01 en arrière; et quand on a ravivé les parties inférieures et antérieures de la division du périnée, il ne reste qu'à réunir les bords de la division du

vagin par des points de suture entrecroquée, et la plaie du périnée, à part la portion postérieure destinée à l'anus, par deux points de suture entortillée.

Amussat a tenté d'affranchir la pratique des difficultés d'établir un trajet artificiel entre le rectum et l'anus. Voici comment il décrit le procédé qu'il a mis à exécution sur une petite fille dont le rectum s'ouvrait dans le vagin (fig. 96).

OBSERVATION III. — L'enfant étant placée sur une table, comme pour être taillée, je fis, avec un bistouri à lame très courte et convexe sur le tranchant, une incision transversale de six à huit lignes d'étendue, derrière l'anus vaginal; une autre incision, dirigée vers le coccyx, donna la forme d'un T à l'ouverture, par laquelle j'introduisais mon doigt pour

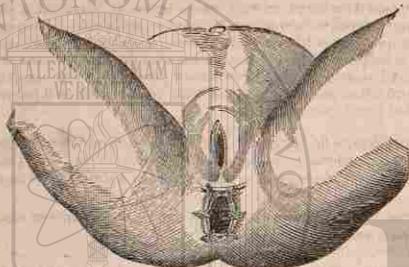


FIG. 96. — Établissement d'un anus artificiel.

me frayer un passage entre le vagin, le coccyx et le sacrum. Je coupai et déchirai le tissu cellulaire qui unit ces parties; une sonde placée dans l'anus vaginal me mit en garde contre la perforation de la paroi postérieure du vagin. C'est ainsi que je pénétrai à deux pouces au moins, et que je trouvai l'extrémité de l'intestin; dès ce moment, l'enfant poussa instinctivement, et me donna le moyen de reconnaître, beaucoup mieux que par le vagin, la terminaison du rectum, qui formait une espèce de poche. Je me décidai alors à accrocher cette poche avec une double érigne; en tirant à moi, je dégageai l'intestin des adhérences faibles qui l'environnaient, excepté du côté du vagin, où je fus forcé de me servir du bistouri avec beaucoup de circonspection. Cette manœuvre facilita tellement les mouvements de traction, que bientôt nous aperçûmes au fond de la plaie la poche intestinale, et, à notre grande satisfaction, nous reconnûmes que le méconium se faisait jour sur les côtés des crochets de l'érigne. Alors je transportai le cul-de-sac de l'intestin avec une aiguille garnie d'un fil double, et, à l'aide de ce moyen et de l'érigne, l'intestin fut amené au niveau de la peau. Une ouverture assez large ayant été pratiquée entre le fil et l'érigne, il en sortit aussitôt une grande quantité de méconium et de gaz. Ce temps de l'opération fut très rapide et très satisfaisant pour nous. Après avoir nettoyé l'enfant, qui se trouva fort soulagée par cette évacuation, je terminai l'opération de la manière suivante: ayant acquis la certitude que l'ouverture intestinale était suffisante, je saisais avec des pinces à torsion les bords de cette ouverture. Je confiai ces pinces à des aides qui devaient exercer sur cet intestin des tractions prolongées, jusqu'à ce que la partie saillante dépassât l'ouverture faite à la peau. Je pratiquai d'abord trois points de suture à chacun des angles de la plaie, mais je remarquai que la rétraction exercée par l'intestin le faisait rentrer en dedans, et que, dès lors, il n'était plus tenu au niveau de la peau. Mes expériences sur les animaux vivants m'ont en effet appris que la condition essentielle pour l'établissement des anus artificiels est de faire dépasser le niveau de la peau par la membrane muqueuse de l'intestin, afin d'empêcher les matières de filtrer entre cet orifice et l'ouverture faite aux téguments. Je fis donc avec plus de soin six ou huit points de suture dans la circonférence de l'intestin, dont je fis sautoir la muqueuse en dehors, en forme

de pavillon. Pendant toute l'opération, il coula peu de sang. Immédiatement après, on fit des injections dans le nouveau rectum, et l'enfant fut placée dans un bain de siège.

ARTICLE V

ABSENCE DU RECTUM

Sous ce titre, je place les vices de conformation dans lesquels le rectum manque en partie ou en totalité. Tantôt l'intervalle, qui sépare l'anus ou la plaie de l'anus du rectum est rempli par un cordon fibreux plus ou moins étendu; tantôt il est occupé par un tissu fort dur, et le sphincter anal se trouve réduit à l'état de languette musculaire, imperforée, au centre de laquelle doit se faire la ponction périnéale de l'anus artificiel. L'intestin se termine par une ampoule qui proémine vers la concavité du sacrum. Quelquefois cette dilatation siège sur la portion rectale même du tube digestif quelquefois elle siège sur le colon. Les signes à l'aide desquels se révèle l'absence du rectum sont: le défaut complet de selles, l'aspect de la région périnéale. Dans les imperforations simples, le chirurgien constate au niveau de l'anus une fluctuation qui n'existe point dans les cas d'absence incomplète ou entière du rectum. Dans les cas obscurs, le chirurgien pourra faire, avec précaution, une ponction exploratrice au niveau de l'anus vers la concavité du sacrum; lorsque le rectum sera simplement imperforé, il y aura écoulement du méconium; lorsque le rectum manquera dans une grande étendue, aucune issue de méconium ne suivra la ponction.

Voici l'extrait d'une observation rapportée par Forget (1), qui doit faire ressortir quelques-uns des symptômes qui caractérisent les absences du rectum.

OBSERVATION I. — Une enfant, du sexe féminin, âgée de treize-six heures, et ne rendant pas de méconium, malgré l'existence d'un anus en apparence bien conformé, fut soumise à mon examen. Dans le point occupé par l'anus normal, on remarqua une cavité, circonscrite par des plis rayonnés qui tous convergèrent vers son fond; cette cavité, entièrement formée par la peau, se terminait en un véritable cul-de-sac. En écartant fortement les fosses, on élargit les plis qui bordaient et fermaient en partie cette cavité, et l'on voyait son fond s'abaisser et se tendre en travers au moindre effort de l'enfant. Le toucher, pratiqué pendant que la contraction avait lieu, transmettait aux doigts la sensation d'un plan ferme et assez résistant, et nullement celle d'une fluctuation. L'enfant était d'ailleurs fort bien constitué. Les organes génito-urinaires étaient dans l'état normal. Les urines étaient rendues sans mélange de méconium. Il n'y avait eu aucun roulement. L'exploration de l'anus avec un petit crochon ne donna issue à aucun liquide excrémental. L'enfant mourut huit jours après.

Les absences du rectum constituent des vices de conformation très graves, elles amènent infailliblement la mort par défaut de nutrition dans l'espace de quelques jours; le devoir du chirurgien est donc de parer par une opération à une anomalie si grave.

Traitement. — A quelle opération praticable doit-il avoir recours? La seule opération praticable, chez les nouveau-nés qui manquent de rectum, c'est la création d'un anus artificiel. Trois méthodes s'offrent au chirurgien; elles sont désignées sous les noms de méthodes *périnéale*, *iliaque*, *ombilicale*.

Chez l'enfant nouveau-né, à cause des petites dimensions du bassin et de la longueur considérable de cette portion du tube digestif, l'S iliaque décrit une longue circonvolution, qui commence dans la fosse iliaque gauche et même

(1) Forget, *Union médicale*, 1850.

plus haut, se dirige transversalement jusque dans la fosse iliaque droite, de là seréplie de nouveau pour se plonger de droite à gauche dans l'excavation pelvienne. Cette disposition particulière, dont Huguier a signalé le premier la constance, persisterait, suivant ce chirurgien, jusqu'à l'âge de dix-huit mois à deux ans. On comprend que ce fait anatomique offre une grande valeur au point de vue des procédés opératoires. Il explique pourquoi les chirurgiens, en dirigeant leurs incisions en arrière et vers le côté gauche du petit bassin, ne pénètrent pas toujours dans l'ampoule rectale, alors qu'elle existe et se trouve largement dilatée par le méconium.

OBSERVATION II. — Un enfant né dans le service de Legroux, avec une imperforation du rectum (fig. 97), est opéré par Robert. Dans ce cas, quoique l'anus A et le rectum fussent séparés par une simple cloison, Robert n'a pu percevoir la fluctuation du liquide contenu dans l'ampoule rectale B, et quoique celle-ci fût largement développée, ainsi que le montre la figure, le trocart dirigé en arrière et de droite à gauche a glissé en arrière de l'intestin B. Ne parvenant pas à établir la continuité de l'intestin, dans sa position nor-

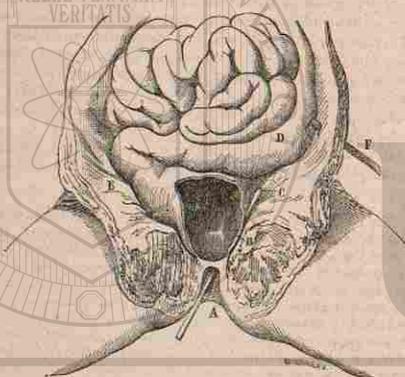


FIG. 97. — Imperforation du rectum.

male, Robert, afin de faire perdre à l'enfant le moins possible de la longueur de son tube digestif, a créé alors un anus artificiel dans le flanc gauche F. L'enfant n'a pas tardé à succomber, comme cela arrive toujours à la suite de ces sortes d'opérations pratiquées dans les hôpitaux de Paris.

Méthode périméale. — Cette méthode consiste à faire un anus artificiel à la place où devrait être l'anus véritable. Il faut faire une incision sur la ligne médiane, chercher le sphincter, s'il en existe quelque trace, le diviser au milieu, passer au travers, en cherchant le cordon fibreux qui va de l'anus à l'ampoule du rectum, qui est tantôt plus, tantôt moins élevée, selon qu'il manque une plus ou moins grande étendue d'intestin. C'est vers la concavité du sacrum qu'il faut diriger son instrument dans cette recherche, afin d'éviter la perforation de la vessie, et parce que c'est de ce côté-là que procède presque toujours l'ampoule rectale. Une fois saisi, le bout de l'intestin doit être ramené par en bas, entre les lèvres de la division du sphincter, et on

le fixe par deux points de suture. Cette méthode est suivie d'insuccès, si le rectum manque dans une grande étendue; elle détermine souvent l'incontinence des matières fécales, s'il n'y a pas de sphincter ou un rétrécissement du trajet recto-cutané. Elle expose peut-être à la perforation de la vessie, mais elle a au moins l'avantage de remettre à sa place l'ouverture anale, au lieu de créer une infirmité dégoûtante à la région iliaque ou lombaire, comme cela résulte des procédés suivants:

Méthode iliaque ou de Littré. — Cette méthode entraînant l'ouverture du péritoine, nous pensons, avec Malgaigne, qu'on doit lui préférer la méthode lombaire.

Méthode lombaire. — C'est à Callisen que revient l'honneur d'avoir introduit l'idée d'ouvrir un anus artificiel dans la région lombaire gauche. Amussat a modifié la méthode de Callisen, pour l'employer de la manière suivante (1):

Le malade est couché sur le ventre, un peu incliné du côté droit, et l'abdomen soulevé par un ou deux coussins. On pratique une incision transversale à la peau, à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque, en commençant au bord externe de la masse commune au sacro-lombaire et au long dorsal, en poursuivant en dehors dans l'étendue de quatre ou cinq travers de doigt. Après la peau et les couches sous-cutanées, on tombe dans le grand dorsal, qu'il faut diviser en travers dans le tiers postérieur, et sur le grand oblique, qu'on divise dans les deux tiers antérieurs; au-dessous d'eux le petit oblique, puis le transverse, puis l'aponévrose. Toutes ces couches musculaires doivent être divisées en travers, puis verticalement, pour avoir une incision cruciale et mieux découvrir l'intestin: on peut même au besoin soulever le carré lombaire et inciser son bord externe. On arrive enfin sur le tissu adipeux qui enveloppe le colon, et qu'il faut enlever avec précaution; après quoi, le point important est de s'assurer de la position de l'intestin et de ses limites.

Sur le cadavre, on reconnaît le colon à sa couleur verdâtre; ce signe existe rarement sur le vivant. Par la percussion on s'assure bien qu'on se trouve sur un intestin quelconque: la pression avec le doigt fait éprouver une sensation de résistance sur l'intestin; néanmoins, pour ne conserver aucun doute, il faut mettre l'intestin à découvert sur ses deux côtés. Si l'intestin était contracté, on le chercherait en arrière; quelquefois, dans ce cas, il est complètement caché sous le carré lombaire, qu'il faudrait diviser.

Le colon enfin reconnu, on le traverse en haut et en bas avec deux aiguilles de telle sorte que l'on puisse le tendre avec deux anses de 11 écartées d'environ 3 centimètres l'une de l'autre. Dans l'intervalle des deux anses, on donne un coup de trocart: l'issue des gaz ou même des matières fécales délayées avertit que l'on est bien dans l'intestin, et avec un bistouri herniaire on y fait une incision cruciale. Les matières commencent à sortir: on aide leur expulsion par des injections dirigées dans les deux bouts intestinaux. Quand le ventre est bien dégorgé, on attire en avant l'ouverture faite à l'intestin à l'aide de trois pinces à torsion, et on la fixe à la peau par quatre points de suture entrecoupés en renversant la plaquese en dehors.

Un accident très grave qui peut se produire à la suite des opérations d'entérotomie lombaire, c'est l'invagination. Dans un cas opéré par Maisonneuve, on apercevait à la région lombaire deux appendices très longs; le supérieur présente à son extrémité une perforation par laquelle les matières s'é-

(1) Voy. Vidal de Cassis, *De cancer du rectum et des opérations qu'il peut réclamer, parallèle des méthodes de Littré et de Callisen pour l'anus artificiel*. Paris, 1842.

chappent de temps en temps et non d'une manière continue; l'appendice inférieur présente une portion plus étroite, qui ne livre passage qu'à des mucosités. Ces deux diverticules, qui aboutissent à l'ouverture de l'anus artificiel, présentent un phénomène curieux. C'est tantôt le supérieur qui est dilaté, et cette dilatation coïncide avec l'afflux des matières stercorales; tantôt l'inférieur: ce dernier phénomène s'observe quand l'enfant fait des efforts ou pousse des cris, et l'on voit alors des mucosités s'échapper en abondance. Cette prociéence de la muqueuse intestinale pouvant, comme dans le cas cité par Larrey, devenir irréductible, constitue, ainsi que l'a fait remarquer le sage chirurgien, une objection sérieuse contre la méthode.

Cette prociéence de la muqueuse est commune aux deux méthodes; mais la saillie formée par les tuniques internes de l'intestin dans les anus iliaques est moins considérable et présente une forme ovoïde (fig. 98). Goyrand a fait remarquer que, dans ces cas, ce n'étaient pas seulement les tuniques internes qui constituent la tumeur, mais encore la portion de l'intestin qui, substituée en ce point à la paroi du ventre, ne peut résister à l'impulsion des viscères flottants et se renverse, en formant une sorte de poche sinueuse à l'intérieur, muqueuse en dehors. Pour opposer une résistance à l'impulsion

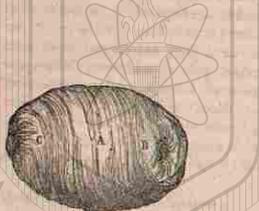


Fig. 98. — Prociéence de la muqueuse intestinale dans l'anus contre nature après une entérotomie lombaire.

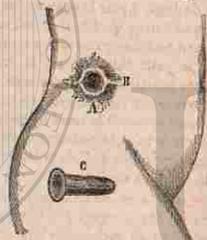


Fig. 99. — Imperforation du rectum. Entérotomie lombaire.

des viscères abdominaux, Goyrand exerce une compression modérée sur la saillie muqueuse au moyen d'une compresse plusieurs fois repliée et fixée par une bande en spica sur la tumeur préalablement couverte d'une compresse fine imbibée d'huile. Grâce à l'action de cet appareil, la sortie de l'intestin est prévenue, ou elle est réduite lorsqu'elle s'est formée; la figure 99 en offre un exemple. Pendant la cicatrisation de la plaie, l'action du bandage doit être faible; il n'en est plus de même lorsque l'ouverture de l'anus artificiel est bien organisée: on peut ne plus craindre de presser pour prévenir l'extroversion de l'intestin.

Pour parer à cette prociéence de la muqueuse intestinale après la méthode lombaire, et mettre mieux que par la compression conseillée par Goyrand l'enfant à l'abri de l'invagination de la muqueuse intestinale (1), au lieu de se borner à ouvrir la paroi du colon, et de maintenir ainsi la continuité de l'intestin, Amussat a eu l'heureuse idée d'amener le colon au dehors, et de mettre toute la circonférence de la muqueuse intestinale en rapport avec les lèvres de la

(1) L'artiste a oublié, en dessinant cette figure, de la retourner, de sorte que l'anus artificiel est représenté dans la région lombaire droite, au lieu de la gauche; il nous suffit de signaler cette erreur pour la réparer.

plaie faite à la peau, puis de l'y fixer par des points de suture. La mise en œuvre de cette modification présente des difficultés, et l'on trouvera signalées dans les notes du savant chirurgien les précautions à prendre pour en assurer le succès. Ce qui nous importe ici, c'est d'en mettre en relief les avantages, car ils sont considérables. En effet, le nouveau procédé opératoire ferme la partie du colon qui est située au-dessous de l'anus artificiel, et s'oppose ainsi à ce que les matières excrémentielles liquides y puissent pénétrer. Ces matières ne pouvant plus s'échapper que par l'ouverture lombaire A, Amussat a tenté de la fermer à l'aide d'un bouchon de caoutchouc C (fig. 99), dont la forme est représentée dans la gravure ci-dessus. Ce bouchon est maintenu en place à l'aide d'un bandage de corps étroit; lorsqu'on l'enlève, l'intestin se vide. Un enfant ainsi traité a atteint l'âge de cinq ans, sans qu'aucun accident dû à son anus artificiel se fût manifesté; et il jouissait d'une santé excellente.

CHAPITRE II

CHUTE OU PROLAPSUS DU RECTUM

On donne le nom de chute du rectum, et de prolapsus du rectum au renversement de la muqueuse de cet intestin hors de l'anus, ou au renversement du rectum lui-même par invagination.

§ I. — Prolapsus de la muqueuse du rectum.

Le prolapsus de la muqueuse est plus fréquent que l'invagination; c'est une lésion très commune chez les jeunes enfants, et que j'ai observé un grand nombre de fois. Elle existe ordinairement en même temps que la diarrhée, et peut être produite par l'usage des purgatifs trop violents. Elle succède à une constipation prolongée qui exige de grands efforts pour rendre les matières stercorales. On dit aussi qu'elle peut être causée par l'état saburral des voies digestives, par la présence de vers intestinaux, ou d'un calcul dans la vessie, mais il n'y a rien de positif à cet égard. Les polypes du rectum amènent aussi ce déplacement, qui cesse dès qu'on a enlevé le polype.

Sous l'influence plus ou moins active de ces causes différentes, la muqueuse rectale, qui est assez mobile sur les parois du rectum, sort de l'anus, et fait une prociéence plus ou moins considérable, sous forme d'un bourrelet rougeâtre, plissé transversalement et couvert de mucosités gluantes. Ce bourrelet présente au centre un orifice qui n'est autre que l'ouverture de l'intestin. En dehors, la muqueuse se termine au sphincter sur les bords de l'anus, en se continuant avec la peau dont la sépare une simple rainure, tandis que dans l'invagination du rectum le doigt pénètre dans l'intestin entre le bourrelet et le sphincter de l'anus.

Pronostic. — Le prolapsus de la muqueuse du rectum n'est pas grave chez les enfants; il n'a de gravité que chez l'adulte et chez le vieillard. Dans le jeune âge, il ne cause pas d'accidents sérieux, et chez la plupart des malades sa cure radicale peut être obtenue sans opération. Dans quelques cas rares, ce déplacement peut être mortel par suite de l'étranglement de la tumeur, lorsque la gangrène s'en empare. C'est ce qui a été vu par Marjolin (1) et par plusieurs médecins.

(1) Voy. 6^e édition de cet ouvrage.

Traitement. — Il faut mettre en usage des remèdes appropriés à la cause de laquelle dépend la chute du rectum; mais quand elle persiste après que toute cause occasionnelle a disparu, on a la preuve qu'elle n'est entretenue que par le relâchement de l'intestin, et c'est sur l'intestin lui-même qu'il faut agir.

Il faut entretenir la liberté du ventre, et, par un bon régime, fortifier l'organisme.

Ensuite il faut employer les lotions astringentes et les compresses trempées dans du vin rouge, dans de l'eau blanche, dans une solution de sulfate de zinc ou d'alun, à 4 grammes pour 300 grammes d'eau. On peut recourir aux bains de siège dans l'eau froide, dans la décoction de quinquina, dans la solution de tannin, d'alun ou de sulfate de fer. On peut employer les applications de glace, les compresses saupoudrées de myrrhe, d'encens, de sangdragon, ou bien imprégnées de la vapeur de tarbenthina brûlée sur des charbons ardents; les suppositoires composés de fleurs de grenadier et d'écorce de chêne incorporés dans du miel.

Quand un enfant est exposé au prolapsus du rectum, il convient, ainsi que l'indique Underwood, de prendre la précaution de soutenir avec deux doigts les bords de l'anus pendant la défécation. Si l'enfant n'est pas assez âgé ou assez intelligent pour remplir cette prescription, ce sera l'affaire des parents ou d'un domestique.

Dans la défécation, il faut que l'enfant soit assis sur un siège assez élevé pour que ses pieds ne touchent pas le sol; s'il est un peu âgé, il faut qu'il demeure debout autant que possible. De cette manière, les contractions du diaphragme et des muscles droits agissent avec moins d'effort sur le rectum, que dans la position accroupie ordinairement adoptée pour l'expulsion des matières fécales. Mais ces précautions ne sont pas toujours nécessaires; elles ne deviennent indispensables que dans le cas où la maladie dure depuis très longtemps, et où la portion d'intestin qui s'échappe au dehors est très considérable.

Si l'arrivai, chose rare chez un enfant, que la muqueuse, une fois sortie, fut étranglée par le sphincter et formât un bourrelet trop engorgé ou enflammé, il faudrait donner un lavement avec de l'eau froide, et quelques gouttes d'extrait de Saturne ou de laudanum. Après une ou deux heures, l'intestin fluxionné se dégorge et rentre doucement sous l'influence du remède sédatif qui a fait cesser le spasme du sphincter de l'anus.

Quand le prolapsus persiste, il faut opérer la réduction de la muqueuse au moyen du taxis. Bell employait un cône de papier humide et huilé au dehors. Ce cône, mis sur le doigt, était introduit dans l'ouverture du bourrelet muqueux, et poussé légèrement en haut d'une façon continue, servait à réduire la portion pendante du rectum. Une fois la réduction opérée, on retirait le doigt, puis le cône de papier, sans crainte de ramener l'intestin au dehors.

Quelques personnes mettent les enfants entre leurs jambes, la tête basse, les fesses relevées, et elles pressent sur la tumeur, qu'elles finissent par faire rentrer.

Pour mon compte, j'emploie le moyen que conseille Boyer et qui m'a toujours réussi. Il consiste à mettre un linge fin enduit de cérat sur le bourrelet, puis à pousser du doigt vers l'intérieur, de manière à faire rentrer la muqueuse; une fois réduite, on maintient les parties d'une main pendant qu'on retire le doigt et le linge introduits dans l'anus. C'est le procédé de Bell modifié par la substitution d'un linge à un cornet de papier.

Les enfants très jeunes, qui sont depuis longtemps exposés à la chute du rectum, doivent être assis sur un tabouret dur et plat, ou bien sur une chaise sans bras et assez haute pour qu'ils ne puissent pas toucher le sol avec leurs pieds. Il faut en outre leur mettre un bandage contentif sur l'anus et, s'ils sont grands, employer celui que conseille Boyer. Ce bandage se compose: 1° de deux bretelles élastiques de laiton, qui se joignent en avant et en arrière par leurs extrémités garnies d'une boucle; 2° d'une pelote ovale un peu molle, convexe du côté de l'anus, concave du côté opposé; 3° de deux courroies, dont l'une, simple, est fixée à l'extrémité postérieure de la pelote, et l'autre, double, est attachée à son bout antérieur; la courroie postérieure monte derrière le bassin et va se fixer à l'extrémité postérieure des bretelles au moyen de la boucle qui s'y trouve; les deux parties de la courroie antérieure, après avoir passé au côté interne des cuisses, se réunissent antérieurement vers le milieu du ventre en une seule bande qui s'attache à la boucle placée à l'extrémité antérieure des bretelles, ce qui donne au malade la facilité, même en marchant, de relâcher et de serrer à volonté son bandage. Les courroies doivent, comme les bretelles, être élastiques, afin qu'elles puissent s'allonger ou se raccourcir pour se prêter aux différents mouvements du malade.

Lorsque la chute du rectum ne peut être maintenue par ce bandage, on peut avoir recours à un autre moyen également employé avec succès par Boyer. Il consiste à pousser dans le fondement une grosse mèche de charpie enduite de cérat. Quand cette mèche est introduite, on place sur l'anus un gros tampon de charpie, on met une compresse sur ce tampon, et le tout est soutenu avec un bandage en T double.

§ II. — Invagination du rectum.

L'invagination du rectum n'a de commun avec le prolapsus du rectum que la présence d'une tumeur rougeâtre molle, qui fait saillie à travers l'anus. Cette tumeur varie de quelques centimètres à 40 et 80 centimètres, ainsi que Fabrice d'Aquapendente, Haller, Murat, Saviard, en ont vu des exemples. C'est le colon et le rectum invaginés qui sortent par l'anus. Cette lésion est rare chez les enfants. Thomas Blizard en cite un cas observé chez un enfant de quinze mois, qui présentait une invagination rectale de 16 centimètres comprenant la plus grande partie du colon.

Cette lésion est accompagnée de douleurs, de coliques, de vomissements, de vomissements, de ténesme et de l'impossibilité d'aller à la garde-robe et d'uriner.

Elle n'est pas grave si l'invagination n'est pas considérable et peut être réduite: elle devient rapidement mortelle, au contraire, quand elle est irréductible et compliquée d'accidents d'étranglement.

Traitement. — A l'aide du doigt, coiffé d'un cornet de papier ou de linge, il faut repousser la tumeur dans le rectum; ensuite, à l'aide de lavements ou de douches ascendantes, on essaiera de rendre cette réduction plus complète et définitive. On pourra aussi se servir dans ce but d'une sonde de gomme élastique terminée par un renflement considérable, destiné à repousser au-devant d'elle la portion invaginée.

En cas d'étranglement, on a conseillé l'incision du sphincter de l'anus pour faciliter la réduction, ou l'excision partielle de la tumeur ou sa cautérisation, etc.; mais ce sont là des opérations impraticables chez les jeunes enfants et qui doivent être réservées pour l'adulte.

Quelques chirurgiens ont employé contre le prolapsus et l'invagination du rectum des opérations sérieuses. C'est un tort. Comme la maladie peut guérir sans ces moyens extrêmes, il n'y faudrait recourir que dans les cas d'absolue nécessité, et ces cas sont ceux dans lesquels le prolapsus est accompagné d'hémorragies abondantes. Ces moyens sont l'excision et la cautérisation.

L'excision totale ou partielle de la tumeur non réduite n'a été que rarement pratiquée, mais après réduction de la tumeur on a quelquefois fait l'excision des plis rayonnés de l'anus. Dupuytren pratiquait souvent l'excision longitudinale de quelques lambeaux de la muqueuse, à l'aide d'une pince et de ciseaux courbes, mais la fréquence des hémorragies lui a fait remplacer ce procédé par la seule excision des plis rayonnés de la peau et de la muqueuse anale.

La cautérisation se pratique avec le fer rouge; employée par les anciens, par Sabatier, Bégin, Scdlilot, Maligne et la plupart des chirurgiens. On peut agir de deux manières: 1^{re} réduire la tumeur, convertir en eschare les parties proéminentes avec un cautère en roseau et un cautère en plaque, ou bien faire des raies de feu sur ces parties; 2^{de} réduire la tumeur et cautériser l'anus dans une étendue d'un centimètre avec un cautère en olive, ou bien faire seulement des mouchetures de feu sur le pourtour de l'anus. Ce dernier procédé est le meilleur. Il faut, après avoir mis les malades à la diète et nettoyé l'intestin par un lavement, anéantir la sensibilité à l'aide du chloroforme.

Alors l'enfant étant couché sur le côté, les cuisses fléchies sur le bassin et la tumeur réduite, un aide écarte une fesse, le chirurgien écarte l'autre et garde la main droite pour la cautérisation.

Il faut, à l'exemple de Guersant, se servir d'un petit cautère de la forme de ceux qu'emploient les dentistes, d'un simple stylet d'acier recourbé, ou encore d'une pointe métallique montée sur un petit cautère sphérique, analogue à celle qui sert à la cautérisation des tumeurs cretites. L'important, dans cette opération, consiste dans l'application de la petite pointe métallique portée dans les quatre points différents du pourtour de l'anus: l'un à la partie postérieure correspondant au coccyx, l'autre en avant, vis-à-vis du précédent, et les deux derniers latéralement. Ces cautérisations réussissent d'autant mieux qu'elles intéressent la peau et pénètrent jusqu'au sphincter, et il est indispensable, pour le succès, de bien écarter le pourtour de l'anus et de porter les pointes de feu, en les enfonçant de quelques millimètres, juste à la réunion de la peau avec la muqueuse.

Si, pendant l'opération, la sortie du rectum se produit, on incline le bout-let du côté opposé à la cautérisation.

Après l'opération, il suffit, pour tout pansement, d'employer des lotions fraîches.

Quelques-uns des enfants sont guéris dès le lendemain de l'opération, mais c'est le plus petit nombre. Il arrive que la chute reparait plusieurs jours, et que la guérison n'a lieu qu'au bout de huit à dix jours, lorsque la cicatrisation est complète. C'est à cette époque que parfois une seconde cautérisation est nécessaire, mais cela est rare. L'incision de Dupuytren n'intéresse que la peau. Avec les pointes de feu, on transperce la peau et l'on atteint le muscle; et de plus, comme dans la plupart des opérations faites avec le fer rouge, on n'a pas à redouter les érysipèles et les phlegmons, comme avec l'instrument tranchant.

Cette opération n'est pas sans danger chez de jeunes enfants. Outre l'em-

ploi du chloroforme qui est nécessaire, la brûlure de la muqueuse se convertit quelquefois en fissure très douloureuse pouvant durer un mois, comme on l'a vu sur plusieurs malades; ou bien elle est le point de départ d'ulcérations circulaires très douloureuses, à fond gris et à bords très durs, qui résistent à tous les moyens.

Enfin, nous rappellerons les expériences du docteur Duchaussoy avec la strychnine. Vouant redonner du ton aux muscles de la défécation qui en manquaient, il a imaginé d'appliquer à la marge de l'anus de petits vésicatoires à l'ammoniaque, pansés avec cet alcaloïde, et ses tentatives ont été couronnées de succès (1). Toutefois la dose est un peu forte et pourrait n'être pas sans danger. Voici une observation concluante :

OBSERVATION. — Une fille de douze ans est atteinte depuis quatre ans d'une chute de rectum, qui est arrivée progressivement à 10 centimètres de longueur. Cette enfant porte des signes de scorbut, et elle est ordinairement constipée. La dilatation de l'anus permet l'introduction de quatre doigts.

Le 13 au soir, il lui pose un petit vésicatoire dans le point où Guersant applique sa première pointe de feu, et il panso avec un centigramme de strychnine. Il élève successivement la dose jusqu'à 3 centigrammes en posant deux nouveaux vésicatoires; l'enfant éprouve des soulevants dans les membres inférieurs; et la muqueuse, qui avait continué de sortir dans les premiers jours du traitement, ne sort plus le 18 du même mois, c'est-à-dire au bout de cinq jours.

Demarqay a obtenu une guérison par la galvano-puncture; mais il a dû, quinze jours de suite, galvaniser les sphincters et le releveur pendant quelques minutes.

CHAPITRE III

POLYPS DU RECTUM

Les polypes du rectum sont assez rares chez les jeunes enfants; cependant Stoltz, J. Bourgeois (2), Perrin, Dufresse-Chassaigne et moi en avons observé des exemples. Ils sont plus communs dans la seconde enfance, et j'en ai observé une dizaine d'exemples. Ces polypes, d'un volume ordinairement peu considérable, ont de 1 à 2 centimètres de diamètre; ils sont généralement charnus, et offrent une structure cellulo-vasculaire ou fibreuse. Ils tiennent par un pédicule à la muqueuse, et semblent résulter de l'hypertrophie d'un des follicules du rectum. Ils sont de couleur rosée, homogènes, quoique granulé, mamelonnées et très résistantes sous le doigt. Ils laissent presque toujours suinter un peu de sang sous l'influence de la pression extérieure.

Dans un cas, l'examen histologique fait par Nepveu a donné les résultats suivants:

Le polype coupé en tranches minces a été durci dans l'alcool; les coupes, colorées par le carmin, ont été laissées quelques minutes dans une solution alcoolique saturée d'acide oxalique. L'épithélium a presque entièrement disparu de la surface de la tumeur. Au milieu d'un tissu conjonctif très abondant, on trouve des coupes longitudinaux ou perpendiculaires des tubes glandulaires tapissés d'épithélium cylindrique. Cet épithélium est normal.

(1) Duchaussoy, *Gazette des hôpitaux*, août 1855.

(2) Bourgeois, *Bulletin général de thérapeutique*, 1842.

En quelques points, les tubes glandulaires offrent un aspect irrégulier, et, si l'on vient à chasser par le pinceau les cellules épithéliales, on voit nettement la trame conjonctive et les cavités épithéliales irrégulières, dont l'ensemble offre par leur ampleur et leur forme irrégulière l'aspect général du stroma d'une petite tumeur érectile. »

Symptômes. — Les polypes du rectum restent assez longtemps sans donner signe de leur présence, puis ils sont l'occasion d'une petite hémorrhagie qui vient tous les six, huit ou dix jours ; quelquefois, au contraire, cette hémorrhagie est assez fréquente et chaque fois assez abondante pour jeter les enfants dans l'anémie et pour compromettre sérieusement leur existence. Cet écoulement du sang vient ordinairement avec les garde-robes, et semble provoqué par le passage des matières endurcies ; il est accompagné de douleurs vives produites par les érosions et quelquefois des fissures de la muqueuse du rectum.

Les enfants ont tous de la constipation, mais ils ne sont pas autrement malades. On ne voit d'abord rien à l'orifice de l'anus, et, pour arriver à un diagnostic, il faudrait pénétrer avec le doigt dans le rectum. C'est là une exploration difficile, très douloureuse, et qu'il ne faudrait exécuter que dans le cas de nécessité absolue. Plus tard, le polype, entraîné par les efforts de la défécation et peut-être aussi par les matières, vient par intervalles se montrer au dehors. C'est alors seulement que le diagnostic acquiert toute la certitude désirable. On les prend très souvent pour des hémorroides, mais le toucher et l'inspection des parties permettent de lever tous les doutes, et d'ailleurs les hémorroides n'existent pas chez les enfants.

Traitement. — Ces polypes ne constituent généralement pas une maladie grave, et, à moins d'hémorrhagie considérable, n'exigent pas un traitement précipité. On peut attendre, on doit même attendre, sauf circonstances particulières, que le polype vienne se montrer à l'orifice de l'anus. C'est alors qu'il faut l'opérer. Le moyen à employer et qui m'a toujours réussi est l'arrachement avec le doigt ou avec des pinces à polype (1).

Quand l'hémorrhagie causée par le polype est très faible, et ne vient que tous les six, huit ou dix jours, on peut attendre et différer l'opération. Si, au contraire, l'écoulement du sang est considérable et assez fréquent pour affaiblir la constitution et amener l'anémie, ce qui arrive assez souvent, il faut se décider à enlever la source du mal.

Stoltz a conseillé de détruire les polypes du rectum chez les enfants par la ligature du pédicule et l'excision immédiate au-dessus du fil. Ce précepte est fort bon et met au-dessus des dangers d'une hémorrhagie ; mais il est quelquefois d'une pratique difficile, et sous ce rapport il ne vaut pas le procédé de J. Bourgeois, qui arrache purement et simplement le polype au moyen des doigts. Quatre fois ce procédé a été mis en usage par l'auteur, une fois par Perrin, deux fois par Raymondau, une fois par Dufresse : toujours il a réussi sans accidents et sans causer la moindre hémorrhagie. C'est celui que je conseille de mettre en usage et que j'ai employé une dizaine de fois.

(1) On trouvera des observations à l'appel de Bourgeois, Perrin, Dufresse, Raymondau, dans les précédentes éditions, 1878, p. 676.

CHAPITRE IV

CONTRACTURE DU SPHINCTER EXTERNE DE L'ANUS CHEZ LES ENFANTS.

Cette affection est presque toujours congénitale. Kiellberg (1) en a observé quatre cas.

OBSERVATION I. — Une fille de 10 mois avait eu, depuis sa naissance, des évacuations difficiles ; celles-ci étaient toujours accompagnées de douleur. La mère, à qui l'on avait conseillé d'employer des lavements, y avait eu recours, mais dans les derniers mois cette difficulté d'évacuer s'était considérablement augmentée, au point que l'enfant, quand elle en venait à ce moment, devenait inquiète, se mettait à crier et s'agitait de côté et d'autre. En outre elle n'avait plus d'appétit et avait maigri.

L'examen ne révéla aucune fissure, mais fit constater une contracture considérable du sphincter externe et une distension des veines autour de l'ouverture anale. L'auteur opéra la dilatation forcée. Les évacuations devinrent régulières, l'enfant redevenait calme, retrouvait son appétit et reprit de l'embonpoint.

L'auteur remarque lui-même que la preuve de l'origine congénitale peut paraître insaisissable dans ce cas, puisque la fille avait déjà 10 mois quand elle fut l'objet de son observation, mais il pense qu'on doit ajouter foi entière au rapport de la mère, qui est une femme instruite.

OBSERVATION II. — Un garçon, âgé de quatorze jours seulement quand il fut soumis à l'observation de l'auteur, présentait alors une contracture évidente du sphincter externe sans la moindre fissure ; il n'avait eu d'évacuation naturelle que deux fois ; il avait fallu les laxatifs et les lavements, et les évacuations étaient toujours accompagnées de douleur ; la dilatation forcée fut opérée. Immédiatement après, les évacuations furent exemptes de douleur, mais après deux ou trois semaines celles-ci reparut, et l'on dut employer de nouveau les lavements. Un nouvel examen fit constater que le sphincter externe s'était contracté. Nouvelle opération de dilatation forcée, après laquelle les selles devinrent régulières, et exemptes de douleur. L'enfant se rétablit complètement.

L'auteur conclut de ces deux observations et de celles qu'il avait précédemment rapportées que la contraction du sphincter externe de l'anus est congénitale et qu'il faut la traiter par la dilatation forcée.

CHAPITRE V

FISSURE À L'ANUS

La fissure à l'anus s'observe quelquefois chez les enfants à la mamelle. Elle est plus commune dans la seconde enfance. J'en ai recueilli huit observations. Elle a été signalée en 1844 par Payan, d'Aix, Méral, Mabboux (2), Houston et quelques autres médecins. Elle résulte de la constipation et est causée par les efforts de défécation et par la déchirure superficielle de la muqueuse qui tapisse le sphincter de l'anus. Elle est l'origine des cuissons et des douleurs brûlantes qui suivent chaque garde-robe. Elle détermine quelquefois à ce moment la sortie de quelques gouttes de sang ; mais ce n'est jamais une hémorrhagie considérable. On trouve à l'orifice de l'anus, entre les plis, une petite excoriation étroite et longue dans la direction des plis de l'ouverture anale et qui est très douloureuse à la pression du doigt. J'ai vu un cas où il y avait au contraire plusieurs fissures, mais cela est rare.

La fissure à l'anus doit être traitée par les délayants à l'intérieur, dans le

(1) Kiellberg, *Nordiskt med. arkiv.*, Band IX, n° 23.

(2) Mabboux, *Union médicale*, 1876, p. 785.

but de combattre la constipation, ou par les suppositoires de beurre de cacao opiacé pour calmer la douleur. Pour guérir la fissure, il faut essayer de le faire par les lavements astringents, avec le sulfate de zinc, 50 centigrammes pour 100 grammes d'eau; — avec le tannin, 1 gramme pour 100 grammes d'eau; — avec l'extrait de ratanhia, 1 gramme pour 80 grammes de liquide. La ratanhia peut être incorporé à des suppositoires et réussit très bien (1).

Dans ces cas, la prescription fut :

Extrait de ratanhia. 1 gramme.
Eau. 100 grammes.

Pour un lavement chaque jour.

Cette médication réussit à merveille et elle amena la guérison chez le petit garçon au bout de trois jours, et chez la petite fille au bout de neuf.

En 1874, le docteur Houghton, de Dudley (Angleterre), qui crut avoir découvert la fissure chez les petits enfants, en a vu un cas chez une fille de un an et demi et l'a opérée par incision et chloroformisation. C'est une opération dont il aurait bien pu se dispenser. Mais si l'on ne doit pas faire l'incision, on peut faire la *dilatation forcée*.

CHAPITRE VI

HÉMORRHOÏDES

Les gens étrangers à la science parlent quelquefois d'hémorroides chez les enfants. C'est souvent une erreur. Boyer dit les avoir observés dans les premiers mois qui suivent la naissance, tout en insistant sur leur extrême rareté; des observations ont été publiées par Klein, par Tryka; enfin Lannelongue dit en avoir observé deux cas, avec cette particularité que dans l'un la tumeur a débuté quelques jours après la naissance. Dans l'enfance, il n'y a pas plus d'hémorroides que de varices. Ce que l'on prend pour des hémorroides ne sont que des polypes du rectum; et chaque fois qu'on m'a amené des enfants ayant, disait-on, des hémorroides, je n'ai jamais trouvé autre chose qu'un polype rectal.

CHAPITRE VII

TUMEURS COCCYGIENNES

On voit de temps à autre des tumeurs du coccyx et de la partie postérieure du sacrum et du périnée chez les enfants nouveau-nés. Quelques-unes du sacrum appartiennent au spina-biida. Les autres semblent une maladie de la glande coccygienne — et sont souvent prises pour des tumeurs cancéreuses.

Depuis en a vu une à la région périnéale dont les éléments étaient des myélocytes et qui adhérait au coccyx par un pédicule fibreux. D'autres étaient formées de tissu fibro-plastique à fibres fusiformes, avec quelques éléments fibreux osseux et cartilagineux. D'autres étaient un simple kyste de 170 grammes de liquide séreux ponctionné et guéri. Enfin Panas a observé le cas suivant :

OBSERVATION. — La tumeur avait, sur le vivant, la grosseur d'une orange et était parcourue par d'énormes veines variqueuses; on n'y constatait ni battements ni bruits anormaux.

(1) Des observations relatives à ce sujet se trouvent dans l'édition de 1878.

L'enfant ayant succombé le neuvième jour après sa naissance, on a pu faire la dissection et l'examen histologique de la tumeur. Elle avait 17 centimètres dans son plus grand diamètre et s'étendait du coccyx à l'orifice anal, qu'elle avait refoulé en avant en pénétrant dans la cavité pélonienne. Elle était appendue au coccyx par un large pédicule et n'avait aucune communication avec le canal vertébral.

L'examen histologique a montré qu'elle était constituée par des cellules sphériques, noyaux, des cellules fusiformes, des globules du tissu conjonctif, des noyaux cartilagineux; enfin, et c'est ce qui a le plus particulièrement frappé l'attention de M. Panas, par des cellules épithéliales cylindriques munies d'appendices ciliés.

LIVRE XIII

MALADIES DU PÉRITOINE. — PÉRITONITE

CHAPITRE I^{er}

PÉRITONITE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS.

La péritonite, ou inflammation du péritoine, est une affection très commune chez les enfants nouveau-nés. Elle a été signalée par Billard, Dugès, Thierot et Isidore Henriette, médecin de l'hospice des Enfants-Trouvés de Bruxelles. — On l'observe également dans la seconde enfance, et alors elle se présente sous trois formes : — la péritonite *traumatique*, — la péritonite *simple*, — et la péritonite *tuberculeuse*. — Les unes et les autres existent à l'état *signé* et à l'état *chronique* (1).

Causes. — La péritonite se développe quelquefois sur le fœtus encore renfermé dans le sein de sa mère, et elle constitue la *péritonite congénitale*. Billard, Dugès et Simpson (2) en ont rapporté de nombreux exemples.

En voici un publié par Virchow, dans lequel la péritonite était non seulement *congénitale*, mais *héréditaire*, ou du moins liée à un trouble permanent quoique inconnu de l'organisme maternel.

OBSERVATION I. — *Péritonite congénitale* (Virchow). — La mère, âgée de trente ans, portait une division du palais. Elle avait mis au monde six enfants, dont l'aîné se portait bien. Les trois derniers étaient morts peu après la naissance, tous trois avec du fœtus. Pendant la dernière grossesse, cette femme se portait bien; l'accouchement se fit facilement et fut suivi de l'écoulement d'une grande quantité d'eau; le placenta était énorme. Le fœtus paraissait être arrivé au septième mois environ. Son abdomen était fortement distendu par un liquide brun rougeâtre; les intestins étaient en grande partie couverts de fausses membranes, le méésentère rigide, rétracté comme par un tissu cicatriciel. Le foie et la rate étaient volumineux; les autres organes sains.

La péritonite se manifesta très fréquemment après la naissance et pendant le premier mois de la vie. Alors son apparition coïncida souvent avec l'existence des épidémies de *fièvre puerpérale*. Elle se développa quelquefois d'une manière *primitive*, sans cause appréciable, et sans que nulle lésion anatomique voisine du péritoine puisse rendre compte de sa présence. Le

(1) Voyez, p. 524, le chapitre consacré à l'*ESTÈME TUBERCULEUSE* ou *CANCÉREUX*.

(2) Simpson, *Clinique obstétricale et gynécologique*, trad. par G. Chantreuil, Par. 1874.

but de combattre la constipation, ou par les suppositoires de beurre de cacao opiacé pour calmer la douleur. Pour guérir la fissure, il faut essayer de le faire par les lavements astringents, avec le sulfate de zinc, 50 centigrammes pour 100 grammes d'eau; — avec le tannin, 1 gramme pour 100 grammes d'eau; — avec l'extrait de ratanhia, 1 gramme pour 80 grammes de liquide. La ratanhia peut être incorporé à des suppositoires et réussit très bien (1).

Dans ces cas, la prescription fut :

Extrait de ratanhia. 1 gramme.
Eau. 100 grammes.

Pour un lavement chaque jour.

Cette médication réussit à merveille et elle amena la guérison chez le petit garçon au bout de trois jours, et chez la petite fille au bout de neuf.

En 1874, le docteur Houghton, de Dudley (Angleterre), qui crut avoir découvert la fissure chez les petits enfants, en a vu un cas chez une fille de un an et demi et l'a opérée par incision et chloroformisation. C'est une opération dont il aurait bien pu se dispenser. Mais si l'on ne doit pas faire l'incision, on peut faire la *dilatation forcée*.

CHAPITRE VI

HÉMORRHOÏDES

Les gens étrangers à la science parlent quelquefois d'hémorrhoides chez les enfants. C'est souvent une erreur. Boyer dit les avoir observées dans les premiers mois qui suivent la naissance, tout en insistant sur leur extrême rareté; des observations ont été publiées par Klein, par Tryka; enfin Lannelongue dit en avoir observé deux cas, avec cette particularité que dans l'un la tumeur a débuté quelques jours après la naissance. Dans l'enfance, il n'y a pas plus d'hémorrhoides que de varices. Ce que l'on prend pour des hémorrhoides ne sont que des polypes du rectum; et chaque fois qu'on m'a amené des enfants ayant, disait-on, des hémorrhoides, je n'ai jamais trouvé autre chose qu'un polype rectal.

CHAPITRE VII

TUMEURS COCCYGIENNES

On voit de temps à autre des tumeurs du coccyx et de la partie postérieure du sacrum et du périnée chez les enfants nouveau-nés. Quelques-unes du sacrum appartiennent au spina-biida. Les autres semblent une maladie de la glande coccygienne — et sont souvent prises pour des tumeurs cancéreuses.

Depuis en a vu une à la région périnéale dont les éléments étaient des myélocytes et qui adhérait au coccyx par un pédicule fibreux. D'autres étaient formées de tissu fibro-plastique à fibres fusiformes, avec quelques éléments fibreux osseux et cartilagineux. D'autres étaient un simple kyste de 170 grammes de liquide séreux ponctionné et guéri. Enfin Panas a observé le cas suivant :

OBSERVATION. — La tumeur avait, sur le vivant, la grosseur d'une orange et était parcourue par d'énormes veines variqueuses; on n'y constatait ni battements ni bruits anormaux.

(1) Des observations relatives à ce sujet se trouvent dans l'édition de 1875.

L'enfant ayant succombé le neuvième jour après sa naissance, on a pu faire la dissection et l'examen histologique de la tumeur. Elle avait 17 centimètres dans son plus grand diamètre et s'étendait du coccyx à l'orifice anal, qu'elle avait refoulé en avant en pénétrant dans la cavité pélonienne. Elle était appendue au coccyx par un large pédicule et n'avait aucune communication avec le canal vertébral.

L'examen histologique a montré qu'elle était constituée par des cellules sphériques, noyau, des cellules fusiformes, des globules du tissu conjonctif, des noyaux cartilagineux; enfin, et c'est ce qui a le plus particulièrement frappé l'attention de M. Panas, par des cellules épithéliales cylindriques munies d'appendices ciliés.

LIVRE XIII

MALADIES DU PÉRITOINE. — PÉRITONITE

CHAPITRE I^{er}

PÉRITONITE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS.

La péritonite, ou inflammation du péritoine, est une affection très commune chez les enfants nouveau-nés. Elle a été signalée par Billard, Dugès, Thierot et Isidore Henriette, médecin de l'hospice des Enfants-Trouvés de Bruxelles. — On l'observe également dans la seconde enfance, et alors elle se présente sous trois formes : — la péritonite *traumatique*, — la péritonite *simple*, — et la péritonite *tuberculeuse*. — Les unes et les autres existent à l'état *signé* et à l'état *chronique* (1).

Causes. — La péritonite se développe quelquefois sur le fœtus encore renfermé dans le sein de sa mère, et elle constitue la *péritonite congénitale*. Billard, Dugès et Simpson (2) en ont rapporté de nombreux exemples.

En voici un publié par Virchow, dans lequel la péritonite était non seulement *congénitale*, mais *héréditaire*, ou du moins liée à un trouble permanent quoique inconnu de l'organisme maternel.

OBSERVATION I. — *Péritonite congénitale* (Virchow). — La mère, âgée de trente ans, portait une division du palais. Elle avait mis au monde six enfants, dont l'aîné se portait bien. Les trois derniers étaient morts peu après la naissance, tous trois avec du fœtus. Pendant la dernière grossesse, cette femme se portait bien; l'accouchement se fit facilement et fut suivi de l'écoulement d'une grande quantité d'eau; le placenta était énorme. Le fœtus paraissait être arrivé au septième mois environ. Son abdomen était fortement distendu par un liquide brun rougeâtre; les intestins étaient en grande partie couverts de faeces fibrineux, le méésentère rigide, rétracté comme par un tissu cicatriciel. Le foie et la rate étaient volumineux; les autres organes sains.

La péritonite se manifesta très fréquemment après la naissance et pendant le premier mois de la vie. Alors son apparition coïncida souvent avec l'existence des épidémies de *fièvre puerpérale*. Elle se développe quelquefois d'une manière *primitive*, sans cause appréciable, et sans que nulle lésion anatomique voisine du péritoine puisse rendre compte de sa présence. Le

(1) Voyez, p. 524, le chapitre consacré à l'*ESTÈME TUBERCULEUSE* ou *CANCÉREUX*.

(2) Simpson, *Clinique obstétricale et gynécologique*, trad. par G. Chantreuil, Par. 1874.

plus ordinairement la péritonite est *secondaire* et elle résulte de l'érysipèle des nouveau-nés; de la plébite ombilicale qui succède à la ligature du cordon; de l'obstacle au cours des matières de l'intestin par la constipation, l'imperforation de l'anus, l'invagination intestinale ou l'inflammation d'un sac herniaire; de la rupture de la vessie; de la déchirure du foie; de la perforation de l'estomac; de l'eczéma généralisé, etc. Dans tous ces cas, on peut admettre que l'inflammation a été communiquée au péritoine par les lésions du voisinage que je viens d'indiquer.

La péritonite est à peu près aussi fréquente chez les garçons que chez les filles, et elle se développe dans toutes les saisons, plutôt au printemps et dans l'été, mais sans qu'il y ait à cet égard une influence bien marquée de la température extérieure.

Dans la seconde enfance, la péritonite est un peu plus rare. Cette phlegmasie résulte de blessures, de coups portés sur le ventre, des perforations intestinales avec ou sans fièvre typhoïde, de l'inflammation aiguë et chronique du foie, des intestins, des reins, ou de parasites microscopiques désignés sous le nom de *bacilles* et donnant lieu à des granulations tuberculeuses se développant à la surface de la séreuse et dans l'intestin. Dans ce dernier cas, la maladie prend le nom de *péritonite tuberculeuse*.

Altérations anatomiques. — Sous l'influence des différentes causes que je viens d'énumérer, le péritoine devient d'abord le siège d'une injection capillaire plus ou moins prononcée, à la surface interne des parois abdominales, et de la face inférieure du foie, dans le cas de plébite ombilicale, ou dans les autres parties du péritoine voisins du point de départ de son inflammation. Quelquefois cette rougeur est générale, et elle existe seule, sans autre lésion du péritoine. Souvent des fausses membranes, de consistance et d'épaisseur variables, accompagnent cette coloration, et cet épanchement de lymphé plastique sert à établir des adhérences plus ou moins nombreuses entre les diverses anses intestinales. Le péritoine est, en outre, poisseux et gluant. Il renferme de la sérosité visqueuse, sanguinolente ou purulente, dans une quantité qui varie de 30 à 200 grammes. Plus tard les adhérences sont plus compactes, plus résistantes, et se présentent après guérison de la péritonite, comme les adhérences de toutes les séreuses anciennement enflammées, sous forme de filaments vasculaires convertis par le temps en brides celluluses. C'est ce que Billard a vu chez deux enfants nouveau-nés qui avaient eu leur péritonite dans le sein de leur mère.

La péritonite, d'après Thore, existe souvent avec la pneumonie, quelquefois avec la pleurésie sans épanchement, avec la péricardite; mais ces lésions sont consécutives à la phlegmasie péritonéale.

Dans la seconde enfance, les lésions de la péritonite sont les mêmes que chez l'adulte. Mais dans quelques cas l'épanchement de sérosité est beaucoup plus considérable et constitue de l'*ascite*.

Chez quelques enfants, il y a en même temps des granulations tuberculeuses à la surface du péritoine, dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin, des viscères de l'abdomen et des ganglions mésentériques avec leurs *bacilles*. C'est ce que l'on nomme *péritonite tuberculeuse*. Je l'ai décrite en parlant du *carreau* (1).

Symptômes. — La péritonite des nouveau-nés se présente ordinairement à l'état *aigu* et rarement à l'état *chronique*. Dans l'un et l'autre cas, les symptômes en sont obscurs, et souvent le diagnostic n'est établi qu'après la mort. Cela se conçoit : la péritonite est une maladie très-souvent *secondaire*,

(1) Voy. CARREAU sur ENTÉRITE TUBERCULEUSE, p. 624.

qui se montre par conséquent dans le cours d'une autre maladie qui masque son début par ses symptômes propres.

Cependant, quand on observe ces malades avec soin et qu'en les examinant chaque jour on palpe leur ventre pour apprécier son état de souplesse, on s'aperçoit qu'il est fortement tendu et ballonné, qu'il est le siège d'une douleur très vive à la pression; cela suffit pour donner l'éveil et faire rechercher s'il n'y aurait pas d'autres phénomènes de phlegmasie péritonéale. Dugès et Thore ont signalé la saillie considérable de l'ombilic chez le nouveau-né; mais ce caractère, qui est bon, ne se montre plus dans la péritonite développée un mois après la naissance, ni dans la péritonite de la seconde enfance. Les enfants vomissent souvent, et sont ordinairement constipés. Cependant l'un et l'autre de ces caractères peuvent manquer, la peau est froide et le pouls petit, fréquent, souvent insaisissable. La face ne présente pas d'altération marquée comparable aux modifications que subissent les traits d'un adulte atteint de péritonite. Il y a en outre une altération très apparente des mouvements respiratoires, qui semble indiquer de la gêne et de la douleur. Ce caractère, que j'ai fait connaître en 1845, me paraît d'une grande importance. La respiration est *courte, incomplète, irrégulière*; chaque inspiration, arrêtée subitement, semble douloureuse; de temps à autre, un mouvement respiratoire lent et profond arrive pour suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes.

En résumé, pouls petit, fréquent, souvent impalpable; tension du ventre, douleur à la pression, saillie de l'ombilic; quelquefois des vomissements et de la constipation; modification profonde des caractères extérieurs de la respiration, qui est devenue douloureuse, courte, incomplète, saccadée, irrégulière; voilà les caractères les plus importants de la péritonite aiguë des jeunes enfants.

OBSERVATION II. — Péritonite aiguë. — Un garçon de quatre mois, né d'une mère infectée de syphilis, ayant lui-même un coryza et un eczéma syphilitique généralisé, vint à l'hôpital Necker. — Cet enfant fut traité par les topiques, et il était à peu près guéri, quand il fut pris de catarrhe pulmonaire avec dyspnée considérable, et une gêne toute particulière dans les mouvements extérieurs de la respiration. Ces mouvements étaient *courts, incomplets, saccadés*, et paraissaient douloureux; ils se succédaient régulièrement, et au bout de huit ou dix inspirations, survenait une respiration lente et profonde, capable de suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes. Le ventre était fort tendu et ballonné, la peau très chaude, le pouls fort petit et très fréquent, 160 pulsations par minute. Il n'y eut pas de vomissements, et les selles étaient régulières.

L'enfant mourut.
Autopsie. — Je trouvai une péritonite aiguë avec épanchement séro-purulent et fausses membranes dans les intestins. Il y avait quelques noyaux de pneumonie lobulaire.

La *péritonite chronique* du nouveau-né est très rare et ses symptômes sont difficiles à exposer, attendu qu'il n'y en a qu'un seul fait publié par Billard. C'est un cas de péronite chronique consécutive à une inflammation d'intestin qui ressemble à des cas analogues bien communs à un âge plus avancé.

Le ballonnement du ventre, la diarrhée, les envies de vomir, la gêne de la respiration, la petitesse du pouls, le marasme et la faiblesse du cri, furent les symptômes observés durant la vie.

Le péritoine était le siège de nombreuses adhérences et renfermait 60 grammes de sérosité jaune et trouble. L'intestin grêle était injecté, et l'on voyait dans le colon de nombreuses vergetures ardoisées, traces d'une ancienne inflammation de cet intestin.

La péritonite aiguë des jeunes enfants suit ordinairement une marche très rapide et se termine par la mort en douze, vingt-quatre ou trente-six heures. C'est par exception qu'elle se prolonge davantage.

Pronostic. — Le pronostic de la péritonite aiguë, primitive, des nouveau-nés est extrêmement grave. Presque tous les enfants succombent à la ville comme à l'hôpital. Cependant il est certain que quelques-uns peuvent guérir, et la preuve, c'est que dans certaines autopsies on trouve autour des anses intestinales des brides qui sont évidemment le résultat d'anciennes péritonites terminées par la guérison. Il est vrai que, dans ces cas, on peut soutenir que les adhérences sont le résultat de péritonites latentes développées autour d'un viscère malade, ou d'une péritonite secondaire, car il est difficile de croire à la guérison d'une péritonite aiguë primitive et de quelque intensité.

Traitement. — Malgré la gravité du pronostic, le médecin ne doit pas rester inactif vis-à-vis de la péritonite aiguë des nouveau-nés. C'est une maladie qu'il faut combattre comme si l'on était sûr de la guérir.

Il faut suspendre l'allaitement et ne faire boire que de l'eau de gomme légèrement laudanisée. Il faut appliquer une ou deux sangsues sur le ventre autour de l'ombilic, des cataplasmes sur les parois du ventre, et mettre l'enfant dans des bains de son et de guimauve. Si l'enfant est assez débile pour faire hésiter dans l'application des sangsues, il faut les remplacer par des onctions mercurielles diluées très épaisses, et plus tard par un large vésicatoire volant sur la paroi abdominale; c'est même le meilleur moyen à employer. Si l'enfant ne va pas à la garde-robe, on peut lui donner quelques centigrammes de calomel, de sirop de chioceon ou des lavements légèrement purgatifs; mais ces moyens ne conviennent plus quand il existe une diarrhée abondante qui laisse soupçonner l'existence d'une entérite.

Chez les enfants plus âgés, il faut couvrir le ventre d'huile laudanisée, et donner de l'opium à haute dose, centigramme par centigramme, toutes les deux heures, jusqu'à cessation de la douleur et production de la somnolence.

CHAPITRE II

PÉRITONITE DE LA SECONDE ENFANCE.

Dans la seconde enfance, il y a une péritonite aiguë primitive ou traumatique et une péritonite chronique simple ou tuberculeuse. La péritonite aiguë s'annonce par une douleur aiguë excessivement vive de tout le ventre, qui ne peut supporter la moindre pression, par le ballonnement de l'abdomen, par le refroidissement des mains et du visage subitement pâli, par l'altération des traits qui sont grippés, par l'excavation des yeux, par des vomissements bilieux verdâtres, souvent par la constipation et par une extrême petitesse du poulx. Elle résulte d'une blessure, d'un écrasement de voiture, d'une hernie opérée après étranglement d'une rupture d'intestin, après nécrosation typhoïde de l'intestin ou déchirure, de vers, etc., de l'ouverture d'un abcès iliaque, d'une opération de kyste du foie, etc. Primitive, elle entraîne ordinairement la mort, et présente à l'autopsie les lésions de la péritonite aiguë des adultes. Quand elle est consécutive, elle dépend de la cirrhose, de l'entérite chronique simple, de l'entérite tuberculeuse et de la tuberculose entéro-mésentérique; elle est souvent partielle, limitée, et par cela même guérissable.

La péritonite chronique de la seconde enfance, est habituellement de nature tuberculeuse. Elle est indolente ou peu douloureuse. La fièvre est

presque nulle et il n'y a plus de vomissements. Le ventre est volumineux, tendu, fluctuant, à l'hypogastre ou en totalité. Il est mat dans les parties déclives et sonore dans la région supérieure où sont les intestins; mais cette matité et cette résonance varient avec le décubitus des malades, ce qui prouve qu'il y a une ascite, c'est-à-dire du liquide libre dans la cavité péritonéale. L'examen de ce liquide obtenu par une petite ponction montre qu'il renferme des bacilles tuberculeux, de même qu'il y en a dans les granulations tuberculeuses du péritoine. Dans les yeux existe souvent la névrite optique et névro-rétinite des maladies cachectiques et tuberculeuses (1).

Dans la péritonite chronique simple suite d'une ancienne irritation d'intestin, le ventre est tendu, fluctuant et douloureux, reste ainsi très longtemps, et ce n'est qu'à la longue que l'état général devient mauvais. La fièvre s'allume, les digestions se troublent, les jambes s'enflent, puis survient l'anasarque et la mort.

Quelquefois le ventre distendu proémine vers l'ombilic, qui devient transparent, s'amincit et se déchire; alors le liquide s'écoule et l'enfant peut guérir spontanément. J'en ai vu trois cas, et sur d'autres faits semblables j'ai fait la ponction par l'ombilic, qui a très bien réussi.

Traitement. — Dans la seconde enfance, la péritonite aiguë doit être combattue par les sangsues, par des ventouses scarifiées, par des onctions mercurielles et par des cataplasmes sur le ventre. Il faut donner 2 à 10 centigrammes d'opium par jour à dose fractionnée, entretenir la liberté du ventre avec de petits lavements, et nourrir les enfants avec du bouillon.

Contre la péritonite chronique, il faut employer les vésicatoires volants répétés, les applications de teinture d'iode tous les quatre jours, les pointes de feu sur la peau de l'abdomen, et les petits cautères. En cas d'ascite, on doit administrer la teinture de seille et de digitale, la poudre de digitale, le nitrate de potasse dans de l'eau, avec du sirop de pointes d'asperges, quelquefois les purgatifs drastiques, s'il n'y a pas d'entérite chez l'enfant, et enfin, si le liquide ne disparaît pas, si le ventre est très volumineux, il faut pratiquer la paracentèse. Cette opération se fait chez les enfants comme chez les adultes, et elle réussit souvent très bien, non seulement à titre de médication palliative, mais comme moyen curatif complet. J'ai de cette façon guéri plusieurs enfants atteints d'ascite consécutive à une péritonite chronique sans autre complication. Dans les cas où le liquide pousse l'ombilic en avant et amincit tellement la peau qu'elle menace rupture, il faut, comme je l'ai fait plusieurs fois, faire la ponction par l'ombilic avec une grosse épingle ou un trocart capillaire.

LIVRE XIV

MALADIES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS

L'ictère est un phénomène qu'on observe 80 ou 90 fois sur cent chez les nouveau-nés; sa cause est encore l'objet de nombreuses contestations.

(1) Voyez Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale*, planches 80 et 81.

La péritonite aiguë des jeunes enfants suit ordinairement une marche très rapide et se termine par la mort en douze, vingt-quatre ou trente-six heures. C'est par exception qu'elle se prolonge davantage.

Pronostic. — Le pronostic de la péritonite aiguë, primitive, des nouveau-nés est extrêmement grave. Presque tous les enfants succombent à la ville comme à l'hôpital. Cependant il est certain que quelques-uns peuvent guérir, et la preuve, c'est que dans certaines autopsies on trouve autour des anses intestinales des brides qui sont évidemment le résultat d'anciennes péritonites terminées par la guérison. Il est vrai que, dans ces cas, on peut soutenir que les adhérences sont le résultat de péritonites latentes développées autour d'un viscère malade, ou d'une péritonite secondaire, car il est difficile de croire à la guérison d'une péritonite aiguë primitive et de quelque intensité.

Traitement. — Malgré la gravité du pronostic, le médecin ne doit pas rester inactif vis-à-vis de la péritonite aiguë des nouveau-nés. C'est une maladie qu'il faut combattre comme si l'on était sûr de la guérir.

Il faut suspendre l'allaitement et ne faire boire que de l'eau de gomme légèrement laudanisée. Il faut appliquer une ou deux sangsues sur le ventre autour de l'ombilic, des cataplasmes sur les parois du ventre, et mettre l'enfant dans des bains de son et de guimauve. Si l'enfant est assez débile pour faire hésiter dans l'application des sangsues, il faut les remplacer par des onctions mercurielles diluées très épaisses, et plus tard par un large vésicatoire volant sur la paroi abdominale; c'est même le meilleur moyen à employer. Si l'enfant ne va pas à la garde-robe, on peut lui donner quelques centigrammes de calomel, de sirop de chioceon ou des lavements légèrement purgatifs; mais ces moyens ne conviennent plus quand il existe une diarrhée abondante qui laisse soupçonner l'existence d'une entérite.

Chez les enfants plus âgés, il faut couvrir le ventre d'huile laudanisée, et donner de l'opium à haute dose, centigramme par centigramme, toutes les deux heures, jusqu'à cessation de la douleur et production de la somnolence.

CHAPITRE II

PÉRITONITE DE LA SECONDE ENFANCE.

Dans la seconde enfance, il y a une péritonite aiguë primitive ou traumatique et une péritonite chronique simple ou tuberculeuse. La péritonite aiguë s'annonce par une douleur aiguë excessivement vive de tout le ventre, qui ne peut supporter la moindre pression, par le ballonnement de l'abdomen, par le refroidissement des mains et du visage subitement pâli, par l'altération des traits qui sont grippés, par l'excavation des yeux, par des vomissements bilieux verdâtres, souvent par la constipation et par une extrême petitesse du poulx. Elle résulte d'une blessure, d'un écrasement de voiture, d'une hernie opérée après étranglement d'une rupture d'intestin, après nécrosation typhoïde de l'intestin ou déchirure, de vers, etc., de l'ouverture d'un abcès iliaque, d'une opération de kyste du foie, etc. Primitive, elle entraîne ordinairement la mort, et présente à l'autopsie les lésions de la péritonite aiguë des adultes. Quand elle est consécutive, elle dépend de la cirrhose, de l'entérite chronique simple, de l'entérite tuberculeuse et de la tuberculose entéro-mésentérique; elle est souvent partielle, limitée, et par cela même guérissable.

La péritonite chronique de la seconde enfance, est habituellement de nature tuberculeuse. Elle est indolente ou peu douloureuse. La fièvre est

presque nulle et il n'y a plus de vomissements. Le ventre est volumineux, tendu, fluctuant, à l'hypogastre ou en totalité. Il est mat dans les parties déclives et sonore dans la région supérieure où sont les intestins; mais cette matité et cette résonance varient avec le décubitus des malades, ce qui prouve qu'il y a une ascite, c'est-à-dire du liquide libre dans la cavité péritonéale. L'examen de ce liquide obtenu par une petite ponction montre qu'il renferme des bacilles tuberculeux, de même qu'il y en a dans les granulations tuberculeuses du péritoine. Dans les yeux existe souvent la névrite optique et névro-rétinite des maladies cachectiques et tuberculeuses (1).

Dans la péritonite chronique simple suite d'une ancienne irritation d'intestin, le ventre est tendu, fluctuant et douloureux, reste ainsi très longtemps, et ce n'est qu'à la longue que l'état général devient mauvais. La fièvre s'allume, les digestions se troublent, les jambes s'enflent, puis survient l'anasarque et la mort.

Quelquefois le ventre distendu proémine vers l'ombilic, qui devient transparent, s'amincit et se déchire; alors le liquide s'écoule et l'enfant peut guérir spontanément. J'en ai vu trois cas, et sur d'autres faits semblables j'ai fait la ponction par l'ombilic, qui a très bien réussi.

Traitement. — Dans la seconde enfance, la péritonite aiguë doit être combattue par les sangsues, par des ventouses scarifiées, par des onctions mercurielles et par des cataplasmes sur le ventre. Il faut donner 2 à 10 centigrammes d'opium par jour à dose fractionnée, entretenir la liberté du ventre avec de petits lavements, et nourrir les enfants avec du bouillon.

Contre la péritonite chronique, il faut employer les vésicatoires volants répétés, les applications de teinture d'iode tous les quatre jours, les pointes de feu sur la peau de l'abdomen, et les petits cautères. En cas d'ascite, on doit administrer la teinture de sèille et de digitale, la poudre de digitale, le nitrate de potasse dans de l'eau, avec du sirop de pointes d'asperges, quelquefois les purgatifs drastiques, s'il n'y a pas d'entérite chez l'enfant, et enfin, si le liquide ne disparaît pas, si le ventre est très volumineux, il faut pratiquer la paracentèse. Cette opération se fait chez les enfants comme chez les adultes, et elle réussit souvent très bien, non seulement à titre de médication palliative, mais comme moyen curatif complet. J'ai de cette façon guéri plusieurs enfants atteints d'ascite consécutive à une péritonite chronique sans autre complication. Dans les cas où le liquide pousse l'ombilic en avant et amincit tellement la peau qu'elle menace rupture, il faut, comme je l'ai fait plusieurs fois, faire la ponction par l'ombilic avec une grosse épingle ou un trocart capillaire.

LIVRE XIV

MALADIES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS

L'ictère est un phénomène qu'on observe 80 ou 90 fois sur cent chez les nouveau-nés; sa cause est encore l'objet de nombreuses contestations.

(1) Voyez Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale*, planches 80 et 81.

Levret, Breschet, Billard et Valleix le considèrent comme le résultat d'une ecchymose de la peau succédant à la congestion tégumentaire primitive de ses téguments. Cette opinion est fort ancienne, mais c'est une erreur. L'ictère des nouveau-nés, comme celui de l'adulte, résulte presque toujours d'une affection inflammatoire légère ou grave du foie; mais chez les nouveau-nés il est ordinairement consécutif à l'oblitération de la veine ombilicale dont la ligature produit une inflammation légère qui se propage au foie, et cette inflammation produit l'obstruction des conduits biliaires, nuit à la circulation de la bile, et provoque son passage dans le sang. Je ne décrirai donc pas l'ictère comme une maladie essentielle, mais bien comme le symptôme d'une altération organique du foie, et principalement comme le symptôme de l'hépatite aiguë.

Sennert considère la coloration jaune de la peau chez le nouveau-né comme l'indice d'un obstacle au passage de la bile dans le duodénum et comme une cause de constipation: « Si bilis ad intestina non fluat, feces alvi non sunt tinctæ, sed albæ, et cineritæ, et in infantibus corporis color fit flavus. » C'est la duodénite même de nos jours par quelques médecins, entre autres par Virchow. Sylvius l'attribue à l'épaississement du fluide biliaire dans la vésicule. Enfin Morgagni (1) dit qu'il est toujours produit par une gêne de la circulation du foie succédant à la ligature du cordon, gêne de laquelle résulte un trouble dans la sécrétion biliaire. — C'est à cette opinion que je me suis rattaché, et il me semble voir dans cette phrase l'énoncé de ce que l'on appelle aujourd'hui *phlébite ombilicale*. — Van Swieten et Rosen placent également la cause de l'ictère dans un obstacle au cours de la bile, amas de méconium duodénal ou duodénite, et c'est aujourd'hui l'opinion la plus généralement adoptée. — Que la bile trop épaisse ne puisse couler dans l'intestin; qu'une duodénite fermant le canal cholédoque l'empêche de couler; qu'une phlébite ombilicale, qu'une hépatite occasionnée par le travail de l'accouchement, en arrêtent la sécrétion, le résultat est le même, et ce liquide rentre dans le sang pour colorer la peau et les tissus en jaune. C'est un ictère biliphérique par rétention de la bile dans le foie amenant son passage dans le sang.

L'ictère des nouveau-nés est donc le résultat d'une légère inflammation des vaisseaux du foie et des conduits biliaires (2). On a dit aussi que les enfants soumis à la ligature tardive du cordon, vers la quatrième minute, par exemple, étaient plus sujets à l'ictère. Cela n'est pas démontré, et le moment de cette ligature n'a rien à faire dans cette maladie.

La ligature tardive n'a d'autre effet que de donner 70 ou 80 grammes de plus à l'enfant, et d'augmenter de 8 à 900,000 le nombre des hématies par millimètre cube. — Quant aux effets de cette pratique, il n'y a encore rien d'établi à cet égard.

À une époque plus avancée de la vie, dans la première et dans la seconde enfance, l'ictère est assez fréquent et résulte assez souvent d'une gastro-duodénite qui amène l'occlusion passagère du canal cholédoque et la rétention de la bile dans le foie. Il peut dépendre d'un vice de conformation des voies biliaires, et à ce titre être congénital, ou bien se rattacher à une lésion organique du foie, telle que l'hypertrophie ou le cancer, ce qui est rare, ou à des kystes hydatiques du foie (3).

Dans quelques cas, l'ictère est sans doute la conséquence d'un vice de conformation des canaux d'excrétion biliaire, car on observe l'ictère perma-

(1) Morgagni, lettre XLVIII.

(2) Voyez HÉPATITE.

(3) Voyez ce mot.

nent. Ainsi j'ai vu une fille de trois ans qui, étant d'ailleurs bien portante et assez forte, avait un ictère considérable de toute la surface du corps et des conjonctives. C'était une difformité dont on ne s'occupait plus.

CHAPITRE II

HÉPATITE DU NOUVEAU-NÉ.

L'hépatite ou inflammation du foie est une maladie très fréquente chez l'enfant nouveau-né, peu de jours après sa naissance. On l'observe à divers degrés sur les deux tiers des enfants qui viennent au monde, et elle est habituellement décrite sous le nom d'*ictère des nouveau-nés*.

Causes. — L'ictère ou hépatite du nouveau-né peut être le résultat de la compression du corps du fœtus dans le travail de l'accouchement, ou de la contusion du foie au moment de la parturition. On sait, en effet, que l'ictère des nouveau-nés est beaucoup plus constant et plus fort dans les accouchements difficiles que dans les autres. Il peut être déterminé par l'impression de l'air extérieur sur la peau, et notamment sur la circulation générale et cutanée. Cette hépatite est enfin, comme j'en ai vu plusieurs exemples, le résultat de la *phlébite ombilicale* qui succède à la ligature du cordon, et qui, de l'ombilic où elle prend sa naissance, va s'étendre aux veines du foie. On l'a enfin observée dans le cours de l'entérite et du scélérème. Quant à la théorie de la résorption de la bile, ictère biliphérique, sans maladie du foie ou obstruction du canal cholédoque, ou à la théorie par modifications survenues dans le sang formant l'ictère hémaphérique, ce sont des hypothèses que la science ne saurait accepter sans démonstration.

Altérations anatomiques. — Dans l'ictère des nouveau-nés, le foie est très gonflé et gorgé de sang noir et liquide. Les vaisseaux veineux en sont remplis, ainsi que ceux de l'abdomen; il y a même quelquefois une exsudation de ce liquide dans la vésicule biliaire et jusque dans le duodénum. La bile est un peu plus jaune et plus abondante que de coutume; or, on sait que, chez les nouveau-nés, la bile, au lieu d'être jaune, est au contraire d'un vert noirâtre très foncé.

Le tissu du foie est granuleux, rouge violacé, toujours un peu ramolli et souvent adhérent au moyen de fausses membranes; il renferme quelquefois de petits abcès dans son intérieur, mais seulement dans le cas d'hépatite grave, Baumès et Martin (de Lyon), cité par Richard, en ont rapporté plusieurs exemples. Ce dernier a vu non seulement des abcès dans le foie, mais encore d'autres collections purulentes dans le scrotum, à la paume des mains, dans les muscles, comme s'il avait là les caractères d'une résorption purulente. Il est à regretter que, dans ce cas, le docteur Martin n'ait pas tenu un compte suffisant de l'état de la veine ombilicale.

Cette veine, ainsi que je l'ai vu, présente quelquefois des traces non équivoques d'inflammation, elle est remplie d'un caillot mou, peu adhérent et séparé des parois par du pus. Dans plusieurs cas même, la suppuration existe dans la gaine des vaisseaux, et se voit au-dessous du péritoine de la paroi abdominale.

La peau est jaune, ainsi que le tissu cellulaire et adipeux sous-cutané. La coloration est étendue aux organes profonds, à l'intestin, aux interstices musculaires, aux os, au cœur, à la moelle, au cerveau, etc.; cela n'a rien

d'étonnant, puisque la suffusion icterique est générale. Il n'y a, à cet égard, que des différences de degrés : si l'ictère est un peu intense, il existe principalement dans les parties superficielles et vasculaires, comme la peau ; il se montre partout quand il est plus considérable. On dit cependant qu'il n'en est pas ainsi, et l'on prétend avoir observé, car je ne l'ai pas encore vu, l'ictère local, l'ictère des parties profondes, et d'un organe en particulier, sans ictère des téguments : ainsi, Billard dit avoir observé deux fois la couleur jaune de la graisse chez des enfants naissants, et il ajoute : Lorsqu'on incisait transversalement la cuisse, la coupe du moignon présentait une ligne jaune circulaire, ayant pour siège le tissu adipeux sous-cutané, tandis que ni la peau qui était à l'extérieur, ni les muscles qui étaient au centre, n'étaient jaunes. Avant cette dissection, on ne se fut pas douté que l'enfant était icterique. Il a aussi trouvé le périoste et le tissu des os teints en jaune, avec ou sans l'ictère général.

Il est peu probable que Billard se soit trompé quant aux phénomènes qu'il rapporte, et l'on peut héanter, sur son témoignage, ce qu'il dit de la couleur jaune de certains tissus sans ictère général ; mais il y a peut-être erreur dans l'interprétation des faits. L'ictère local est tellement en dehors des lois de la pathologie, qu'il est difficile de l'accepter comme un véritable ictère ; on ne le comprend pas ; on alors cette maladie n'est pas constituée par le passage de la matière colorante de la bile dans le sang. Il est probable que Billard a été la dupe de ses sens, et que, guidé par un simple phénomène, la couleur jaune, il aura rapproché des maladies de nature toute différente, et qu'il aura réuni à l'ictère, maladie essentiellement générale, des altérations locales de couleur dans quelques tissus, altérations indépendantes de l'affection qui nous occupe.

L'hépatite aiguë donnant lieu à l'ictère des nouveau-nés se présente sous deux formes distinctes, l'une simple, vulgaire, l'autre maligne : la première est faible et légère ; l'autre, au contraire, est grave et très intense.

§ I. — Hépatite simple du nouveau-né.

L'hépatite aiguë, faible, ou *hépatite vulgaire*, se montre chez le tiers des enfants peu après la naissance. Elle s'annonce par une coloration jaunâtre qui se mêle à la couleur rouge de la peau chez tous les nouveau-nés, et devient dès lors difficile à connaître : c'est l'ictère. La peau est d'un jaune rougeâtre et, si l'on applique le doigt à sa surface, au lieu de blanchir, elle jaunit sous la pression et redevient aussitôt rouge. Plus tard, au bout de deux ou trois jours, l'ictère est très apparent ; la couleur rouge de la peau s'évanouit, et la teinte icterique persiste.

La coloration jaunâtre de la peau n'est pas, comme l'ont dit Billard et Valloix, une ecchymose résultant de la congestion sanguine des téguments au moment de la naissance, car elle existe ailleurs que sur la peau. On la trouve aussi sur les conjonctives, à la voûte palatine, à la face inférieure de la langue et dans les urines que l'on ne peut recueillir, il est vrai, mais qui donnent au linge une couleur jaune caractéristique. Quand on peut en avoir, elles précipitent un peu d'albumine et offrent tantôt une teinte brune et tantôt une zone bleuâtre rosée transversale de matière colorante biliaire. — M. Albert Robin a trouvé un produit nouveau dans l'urine d'un nouveau-né icterique ; c'est une matière spéciale, composée de masses jaunes, de corps très irréguliers, d'un volume variable, tantôt isolées, tantôt contenues dans des tubu-

les ; il regarde ces masses jaunes comme des transformations des globules rouges (1).

Les reins renferment souvent ces infarctus uratiques jaunes décrits par Giraldès, puis par Virchow, et dans le sang on trouve un grand nombre de petits cristaux en aiguilles, des rhomboïdes de bilirubine, de masses amorphes, de pigment biliaire, que l'on considère comme jouant un rôle producteur de l'ictère. — C'est encore à démontrer. — Les matières fécales conservent leur apparence et ne deviennent que très rarement grisâtres comme chez l'adulte.

Le ventre est légèrement tendu et douloureux au niveau de l'hypochondre droit, la pression est pénible et le foie déborde beaucoup des côtes. La peau est modérément chaude, le pouls de 110 à 120 ; les fonctions digestives sont d'ailleurs en assez bon état.

Au bout de quatre à six et dix jours, la coloration jaune commence à disparaître pour faire place à la teinte rosée naturelle de la peau des jeunes enfants.

L'hépatite vulgaire et l'ictère qui l'accompagnent se distinguent de la coloration jaunâtre physiologique de la peau des nouveau-nés, en ce que la couleur jaune est bien prononcée, beaucoup plus générale, et se montre en même temps sur les conjonctives et sur la muqueuse buccale dans l'ictère de l'hépatite, tandis qu'il n'en est pas ainsi dans ce qu'on appelle la coloration jaunâtre de la peau des nouveau-nés.

Pronostic. — Cette forme de l'ictère avec faible hépatite n'a rien de grave et sa marche n'est jamais entravée par des accidents sérieux. Elle se termine toujours favorablement, sans le secours d'aucune médication spéciale.

Traitement. — Il faut traiter l'hépatite vulgaire par des bains tièdes, simples ou aromatiques, pendant une demi-heure et répétés une ou deux fois par jour. Il faut faire de légères frictions avec des spiritueux sur le ventre et sur la région du foie. Il faut enfin couvrir les enfants avec de la flanelle. Ces moyens suffisent pour faire disparaître la maladie en peu de jours.

Lorsqu'elle est accompagnée d'entérite ou de sclérome, il faut, en outre, mettre en usage les médicaments conseillés dans le chapitre consacré à l'histoire de ces maladies.

§ II. — Hépatite maligne du nouveau-né ou ictère grave.

Cette seconde forme de l'hépatite aiguë constitue l'ictère grave, ce que d'autres appellent probablement l'*atrophie aiguë du foie*. Elle se rencontre beaucoup plus rarement que la précédente, et la plupart des médecins ne l'ont peut-être jamais observée ; Baumès, Richard (de Nanoy), Martin (de Lyon), Henke, en ont vu quelques exemples.

Causes. — L'hépatite grave ou maligne se développe dans les mêmes conditions que l'hépatite simple, seulement ses lésions anatomiques, sa marche et sa terminaison fâcheuse l'en séparent d'une manière absolue, tout comme il faut séparer la variole, la scarlatine et la rougeole vulgaire de la scarlatine et de la variole malignes.

Ici, la lésion anatomique n'est plus simplement un ictère général avec congestion sanguine du foie accompagnée de l'hypertrophie de l'organe, ce qui a lieu dans l'hépatite vulgaire ; il y a, en outre, ramollissement considérable, décoloration partielle des granulations hépatiques, état gras de l'or-

(1) Voir la figure 100.

gane, dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et, çà et là, des foyers de suppuration disséminés dans les lobes du foie. Baumès, Richard et Martin (de Lyon) ont, ainsi que je l'ai déjà dit, rapporté plusieurs cas de ces suppurations multiples du foie, avec ou sans abcès dans d'autres régions du corps.

Dans ce dernier cas, il est bien probable que l'hépatite est la conséquence d'une phlébite ombilicale, et que les abcès disséminés sont la manifestation anatomique d'une infection purulente.

Symptômes. — Les enfants nouveau-nés affectés d'hépatite maligne ont la fièvre. Leur visage est injecté; la peau du corps chaude, rouge, jaunâtre, puis complètement jaune; les conjonctives et le dessous de la langue jaunâtres, et les urines très colorées en jaune salissent le linge. L'ictère est toujours parfaitement caractérisé.

Le ventre est dur, tendu, douloureux à l'hypochondre droit, et le foie tuméfié déborde beaucoup les côtes. Les enfants ont des nausées, rejettent quelquefois des matières rougeâtres et rendent le méconium abondant, foncé en couleur, ou seulement du méconium décoloré jaunâtre. Ils ont quelquefois des épistaxis, du purpura sur la peau ou de l'hématémèse. D'après Henke, ces matières seraient souvent grises, ce qui me semble en opposition avec les résultats de tous les observateurs.

Cet ictère des nouveau-nés est toujours le résultat d'un obstacle au cours de la bile par l'épaississement de ce fluide, l'obstruction du canal cholédoque, la phlébite ombilicale et l'inflammation du foie. Il se distingue de la coloration jaunâtre physiologique des téguments après la naissance en ce que celle-ci est superficielle et bornée à la peau, tandis que la coloration ictérique occupe aussi les conjonctives et les parties profondes du corps.

La respiration est laborieuse, le hoquet fréquent, et, comme l'indique M. Richard, quand cet état s'accroît ou se prolonge, il survient une profonde altération des traits; les yeux deviennent fixes, quelques convulsions se manifestent à la face et dans les muscles des membres; l'enfant tombe dans le collapsus, se refroidit et meurt.

Quelquefois cette forme de l'hépatite aiguë est accompagnée de rougeurs érysipléateuses sur la peau, de phlegmons sous-cutanés autour du lieu d'insertion du cordon et sur différents points du corps, d'aphthes et d'ulcérations purulentes sur les lèvres, aux commissures de la bouche, des paupières et à l'orifice du prépuce et de l'anus. Quelquefois enfin ces diverses inflammations se terminent par la gangrène.

L'hépatite maligne fait périr les enfants en quelques jours, et je ne sais pas, quant à présent, s'il en est qui soient guéris de cette affection. C'est donc une maladie grave et du plus fâcheux pronostic.

Le docteur Loschner (1) a décrit sous le nom d'*atrophie aiguë du foie des enfants* une maladie rare que nous ne connaissons en France que sous le nom d'*ictère grave* ou d'*hépatite maligne*. — Celle-ci est de la seconde enfance.

D'après ce médecin, le diagnostic de cette affection chez les enfants est difficile, à cause des complications qui accompagnent et masquent cette maladie, et à cause de sa marche particulière.

Symptômes. — Chez les enfants de deux à quatre ans, elle prend l'apparence d'une méningite, et chez les enfants de sept à douze ans, celle d'une fièvre typhoïde; il n'y a que l'examen minutieux de la région du foie,

l'ictère qui ne manque jamais, l'absence de quelques symptômes surtout caractéristiques de la méningite et tout l'ensemble de la maladie, qui puissent faire éviter l'erreur. L'atrophie aiguë du foie se distingue de la fièvre typhoïde par la lenteur du pouls (60-70 par minute), par la coloration jaune plus ou moins intense de la peau, par des douleurs existant au commencement dans l'hypochondre droit et s'étendant parfois dans l'épaule, par l'arrêt total des fonctions digestives, avec absence de phénomènes catarrhaux, par la stabilité des symptômes, sans rémissions, sans exacerbations, par la diminution de volume du foie et par l'urine foncée, renfermant beaucoup de biliphéne (fig. 100). La méningite existe souvent comme complication, causée par l'affection du foie; dans ce cas, il n'y a que les phénomènes saillants et l'examen physique, en regard des altérations fonctionnelles du foie, qui puissent faire reconnaître l'atrophie comme maladie fondamentale. Cette atrophie trompe souvent par une marche foudroyante; mais on ne voit alors que la phase finale de la maladie, qui s'est préparée depuis longtemps par un vice de nutrition et une altération du sang passés presque inaperçus.

Dans les cas que j'ai observés, les enfants ont été pris de fièvre très vive avec douleur hépatique, gonflement du foie, ictère bien caractérisé, prostration considérable, quelques épistaxis, ailleurs du purpura ou de l'hématémèse et du mélasma. Les urines étaient chargées de sels et de matière colorante de la bile, et les matières fécales n'étaient pas décolorées.

La mort est la conséquence ordinaire de cette maladie, qui peut cependant se terminer par la guérison. Quand la mort arrive, on trouve le foie gras plus ou moins décoloré, et une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Des boissons émollientes ou diurétiques, avec addition de 2 grammes de bicarbonate de soude ou d'acétate de potasse, et au début quelques sangsues à la région du foie, sont ce qu'il y a de plus utile à prescrire.

On nourrira le malade avec des potages et du lait coupé, et s'il y a de vives douleurs, on devra prescrire des cataplasmes laudanisés ou 25 milligrammes d'extraît thébaïque.

Traitement. — Si les enfants sont forts et vigoureux, peut-être pourrait-on mettre une ou deux sangsues à la région du foie, en ayant soin d'arrêter promptement l'écoulement du sang. Je préférerais les bains tièdes prolongés et répétés deux fois par jour, les fomentations, les cataplasmes, les lavements huileux et purgatifs, l'eau froide pour arrêter les vomissements, l'eau de fleur d'orange pure par cuillerée à café, une goutte de laudanum de Sydenham toutes les heures, et enfin un vésicatoire sur la région du foie.

En cas d'abcès à la peau et de phlegmons gangreneux, il faut ouvrir



Fig. 100. — Sédiments urinaires dans l'atrophie aiguë (*).

(*) a, aiguilles isolées de tryphine; b, aiguilles réunies en groupes; c, compléments de la même substance; e, épididym réuni, tenu en vœu; d, masse de matière colorante.

(1) Loschner, *Allg. med. Central-Zeitung*, 1856, n° 68.

de bonne heure les foyers de suppuration, les laver avec soin, les déterger avec du vin aromatique, de la teinture de quinquina ou une solution de chlorure d'oxyde de sodium, et les couvrir de poudre de quinquina, en les pansant avec du cérat ou du styrax, afin d'aider à la cicatrisation.

§ III. — Hépatite chronique des nouveau-nés.

On a aussi parlé d'une hépatite chronique du nouveau-né dont Burns a donné la description, mais les faits que rapporte cet auteur sont incomplets et ne peuvent servir à l'histoire de cette maladie. Je ne l'ai pas observée moi-même, car elle est très rare; cependant c'est peut-être à cette affection qu'il faut rapporter certaines lésions particulières du foie, signalées vaguement par d'autres auteurs comme appartenant à la syphilis, et décrites par Gubler (1) avec cette qualification: A part son interprétation, le fait existe et, chez quelques nouveau-nés atteints de syphilis congénitale, le foie est profondément altéré, inégalement induré et décoloré, jaunâtre et infiltré d'une quantité d'éléments de tissu fibro-plastique, plus nombreux que ceux de l'état normal. C'est une altération profonde, toujours ancienne et qu'on peut considérer comme une hépatite vénérienne chronique. Je me réserve de la décrire dans le chapitre consacré à la syphilis des nouveau-nés.

§ IV. — Hépatite traumatique.

C'est là une forme de l'hépatite toute différente de celle que je viens de décrire. Elle s'observe à tout âge, et dans notre pays, avec notre température, sauf le cas d'infection purulente. Les abcès du foie sont ordinairement le résultat des contusions de cet organe. En voici un exemple recueilli par Renaud, sur un enfant de seize mois. L'hépatite fut causée par une contusion sur l'hypochondre droit, et elle fut suivie de la formation d'un abcès ouvert à l'extérieur et terminé par la mort de l'enfant.

OBSERVATION. — *Abcès du foie ouvert à l'extérieur, chez un enfant de seize mois.* — Appelé le 27 mars 1820 près d'un enfant de seize mois, j'appris qu'il était malade depuis six semaines, depuis que, dans une chute d'une hauteur d'un mètre, il avait reçu un coup violent à l'hypochondre droit. Avant cette époque, il jouissait d'une bonne santé; mais, à partir du jour de sa chute, sa physionomie exprima une souffrance continuelle; le dépérissement fut progressif. Cependant les parents n'eurent point recours à l'intervention du médecin; ils y songèrent alors seulement qu'ils virent la formation d'une tumeur qui leur paraissait extraordinaire. Les renseignements obtenus lors de ma première visite, sur les premiers symptômes éprouvés par le petit malade sont, trop peu précis pour les transmettre ici; mais j'appris positivement que l'enfant n'avait jamais eu d'ictère ni aucun trouble du côté des fonctions digestives.

Le 27 décembre, l'enfant Barbe présente le décliné sur le côté droit; hors de son berceau, il s'incline du côté droit, position qu'il recherche depuis le jour de l'accident. Le peau est pâle, sèche; la respiration anémique; le pouls petit, accéléré. Le lait maternel est pris chaque fois avec avidité; les excréments alvins sont jaunes et de consistance normale; aucun vomissement. Le ventre volumineux, dur, offre à l'hypochondre droit une tumeur considérable, arrondie, fluctuante, pulsative.

Le 1^{er} janvier 1821, après une légère ponction explorative, je pratique une ouverture suffisante, et il s'échappe du sein de la tumeur qui s'effaïsse une quantité énorme de pus phlegmoneux.

Le 4, l'écoulement purulent a toujours été abondant; la peau qui recouvrait la tumeur est amincie; sur plusieurs points apparaissent des trajets fistuleux.

(1) Gubler, *Mém. sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire* (Gaz. méd., 1852, n° 17, et *ibid.*, 1854).

Le lendemain, la peau est attachée au cataplasme, et abandonne une surface blanche recouverte de matière purulente. La plaie est circulaire; elle semble avoir été faite avec un emporte-pièce; sa dimension est de 6 centimètres sur 7.

Le 7, les membranes qui recouvrent la surface convexe du foie sont gangrénées; le lésion est enlevée. La dixième côte fait dans l'intérieur de la plaie une saillie de 2 centimètres, et oppose une résistance à la glande hépatique, lorsque celle-ci est portée en dehors dans l'acte respiratoire.

Le 8, la surface du foie présente une teinte grisâtre; une ulcération s'est formée sur la partie comprimée par la côte.

Le 9, la côte est réséquée dans sa portion saillante; elle m'a paru flottante entre la paroi abdominale et le foie, retenu seulement par l'extrémité vésiculaire et frappée de nécrose.

Le 11, la foie remplit l'ouverture circulaire, à la partie supérieure de laquelle il existe une échancrure de 0^m,03 de longueur sur 0^m,015 de profondeur. Le pus, toujours abondant, est devenu fétide, mêlé de débris du tissu hépatique.

Le 12, l'appareil est imprégné de bile non altérée, dont la sortie a lieu jusqu'à la mort. L'enfant est plongé dans le marasme et une profonde adynamie; il est pris de hoquet; la face est grippée, la peau d'une pâleur bien prononcée, le pouls filiforme et accéléré. Néanmoins aucun trouble ne surgit du côté du tube digestif. Au traitement interne, qui consistait en huile de foie de morue et sirop de quinquina, on ajoute un peu de bouillon et de vin sucré. Mort deux jours après.

Les docteurs Gros, Orton et Dahmed assistèrent aux dernières phases de cette maladie vraiment rare et intéressante de l'enfant Barbe, et assistèrent également à l'autopsie, que l'opposition des parents a rendue incomplète.

Autopsie. — Nous avons remarqué de l'adhérence du foie avec la paroi abdominale, au moyen de pseudo-membranes étendues et recouvertes de pus phlegmoneux; une cavité située sur la partie supérieure et externe de sa face convexe, capable de loger une grosse noix; les parois de cette cavité, dures d'une couleur blanchâtre, d'une épaisseur de 3 à 7 millimètres; aux environs, le tissu du foie violacé et induré; à une distance de 0^m,03, l'organe présentait la texture normale, mais dans son tiers inférieur et externe plusieurs petits abcès profonds. A l'hépatite traumatique se rattachent certains cas de rupture du foie chez les nouveau-nés, faits qui se rattachent à la médecine légale.

CHAPITRE III

ICTÈRE GRAVE DES NOUVEAU-NÉS

A l'histoire de l'hépatite et de l'ictère grave, se rattachent des faits publiés par Laroyenne et qu'il a décrits sans les qualifier autrement que par celui de *maladie nouvelle chez les nouveau-nés*.

Le docteur Laroyenne a rencontré cette affection sur dix-huit nouveau-nés dans le dernier semestre de l'année 1817, et qu'il ne connaissait pas auparavant.

Symptômes. — Elle est caractérisée par une teinte spéciale, jaune olivâtre, répandue sur une grande partie de la surface cutanée; les extrémités et les lèvres sont au contraire violacées; la conjonctive présente une teinte subicterique. Cette maladie survient assez brusquement, à une marche rapide (la mort arrive en trente-six, quarante-huit heures), est accompagnée de peu de fièvre: 1 degré d'élévation; la température baisse environ de 2 degrés quelques heures avant la mort. Mentionnons enfin que les langues souillées par l'urine sont tachées d'une auréole sanglante.

Lésions anatomiques. — A l'autopsie, les viscères, foie, rate et poumon, ne présentent qu'une congestion intense, sans altération particulière; les vaisseaux contiennent un sang noir, poisseux; le liquide céphalo-rachi-

dien présente une couleur chocolat. On trouve parfois dans le péricarde un liquide identique. Le rein présente dans le bassin un caillot grenu, sanguin, plus ou moins volumineux; enfin, la vessie contient une urine sanglante, d'où les taches observées sur le linge.

Parrot a observé un cas de maladie semblable; Berckmann avait étudié les coagulations des veines émulgentes à la suite des catarrhes intestinaux; Pollack enfin a publié des observations analogues qu'il explique par un excès de tension dans le rein, mais sans en donner la cause. D'après ces observations, il semble que l'on doive tout faire dériver du catarrhe intestinal. Mais Laroyenne fait remarquer avec juste raison que des enfants faibles ou forts, mais non diarrhéiques, sont pris subitement et meurent en quelques heures; d'autre part, qu'on a une contre-épreuve probante, c'est que les nombreux sujets atteints de diarrhée cholériforme à la même époque n'ont jamais présenté les altérations qu'il a rencontrées dans cette maladie.

Le docteur Pincus (1) relate trois observations de rupture du foie avec épanchement sanguin dans la cavité abdominale.

Le mort était survenu dans un cas par suite de la rupture seule de l'organe; dans les autres, il y avait complication d'asphyxie violente. La quantité considérable de sang épanché prouvait bien les manœuvres criminelles.

Du reste, la rupture du foie ne saurait se produire accidentellement sous l'influence de la ligature du cordon, par la pression exercée sur le ventre au moment de l'accouchement, etc. Il faut admettre l'intention criminelle exécutée avec une force très grande, sans qu'il soit possible, comme il arrive souvent en pareil cas, de découvrir de traces extérieures de sévice.

CHAPITRE IV

HÉPATITE ET ICTÈRE DANS LA SECONDE ENFANCE.

L'ictère et l'hépatite se rencontrent assez souvent dans la seconde enfance sous une forme simple, bénigne, et sous une forme grave, à l'état aigu et à l'état chronique.

Dans sa forme bénigne, l'ictère résulte d'une indigestion qui produit une gastro-duodénite ou d'un embarras gastrique spontané ou épidémique qui produit l'obstruction du canal cholédoque et le passage de la bile dans le sang, chez un grand nombre d'enfants, dans la même saison. Cet ictère s'annonce par une coloration jaune de la peau, avec inappétence, un peu de fièvre d'abord, puis ralentissement du pouls, des selles blanches, des urines très foncées, bilieuses, tachant le linge et quelquefois avec du prurigo.

La maladie dure une semaine ou deux, et guérit par un traitement délayant. C'est exactement comme chez l'adulte.

L'hépatite chronique est rare. J'en ai vu plusieurs exemples. Les causes me sont inconnues. L'enfant est malade, digère mal, vomit quelquefois ou a de la diarrhée avec ou sans ictère. Le foie est tuméfié dans son grand lobe et dans son petit lobe, et dans tous les deux à la fois. Il dépasse les côtes de deux à trois travers de doigt. Il est lisse, dur, élastique, sans bosselle appréciable et indolent, parfois il est tellement gonflé qu'il fait relief, pousse l'épigastre en avant et donne une sensation trompeuse de fluctuation. Dans ces cas, il y a ictère, les urines précipitent de la bile et les excréments sont

(1) Pincus, *Eulenbergs Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic.*, XXII, 1875.

blancs. La fièvre s'allume, et l'enfant succombe. A l'autopsie, j'ai trouvé trois fois une hypertrophie considérable de tout l'organe caractérisé par l'hypertrophie de la charpente fibreuse du foie et diminution de volume des grains glandulaires, sans dégénérescence du tissu.

L'ictère grave est le résultat de l'atrophie jaune aiguë du foie. La maladie a les mêmes caractères anatomiques et cliniques que chez l'adulte. J'en ai vu plusieurs exemples qui tous se sont terminés par la mort avec des pétéchies et des hémorrhagies viscérales (1).

CHAPITRE V

KYSTES SÉREUX ET HYDATIQUES DU FOIE

Les kystes du foie sont rares chez les enfants. J'en ai observé neuf exemples. Les uns sont séreux et les autres formés de poches à hydatides avec *echinocoque*. On ne les reconnaît que lorsqu'ils ont acquis un certain volume capable de développer le ventre.

Ils sont indolents, fluctuants, quelquefois accompagnés de frémissement hydatique, et ne donnent ordinairement lieu à aucun phénomène grave. Chez un enfant que j'avais guéri, la maladie est revenue quinze ans plus tard et a entraîné la mort.

OBSERVATION. — *Kyste séreux du foie. — Fonction avec le trecoat capillaire. — Guérison.* — Reine B..., âgée de onze ans, entrée le 8 décembre 1871 au n° 49 de la salle Sainte-Catherine. — Cette enfant, habituellement bien portante, souffre depuis six mois dans la région du foie. Elle y ressent une douleur continue, profonde, sans élancements, augmentée par la pression de la main; puis le ventre s'est tuméfié, et sous les fausses côtes droites il s'est produit une tuméfaction considérable, profonde. L'enfant n'a pas eu de jaunisse. Elle s'est affaiblie par degrés, mangeait mal et maigrissait beaucoup, sans avoir de vomissements ni de diarrhée.

Plusieurs vésicatoires volants ont été appliqués sur l'hypochondre droit, mais le mal a persisté, et c'est ainsi qu'il a fallu entrer à l'hôpital.

L'enfant est petite, maigre, pâle, sans jaunisse; sa langue est blanche, pâteuse; il n'y a pas d'appétit, d'envie de vomir ni de diarrhée.

La peau est naturelle, sans chaleur, et il n'y a de fièvre qu'à intervalles irréguliers. — Aucun trouble n'existe dans les fonctions respiratoires, sensoriales et motrices. Toute la maladie semble avoir l'hypochondre droit pour origine. — En effet, le ventre est gonflé et la tuméfaction occupe surtout la région hépatique. Là, existe une douleur profonde, continue et sourde, augmentée par la pression. — Les fausses côtes font une saillie évidente et sont soulevées par le foie, qui déborde de trois travers de doigt. Cet organe présente une matité de 16 centimètres sur le côté et de 12 à sa partie antérieure sous le mamelon droit. Le grand lobe est évidemment plus gros, on en sent le bord; puis, dès qu'on arrive au petit lobe, il y a une saillie considérable, qui forme une tumeur mobile, profondément située, soulevant la peau et les cartilages des fausses côtes. Profondément, c'est une tumeur. À la peau, ce n'est qu'une saillie de l'hypochondre. La peau ne présente ni chaleur ni rougeur. La pression est douloureuse, mais supportable, et il y a une matité sourde, élastique sur toute son étendue. Au-dessous d'elle, c'est la résonnance tympanique des intestins jusqu'au pubis, et il n'y a pas d'eau dans le ventre. — Cette tumeur est très tendue, élastique, fluctuante, sans frémissement hydatique, mais elle vitre sous le doigt comme une vessie fortement distendue d'air. — L'auscultation seule ou combinée à la percussion n'y révèle aucun bruit anormal.

(1) Voyez ICTÈRE GRAVE, p. 639.

En présence de ces symptômes, qui révélèrent l'existence d'un kyste liquide occupant le petit lobe du foie, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un kyste hydatique à échinocoques ou d'un kyste séreux. — La fluctuation, l'élasticité, la résistance et la vibration de la tumeur pouvaient le faire croire.

En conséquence, une ponction avec l'aiguille creuse de l'aspirateur de Dieulafoy fut faite, sans qu'on ait provoqué d'adhérences préalables entre la tumeur et les parois du ventre. — A peine l'aiguille fut-elle introduite qu'il s'élança, à 20 centimètres de distance, un jet de liquide incolore, transparent comme de l'eau de roche et assez abondant. J'en retirai environ 85 grammes. Il était d'une saveur chlorurée, saline, ne précipitait pas d'albumine par la chaleur. Après l'avoir laissé reposer, nous cherchâmes au fond s'il n'y aurait pas de dépôt à examiner, et nous avons étudié les couches profondes au microscope sans y trouver de débris ou de crochets d'échinocoques. C'était un liquide constitué d'eau chlorurée.

Après l'opération, l'enfant eut pendant 24 heures dans l'hypochondre droit une vive douleur, augmentée par la moindre pression, quelques envies de vomir, de la fièvre et un grand abattement. Tout cela disparut sous l'influence de cataplasmes laudanés, et le lendemain la maïade parut guérie. Elle put bientôt se lever et sortir de l'hôpital.

A peine arrivée chez ses parents, elle eut de la fièvre, perdit l'appétit, se mit à tousser et se plaignit d'une faible douleur dans le côté droit sous le sein.

On la ramena à l'hôpital, et il devint évident qu'elle avait à droite un épanchement pleurétique, atteignant jusqu'à l'angle inférieur de l'ischiate. — L'enfant avait une toux sèche, de l'inspiration et un peu de fièvre, de la matité à la base du poulmon droit, et la absence de murmure vésiculaire en bas, du sommet et de l'épigastrie au-dessus, vers la pointe du scapulum. Cet épanchement n'augmenta pas, et sous l'influence d'un vésicatoire, de l'acébutature de Bryone, il se résorba graduellement. Pour la seconde fois, l'enfant se trouvait guéri.

Elle put ensuite se reconvalescer qui se termina bien, et elle sortit de l'hôpital.

Dans ce cas, je ne suis pas très sûr d'avoir guéri un kyste hydatique, et je pense n'avoir eu à traiter qu'un kyste séreux, comme ceux de Hawkins.

Bien que le liquide retiré par la ponction ait eu la limpidité, la couleur, la transparence et la composition de celui des kystes hydatiques, cependant il ne renfermait pas de débris d'échinocoques. On n'y a pas trouvé de crochets caractéristiques, et de plus, la tumeur n'avait pas de frémissement hydatique évident. C'est là ce qui a fait naître mes doutes sur sa nature et ce qui m'engage à l'envisager comme étant un kyste séreux.

Si j'avais eu à opérer avec un gros trocart, ou seulement avec le trocart explorateur ordinaire, j'eusse établi des adhérences entre elle et la paroi abdominale au moyen de cauterisations successives. Mais, avec une simple aiguille creuse, la précaution n'en était pas nécessaire. On sait d'ailleurs que bien des chirurgiens, à l'exemple de Jobert, ont ponctionné des kystes de ce genre avec le trocart explorateur, et cela sans inconvénient.

J'ai donc ponctionné sans avoir établi d'adhérences préalables entre la tumeur et la paroi du ventre. Je dois le regretter. Il y a eu après la ponction quelques heures de péritonite partielle limitée au foie, et si cette pleurésie n'a pas entraîné la mort, elle a eu pour effet la production d'une affection diaphragmatique suivie de pleurésie.

A moins de penser que cette pleurésie ne soit primitive, accidentelle et indépendante de la péritonite sus-hépatique, ce que je n'admets pas, il faut croire que c'est l'inflammation du péritoine diaphragmatique qui s'est communiquée à la plèvre droite et y a occasionné un épanchement. C'est un fait qu'on a vu déjà bien des fois. J'en ai observé plusieurs exemples, et ce mode de production de la pleurésie est même un moyen de guérison naturel dans certaines tumeurs hydatiques du foie. En effet, le kyste, après avoir pro-

voqué une péritonite et une pleurésie diaphragmatiques, perforé le diaphragme et les bronches et se vide par expectoration.

En résumé, kyste séreux hydatique du foie guéri par une seule ponction avec le trocart capillaire; péritonite sus-hépatique, phrénitis et pleurésie diaphragmatique, telles sont les particularités intéressantes de cette observation.

Quant aux kystes hydatiques du foie dans la seconde enfance, il faut les opérer comme on le fait chez les adultes.

CHAPITRE VI

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU FOIE

Dans le cours de maladies aiguës ou chroniques de l'enfance, le foie peut subir la *dégénérescence graisseuse*, mais ce n'est jamais une maladie primitive. J'en ai vu de nombreux exemples.

Sur 222 autopsies faites sur des enfants dont 131 avaient de un à quatre ans, Steiner et Neureuter ont rencontré 188 fois l'infiltration graisseuse du foie et 34 fois une véritable dégénérescence graisseuse. Parmi les altérations anatomo-pathologiques coïncidentes, la plus fréquente est la *tuberculisation* non des poulmons, mais des ganglions lymphatiques, ce qui exclut l'idée que l'altération du foie dépend du défaut d'oxydation des principes hydro-carbonés. Ils pensent au contraire, avec Frerichs (1), que la cause en est dans l'état du sang modifié sous l'influence de la tuberculose, dont l'état gras du foie ne serait que la conséquence.

Vient ensuite l'*entérite chronique* considérée comme cause; puis les exanthèmes paraissant sous l'influence de l'état général du sang. La stéatose du foie s'observe aussi dans les maladies des os, comme la carie tuberculeuse, même chez des enfants n'ayant pas fait usage d'huile de foie de morue depuis un an; ce qui montre que ce n'est pas là la cause, comme on l'a supposé, de l'infiltration graisseuse. Enfin, on la rencontre avec la bronchite, la pneumonie, la pleuro-pneumonie chronique et les maladies du cœur (2).

CHAPITRE VII

CANCER DU FOIE.

Le cancer du foie est très rare dans la seconde enfance. J'en ai vu trois exemples chez des filles de douze, de treize et de quatorze ans, et le docteur Lewis en a vu un autre sur un garçon de treize ans qui, quelques mois avant, avait reçu un coup de pied sur l'hypochondre droit. A l'autopsie, le foie pesait 6 livres, il était rempli de nodosités cancéreuses et renfermait en outre trois kystes dont la nature n'a pas été indiquée.

Sur l'une de mes malades, le foie débordait les côtes de cinq travers de doigt et le petit lobe descendant jusqu'à l'ombilic était saillant, bosselé, mou, fluctuant. Je crus à un abcès et l'ouvris. — J'entrai dans une masse charnue, molle, sanguinolente, ne renfermant ni sérosité ni pus, et les débris, examinés au microscope, furent considérés comme étant constitués par les éléments

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 3^e édition, Paris, 1877.

(2) *Wiener mediz. Wochenschr.*, décembre 1868.

du cancer. — L'enfant vécut plusieurs jours dans les salles, sans autre accident, et fut emmenée dans sa famille, où elle mourut.

CHAPITRE VIII

CIRRHOSE DU FOIE

La cirrhose du foie n'existe pas chez les nouveau-nés, et le fait cité par Despine est une erreur (1).

OBSERVATION. — Un nouveau-né ayant de l'ictère, un peu d'hémorrhagie ombilicale, quelques ecchymoses sous-cutanées, des selles sanglantes, et qui mourut au 23^e jour. Le foie vert olive est très gros et la vésicule remplie de bile verte boueuse.

La veine ombilicale renferme près du nombril une caillot en voie d'organisation. Il y a des ecchymoses dans les reins, dans le cœur et dans l'estomac. Dans le foie, on constate une prolifération conjonctive de cellules de tissu embryonnaire placées dans les espaces interlobulaires. Les cellules hépatiques ont conservé leur forme, renferment çà et là des granulations moléculaires, mais pas de graisse.

Est-ce bien là de la cirrhose, comme l'affirme un peu légèrement M. Despine? Il est permis d'en douter.

Elle s'observe rarement chez les enfants à la mamelle, et en voici un exemple.

Thomas Oliver (2) a vu un enfant de trois mois qui avait le ventre gros et qui saignait souvent au nez, chez lequel il eut reconnu une cirrhose du foie. L'autopsie révéla la présence de cette lésion, qui fut attribuée à la syphilis, bien qu'il n'y ait eu aucune manifestation cutanée.

La cirrhose est très commune dans la seconde enfance, et elle s'y développe sous l'influence des maladies du cœur, comme chez l'adulte.

Dans un cas publié par Archambault chez un enfant de 5 ans affecté d'ascite, il n'y avait aucune cause appréciable à la cirrhose qui fut constatée à l'autopsie.

L'examen histologique, fait au laboratoire de M. Vulpian par MM. Déjerine et Coisy, montre que les lésions ressemblent assez à celles que l'on trouve dans le foie cardiaque. Les cellules hépatiques sont déformées, aplaties, et presque complètement atrophiées par le développement énorme et la distension des canalicules veineux et des capillaires; elles sont légèrement pigmentées. Les dilatations vasculaires forment la plus grande partie de la masse du foie; elles sont remplies par les globules sanguins, dont les contours sont très nets.

LIVRE XV

MALADIES DES REINS

CHAPITRE PREMIER

DE L'URINE NORMALE DES NOUVEAU-NÉS

Avant de parler des maladies des reins et des troubles de la sécrétion urinaire, je vais indiquer, d'après Martin, Rye et Biedermann, quelle est la com-

(1) Despine, *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 3^e édition, Paris, 1864, p. 758.
(2) *The British med.*, 5 juin 1880.

position de l'urine, à l'état normal, chez les nouveau-nés. Ce travail repose sur l'examen de soixante-dix enfants mâles, pendant les dix premiers jours de leur vie.

Martin, Rye et Biedermann (1) tirent les conclusions suivantes: 1^o la première miction se montre rarement aussitôt après la naissance; généralement elle a lieu à la fin du premier jour, souvent même le second ou le troisième seulement; 2^o la quantité moyenne de la première miction est de 8 centimètres cubes; 3^o pendant les dix premiers jours, la quantité d'urine n'est pas constante, elle varie de 12 à 61 centimètres cubes; 4^o la hauteur du liquide pendant le premier jour correspond aux numéros 1 et 2 de l'échelle de Vogel; dans les derniers jours, l'urine devient peu à peu aussi claire que de l'eau; 5^o la réaction est presque toujours légèrement acide, très rarement neutre; quand elle n'est pas acide, elle offre d'ordinaire une tendance marquée à l'alcalinité; 6^o la densité de la première urine est en moyenne de 1010,5; 7^o pendant les autres jours, elle varie de 1002,7 à 1010; 8^o dans l'urine de chaque enfant on note de l'albumine pendant un ou plusieurs jours; 9^o on trouve des chlorures dans toutes les excréctions; 10^o la quantité moyenne d'urée est de 0,321 pour 100; 11^o on trouve toujours de l'acide urique dans la première urine; sa quantité augmente jusqu'au troisième jour, puis elle diminue; 12^o au microscope, on trouve que l'urine des quatre premiers jours contient une grande quantité d'épithélium des voies urinaires, des quantités variables d'épithélium des tubes urinaires, et des cristaux d'acide urique.

Ces observations ont été refaites par Parrot et A. Robin (2), mais les travaux antérieurs ne sont pas mentionnés dans leur travail. D'après eux:

« Un nouveau-né urine quatre fois plus qu'un adulte, par kilogramme de son poids.

« Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, l'urine peut donner un très léger dépôt, formé de cristaux d'acide urique, ou d'oxalate de chaux, ou d'urate de soude (urine du premier jour, alimentation insuffisante ou vicieuse, etc.). Les ferments végétaux paraissent s'y développer plus rapidement que dans l'urine des adultes.

« Elle a une réaction neutre au papier de tournesol. L'acidité de l'urine indique le plus souvent un intervalle trop long entre les tétées, et, dans un certain nombre de cas, peut mettre sur la voie d'un état pathologique.

« L'urine des nouveau-nés contient, en moyenne, par litre, 3^e,03 d'urée, soit 0^e,80 par kilogramme chez un enfant de 3,850 grammes; mais dans les vingt-quatre heures, un nouveau-né de onze à trente jours rend environ 0^e,90 d'urée; soit 0^e,23 par kilogramme de son poids.

Nous reproduisons ces chiffres d'après le texte des auteurs, mais sans les comprendre suffisamment. Si l'urine des nouveau-nés contient 3^e,03 d'urée par litre, et si le nouveau-né ne rend que 0^e,99 d'urée par vingt-quatre heures, il en résulterait que la quantité totale d'urine rendue en vingt-quatre heures ne serait guère que d'un quart de litre. Est-ce ainsi qu'il faut l'entendre? Parrot et A. Robin auraient bien fait de déterminer la quantité moyenne de l'urine excrétée.

L'âge, le poids et la température influencent notablement la quantité d'urée. Lorsque les urines de deux enfants dont l'âge, le poids et la température diffèrent, présentent des quantités inégales d'urée, avant d'expliquer cette différence par un état pathologique, on devra s'assurer que l'excédent d'urée

(1) *Centralblatt für med. Wissenschaften*, n^o 24, 1875.

(2) A. Robin, *Essai à Urologie clinique, la fièvre typhoïde*, Paris, 1877.

du cancer. — L'enfant vécut plusieurs jours dans les salles, sans autre accident, et fut emmenée dans sa famille, où elle mourut.

CHAPITRE VIII

CIRRHOSE DU FOIE

La cirrhose du foie n'existe pas chez les nouveau-nés, et le fait cité par Despine est une erreur (1).

OBSERVATION. — Un nouveau-né ayant de la fièvre, un peu d'hémorrhagie ombilicale, quelques ecchymoses sous-cutanées, des selles sanglantes, et qui mourut au 23^e jour. Le foie vert olive est très gros et la vésicule remplie de bile verte boueuse.

La veine ombilicale renferme près du nombril une caillot en voie d'organisation. Il y a des ecchymoses dans les reins, dans le cœur et dans l'estomac. Dans le foie, on constate une prolifération conjonctive de cellules de tissu embryonnaire placées dans les espaces interlobulaires. Les cellules hépatiques ont conservé leur forme, renferment çà et là des granulations moléculaires, mais pas de graisse.

Est-ce bien là de la cirrhose, comme l'affirme un peu légèrement M. Despine? Il est permis d'en douter.

Elle s'observe rarement chez les enfants à la mamelle, et en voici un exemple.

Thomas Oliver (2) a vu un enfant de trois mois qui avait le ventre gros et qui saignait souvent au nez, chez lequel il eut reconnu une cirrhose du foie. L'autopsie révéla la présence de cette lésion, qui fut attribuée à la syphilis, bien qu'il n'y ait eu aucune manifestation cutanée.

La cirrhose est très commune dans la seconde enfance, et elle s'y développe sous l'influence des maladies du cœur, comme chez l'adulte.

Dans un cas publié par Archambault chez un enfant de 5 ans affecté d'ascite, il n'y avait aucune cause appréciable à la cirrhose qui fut constatée à l'autopsie.

L'examen histologique, fait au laboratoire de M. Vulpian par MM. Déjerine et Coisy, montre que les lésions ressemblent assez à celles que l'on trouve dans le foie cardiaque. Les cellules hépatiques sont déformées, aplaties, et presque complètement atrophiées par le développement énorme et la distension des canalicules veineux et des capillaires; elles sont légèrement pigmentées. Les dilatations vasculaires forment la plus grande partie de la masse du foie; elles sont remplies par les globules sanguins, dont les contours sont très nets.

LIVRE XV

MALADIES DES REINS

CHAPITRE PREMIER

DE L'URINE NORMALE DES NOUVEAU-NÉS

Avant de parler des maladies des reins et des troubles de la sécrétion urinaire, je vais indiquer, d'après Martin, Rye et Biedermann, quelle est la com-

(1) Despine, *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 3^e édition, Paris, 1864, p. 758.
(2) *The British med.*, 5 juin 1880.

position de l'urine, à l'état normal, chez les nouveau-nés. Ce travail repose sur l'examen de soixante-dix enfants mâles, pendant les dix premiers jours de leur vie.

Martin, Rye et Biedermann (1) tirent les conclusions suivantes: 1^o la première miction se montre rarement aussitôt après la naissance; généralement elle a lieu à la fin du premier jour, souvent même le second ou le troisième seulement; 2^o la quantité moyenne de la première miction est de 8 centimètres cubes; 3^o pendant les dix premiers jours, la quantité d'urine n'est pas constante, elle varie de 12 à 61 centimètres cubes; 4^o la hauteur du liquide pendant le premier jour correspond aux numéros 1 et 2 de l'échelle de Vogel; dans les derniers jours, l'urine devient peu à peu aussi claire que de l'eau; 5^o la réaction est presque toujours légèrement acide, très rarement neutre; quand elle n'est pas acide, elle offre d'ordinaire une tendance marquée à l'alcalinité; 6^o la densité de la première urine est en moyenne de 1010,5; 7^o pendant les autres jours, elle varie de 1002,7 à 1010; 8^o dans l'urine de chaque enfant on note de l'albumine pendant un ou plusieurs jours; 9^o on trouve des chlorures dans toutes les excréctions; 10^o la quantité moyenne d'urée est de 0,321 pour 100; 11^o on trouve toujours de l'acide urique dans la première urine; sa quantité augmente jusqu'au troisième jour, puis elle diminue; 12^o au microscope, on trouve que l'urine des quatre premiers jours contient une grande quantité d'épithélium des voies urinaires, des quantités variables d'épithélium des tubes urinaires, et des cristaux d'acide urique.

Ces observations ont été refaites par Parrot et A. Robin (2), mais les travaux antérieurs ne sont pas mentionnés dans leur travail. D'après eux:

« Un nouveau-né urine quatre fois plus qu'un adulte, par kilogramme de son poids.

« Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, l'urine peut donner un très léger dépôt, formé de cristaux d'acide urique, ou d'oxalate de chaux, ou d'urate de soude (urine du premier jour, alimentation insuffisante ou vicieuse, etc.). Les ferments végétaux paraissent s'y développer plus rapidement que dans l'urine des adultes.

« Elle a une réaction neutre au papier de tournesol. L'acidité de l'urine indique le plus souvent un intervalle trop long entre les tétées, et, dans un certain nombre de cas, peut mettre sur la voie d'un état pathologique.

« L'urine des nouveau-nés contient, en moyenne, par litre, 3^e,03 d'urée, soit 0^e,80 par kilogramme chez un enfant de 3,850 grammes; mais dans les vingt-quatre heures, un nouveau-né de onze à trente jours rend environ 0^e,90 d'urée; soit 0^e,23 par kilogramme de son poids.

Nous reproduisons ces chiffres d'après le texte des auteurs, mais sans les comprendre suffisamment. Si l'urine des nouveau-nés contient 3^e,03 d'urée par litre, et si le nouveau-né ne rend que 0^e,99 d'urée par vingt-quatre heures, il en résulterait que la quantité totale d'urine rendue en vingt-quatre heures ne serait guère que d'un quart de litre. Est-ce ainsi qu'il faut l'entendre? Parrot et A. Robin auraient bien fait de déterminer la quantité moyenne de l'urine excrétée.

L'âge, le poids et la température influencent notablement la quantité d'urée. Lorsque les urines de deux enfants dont l'âge, le poids et la température diffèrent, présentent des quantités inégales d'urée, avant d'expliquer cette différence par un état pathologique, on devra s'assurer que l'excédent d'urée

(1) *Centralblatt für med. Wissenschaften*, n^o 24, 1875.

(2) A. Robin, *Essai à Urologie clinique, la fièvre typhoïde*, Paris, 1877.

dépasse les limites que nous avons fixées pour les variations qui sont dues à ces causes.

Il existe un rapport constant entre la quantité d'urée, la couleur et la réaction de l'urine, de telle sorte que l'inspection de ces deux derniers caractères permet d'apprécier cliniquement la proportion d'urée.

Il existe normalement dans l'urine des nouveau-nés des traces d'acide urique, mais elles échappent à tout dosage; l'urine du premier jour en renferme davantage; elle ne contient pas de matières extractives chimiquement appréciables, mais elle renferme de l'acide hippurique et de l'allantoïne.

Dans aucune circonstance, l'urine normale du nouveau-né ou du fœtus ne contient d'albumine: fait en contradiction avec les recherches citées plus haut. Elle n'exerce aucune action réductrice sur la liqueur de Barreswil.

Le nouveau-né ingère, en vingt-quatre heures, et par kilogramme de son poids, deux fois plus d'azote que l'adulte; il en rend six fois moins par l'urine, quoiqu'il fixe au moins autant d'oxygène; il brûle donc moins, tout en absorbant plus de combustible et au moins autant de comburant. Cet excès de l'assimilation sur la désassimilation, expérimentalement démontré, est en rapport avec l'augmentation journalière du poids, augmentation à laquelle doit aussi prendre part une partie de l'oxygène absorbé.

Quand l'urine d'un nouveau-né est modifiée dans l'un de ses caractères, au delà des limites que nous avons tracées, il faudra songer d'abord à une irrégularité dans l'alimentation, ensuite à un état morbide.

CHAPITRE II

NÉPHRITE ALBUMINEUSE

La *néphrite albumineuse* est une affection organique des reins, accompagnée d'urines albumineuses. C'est une maladie très commune chez l'adulte, et qu'on ne connaît bien que depuis les travaux de Bright, Christison, Martin-Solon, Rayer, etc. (1). Elle s'observe quelquefois chez les nouveau-nés et très souvent dans la seconde enfance, à la suite d'un refroidissement, de la scarlatine et de la cachexie tuberculeuse.

§ I. — Néphrite albumineuse chez les nouveau-nés.

La néphrite albumineuse se montre quelquefois chez les jeunes enfants à la mamelle, mais le fait est rare. J'en ai vu plusieurs exemples.

Symptômes. — Cette maladie s'annonce par la décoloration des téguments, l'œdème des pieds et des mains, le gonflement du ventre par suite d'un épanchement séreux abdominal, la bouffissure du visage, et enfin par le passage du sang ou de l'albumine dans les urines.

On reconnaît cette altération rénale par celle de la sécrétion urinaire en ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique à l'urine altérée, ou en la faisant bouillir dans un petit tube de verre, après l'avoir acidulée. D'une façon comme de l'autre, un précipité blanchâtre, granuleux, dénote la présence de l'albumine qui est devenue solide sous l'influence de la chaleur et du réactif.

Rayer a vu plusieurs enfants de six mois à un an déjà affectés de cette

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire*, Paris, 1841.

maladie, et il m'a donné à examiner les urines sanglantes et albumineuses d'un enfant de neuf mois. Le docteur Noël m'a communiqué l'observation d'un enfant de dix-huit mois qui devint bouffi pendant la durée d'une entérite chronique, dont les urines précipitaient par l'acide nitrique et la chaleur, et qui mourut après plusieurs mois de souffrances. Grisolie en a vu un exemple dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, chez un enfant de quelques semaines, et ce fait est curieux, car la néphrite albumineuse, n'a occasionné que des accidents passagers d'hydropisie, non suivis de mort. Voici cette observation:

OBSERVATION I. — Charles Désiré, garçon, demeurant rue Saint-Pierre, âgé de cinq semaines, né à la Maternité, entre le 13 décembre 1849 à l'hôpital Saint-Antoine.

Sa mère a été bien portante pendant sa grossesse; la couche n'a rien de particulier. Elle a commencé à nourrir son enfant: dès le second jour, elle avait peu de lait; son enfant était gros et gras au moment de sa naissance. La mère sortit au bout de onze jours de couches, et fut habiter un garni où elle souffrit du froid et de la faim; elle se trouva souffrante, fut prise de frissons; ses lochies se supprimèrent, furent remplacées par des fleurs blanches, et elle entra à l'hôpital suivant pour elle, que pour son enfant qui avait une ophthalmie.

La veille, la mère ayant laissé son enfant seul dans une chambre sans feu, pendant plusieurs heures, le trouva en rentrant *revidé* et *bleu* de froid.

Le jour de son entrée à l'hôpital, elle fit observer que son enfant avait la main gauche enflée. On prit peu garde à cet œdème local. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, qu'ayant remarqué que l'enfant maigrissait, dépérissait, et qu'il était devenu affamé, on le demaillotta, et l'on remarqua que tout le membre pelvien gauche était le siège d'un œdème mou, blanc, qui s'étendait jusqu'à la partie gauche des bourses. L'urine est légèrement trouble, de couleur citrine foncée, et précipite fortement par l'addition de l'acide azotique.

Le lendemain, même essai, même résultat.

Du 5 au 13, l'œdème, qui est mou, se laisse facilement séprimer sous le doigt, qui y laisse une empreinte pendant une ou deux minutes; il est variable dans son intensité et dans son siège, tantôt prédominant aux mains, tantôt aux jambes et aux bourses. Il a existé pendant vingt-quatre heures au menton et aux paupières. Pas de fièvre; respiration normale, un peu de toux.

Le 13, œdème beaucoup moindre. L'urine est complètement incolore, un peu muqueuse. Aucun précipité par l'acide azotique; la chaleur bouillante lui communique une très légère teinte opaline sans flocons. Les urines étaient d'abord obtenues par la mère, qui déshabillait l'enfant au froid, le portait brusquement au soleil; l'enfant urinait. Plus tard ce moyen ayant échoué, on enveloppait les parties dans un cordon.

Le 16, il n'y a plus d'œdème que sur la face dorsale des pieds. L'enfant a repris; il est moins affamé.

Le 25, l'œdème n'a plus paru. Sueurs abondantes depuis quelques jours. Urine insensible à l'acide et à la chaleur.

Le 29, l'enfant est plus gai, son cri plus fort; il est toujours un peu maigre. Disposition au rachitisme. Suspension du fer. Deux callottes à café d'huile de foie de morue.

Le 3 février, urine insensible aux réactifs.

Le 5, *cessat*.

Le 13, revu l'enfant, qui a engraisé; l'œdème n'a pas reparu.

Le 2 avril, la mère annonce que l'enfant, qui avait repris et engraisé, a été emporté en quelques jours par une maladie convulsive.

§ II. — Néphrite albumineuse dans la seconde enfance.

Si chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle la néphrite albumineuse est rare, il n'en est pas de même dans la seconde enfance. Là, elle est très commune, et elle s'y présente avec tous les symptômes de la néphrite albumineuse chez l'adulte, sous forme de néphrite *parenchymateuse*,

catarrhale desquamative de néphrite interstitielle — ce qui est plus rare.

Cette néphrite résulte de la scarlatine, quelquefois de la rougeole et de la fièvre typhoïde, du croup et des maladies couenneuses, ainsi que je l'ai fait connaître en 1858 (1), alors, les urines renferment des microbes ce qui constitue la néphrite infectieuse, etc. Il est très rare que la maladie soit primitive, mais j'en ai vu des exemples. Elle résulte d'un refroidissement: c'est la néphrite à frigore. Elle commence par une congestion de la substance corticale, qui augmente de volume, devient blanchâtre, grasseuse, et par une altération des tubes urinifères, dont l'épithélium se détache et passe dans la sécrétion urinaire. Cet état produit l'augmentation de volume et de poids, et constitue la première période de la lésion; à la seconde, le rein durcit et s'atro-



Fig. 161. — Gaine épithéliale des tubes urinifères.

phie légèrement. On ne rencontre jamais l'atrophie complète, comme chez l'adulte.

Les urines sont plus ou moins abondantes, quelquefois rougeâtres au début par le sang qu'elles renferment, et plus tard d'un jaune sale, comme du bouillon dégraissé trouble; on y trouve des microbes, des tubes urinifères (fig. 161) remplis de granulations grasseuses, des cellules d'épithélium cylindrique, et elles précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique ou l'acide pierique.

Cette albumine disparaît quelquefois au bout de plusieurs jours, mais ailleurs elle se prolonge pendant plusieurs mois, amenant l'anémie, l'hydropisie générale du tissu cellulaire et des cavités sereuses, l'œdème de la piémière et du cerveau, le gonflement du visage et des membres, c'est-à-dire l'anasarque et enfin la mort. Elle ne trouble pas les fonctions digestives, qui restent naturelles, et ne produit pas de fièvre, à moins de complication viscérale. Elle ne produit pas d'amaurose ni de réinitite, mais il arrive quelquefois qu'elle détermine une *éclampsie mortelle*. Je vais en parler dans le chapitre

(1) Bouchot et Empis, *De l'albuminurie dans le croup et dans les maladies couenneuses* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1858).

suivant. Quelques personnes attribuent cette *éclampsie* à l'urémie, c'est-à-dire à la rétention de l'urée dans le sang, ce qui n'est pas démontré. D'autres l'attribuent à l'*urindémie* ou *amoniémie*, parce que les urines sont alors plus rares et que ce liquide, étant retenu à l'intérieur, se transforme en ammoniacale dans le sang. Mais l'accident s'explique aussi bien par l'œdème cérébral et sous-arachnoïdien, la suffusion séreuse des ventricules et la thrombose des sinus de la dure-mère.

Dans un certain nombre de cas, malgré les complications les plus graves, notamment l'*éclampsie*, elle se termine par la guérison. J'en ai vu bien des exemples.

Traitement. — Le traitement doit être formulé ainsi qu'il suit: diète lactée absolue; — chaque jour une sudation obtenue par fumigation de vapeurs de benjoin à l'aide d'une couverture de laine imprégnée dont on enveloppe le corps nu des enfants pendant deux heures; — une potion avec le tannin, 20 à 50 centigrammes; — 10 ou 15 centigrammes de fuchsine; — du sirop de groseilles, 60 grammes avec 3 grammes de chloral hydraté en trois fois; — de la décoction de guillaya, 10 grammes par litre d'eau pour vingt-quatre heures; — de la décoction de saponaire, 10 grammes par litre, etc.; quelques purgatifs au début; eau de Vichy, avec du lait; — décoction de quinquina; — potion d'arséniate de soude, 10 milligrammes; enfin, potion de perchlorure de fer ou sirop de pyrophosphate de fer.

En cas d'*éclampsie*, il faut donner en une fois 3 à 4 grammes de chloral hydraté pour obtenir le sommeil et l'anesthésie.

CHAPITRE III

ENCÉPHALOPATHIE ALBUMINURIQUE ET URÉMIE

Dans le cours de la néphrite albumineuse parenchymateuse ou interstitielle, la sécrétion urinaire diminue beaucoup, l'excrétion de l'urée est moindre, et il y a souvent des convulsions qui font périr les enfants. C'est l'*éclampsie albuminurique*, et je vais parler des explications contradictoires qu'on peut en donner: 1^o par l'urémie, ou 2^o par l'*œdème cérébro-méningé*.

L'urémie est d'origine allemande. La théorie de l'*œdème cérébro-méningé* est toute française et repose sur des faits anatomiques précis. A ce titre, je la défends.

Avant d'aborder cette discussion, je vais raconter un fait qui lui servira de base. De cette manière, toutes les circonstances qu'il présente étant bien précises, on pourra me suivre dans mon argumentation et dans mes considérations de diagnostic différentiel.

OBSERVATION. — La petite fille nommée X..., âgée de six ans, entrée le 7 juin 1876 dans mon service, est malade depuis quelques semaines et n'a jamais eu précédemment de maladie grave. Sa constitution est bonne, mais elle est grandement affaiblie. La maladie actuelle date d'un mois; elle a paru lentement et elle ne succède pas à la scarlatine. Cette remarque est importante, puisqu'il s'agit d'une anasarque albuminurique.

Il y a un mois, cette enfant a paru fatiguée, triste, abattue, somnolente; elle était sans force et sans appétit; elle se plaignait un peu de la tête et des reins, mais elle jouait encore avec ses compagnes. — Telle est la première phase du mal.

Il y a quinze jours, la maladie a changé d'aspect, s'est aggravée. Au mal de tête persistant et à la douleur des reins, se sont joints des vomissements opiniâtres, aqueux, répétés plusieurs fois par jour et tous les jours jusqu'à l'entrée à l'hôpital. Il s'est montré de l'anasarque: il a fallu prendre le lit, et comme elle ne pouvait rester davantage chez

elle, où elle était peu soignée, on nous l'a conduite dans l'état suivant : — Facies pâle, terreux, bruni, exprimant l'abéolité. Tout le corps est le siège d'une anasarque prononcée. — Prostration considérable, fièvre assez forte; pouls inégal, irrégulier, intermittent, 120 pulsations. — Langue blanchâtre; soif fréquente; vomissements aqueux, inodores, répétés; une évacuation stercorale liquide, provoquée par un purgatif de la veille, mais avant le purgatif, évacuations naturelles. — Le cœur et les poumons ne présentent aucun trouble fonctionnel appréciable, mais les urines sont troubles, légèrement rougeâtres, avec dépôt muqueux brun considérable. Au microscope, ce dépôt est formé de globules de sang et de cellules épithéliales granuleuses et grasses. On n'y trouve pas de tubes urinaires complets ni de cylindres fibreux compactes. Traitées par la chaleur et par l'acide nitrique, elles donnent un précipité abondant d'albumine.

Une heure après son entrée à l'hôpital, l'enfant perd connaissance; sa face rougit, la bouche écume et tout le corps est le siège de convulsions violentes, plus prononcées à gauche qu'à droite, avec persistance d'un certain degré de sensibilité. — Cette attaque d'éclampsie cesse au bout de quelques minutes, pour faire place à la somnolence; puis elle revient au bout d'une heure sous la même forme; mais l'état convulsif se trouve cette fois plus marqué à droite qu'à gauche.

Vingt attaques semblables se succèdent ainsi dans la journée et dans la nuit, et je lui fais prendre la potion suivante :

| | |
|------------------------------|------------|
| Hydrate de chloral | 3 grammes. |
| Sirup de greselle | 60 — |

L'enfant dort paisiblement quelques heures, et il n'y a plus de convulsions.

A ce moment, voulant utiliser les recherches de *ophtalmoscopie* auxquelles je me livre depuis sept ans, j'examine les yeux à l'ophtalmoscope, et je pu constater un œdème névro-rétinien sans phlébotomie rétinienne qui me permit de conclure à l'existence d'un œdème des méninges et du cerveau. Voici ce qu'on trouvait : La papille est confuse, voilée par un usage blanchâtre rosé qui en fait paraître les contours tout diffus; les veines rétiniennes sont petites et sans dilatation, ce qui démontre qu'il n'y a pas de compression intra-crânienne ni de gêne à la circulation des sinus du cerveau.

Une seconde journée, avec emploi d'une nouvelle dose de trois grammes d'hydrate de chloral, se passe sans éclampsie, et ce matin, début de la troisième journée, la malade est plus éveillée, moins irritable; elle répond mieux et son pouls, devenu régulier, marque 120. Ses papilles offrent la même apparence d'œdème comme la surface du corps, mais l'anasarque a diminué, il n'y a pas eu d'autre vomissement ni d'évacuation alvine. Les urines sont plus claires et plus transparentes; leur dépôt est moins coloré, et elles précipitent moins d'albumine.

Voilà un fait curieux et rare. Quelle signification doit-il avoir? Comment doit-on l'interpréter? Quel est le diagnostic à établir? Quelles sont les complications de la maladie, et quel traitement faut-il instituer?

S'il ne s'agit que de ce qu'on voit, je dirai anasarque avec albuminurie et éclampsie consécutives. Mais le vrai médecin va au delà des phénomènes sensibles; après avoir vu, il juge.

L'anasarque que présente cette enfant ne dépend ni d'une maladie du cœur, faisant obstacle à la circulation rénale, ni d'aucune lésion pulmonaire hépatique ou splénique, car le cœur, les poumons, le foie et la rate sont dans un état complet d'intégrité. Elle ne dépend pas d'une scarlatine ayant agi sur les reins, car la mère soutient que l'enfant n'a pas eu de fièvre éruptive, et je n'ai trouvé sur le corps aucune trace de desquamation épidermique.

Cette anasarque, accompagnée d'albuminurie, dépend donc d'une maladie primitive.

Est-ce une néphrite interstitielle, c'est-à-dire une néphrite occupant la trame celluloso-vasculaire du rein? Assurément non.

Il s'agit ici d'une *néphrite parenchymateuse primitive* ou *néphrite catarrhale*, ou *néphrite desquamative*, maladie assez rare d'emblée chez les enfants.

C'est une maladie de Bright, âgée de un mois, à l'état aigu, dans la période d'augmentation de volume des reins, avec dégénérescence grassieuse de la substance corticale, desquamation épithéliale grassieuse des tubes urinaires, sans exsudation fibrineuse de ces mêmes tubes.

Ainsi comprise, je n'ai plus qu'à parler de l'éclampsie albuminurique qui accompagne cette néphrite desquamative ayant produit l'œdème général, et à voir si cette éclampsie résulte de l'urémie, ou au contraire de l'œdème des méninges, révélé par l'œdème rétinien et par l'anasarque de la peau.

On sait que les reins séparent du sang une quantité d'urée qui sort avec l'urine et qui est au maximum de trente-huit grammes par litre et au minimum de douze grammes. C'est l'état normal. Dans l'état pathologique créé par la néphrite albumineuse, la quantité d'urée qui sort avec les urines n'est plus, au contraire, que six à dix grammes par litre. Tout ce qui ne sort pas reste, dit-on, dans le sang, et c'est à cette rétention, appelée *urémie*, qu'Addison, Frerichs (1), et à leur suite une foule de nos compatriotes, rapportent les accidents nerveux spasmodiques et convulsifs éclampsiques de l'albuminurie. D'après Frerichs, l'urée n'agirait qu'en se transformant en carbonate d'ammoniaque sous l'influence des ferments du sang.

Pour Challan, ce ne serait pas la rétention de l'urée dans le sang qui serait la cause des accidents éclampsiques, mais l'accumulation dans ce liquide d'une trop grande quantité de matières extractives.

Donc, *urémie* ou *accumulation* de matières extractives dans le sang, voilà, pour la majorité des médecins, la cause incontestée de l'éclampsie albuminurique. Je ne nie pas qu'il en soit ainsi, mais je dis que cela n'est pas démontré, et, puisque cela n'est pas démontré, ce n'est qu'une hypothèse. Nous n'avons pas le droit de faire des hypothèses. La science s'améliore par des expositions de cette nature, et elle ne s'élève que par la précision et par l'exactitude.

C'est une hypothèse, ai-je dit. Je vais le prouver.

D'abord, si l'urémie résulte de l'albuminurie, qui n'extrait plus du sang toute l'urée qui doit sortir, l'urémie est aussi fréquente que l'albuminurie, et cependant, dans l'albuminurie, l'éclampsie est assez rare.

Ensuite, si l'urémie est la cause de l'éclampsie, on devrait, en injectant de l'urée dans le sang, à des doses non massives, produire l'éclampsie. Or, des injections d'urée qui ne sont pas excessives sont parfaitement innocentes.

Enfin, d'après Wartz et Berthelot, le procédé de Liebig, par le nitrate acide de mercure, suivi jusqu'à ce jour pour les analyses quantitatives de l'urée dans le sang, étant défectueux, tout ce qui a été dit à ce sujet est mis à néant, toutes les théories élevées sur ces mauvaises analyses doivent être considérées comme non avenues. — Après ces affirmations négatives, j'ajouterai enfin que dans ces trois cas d'albuminurie, avec accidents comateux, réputés urémiques, les deux chimistes que je viens de citer n'ont pas trouvé dans le sang plus d'urée que dans tout autre état fébrile.

Comme on le voit, l'urémie, considérée comme cause d'éclampsie, n'est qu'une hypothèse, et, à cet égard, la question est à réviser.

D'ailleurs, qu'est-ce encore qu'une urémie, maladie générale du sang égale dans toutes les parties du fluide nourricier qui produirait chez les uns le coma, chez les autres l'éclampsie; ailleurs l'asthme (Hérard), la laryngite asphyxique exigeant la trachéotomie (Cristensen); les vomissements répétés (Frerichs), etc.?

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, trad. par Pellagot et Dumenil, Paris, 1877, 3^e édition.

Je ne comprends pas une *urémie conulsive*, une *urémie convulsive*, une *urémie dyspnéique*, une *urémie croupale*, une *urémie gastro-intestinale*. Toutes ces formes diverses de la névropathie par l'œdème albuminurique ne peuvent dépendre d'une même altération du sang, la même dans les différentes parties de l'arbre circulatoire; elles s'expliquent mieux par des lésions diverses des méninges, de l'encéphale et de l'origine des nerfs pneumogastriques. Cela me conduit à exposer ma théorie anatomique de l'éclampsie par œdème albuminurique, et j'espère démontrer sa supériorité sur la théorie humorale.

Dans ma pensée, l'éclampsie albuminurique, le coma, le délire, la dyspnée, la suffocation laryngée, le vomissement opiniâtre, qui s'observent quelquefois avec l'anasarque de la néphrite albumineuse, sont le résultat d'une encéphalopathie séreuse et non pas d'une urémie hypothétique.

Cette encéphalopathie n'est autre qu'un œdème des méninges et du cerveau, dont la variété de siège, à la base ou à la convexité de l'organe et sur la protuberance à l'origine du nerf pneumogastrique, explique la diversité des phénomènes, et produit le coma ou les convulsions et les troubles du poulmon, du cœur et de l'estomac.

D'abord, le fait peut être vérifié à l'autopsie, et plusieurs fois j'ai eu l'occasion de voir aussi l'œdème méningé albuminurique de la pie-mère accompagnée d'une adhérence des membranes aux couches corticales ramollies du cerveau. Cela se comprend, et l'on ne voit guère comment il pourrait se produire une suffusion séreuse du tissu cellulaire formant l'œdème ou l'anasarque sous-cutanée, une suffusion séreuse des plèvres, du péricarde, du péritoine, sans qu'il pût se faire, chez quelques malades, une suffusion séreuse des méninges amenant, par imbibition ou autrement, le ramollissement de la substance nerveuse. Non seulement cela n'est pas impossible, mais cela est, et l'autopsie l'a démontré.

D'autre part, les symptômes nerveux observés dans le cours de l'anasarque albuminurique sont plutôt la manifestation de désordres matériels du cerveau que d'une altération humorale, urémique ou autre, telle que la rétention dans le sang des matières extractives. En effet, la céphalalgie, l'amaurose incomplète, le coma, le délire, l'éclampsie, les spasmes de l'estomac, des poulmons, du cœur, du larynx et de l'irrégularité du poul observée chez notre malade sont évidemment des phénomènes symptomatiques d'une lésion du cerveau. — On les trouverait sans albuminurie, qu'on n'hésiterait pas à diagnostiquer une affection méningée. — Pourquoi donc la présence de l'albumine changerait-elle quelque chose à cette manière de voir? A cause de l'urémie, dira-t-on. Mais l'urémie est à démontrer; donc, en attendant un peu plus de précision dans ces recherches, nous pouvons rester au point de vue que je viens d'établir et qui n'a rien d'hypothétique, savoir l'œdème cérébro-méningé produisant l'éclampsie dans les cas d'albuminurie avec anasarque.

Une autre considération qui confirme encore cette manière de voir, c'est la découverte ophtalmoscopique que j'ai faite de l'œdème névro-rétinien, indiquant par l'état du nerf optique et de la rétine un état semblable du cerveau et des méninges. C'est là un résultat important qui confirme toutes les recherches cérébrosopiques auxquelles je me suis livré, et qui vient en aide aux inductions cliniques que, dans le cas actuel, j'ai tirées de l'examen des autres symptômes.

Maintenant que j'ai montré le point de vue auquel je m'appuie pour donner une théorie anatomique de l'éclampsie dans l'anasarque albuminurique, je vais dire ce que je pense du pronostic.

Bien que, d'après Barthès, sur 55 cas d'éclampsie albuminurique à la suite de la scarlatine, il y ait eu 21 cas de guérison, je crois qu'en général la maladie offre plus de gravité qu'on ne pourrait le croire d'après ces chiffres. Ce que j'en ai vu ne me rassure guère, mais n'ayant pas compté les cas que j'ai observés, je ne puis rien dire de précis à ce sujet. Ce que je sais, c'est que j'ai vu bien des morts produites par l'éclampsie albuminurique, et que dans quelques cas même la mort a été foudroyante. Chez la malade, dont l'observation précède, j'avais porté le pronostic le plus fâcheux, tant à cause de la grande modification de qualité des urines que du nombre si considérable des attaques éclampiques; mais sous l'influence de la première dose de chloral les convulsions ont cessé, et il y a aujourd'hui une telle amélioration des urines et de l'état général, que l'on peut espérer la guérison du enfant.

L'amélioration coïncide avec la diminution de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, et, dans ma théorie anatomique de l'éclampsie par albuminurie, on comprend qu'une diminution d'œdème cérébral ou méningé puisse amener la cessation de l'état convulsif. Je ne comprends plus l'amélioration ni la guérison immédiate de l'éclampsie albuminurique dans la théorie humorale de ces accidents; car si l'urémie est la cause des convulsions, comme cette altération du sang ne cesse pas d'un jour à l'autre, et qu'elle est aujourd'hui ce qu'elle était hier, je ne vois pas comment les convulsions qu'elle produisait hier pourraient cesser aujourd'hui. L'existence d'un œdème méningé mobile, variable, comme tous les œdèmes, facile à se déplacer ou à disparaître, explique bien mieux les accidents convulsifs et leur guérison.

Traitement. — Je ne dirai rien des moyens qu'on emploie, dans l'éclampsie albuminurique de la grossesse ou de l'accouchement, qui exige des pratiques obstétricales déterminées, jointes aux moyens thérapeutiques de l'état convulsif (1). Je n'ai à parler que des remèdes à opposer à l'éclampsie albuminurique de l'enfance, et spécialement de ceux que j'ai employés chez mes malades.

On peut hésiter entre le recours aux émissions sanguines, qui réussit toujours très bien dans l'éclampsie simple ou albuminurique, et les antispasmodiques. Mais si l'éclampsie dure déjà depuis vingt-quatre heures, il me semble que c'est déjà un peu tard pour entreprendre le traitement antiphlogistique.

Alors, il faut se servir des *antispasmodiques*. On a le choix entre les perles d'éther, la teinture de castoréum, les lavements d'asa fetida, le sirop de chloroforme, l'hydrate de chloral, etc.; c'est à ce dernier médicament que je donne la préférence. Les observations que j'ai faites sur ses avantages thérapeutiques (2) le désignent à la pensée. D'ailleurs, il a déjà été employé avec succès dans l'éclampsie puerpérale. Je donne l'hydrate de chloral selon ma formule dans du sirop de groseilles, excipient qui en déguise le mieux l'amertume.

Je prescris:

Hydrate de chloral 3 grammes.
Sirop de groseilles 60 —

Le prendre en une fois.

Le médicament est suivi de plusieurs heures de sommeil tranquille; puis,

(1) Voyez Charpentier, *Traité pratique des Accouchements*, Paris, 1883.

(2) Bonchut, *Gazette des Hôpitaux*, 1867.

au réveil, il y a moins de stupeur, et il n'y a pas de nouvelle attaque d'éclampsie.

Le lendemain, même dose d'hydrate de chloral, et la journée se passe sans récidive de convulsions, les urines deviennent plus limpides et moins albumineuses, et, au troisième jour du médicament, aucun trouble du système nerveux ne reparait.

Les jours suivants, s'il ne revient pas de convulsions, l'albuminurie cesse et l'enfant guérit. Évidemment, ce ne sont pas des convulsions urémiques, car elles ne cesseraient pas en vingt-quatre heures, et ce sont plutôt des convulsions dues à un œdème cérébral.

Ne faut-il voir dans ces guérisons qu'une de ces coïncidences thérapeutiques si commpées qui font qu'on ne doit jamais rien conclure sur l'action des médicaments, sans que cette action ait été bien des fois vérifiée, ou y a-t-il eu un effet du chloral sur l'éclampsie? Les accidents eussent-ils cessé avec toute autre espèce de médication, avec rien même, comme le pensent les sectateurs du nihilisme thérapeutique? Je ne le pense pas. Les observations qui prouvent les avantages de l'hydrate de chloral dans l'éclampsie sont nombreuses et, sans donner l'emploi de ce remède comme une merveille, je me borne à dire plus modestement que je le crois être un moyen très utile. Dans la plupart des cas, les enfants guérissent ainsi de leur éclampsie et leur albuminurie (1).

CHAPITRE IV

HYDRONÉPHROSE

L'hydronephrose s'observe chez des enfants atteints de calculs du rein ou de calculs vésicaux compliqués de cystite ou de pyélite. J'en ai vu plusieurs exemples. Elle est plus rare à l'état de maladie primitive. Voici l'analyse d'un cas intéressant (2).

OBSERVATION I. — *Hydronephrose congénitale du côté gauche. Guérison par la ponction suivie d'injection d'iode.* (Dr Wölfler). — Un enfant de treize ans, peu développé, à un ventre énorme, qu'il avait fortement ballonné en naissant. Le ballonnement est surtout au côté droit du ventre; circonférence 12,47; distance de l'appendice xyphoïde à la symphyse du pubis, 61 centimètres. Au palper, tumeur libre, peu mobile, dépassant d'une largeur de main la ligne médiane, indolente, n'adhérant pas aux parois abdominales, montrant une fluctuation marquée. Les phénomènes de la percussion ne changent pas, quelle que soit la position du malade.

La nature congénitale de la maladie devait faire considérer le rein droit comme le siège du développement de la tumeur. Il y avait possibilité d'hydronephrose, d'échinocoque des reins et de kyste des reins. Cependant, on n'avait jamais auparavant observé de kyste plus gros que la tête d'un enfant; dans les kystes à échinocoques se détachent le plus souvent des lambeaux de vessie, on ne l'avait pas constaté dans le cas en question. On s'assura de la vraisemblance du diagnostic d'une hydronephrose par une ponction exploratrice qui donna une fluidité semblable à de l'urine claire.

On procéda plus tard à une autre ponction; puis on fit une injection de 48 grammes de teinture d'iode délayé. Cet iode ne s'écoula d'abord qu'en partie, sans qu'il y eût grande douleur. On reconnut, une demi-heure après l'injection, l'existence de l'iode dans la saignée et beaucoup plus tard dans l'urine. Au bout de deux mois, le malade fut renvoyé.

(1) Bouchat, *Gazette des hôpitaux*, 1875.

(2) Wölfler, *Centralblatt* de Leipzig.

Une nouvelle inflammation, moindre que la première, fut combattue par le même procédé; peu de jours après la guérison s'ensuivit.

Les tentatives thérapeutiques usitées jusqu'alors pour guérir l'hydronephrose par une opération consistaient dans la ponction et l'incision (Marti-neau), dans la pression et compression de la tumeur (Rayer dit qu'en massant la région des reins chez une jeune fille de huit ans, souffrant d'une hydronephrose, Roberts obtint l'évacuation d'une grande quantité de pus et la guérison, enfin dans la ponction suivie d'injection d'iode; on a entrepris aussi la laprotomie par l'évacuation du sac, le drainage, etc.

En voici un autre exemple:

OBSERVATION II. — *Hydronephrose congénitale.* — Un enfant observé par le docteur Stillier (1) était né avec une tuméfaction du ventre simulante une ascite, et qui fut reconnue pour un énorme kyste de la région lombaire droite, vers l'âge de quatre ans. Son volume gênant la respiration et la marche, il fut ponctionné avec issue de 6 kilogrammes de liquide non albumineux, ayant tous les caractères de l'urine diluée. Mais il fut trouvé albumineux, purulent, et contenant une grande quantité d'urée dès la seconde ponction. Des essais pour établir une fistule en avant et en arrière échouèrent constamment par la cessation spontanée de l'écoulement. La vie de l'enfant était mise en danger par ces ponctions répétées, lorsque l'on s'aperçut que le liquide coulant par l'urètre était de même nature que celui du kyste, ce qui fit admettre dès lors une communication de celui-ci, siégeant sur l'urètre sans doute, avec la vessie. Depuis, aucune nouvelle ponction n'a été faite: le kyste, dès qu'il a acquis un certain volume, continuait à se vider de temps à autre par l'urètre sans nuire à la santé générale. Il était rétréci d'un côté et oblitéré de l'autre, chez une autre fille de dix-sept ans.

Dans ces cas de kystes congénitaux, on rencontre ainsi d'heureuses exceptions.

OBSERVATION III. — Une jeune fille succomba à vingt-trois ans; l'autopsie montra un énorme kyste simulant un rein dilaté provenant de l'oblitération congénitale de l'urètre.

L'hydronephrose congénitale n'est donc pas absolument mortelle dès les premières années.

CHAPITRE V

COLIQUES NÉPHRÉTIQUES

Les coliques sont tellement rares chez les enfants, que je n'en ai pas observé d'exemple. D'autres ont été plus heureux, car, à la Société de pathologie de New-York, le docteur Jacobi (2) dit que leur fréquence est grande et démontre que lorsqu'on trouve des pierres dans les reins des nouveau-nés, cela conduit à cette conclusion: que l'origine des calculs, si elle n'est pas congénitale, est limitée aux premières semaines de la vie. Dans 40 autopsies d'enfants au-dessous de six mois, il a trouvé chez six des calculs néphrétiques.

Il a remarqué que les violents accès de cris que l'on rencontre chez les jeunes enfants peuvent souvent s'expliquer par le passage d'un calcul dans le rein. Il a trouvé deux cas de ce genre: l'un avait eu plusieurs de ces accès de cris, et, sur l'autre, il découvrit une pierre présentant un très gros noyau d'acide urique, montrant, à n'en pas douter, son origine rénale.

(1) Stillier, *Trans. of the Boy, med. chir. Society*, mars 1858, et *Union médicale*, 1865.

(2) Jacobi, *Medical press and circular*.

CHAPITRE VI

HÉMATURIE RÉNALE

Quelques observations de Beckmann montrent que les jeunes enfants, pendant les deux premiers mois de la vie, sont exposés, après une attaque de diarrhée, à la thrombose des vaisseaux du rein, avec extravasation du sang dans la substance de cet organe et de l'hématurie. Le professeur Pollak a étudiés symptômes de cette hémorrhagie dans 12 cas, dont voici le résumé :

Avant que le sang n'apparaisse dans l'urine, les muqueuses prennent une teinte pâle, sombre, bleuâtre, et la peau une couleur gris olivâtre qui, suivant Pollak, est due à la transformation du sang en hématoïdine. L'urine, très dense, prend bientôt une apparence obscure, opaque; elle contient une faible quantité d'albumine, et dépose un sédiment composé de globules sanguins et de débris d'épithélium. Après douze à vingt-quatre heures, l'urine contient une quantité considérable de matériaux sanguins, et principalement d'hématine et d'héméine. L'examen microscopique de ce sédiment ne doit jamais être négligé, pour distinguer ces hémorrhagies de celles de la vessie.

Les symptômes généraux sont : l'insomnie, l'excitation; l'enfant ne peut têter et accuse de la douleur quand on presse la région rénale. Aucun des malades n'avait plus de six semaines. Quelques-uns, avant la diarrhée, étaient très robustes et paraissent jouir d'une parfaite santé. Dix succombèrent à l'hémorrhagie; le sang disparut de l'urine, trois à quatre jours après, chez deux, et ils se rétablirent.

Contrairement aux observations nécroscopiques de Beckmann, Pollak n'est pas d'accord sur le siège de la maladie. Il n'a pas trouvé, comme lui, la lésion du parenchyme des reins. Il les a confirmés sur tout le reste.

Le traitement consiste surtout à soutenir les forces de l'enfant par l'allaitement; une décoction d'orge peut y être ajoutée (1).

CHAPITRE VII

URINES CHYLEUSES OU LACTIFORMES ET CHYLURIE

Les urines chyleuses ou *chylurie* sont très rares chez les enfants et les individus habitant Paris ou la France. J'en ai vu plusieurs cas, un entre autres, avec le docteur Pilhaud, chez une fille de quinze ans réglée depuis deux ans et ayant de l'hystérie.

En voici un autre exemple :

OBSERVATION. — Un enfant de huit ans, atteint de scrofule et de tubercules, amaigri, d'apparence cachectique, se plaignait de douleurs en urinant. Les urines étaient rendues avec difficulté et ressemblaient à du lait. En même temps survinrent divers phénomènes morbides, dont les plus saillants étaient des symptômes de dyspepsie; tous les soirs, on note l'existence d'un mouvement fébrile. L'aspect de l'urine était tout à fait celui d'un lait de bonne qualité; elle avait perdu l'odeur particulière qui la caractérise; il se séparait, à sa partie la plus supérieure, en forme de crème, une substance distincte. En outre,

(1) Pollak, *Wiener med. Presse*, n° 18, 1871.

L'examen microscopique révèle l'analogie la plus surprenante avec le lait. La réaction était acide. Pendant cinq jours, la quantité de l'urine rendue en vingt-quatre heures varia de 22 à 35 onces, et le poids spécifique entre 1,0092 et 1,0093. On l'agita avec l'éther, et il se sépara beaucoup de graisse, qui, après qu'on l'eut fait bouillir, laissa déposer, par le refroidissement, des cristaux qui avaient beaucoup d'analogie avec ceux de l'acide margarique. On ne put précipiter ni l'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, ni la caséine par l'acide lactique. Les sulfates et les chlorures s'y rencontraient en abondance, et l'on put ensuite y découvrir des traces d'acide phosphorique et un résidu d'un rouge brun, en faisant bouillir l'urine avec du sulfate de cuivre et une solution de potasse. Cet état persista pendant près de trois mois et parut avoir surtout sa cause dans un trouble des fonctions d'assimilation (1).

CHAPITRE VIII

DIABÈTE SUCRÉ

Le diabète sucré, ou *glycosurie*, a été très rarement observé chez les enfants à la mamelle et a nécessairement dû échapper à l'attention des médecins. Il est assez fréquent dans la seconde enfance.

Causes. — Morton, qui l'a étudié dans la première enfance, le considère comme le résultat d'une dentition difficile, ou bien d'une disposition de race, car il a vu cette maladie sur tous les enfants mâles d'une même famille. Richard Goiden annonce qu'il y a du sucre dans les urines de la plupart des maladies encéphaliques et nerveuses, sans que pour cela y ait augmentation de diurèse. C'est surtout dans les symptômes cérébraux, suite de dentition; dans la chorée, l'épilepsie, les commotions cérébrales, que le fait a été constaté, et à mesure que disparaissent les phénomènes morbides, le sucre cessait de se montrer dans l'urine. Nous attendrons pour admettre ce fait que d'autres aient vérifié son exactitude.

Hanner a observé un exemple intéressant de diabète, et chose extraordinaire, dans ce cas par exception, les reins étaient notablement altérés, ainsi que la muqueuse de la vessie et de l'urètre. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur ce fait, et surtout qu'il n'ait pas dit s'il y avait avec le sucre de l'albumine dans les urines.

OBSERVATION I. — Un enfant d'un an était atteint de diabète sucré. La maladie fut méconnue, mais la soif incessante et l'excrétion abondante des urines finirent par appeler l'attention du médecin. L'enfant buvait 1-43 litres et rendait une quantité d'urine qui excédait un peu celle des boissons. Son urine était inodore, pâle, un peu trouble, douceâtre et sucrée.

L'enfant fut mis à un régime animalisé, composé de bouillon et d'œufs; il sembla aller mieux, mais les symptômes reparurent, et il succomba. R

Autopsie. — Les reins étaient doublés de volume, la couche corticale était blanc grisâtre, marbrée de brun et indurée. Il y avait de petits abcès collectés dans son épaisseur. La muqueuse urétrale et vésicale était fort enflammée.

La soif exagérée constitue le principal symptôme du diabète des enfants; elle est accompagnée d'une grande sécheresse de la peau, d'un affaiblissement considérable et de maigreur très prononcée. Dans un cas cité par Morton, il y a une diarrhée considérable.

Les urines sont abondantes, 1 litre à 2 litres, sucrées, comme dans le diabète des adultes. Elles réduisent le tartrate cupro-potassique à l'état

(1) *Edinburgh med. Journ.*

d'oxyde rouge par l'ébullition; par le même moyen de chauffage, elles prennent la teinte acajou avec la potasse caustique, et elles fermentent quand on les met au contact de la levure de bière.

A la fin de la maladie, quelques enfants se mettent à tousser, et des tubercules pulmonaires se développent de façon à produire la phthisie et la mort.

J'en ai eu plusieurs fois la démonstration, et notamment chez une petite fille de dix ans (1). Un cas analogue a été publié par Heiberg (2).

OBSERVATION II. — Diabète d'enfant. — Un garçon X., âgé de 5 ans, vu par le Dr Schloss et amené chez moi, à en la coqueluche très forte pendant deux mois, 1878, à partir de février. — Puis on a remarqué qu'il buvait beaucoup, qu'il urinait souvent et que ses urines tachaient le linge et étaient collantes.

Il a beaucoup maigri, et alors Geoffroin analysa ses urines, qui renfermaient 60 gram. de sucre par litre, qui coloraient en brun par la potasse et réduisaient le liquide cupro-potassique. Son haleine n'a pas d'odeur.

OBSERVATION III. — Diabète sucré chez un enfant. — Louis L., âgé de 6 ans, malade depuis un an, déprimait par degrés, et il y a 8 mois fut reconnu comme diabétique — 35 grammes par litre. Il a beaucoup de soif. — urine 1 litre et demi. — et le linge était strieux. — Bon appétit; pas de troubles des voies digestives. Bien au cœur, au poumon, ni dans les yeux. — Les choses étaient en cet état le 6 juin 1880.

OBSERVATION IV. — Diabète sucré chez un enfant. — J'ai vu dans mon service en 1882 une petite fille de 7 ans qui urinait 3 litres par jour, chacun d'eux renfermant 80 grammes de sucre, ce qui fait qu'elle rendait 240 grammes de glycose par jour. Elle avait une polydipsie très marquée, que j'ai calmée avec l'opium. Elle était dans un état de maigreur et de consommation excessive, mais elle n'était pas phthisique, et à sa mort je n'ai rien trouvé dans ses viscères.

West, à Londres, dit que cette affection est d'une rareté extrême chez les enfants. Il ne l'a pas vue une fois sur 16,000 enfants qu'il a traités. Prout a rassemblé 700 cas de diabète, et n'a trouvé qu'un enfant de cinq ans, douze de huit à vingt ans. Mais le docteur Redon, dans une thèse qui ne renferme rien de nouveau (3), a rassemblé trente-deux observations.

D'après Mialhe, la glycosurie est produite parce que, après la formation de la glycose dans l'estomac et son passage dans le sang, ce liquide peu alcalin ne peut la détruire.

Pour M. Bouchardat (4), la glycose se forme dans l'estomac en trop grande abondance par la transformation de la fécula des aliments sous l'influence d'une diastase spéciale agissant comme ferment.

Enfin, d'après Cl. Bernard (5), c'est un trouble fonctionnel du foie et du système nerveux. On sait, en effet, qu'il y a dans le foie une matière blanchâtre que l'on peut isoler et qui n'est autre que de l'amidon animal ou matière glycogène, offrant avec l'iode la réaction bleue de l'amidon végétal. Elle se transforme en glycose sous l'influence du ferment hépatique, passe dans la veine cave, de là dans le poumon, où elle est détruite par l'hématose. C'est là l'état normal, et après le repas chacun a dans le sang une notable quantité de glycose qui ne tarde pas à disparaître.

Quand, au lieu de se détruire, la glycose reste dans le sang d'une façon

(1) Les observations se trouvent dans la sixième édition de cet ouvrage.

(2) Heiberg, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1861, n° 11 et 12.

(3) Redon, thèse, 1877, et *Mémoires de la Société de Biologie*, avril 1877.

(4) Bouchardat, *De diabète sucrum glycogenis, son traitement hygiénique* (Mémoires de l'Académie de médecine, Paris, 1852, t. XVI, p. 69).

(5) Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale*, Paris, 1877.

permanente, il en résulte un état morbide. Du sang, la substance passe dans l'urine et fait la glycosurie.

On produit la glycosurie à volonté en gênant l'hématose; aussi existe-t-elle souvent dans l'asthme, la bronchite capillaire, le croup et les autres maladies capables de produire un certain degré d'asphyxie. Par opposition, quelques diabétiques se trouvent très bien d'un grand exercice qui active la respiration, l'hématose, et facilite la destruction de la glycose.

On la produit aussi d'une façon permanente ou temporaire chez les animaux, en modifiant l'action du système nerveux du foie, par la piqûre du plancher du quatrième ventricule aux environs de la racine des pneumogastriques. C'est la célèbre expérience de Cl. Bernard. On sait que ce physiologiste, en pénétrant avec un instrument piquant à la base du crâne des lapins, pour blesser le plancher du quatrième ventricule, a produit instantanément chez ces animaux une glycosurie qui durait quelques heures ou un temps fort prolongé, d'où l'on a conclu que la maladie était de nature nerveuse.

Quoi qu'il en soit, la glycosurie existe d'une façon intermittente chez quelques sujets (4) ou d'une manière continue chez d'autres. Cette dernière forme est la plus grave.

Symptômes. — Chez les enfants, son début est obscur et impossible à préciser. On ne s'en aperçoit que par la persistance de troubles prolongés. Les enfants perdent leurs forces, maigrissent, urinent plus abondamment, et leurs urines collent au doigt et au linge comme du sirop. Elles sont doucesâtres, sucrées, fermentent avec la levure de bière, pèsent 3, 4 ou 5 au pèse-urine ou 1030, 1040 et 1050 à l'aréomètre. Bouillies avec de la potasse caustique, elles prennent une teinte acajou foncé, et avec du tartre ferrico-potassique elles donnent lieu à un précipité d'oxyde de cuivre jaune, rouge et brun. C'est là ce qui sépare la glycosurie de la polyurie et de l'azoturie de l'enfance. En effet, il y a une maladie de l'enfance dans laquelle les enfants urinent très abondamment et boivent de même; les digestions sont mauvaises, et il y a un amaigrissement squelettique très prononcé, qui conduit peu à peu à l'anasarque, à la phthisie pulmonaire et à la mort. Dans cette affection, qui n'est autre que la polyurie, également appelée polydipsie, les urines pèsent 0 degré, sont sans saveur, ne réduisent pas les sels de cuivre et sont sans action sur les sels de potasse, parce qu'elles ne renferment pas de sucre.

Les sujets peuvent rester plus ou moins longtemps dans cet état, puis ils tombent dans le marasme et succombent souvent à une phthisie pulmonaire intercurrente ou à des maladies accidentelles, comme dans le fait que je vais rapporter:

OBSERVATION V. — Le docteur Caron a observé, en 1852, une dame ayant trois enfants qui urinaient très abondamment et buvaient dans des proportions effrayantes.

L'un de ces trois enfants, âgé de trois ans et demi, était d'une maigreur squelettique. Le peau était rugueuse et la langue blanche, desséchée. Il mangeait et buvait beaucoup. Son urine, claire, insipide, marquait 0 degré. C'était une polydipsie avec polyurie sans diabète; mais antérieurement, au dire de la mère, les urines collaient au linge et tachaient tout ce qu'elles avaient touché. Elles avaient changé d'aspect et de goût sous l'influence du sel gris et de la limonade chlorhydrique.

Le second enfant, âgé de dix-sept mois, était maigre, chétif, buvait et mangeait beaucoup, il urinait abondamment, 6 à 7 litres par jour, à peu près autant qu'il buvait. Ses urines, sucrées, pesaient 3 1/2 et quelquefois 4. Elles réduisaient les sels de cuivre.

Le troisième enfant, âgé de trois mois, encore au sein, tétait considérablement, uri-

(1) Bouchat, *Leçon sur le diabète* (Gazette des hôpitaux, 1860).

naît beaucoup, et, selon la mère, les urines avaient un goût sacré. Elles n'ont pu être examinées.

Les deux premiers enfants suivis pendant six semaines furent mis à l'usage du vin de quinquina, aiguisé d'acide chlorhydrique (1 gramme pour 100), et prirent des bains alcalins. Leurs urines devinrent moins abondantes, passèrent à 2 degrés, étaient plus colorées et n'avaient plus le goût fade qu'elles avaient au début du traitement, bien qu'elles ne passaient que 0 degré et qu'elles ne contiennent pas de sucre.

L'enfant de dix-sept mois était en voie d'amélioration; il mangeait moins, dormait mieux, buvait plus raisonnablement; les urines étaient plus abondantes, mais tout à coup survint un croup rapidement mortel.

Ces faits, dont la signification est incertaine, ont cependant l'intérêt de la rareté. Ils montrent la glycosurie polyurique, tandis que chez les enfants la polyurie existe ordinairement toute seule.

Traitement. — Le diabète peut guérir complètement chez les jeunes sujets, et j'en ai traité plusieurs avec succès.

Le traitement ne diffère pas de ce qu'il est dans l'âge adulte. Aucun motif, quant à présent, ne force à le modifier.

Une alimentation animale, du bon vin, du vin de quinquina aiguisé d'acide chlorhydrique, du chlorure de sodium, du bicarbonate de soude, 2 à 3 grammes; du bromure de potassium, 3 grammes; 2 à 3 gouttes de teinture d'iode; le séjour à la campagne, l'exercice gymnastique; le gluten, en potage et en pain, d'une façon exclusive; les œufs, le lait, du biscuit d'amandes ou de noisettes, la suppression du pain ordinaire et de tous les féculents, telles sont les bases du traitement de la glycosurie.

Dans un cas de guérison cité par Morton, l'enfant fut mis à la diète lactée la plus sévère. La seule boisson qu'on lui permit pour étancher sa soif, fut un mélange de miel et d'eau ferrugineuse. Il se trouvait très bien de ce régime, et son état s'améliorait sensiblement. Il s'aggravait chaque fois qu'une dent se préparait à sortir. Alors on fit prendre tous les matins quelques centigrammes de rhubarbe, et le soir un peu de diascordium au moment du coucher. Au bout de deux années, c'est-à-dire à la fin de la première dentition, la guérison était complète.

CHAPITRE IX

CANCER DU REIN

Le cancer du rein est aussi rare chez les enfants que les autres cancers. Les symptômes sont très obscurs. Il produit l'amaigrissement, l'état cachectique et une fièvre lente, paroxystique, qui ressemble à la fièvre intermittente, irrégulière, des enfants. Comme avec ce symptôme il y a tumeur, si par hasard elle se trouve à gauche, on peut croire à une rate hypertrophiée, ce qui confirme dans l'idée d'une fièvre intermittente. Cette erreur a été signalée par Martineau dans le fait suivant :

OBSERVATION I. — Un enfant de deux ans que l'on croyait affecté de fièvre intermittente irrégulière, avec tumeur bosselée de l'hypochondre gauche, mourut. On trouva un cancer du rein gauche surmonté de la rate adhérente. Elle avait 30 centimètres de long sur 25 de large et pesait 1,980 grammes. Elle avait refoulé tous les organes voisins. Couverte d'une membrane lisse, remplie de caillots sanguins à divers états, elle renferme des flocs de substance blanche jaunâtre, vasculaire, encéphaloïde, et au microscope offre les éléments du sarcome fasciculé (1).

(1) Martineau, *Bull. de la Société des hôpitaux*, mars 1875.

OBSERVATION II. — *Sarcome congénital du rein contenant des fibres musculaires striées* (Cohnheim). — Chez une petite fille d'un an, on vit apparaître une tumeur occupant la région lombaire gauche; elle refoulait le diaphragme en haut, les intestins à droite, comprimait la vessie, et produisit la mort au bout de trois mois. L'autopsie montra qu'elle s'y était développée d'arrière en avant aux dépens du parenchyme rénal. Un petit revêtement formé par cette substance restait à la surface de la tumeur. Le rein droit, plus gros qu'à l'état normal, était le siège d'une petite tumeur. À la coupe, ces productions avaient un aspect qui rappelait en même temps le sarcome myéloïde des os et le fibro-myome utérin. L'examen microscopique montra qu'elles étaient en grande partie formées de fibres musculaires à stries transversales. On trouvait dans certains points les cellules rondes typiques du sarcome, dans d'autres, un mélange des deux éléments. L'intérêt de ce cas consiste en ce que l'on a trouvé une grosse tumeur à fibres musculaires striées. La présence d'un néoplasme dans les deux reins fait croire à un vice de fonction congénitale (1).

Audain a vu un cas semblable.

OBSERVATION III. — Enfant nègre de dix mois qui a présenté une tumeur du flanc gauche prenant rapidement du volume et donnant au ventre une circonférence de 85 centimètres. L'enfant était constipé, vomissait parfois de la bile et à la fois était très gêné à respirer.

À la mort, on trouva la rate fort petite et le rein gauche pesant 2,500 grammes. Il était revêtu d'une coupe fibreuse, d'un tissu solide cortical de 2 centimètres, de tissu conjonctif semé de lacunes, et çà et là des parties du rein étaient conservées. Au centre, un liquide rougeâtre formé de sang altéré. C'était un sarcome fasciculé, d'après l'examen qui a été fait par Féréol et Cornil.

LIVRE XVI

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

CHAPITRE PREMIER

IMPERFORATION DU GLAND

L'imperforation du gland s'observe quelquefois chez les nouveau-nés. J'en ai vu deux cas que j'ai traités par l'incision.

L'enfant ne se mouille pas, et au bout de quelque temps il s'agite et crie beaucoup; le gland est le siège d'une imperforation complète ou incomplète. Dans le premier cas, il peut arriver qu'on ne voie nulle trace d'ouverture sur le gland, ou au contraire qu'il existe à la place de l'orifice naturel un sillon formé par l'agglutination des lèvres du méat urinaire. Dans le second cas, l'imperforation est incomplète et il existe une petite ouverture très déliée par où sort un filet ou quelques gouttes d'urine. Le canal est distendu par l'urine, la verge est dans un état de demi-érection quand les enfants veulent uriner.

Traitement. — Pour remédier à ce vice de conformation, il faut, à l'aide

(1) Virchow *Archiv.* Bd. LXV, p. 64.

naît beaucoup, et, selon la mère, les urines avaient un goût sacré. Elles n'ont pu être examinées.

Les deux premiers enfants suivis pendant six semaines furent mis à l'usage du vin de quinquina, aiguisé d'acide chlorhydrique (1 gramme pour 100), et prirent des bains alcalins. Leurs urines devinrent moins abondantes, passèrent à 2 degrés, étaient plus colorées et n'avaient plus le goût fade qu'elles avaient au début du traitement, bien qu'elles ne passaient que 0 degré et qu'elles ne contiennent pas de sucre.

L'enfant de dix-sept mois était en voie d'amélioration; il mangeait moins, dormait mieux, buvait plus raisonnablement; les urines étaient plus abondantes, mais tout à coup survint un croup rapidement mortel.

Ces faits, dont la signification est incertaine, ont cependant l'intérêt de la rareté. Ils montrent la glycosurie polyurique, tandis que chez les enfants la polyurie existe ordinairement toute seule.

Traitement. — Le diabète peut guérir complètement chez les jeunes sujets, et j'en ai traité plusieurs avec succès.

Le traitement ne diffère pas de ce qu'il est dans l'âge adulte. Aucun motif, quant à présent, ne force à le modifier.

Une alimentation animale, du bon vin, du vin de quinquina aiguisé d'acide chlorhydrique, du chlorure de sodium, du bicarbonate de soude, 2 à 3 grammes; du bromure de potassium, 3 grammes; 2 à 3 gouttes de teinture d'iode; le séjour à la campagne, l'exercice gymnastique; le gluten, en potage et en pain, d'une façon exclusive; les œufs, le lait, du biscuit d'amandes ou de noisettes, la suppression du pain ordinaire et de tous les féculents, telles sont les bases du traitement de la glycosurie.

Dans un cas de guérison cité par Morton, l'enfant fut mis à la diète lactée la plus sévère. La seule boisson qu'on lui permit pour étancher sa soif, fut un mélange de miel et d'eau ferrugineuse. Il se trouvait très bien de ce régime, et son état s'améliorait sensiblement. Il s'aggravait chaque fois qu'une dent se préparait à sortir. Alors on fit prendre tous les matins quelques centigrammes de rhubarbe, et le soir un peu de diascordium au moment du coucher. Au bout de deux années, c'est-à-dire à la fin de la première dentition, la guérison était complète.

CHAPITRE IX

CANCER DU REIN

Le cancer du rein est aussi rare chez les enfants que les autres cancers. Les symptômes sont très obscurs. Il produit l'amaigrissement, l'état cachectique et une fièvre lente, paroxystique, qui ressemble à la fièvre intermittente, irrégulière, des enfants. Comme avec ce symptôme il y a tumeur, si par hasard elle se trouve à gauche, on peut croire à une rate hypertrophiée, ce qui confirme dans l'idée d'une fièvre intermittente. Cette erreur a été signalée par Martineau dans le fait suivant :

OBSERVATION I. — Un enfant de deux ans que l'on croyait affecté de fièvre intermittente irrégulière, avec tumeur bosselée de l'hypochondre gauche, mourut. On trouva un cancer du rein gauche surmonté de la rate adhérente. Elle avait 30 centimètres de long sur 25 de large et pesait 1,980 grammes. Elle avait refoulé tous les organes voisins. Couverte d'une membrane lisse, remplie de caillots sanguins à divers états, elle renferme des flocs de substance blanche jaunâtre, vasculaire, encéphaloïde, et au microscope offre les éléments du sarcome fasciculé (1).

(1) Martineau, *Bull. de la Société des hôpitaux*, mars 1875.

OBSERVATION II. — *Sarcome congénital du rein contenant des fibres musculaires striées* (Cohnheim). — Chez une petite fille d'un an, on vit apparaître une tumeur occupant la région lombaire gauche; elle refoulait le diaphragme en haut, les intestins à droite, comprimait la vessie, et produisit la mort au bout de trois mois. L'autopsie montra qu'elle s'y était développée d'arrière en avant aux dépens du parenchyme rénal. Un petit revêtement formé par cette substance restait à la surface de la tumeur. Le rein droit, plus gros qu'à l'état normal, était le siège d'une petite tumeur. À la coupe, ces productions avaient un aspect qui rappelait en même temps le sarcome myéloïde des os et le fibro-myome utérin. L'examen microscopique montra qu'elles étaient en grande partie formées de fibres musculaires à stries transversales. On trouvait dans certains points les cellules rondes typiques du sarcome, dans d'autres, un mélange des deux éléments. L'intérêt de ce cas consiste en ce que l'on a trouvé une grosse tumeur à fibres musculaires striées. La présence d'un néoplasme dans les deux reins fait croire à un vice de fonction congénitale (1).

Audain a vu un cas semblable.

OBSERVATION III. — Enfant nègre de dix mois qui a présenté une tumeur du flanc gauche prenant rapidement du volume et donnant au ventre une circonférence de 85 centimètres. L'enfant était constipé, vomissait parfois de la bile et à la fois était très gêné à respirer.

À la mort, on trouva la rate fort petite et le rein gauche pesant 2,500 grammes. Il était revêtu d'une coupe fibreuse, d'un tissu solide cortical de 2 centimètres, de tissu conjonctif semé de lacunes, et çà et là des parties du rein étaient conservées. Au centre, un liquide rougeâtre formé de sang altéré. C'était un sarcome fasciculé, d'après l'examen qui a été fait par Féréol et Cornil.

LIVRE XVI

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

CHAPITRE PREMIER

IMPERFORATION DU GLAND

L'imperforation du gland s'observe quelquefois chez les nouveau-nés. J'en ai vu deux cas que j'ai traités par l'incision.

L'enfant ne se mouille pas, et au bout de quelque temps il s'agite et crie beaucoup; le gland est le siège d'une imperforation complète ou incomplète. Dans le premier cas, il peut arriver qu'on ne voie nulle trace d'ouverture sur le gland, ou au contraire qu'il existe à la place de l'orifice naturel un sillon formé par l'agglutination des lèvres du méat urinaire. Dans le second cas, l'imperforation est incomplète et il existe une petite ouverture très déliée par où sort un filet ou quelques gouttes d'urine. Le canal est distendu par l'urine, la verge est dans un état de demi-érection quand les enfants veulent uriner.

Traitement. — Pour remédier à ce vice de conformation, il faut, à l'aide

(1) Virchow *Archiv.* Bd. LXV, p. 64.

d'un bistouri ou d'une lancette; séparer les lèvres du méat dans le sillon, qui révèle la place de l'orifice, ou inciser dans la direction probable du canal de l'urèthre, et ensuite achever avec la pointe d'une aiguille ou avec un trocart explorateur. On met alors une mèche ou un fragment de bougie dans l'urèthre, pour éviter une agglutination nouvelle.

Dans l'imperforation incomplète, on se contente d'agrandir l'ouverture avec la lancette, et l'on maintient les bords écartés à l'aide de mèches et en rompant les adhérences qui pourraient se former.

CHAPITRE II

IMPERFORATION DU PRÉPUCE

L'imperforation du prépuce est plus rare que celle du gland. Elle est complète ou incomplète. Dans le premier cas, il en résulte une distension de la peau à l'extrémité de la verge, une tumeur transparente et fluctuante formée par l'accumulation de l'urine.

Il sullitalors de couper l'extrémité du prépuce qui est trop long, et des pansements suffisent pour procurer la guérison.

CHAPITRE III

HYOSPADIAS

On donne le nom d'*hyospadias* à un vice de conformation de la verge dans lequel l'orifice de l'urèthre n'est pas à l'extrémité du gland.

Il y a quatre espèces d'*hyospadias*. Dans la première, l'urèthre ne se prolonge pas à l'extrémité du gland, mais se termine et s'ouvre à la racine du frein du prépuce, dans l'endroit qui correspond à la fesse naviculaire. Dans la seconde espèce, l'urèthre est ouvert près de la naissance du scrotum, ou dans un point intermédiaire entre cet endroit et le gland. Dans la troisième, le scrotum est divisé longitudinalement en manière de vulve au fond de laquelle s'ouvre l'urèthre. Dans la quatrième, enfin, l'ouverture du canal se trouve sur le dos de la verge, à une distance plus ou moins grande des pubis. Ruyssch, Salzmänn, Morgagni et Chopart en ont vu des exemples qu'on pourrait particulariser sous le nom d'*épiépadias*.

Boyer considère la première espèce comme assez fréquente. D'après ce chirurgien, l'urèthre ne se continue point jusqu'à l'extrémité du gland qui est imperforé, il se termine à la fosse naviculaire et s'ouvre à la partie inférieure du gland par un orifice orale dont la grandeur varie, mais qui est toujours assez large pour la sortie de l'urine, et plus tard de la liqueur séminale. Cette ouverture est bordée d'une peau mince, sa circonférence ressemble à une cicatrice enfoncée, comme s'il y avait un ulcère en cet endroit; l'urine en sort par jet qui se porte en avant lorsqu'on tient la verge relevée. Il n'y a rien à faire pour guérir cette difformité. Tout ce qu'on pourrait entreprendre serait inutile.

Dans la seconde espèce, dit Boyer, l'urèthre s'ouvre à la partie inférieure de la verge, immédiatement devant le scrotum, ou dans un point intermédiaire entre cet endroit et la base du gland. La verge n'est jamais ni aussi longue ni aussi grosse que dans l'état naturel, et cet organe est plus ou

moins courbé en bas. Dans un cas opéré par Ripoll, l'ouverture de l'*hyospadias* était à 2 centimètres du gland. Ailleurs on a vu à la face inférieure de la verge, le long de l'urèthre, deux ouvertures ayant des bords calleux et qui se resserraient cependant comme des sphincters. L'une de ces ouvertures était voisine du gland et avait 5 ou 6 lignes de diamètre, l'autre, qui était plus près du scrotum, était encore plus large. L'une et l'autre de ces ouvertures donnaient issue à l'urine. Le gland était imperforé et l'extrémité de l'urèthre bouchée par une espèce de membrane qui faisait une saillie naturelle lorsque le sujet rendait l'urine par les deux ouvertures dont nous venons de parler.

Dans cette espèce le frein n'existe pas; la partie inférieure du prépuce n'existe pas du tout, et le gland est complètement à découvert. On observe un sillon ou une espèce de gouttière large, qui s'étend depuis l'ouverture de l'urèthre jusqu'au bout du gland; mais cette portion de la verge est imperforée. C'est encore une difformité contre laquelle les ressources de la chirurgie sont généralement impuissantes.

Dupuytren a cependant essayé d'opérer cette variété, et Ripoll a suivi cet exemple. Après avoir introduit par l'ouverture de l'*hyospadias* une sonde cannelée dans la vessie, la cannelure dirigée vers le dos de la verge, un petit trocart est enfoncé à travers le gland dans la direction du canal pour rejoindre la cannelure de la sonde; ceci fait, on remplace le trocart et la sonde par une bougie qu'on renouvelle plusieurs fois par jour jusqu'à l'établissement du nouveau canal. Ripoll a ainsi guéri un enfant de quatre ans atteint d'*hyospadias* congénital, et au bout de neuf mois, le nouveau canal de l'urèthre persistait, la fistule de l'*hyospadias* étant à peu près fermée.

Dans les cas où l'urèthre est perforé au périnée, le reste du canal étant perméable jusqu'au bout du gland, comme dans le fait exceptionnel de Marestin, l'opération est possible et plus généralement suivie de succès.

Le chirurgien dont je viens de parler ouvrit le méat urinaire, passa une sonde dans la vessie pour écouler l'urine, et, après avoir avivé les bords de l'*hyospadias*, il les réunit par une suture qui amena la cicatrisation. En tout cas, c'est une opération qui n'est pas à entreprendre chez un enfant, et que l'on ne doit faire que chez l'adulte.

Dans la troisième espèce, le scrotum est partagé en deux parties égales, l'une à droite, l'autre à gauche, représentant assez bien les lèvres de la vulve; mais en les écartant on ne voit aux deux côtés aucune égalité ni aucune des parties qui caractérisent le sexe de la femme, comme le clitoris, les nymphes, l'ouverture du vagin. À la partie inférieure de cette fente, près de l'anus, se trouve l'orifice de l'urèthre ou le méat urinaire; l'urèthre manque depuis cette ouverture jusqu'à l'extrémité de la verge. Cette partie située au-dessus du scrotum est plus ou moins grande, bien ou mal configurée; le gland est quelquefois bien conformé, mais imperforé, à peu près semblable à un clitoris d'un volume excessif. Le frein existe dans quelques cas, ainsi que le prépuce. On distingue ordinairement, dans l'épaisseur de chacune des deux parties en lesquelles le scrotum est divisé, le testicule dont le volume varie et qui est plus ou moins près de l'anneau inguinal. L'excrétion de l'urine se fait comme chez les femmes. La plupart des individus qui naissent avec ce vice de conformation sont baptisés et élevés comme filles, et en portent les habits jusqu'au moment où ils commencent à éprouver les effets de leur qualité d'hommes; un examen plus attentif fait connaître leur sexe; mais ce sont, si l'on peut ainsi parler, des hommes manqués. On les a pris quelquefois pour des hermaphrodites.

Cette troisième espèce d'hypospadias est, comme les deux premières, au-dessus des ressources de l'art.

CHAPITRE IV

PRIAPISME

Beaucoup de petits garçons ont des érections nocturnes, et chez quelques-uns ces érections sont douloureuses. Cela dépend : soit de la constipation, soit des urines chargées d'acide urique, soit enfin d'oxyures du rectum.

Il faut donner à boire un demi-verre d'eau de Vichy en cas de gravelle urique, purger ceux qui ont des selles dures, donner des lavements de suie à ceux qui ont des oxyures.

Chez tous on donne avec avantage le sirop suivant :

Sirop simple 300 grammes.
Bromure de potassium 8 —
Faites dissoudre.
À prendre une cuillerée à soupe trois ou quatre fois au moment du coucher.

CHAPITRE V

PHIMOSIS CONGÉNITAL

Le phimosis est caractérisé par la disposition vicieuse du prépuce trop long et trop étroit pour découvrir le gland. La peau forme en avant du méat urinaire un bourrelet circulaire épais et plissé. Elle se retire en arrière par la traction et découvre le gland en partie, ou, dans les cas de phimosis complet, ne se retire qu'avec peine. Alors la membrane interne n'est que légèrement retournée en dehors.

Les enfants, ainsi que l'indique Boyer, naissent presque toujours avec l'ouverture du prépuce trop étroite pour qu'on puisse découvrir le gland tout entier. Elle ne se dilate que vers l'âge de la puberté. Quand cette ouverture laisse passer librement l'urine, il n'en résulte aucun inconvénient; mais si elle est trop étroite, il peut en résulter une rétention d'urine; une tumeur molle, fluctuante, épaisse, se forme sous le prépuce, et l'on est obligé de la vider par compression. Cette partie s'enflamme, la muqueuse intérieure s'irrite, s'ulcère, et il en résulte des accidents assez graves pour l'enfant, si l'on ne sait les combattre et les arrêter à propos. On observe alors des ulcérations superficielles ou profondes du gland, des adhérences entre le gland et le prépuce, des concrétions calculieuses dans la cavité préputiale, etc. Voici, à ce sujet, un des plus curieux exemples des désordres occasionnés par le phimosis congénital. Je l'emprunte à Chopart :

OBSERVATION. — Un enfant de deux mois et demi n'avait aucune apparence de verge ni de testicules; il lui était survenu depuis sa naissance, au-dessous de la symphyse des os pubis, une tumeur ovulaire de la grosseur d'un œuf de poule, et qui était ulcérée, rouge et très humide à la partie moyenne de sa surface. La peau formait autour de l'ulcère un bourrelet calleux. En pressant la tumeur dans la circonférence, on sentait une sorte d'ondulation, et il s'écoulait des gouttelettes de sérosité par différents trous de l'ulcère. On avait regardé cette tumeur comme un cancer qui avait détruit les organes de la génération, et qui était incurable. Un examen plus attentif fit voir qu'elle n'était ni

cancéreuse, ni incurable, et qu'elle ne dépendait que de l'imperforation du prépuce ou de l'extrême étroitesse de son ouverture; que la sérosité qui s'écoulait était de l'urine, et qu'il fallait faire dans le centre de l'ulcère une incision qui pénétrât dans la poche où l'on sentait une sorte d'ondulation. Cette incision étant faite, il s'écoula peu de sérosité, mais en comprimant la tumeur, il sortit une humeur semblable à de la bouillie claire. On agrandit l'ouverture pour voir le fond de la poche, et l'on trouva le gland dont la surface était excoriée, ainsi que l'intérieur du prépuce. On conseilla des injections émoullientes et des soins de propreté. Cet enfant, qui n'avait presque pas cessé de crier depuis sa naissance, qui était toujours agité, devint tranquille et urina abondamment sans effort. Il fut guéri au bout d'un mois. La verge prit sa forme naturelle, et les testicules se trouvèrent dans le scrotum.

Cette observation montre la conduite qu'il faut tenir en cas de phimosis congénital donnant lieu à la rétention d'urine. Il faut faire l'incision, l'excision ou la circoncision du prépuce. L'incision laisse, de chaque côté du gland, deux oreilles de peau fort gênantes, et mérite d'être abandonnée. Il vaut mieux pratiquer l'excision enlevant avec des ciseaux courbes un lambeau triangulaire dont les courbes latérales seraient de chaque côté ouvertes en

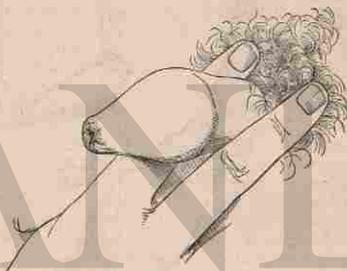


FIG. 102. — Opération du phimosis. Premier temps.

dehors. Pour cela on introduit une pince sous le prépuce pour tenir son lambeau de la main gauche et, avec la droite, on fait de chaque côté l'incision convenable. On pourrait encore faire la circoncision, qui consiste à couper circulairement le prépuce, légèrement tiré au niveau du gland, et ensuite à fendre longitudinalement la muqueuse préputiale au-dessus du gland pour la rabattre en arrière. Après ces opérations, il suffit de panser la plaie avec un linge percé à son centre d'un trou qui laisse passer le gland et maintient les restes du prépuce en arrière. Ce linge est enduit de cérat recouvert d'un coussin de charpie et maintenu par une compression trouée pour donner passage au gland, afin de faciliter l'émission des urines. Quinze jours, trois semaines au moins sont nécessaires pour obtenir une entière cicatrisation.

Le docteur Faure pense que le débridement de la muqueuse du prépuce peut suffire, et voici comment il le pratique; On tire la peau de la verge du côté du ventre aussi fortement que possible, puis sur un point de l'anneau opposé au frein, d'un coup de ciseaux à extrémités mousses on fait une incision dans le sens longitudinal, portant exclusivement sur la membrane muqueuse, sans intéresser le tégument extérieur. Comme le tissu sous-cutané et lamellaire est très lâche, cette incision permet le glissement de la peau en

arrière, tandis que la muqueuse reste appliquée sur le gland. On poursuit alors la section de cette dernière jusqu'à la couronne; par son élasticité propre, elle se contracte en raison inverse de son adhérence aux parties sous-jacentes, et l'on a une plaie angulaire dont le sommet est en arrière et la base en avant; la peau est intacte. Cette petite opération dure une seconde, le malade la sent à peine; il ne s'écoule que quelques gouttelettes de sang. On ne fait aucun pansement: pour tout soin ultérieur, il suffit de découvrir le gland plusieurs fois par jour, particulièrement au moment de la miction. Le malade est donc à l'instant même débarrassé de son infirmité, tout en conservant son prépuce; or il n'est pas prouvé qu'il soit indifférent d'en être privé. La peau n'ayant subi aucune atteinte, il n'y a pas de mutilation; et, comme la cicatrice finit par se confondre avec la muqueuse du prépuce, il ne reste même pas de trace de l'opération. Cette manière de traiter le phimosis est, d'après Faure, plus simple et plus innocente qu'aucune de celles employées jusqu'à ce jour, donnée à l'opéré tous les avantages de la conformation



FIG. 103. — Opération du phimosis. Deuxième temps.

la plus régulière et la plus parfaite, et paraît mériter la préférence sur les autres méthodes.

Vidal (de Cassis) (1) pratiquait la circoncision à l'aide de serres-fines; voici sa *méthode opératoire*: Un aide saisit la racine de la verge entre l'index et le médus de la main droite, et tire la peau du côté du pubis (fig. 102). Le chirurgien exerce une traction en avant sur le prépuce à l'aide de deux pinces à disséquer; l'une saisit le limbe (muqueuse et peau) du côté du frein et est confiée à l'aide, qui la tient de la main gauche; l'autre est appliquée sur le limbe encore, mais vis-à-vis, vers le dos de la verge; elle est tenue de la main gauche par l'opérateur (fig. 103). Avec la main droite, celui-ci applique alors la pince à pression continue, sorte de pince à branches entrecroisées, munie en dedans de mors de pointes destinées à fixer les parties, à empêcher le glissement de la muqueuse (fig. 104 et 105). Cette pince est appliquée obli-

(1) Vidal, *Traité de pathologie externe*, 5^e édition, Paris, 1881, t. V, p. 277.

quement dans la même direction que la coupe naturelle du gland; elle doit embrasser beaucoup plus de parties du côté du dos de la verge que vers le frein. Les deux autres petites pinces sont alors retirées, et le chirurgien procède à la section du prépuce. Elle s'opère au moyen de forts ciseaux droits, comme ceux du bec-de-lièvre; ils agissent entre la pince et le gland, dans la même direction que la couronne de celui-ci. Si l'on coupait au-dessus des pinces, on laisserait une zone du prépuce mâchée, et la réunion manquerait, comme cela arrive à ceux qui ne veulent pas couper au-dessous, dans la crainte de blesser le gland, ce qui est de toute impossibilité, quand il n'y a pas d'adhérence entre lui et le prépuce. La circoncision est opérée d'un seul

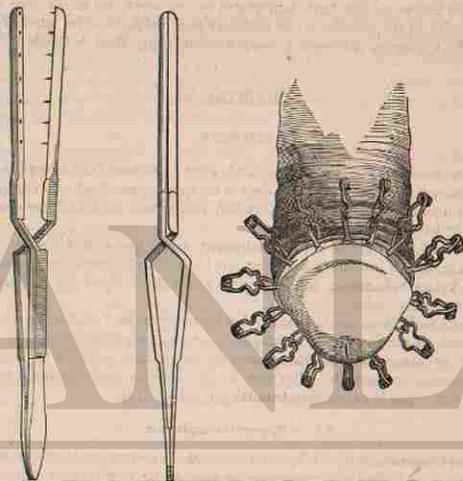


FIG. 104. — Pinces à pansement à branches entrecroisées. FIG. 105. — La même, la même, fermée. FIG. 106. — Le pénis, avec les serres-fines appliquées.

trait, la coupe est oblique et le frein se trouve conservé. On a enlevé un lambeau, comme on le voit dans la figure 102.

Le gland étant ainsi découvert, on procède au temps principal de l'opération, à la réunion de la plaie. C'est à la régularité, à la précision de la réunion de la muqueuse à la peau qu'on devra la promptitude, la beauté du résultat; c'est le temps de l'application des serres-fines, celui qui est peut-être négligé, en général.

L'aide est ici très utile. Avec deux petites pinces à disséquer, tenues de chaque main, il saisit la peau et la muqueuse, les affronte bien, sans intermédiaire de tissu cellulaire, et là où les deux feuilletts tégumentaires se touchent, l'opérateur applique la serre-fine. Il vaut mieux commencer la réunion du côté du frein. On aura soin ici de bien appliquer la muqueuse de cet

organe contre le raphé de la peau de la verge. On devra multiplier les serres-fines. J'en place quinze, quelquefois vingt. Dans les premiers temps, j'attendais parfois jusqu'à un quart d'heure pour réunir; maintenant j'applique les serres-fines dès que le coup de ciseaux est donné. Si une artériole fournit un peu de sang, on la tord, ou bien on la saisit avec une serre-fine hémostatique, qu'on enlève après que toutes les autres sont appliquées. Le pansement est bien simple: la verge est seulement recouverte d'une compresse fendue qu'on a soin d'humecter avec de l'eau fraîche de temps en temps durant la journée. La figure 106 représente l'opération terminée, le nombre, la distance des serres-fines. On voit les serres-fines sous toutes leurs faces. Douze heures, au plus tard vingt-quatre heures après, les serres-fines sont enlevées, et si l'opération a été pratiquée avec méthode, si les serres-fines ont été appliquées avec soin, la réunion existe. (Aug. Vidal de Cassis.)

CHAPITRE VI

HYDROCÈLE

L'hydrocèle est formée par l'épanchement de sérosité dans le cordon testiculaire (*hydrocèle enkystée*) ou dans la tunique vaginale (*hydrocèle vaginale*).

Le liquide inclus est jaunâtre, ambré, albumineux ou blanchâtre comme du petit-lait.

La tunique vaginale est ordinairement saine, quelquefois des cloisons membranacées la divisent et forment une hydrocèle cloisonnée; on rencontre des kystes volumineux sur le cordon spermatique dans les hydrocèles enkystées du cordon.

Cette maladie est aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte; elle est congénitale ou acquise. Elle se développe chez les enfants lymphatiques, et à la suite de contusions ou de froissements sur les bourses, à la suite d'affections organiques du testicule, telles que le tubercule, la dégénérescence encéphaloïde, dans le cas de métroustrisité par inclusion, etc.

§ I. — Hydrocèle congénitale.

Quelques enfants ont dès leur naissance, et conservent plus ou moins longtemps après cette époque une certaine quantité de sérosité dans la tunique vaginale encore en communication avec la cavité du péritoine. C'est l'*hydrocèle congénitale*. Elle existe chez le nouveau-né, et dure jusqu'à l'âge de sept ou huit ans.

Le liquide rentre à volonté dans l'abdomen, sans bruit et sans gargouillement; voilà le caractère distinct de l'hydrocèle plus ou moins volumineuse et translucide.

Traitement. — Cette variété d'hydrocèle disparaît avec l'âge, et elle n'exige d'autre traitement que des applications topiques résolutives. Il faut, en outre, chercher à maintenir le liquide dans l'abdomen, au moyen d'un bandage herniaire qui comprime l'ouverture inguinale. Cette compression, faite d'une manière continue, hâte toujours la fermeture de la communication entre la tunique vaginale et le péritoine.

On a cherché à la détruire par la section sous-cutanée de la tunique vaginale.

Linhart (de Vienne) préconise cette méthode. Voici comment il conseille d'opérer. On enfonce à plat dans un pli fait à la peau du scrotum, entre celle-

ci et la poche, un ténotome fin, concave et tranchant dans sa cavité. L'incision de la poche se fait dans une étendue de 2 à 4 centimètres. Le sérum se répand ainsi dans les bourses, où son absorption est prompte, et l'oblitération de la cavité séreuse se fait d'une manière rapide et sûre.

On a quelquefois opéré par incision ou par injection. C'est une faute, car l'affection n'est pas dangereuse; elle guérit ordinairement par les seuls efforts de la nature, et il vaut mieux attendre cet effet que de courir les hasards d'une opération qui n'est pas exempte de dangers.

Le collodion, uni à l'huile de ricin (7 pour 100), peut être employé, et le docteur Malik a réussi dans le cas suivant:

OBSERVATION I. — Un enfant avait une accumulation de sérosité dans la tunique vaginale du cordon et du testicule correspondant. L'application du collodion répétée plusieurs fois parut causer des douleurs assez vives; l'enfant pleura, fut agité et dormit peu; cependant il n'y eut pas de fièvre, ni aucun trouble dans les fonctions.

Dès les premiers jours, on remarqua une diminution dans la tumeur, ce qui engagea M. Malik à persister. L'enfant s'habitua peu à peu à la constriction déterminée par le collodion, car il pleura moins et fut moins agité.

Au bout d'un mois, l'enfant était guéri; on ne voyait plus aucune trace d'hydrocèle.

§ II. — Hydrocèle non congénitale ou acquise.

Chez d'autres enfants, l'hydrocèle s'établit après la naissance, un mois, comme l'a observé Underwood, six mois chez un de mes malades, et vingt-deux mois dans une observation de Lefèvre (de Villebrune). C'est l'*hydrocèle acquise*. Quand elle a pour siège la tunique vaginale, elle ressemble à l'hydrocèle de l'adulte, l'épanchement occupe la tunique vaginale fermée de toutes parts. Quand l'épanchement occupe l'enveloppe séreuse du cordon spermatique, la maladie prend le nom d'*hydrocèle enkystée du cordon*.

Hydrocèle vaginale. — L'hydrocèle vaginale présente les caractères de l'hydrocèle ordinaire chez l'adulte. La tumeur est volumineuse, dure, transparente, et le liquide qu'elle renferme dans son intérieur ne rentre pas dans l'abdomen.

L'*hydrocèle enkystée du cordon* se présente sous forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, adhérente au cordon, irréducible, un peu moins transparente que l'hydrocèle ordinaire, et quand on la soulève, on entraîne le testicule avec elle.

Diagnostic. — L'hydrocèle des enfants n'est pas difficile à reconnaître et la transparence de la tumeur est le signe qui permet d'en faire un diagnostic exact. Elle doit être distinguée en hydrocèle irréducible et réductible, en hydrocèle vaginale et hydrocèle enkystée du cordon. On pourrait la confondre avec la hernie congénitale et le testicule tuberculeux; mais, dans un cas, la réductibilité de la tumeur avec gargouillement, et, dans l'autre, l'opacité permettraient d'éviter l'erreur.

Traitement. — L'hydrocèle n'est pas une maladie grave, et l'on peut abandonner provisoirement cette maladie à sa marche naturelle. Elle guérit quelquefois toute seule, et quand il faut en débarrasser les malades, c'est à l'aide de pommades résolutives ou d'applications bi-quotidiennes de collodion riciné sur les bourses ou la tumeur du cordon, et enfin d'une opération, qui n'est jamais bien dangereuse.

Dans l'hydrocèle vaginale, on peut songer à l'opération par incision ou par mouchetures avec une lancette, ainsi que je l'ai pratiquée avec succès, ou

par l'injection iodée, comme dans l'hydrocèle ordinaire. Ce dernier procédé ne doit pas être mis en usage chez les enfants à la mamelle, à cause de l'inflammation qu'il excite, et il est plus convenable d'attendre un âge plus avancé pour y recourir.

Si le scrotum reste engorgé, il faut le recouvrir avec des applications topiques, résolutives, et mieux encore avec un emplâtre de Vigo.

Comme application topique résolutive, on a réussi chez trois enfants d'un à huit ans par l'emploi du cyanure de mercure :

| | |
|------------------------------|------------------|
| Axonge | 15 grammes. |
| Cyanure de mercure | 30 centigrammes. |

Six à huit frictions jusqu'à érythème douloureux, et alors on panse avec un linge graissé. — Le docteur Koch a ainsi vu disparaître ces trois hydrocèles en six semaines. Ce moyen n'a aucun danger.

OBSERVATION II. — *Hydrocèle guérie par un emplâtre de cyanure de mercure.* — Charles-Arthur, âgé de deux ans, avait depuis quelques mois une hydrocèle de la tunique vaginale gauche, venue sans cause appréciable; elle avait le volume d'une grosse noix, et le testicule était dans l'état normal.

Je fis appliquer un emplâtre de cyanure de mercure qui devait rester en place dix jours et être renouvelé ensuite par un autre emplâtre semblable. Cette application produisit un érythème prurigineux, ou un accident de salivation, et au bout de six semaines le malade était guéri.

Dans le cas d'hydrocèle communiquant avec le péritoine, il faut faire rentrer le liquide dans le ventre et appliquer un bandage herniaire bien fait qui l'empêche de sortir et facilite sa résorption; on guérit quelquefois les enfants par ce moyen employé pendant longtemps. Si ce moyen ne réussit pas, on peut faire une ou plusieurs ponctions successives; quelques chirurgiens font une injection iodée, en ayant soin d'exercer une compression sur l'anneau inguinal pour empêcher l'entrée du liquide excitant dans l'abdomen. C'est un exemple dangereux à suivre; cependant il paraît, d'après Ad. Richard, que cela peut réussir. On doit :

1° Evacuer le liquide jusqu'à la dernière goutte à l'aide d'un trocart explorateur court et d'un très petit calibre, celui conseillé par Ad. Richard pour l'opération de l'hydrocèle par l'alcool.

2° Comprimer sur le bas du ventre et le trajet inguinal par la main d'un aide.

3° Injecter de 5 à 7 grammes d'alcool pur à 40 degrés (aréomètre Baumé).

4° Immédiatement après, retirer brusquement la canule, qui laisse ainsi le liquide dans la poche.

5° La compression du trajet inguinal est continuée pendant une minute, puis l'enfant est abandonné à lui-même.

Les suites de l'opération sont d'une extrême simplicité. La tumeur grossit un peu vers le soir, est légèrement douloureuse le lendemain, puis devient vite absolument indolore. Vers le dixième, le douzième ou le quinzième jour, en l'espace de quelques heures, c'est-à-dire du jour au lendemain, la tumeur disparaît et le malade est guéri. Si l'enfant est d'âge à marcher, il n'est nullement besoin de le condamner au repos; il mange, il joue, il dort comme d'habitude.

Il est, chez les petits enfants, une particularité de l'injection alcoolique qui impose d'une manière absolue l'usage d'un très petit trocart. Au moment où la canule est retirée, laissant l'alcool dans la vaginale, souvent, par la con-

traction énergique du crémaster et du dartos, un peu du liquide injecté est expulsé. En même temps le petit malade est pris d'érection, et peut même laisser échapper involontairement des matières fécales. Cette issue d'un peu d'alcool s'arrête presque tout de suite et n'offre aucun inconvénient.

Il peut se faire néanmoins que quelques gouttes de liquide s'infiltrent entre la peau et la vaginale. C'est ce qui est arrivé à l'un de nos petits malades. Alors en un point la peau rougit les jours suivants; il se forme une petite saillie grosse comme un pois, analogue à un clou, puis le petit abès s'ouvre et se guérit sans que la vaginale souffre aucunement de ce travail voisin.

Un trocart aussi petit que possible est donc nécessaire pour cette délicate opération. Mais il faut avouer qu'un pareil instrument vient un peu augmenter la difficulté du manuel. On est en effet exposé à faire une ponction blanche, si l'on manque d'habitude. Pour l'éviter, il faut tendre fortement l'hydrocèle avec la main gauche, en la détachant et l'isolant le plus possible; tenir le petit trocart de la main droite, en appliquant la pulpe du pouce et la deuxième phalange de l'index assez près de l'extrémité pointue de l'instrument.

Pour la ponction, au lieu de plonger presque avec élan, ainsi qu'on le fait chez l'adulte, il faut instruer la pointe comme si l'on maniait un bistouri.

La guérison une fois accomplie, une bonne précaution est de faire porter pendant trois ou quatre mois un bandage inguinal au petit malade; car mettre à l'abri contre la production d'une hernie est un des avantages sérieux de l'opération de l'hydrocèle congénitale.

L'hydrocèle enkystée du cordon réclame un traitement quelque peu différent. L'hydrocèle n'est pas volumineuse, il n'y faut pas toucher afin de ne pas faire courir à l'enfant les chances malheureuses d'une opération quelconque. Il faut attendre que la tumeur ait pris un volume plus considérable. Quand l'hydrocèle enkystée se présente avec cette condition, les mouchetures avec la lancette ou l'application, pendant cinq à huit jours, de deux petits sétons très minces, à travers la tumeur, suffisent souvent pour amener la guérison. Si la tumeur est volumineuse, il faut recourir à la ponction et à l'injection iodée, comme dans le cas d'hydrocèle ordinaire.

Il reste quelquefois après la guérison de l'hydrocèle un engorgement du scrotum et du testicule qui exige un traitement particulier. Cet engorgement disparaît facilement sous l'influence de l'application persistante d'un emplâtre de Vigo, renouvelé plusieurs fois.

CHAPITRE VII

FONGUS ET CANCER DU TESTICULE

Les fongus cancéreux du testicule n'existent pas chez les très jeunes enfants. On rencontre plus souvent le fongus bénin. Guérin en a vu trois exemples.

La maladie commence par un gonflement du testicule. Sur le sommet de la tumeur se fait une ulcération, et par la solution de continuité de la peau se développe le fongus, qui grossit rapidement.

Le volume de ces tumeurs, dit Jarjavay (1), est ordinairement celui d'une

(1) Jarjavay, *Arch. gén. de méd.*; *Gaz. des hôpitaux*, 1849; et *Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII, p. 243.

noisette ou d'une noix, il peut même atteindre celui d'un œuf de poule (fig. 107). Leur forme est sphérique dans certains cas, ovoïde, bilobée, avec ou sans pédicule dans d'autres. Leur aspect est celui d'une mire, c'est-à-dire qu'elles sont recouvertes à leur périphérie par des granulations plus ou moins saillantes qui rappellent jusqu'à un certain point les bourgeons charnus des plaies, et entre lesquelles on voit une matière fluide, jaunâtre, purulente, qui les circonscrit. Leur coloration est ordinairement d'un rouge pâle, et leur consistance toujours très ferme. Un pédicule bien prononcé et circonscrit par un anneau très appréciable, formé par la tunique vaginale, sépare la production morbide de la glande, qui peut être à peu près intacte ou considérablement diminuée de volume, quelquefois même complètement disparue. Une coupe faite sur le fœtus laisse voir une masse jaunâtre, compacte et sillonnée par des vaisseaux; la couleur dominante dépend de la présence constante de cette substance jaune, signalée par A. Cooper, Brodie et



FIG. 107. — Fongus du testicule; aspect extérieur.



FIG. 108. — Fongus du testicule. Dilatation et développement du système vasculaire (*).

Curling, comme le résultat de l'orchite chronique. On y constate également, en plus ou moins grand nombre, des vaisseaux séminifères, ainsi que des artères, des veines du tissu fibro-plastique. La figure 108 donne une idée de la dilatation et du développement du système vasculaire dans le cas de tumeurs de cette espèce, en même temps que les rapports de la tumeur avec les parties voisines.

À l'examen microscopique de la tumeur (fig. 109), on y distingue tous les éléments du tissu fibro-plastique, noyaux fibro-plastiques ovoïdes, contenant un ou deux nucléoles, et fibres fusiformes, offrant à leur partie la plus renflée un noyau plus ou moins allongé, qui ne diffère des noyaux libres que par une largeur moindre et une longueur un peu plus grande; enfin des canalicules spermatiques.

(*) A, testicule; B, épidiidyme; C, tunique albuginée; D, tunique vaginale; E, fœtus; F, artères et veines testiculaires; G, artère testiculaire; H, canal déferent et artère différentielle; I, veines du cordon.

En voici un exemple sur un enfant de 10 mois.

OBSERVATION. — Un enfant bien portant, âgé de 8 mois environ, fut présenté à M. Depeul; il avait une tumeur cylindrique, solide, située dans le scrotum à gauche, se continuant avec le cordon et paraissant, par conséquent, siéger réellement dans le testicule gauche; elle mesurait 3 centimètres de hauteur, 2 centimètres de dimension transversale. — La peau était moule sur le testicule; il n'y avait pas d'épanchement dans la tunique vaginale. On resta dans le doute au sujet du diagnostic, et cette tumeur fut traitée par les fondants.

L'enfant continuait à prospérer, à n'éprouver aucune douleur, même quand on touchait sa tumeur; un jour la peau du scrotum devint rouge, adhérente en un point de la tumeur; plus tard un abcès s'ouvrit en ce point, et il resta un crifice fistuleux qui s'agrandit, et par lequel le tiers de la tumeur environ fut hernié.

La castration fut faite sans anesthésie, elle fut facile; le cordon fut sectionné très rapidement avec l'écraseur; aucune hémorrhagie primitive ni secondaire. L'enfant avait à ce moment 10 mois.

L'opération eut des suites très simples; au bout de quinze jours la cicatrisation de la plaie de castration était à peu près complète.

La tumeur présentait un aspect rugueux dans sa partie herniée, lisse dans sa partie supérieure. À la coupe, elle présentait un tissu blanc-jaunâtre dont le râclage donnait un suc cancéreux. — À l'examen microscopique, on constata que cette tumeur était un cancer; mais ce cancer avait cela de particulier qu'il était de composition mixte: sarcomeux dans une partie de la tumeur, il était squirreux dans la plus grande partie.

Dans un fait observé par Gosselin (1), le jeune enfant présentait en même temps des plaques muqueuses caractéristiques à l'anus. Il s'agissait donc d'un fongus compliqué d'un état syphilitique, et l'on fit prendre à la mère de l'iodure de potassium pour refaire la constitution de l'enfant.

Quant au traitement local, on pourrait choisir entre les trois procédés suivants:

La castration; l'occlusion de la tumeur par la peau scrotale incisée autour du champignon et disséquée ensuite pour être ramené au-devant de la tumeur et maintenue en place à l'aide de sutures; ou enfin un pansement compressif exécuté avec de la charpie imprégnée de préparations antiseptiques, résolutive, légèrement caustiques au besoin. C'est à ce dernier mode de traitement, préconisé par Curling, que Gosselin s'est arrêté.

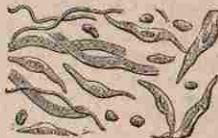


FIG. 109. — Fongus du testicule; examen microscopique.

CHAPITRE VIII

INCLUSION SCROTALE ET TESTICULAIRE

Les bourses sont quelquefois le siège de tumeurs formées par les débris d'un fœtus inclus dans le scrotum: Saint-Donat, Prochaska, Dietrich, Ekl, André, Velpeau, Goodsir, Lucien Corvisart, Verneuil, en ont signalé des exemples; c'est une maladie très rare, qui peut rester latente, et n'être connue qu'à un âge avancé chez l'adulte, ou découverte et opérée chez le jeune enfant. Verneuil a rassemblé tous les faits relatifs à cette question (2).

(1) Gosselin, *Clinique chirurgicale de l'Hôpital de la Charité*, 3^e édition, Paris, 1879, tome II, p. 848.

(2) Verneuil, *Mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire* (*Archives de médecine*, 1856).

OBSERVATION I. — Un enfant observé par Prochaska était né avec une tumeur dans l'aîne prise pour une hernie. Cette tumeur conserva le même volume jusqu'à l'âge de trois ans; mais alors elle commença à s'accroître avec une telle rapidité que, dans l'espace de quelques semaines, le scrotum distendit descendait jusqu'au niveau de la partie moyenne de la cuisse. Enfin l'inflammation se développa et amena la formation d'un abcès, d'où sortit une lymphé fétide mélangée de sang, avec diverses parties d'un fœtus, après quoi l'enfant se rétablit.

OBSERVATION II. — Un autre enfant, observé par le même auteur, offrait au moment de la naissance une tumeur semblable, mais d'un volume tel qu'elle descendait jusqu'au genou, de manière à cacher les membres inférieurs. Elle renfermait, outre une masse de liquide, une masse organique ayant la structure d'un fœtus monstrueux.

OBSERVATION III. — Diebich (de Bologn) a vu un enfant de quelques mois affecté de tumeur inégale et froide au testicule droit descendant jusqu'au genou, pour laquelle on pratiqua avec succès la ligature. Cette tumeur renfermait une masse fétide au milieu de laquelle se trouvaient un fœtus, le coecum, les os du bassin encore recouverts de muscles, un morceau du sacrum avec la surface d'articulation de la dernière vertèbre lombaire, des rudiments de vertèbres, le trion et le péroné droits avec le ligament interosseux, les os du pied cartilagineux, les cartils réunis et inclinés en arrière, enfin quelques duplicatures de la peau avec leurs glandes sébacées.

OBSERVATION IV. — Ekl (de Landshut) a observé un enfant né avec une tumeur considérable du scrotum. Vers l'âge de dix-huit mois la tumeur, longue de cinq poises, fut ouverte et il en sortit des os, le rachis, les deux crânes et les deux fœtus d'un fœtus. L'enfant guérit rapidement.

OBSERVATION V. — André (de Péronne) a vu un enfant de six ans né avec une tumeur du scrotum, opérée à dix-huit mois par la ponction, comme s'il s'agissait d'une hydrocèle, et chez lequel la tumeur, restée volumineuse, devint le siège d'une inflammation suivie d'abcès fistuleux par où sortirent un fragment d'os et quelques poils. Au bout de six semaines, une partie de l'intérieur de la tumeur fit en quelque sorte hernie par l'ouverture fistuleuse du scrotum, elle fut liée, et après sa chute on vit qu'elle renfermait trois dents et un petit fragment d'os. L'enfant guérit.

D'autres faits de ce genre ont été observés chez l'adulte par Verneuil et Volpeau. Ils servent à démontrer que les tumeurs d'inclusion fœtale du scrotum ne sont pas incompatibles avec la santé et qu'elles peuvent séjourner longtemps dans l'économie sans produire de graves accidents.

Chassaingac a mis sous les yeux de l'Académie (1) le spécimen photographique d'une tumeur énorme constituée par un fœtus anormalement développé, et enlevée avec succès par l'écraseur linéaire par Ponceau, de Philadelphie.

OBSERVATION VI. — Un enfant de deux ans présentait à la partie latérale gauche de la face et du cou une tumeur congénitale très volumineuse. A la surface de cette tumeur, constituée par cinq lobes principaux, on distinguait, à première vue, deux mains et deux pieds. — La dissection, pratiquée après l'ablation totale au moyen de l'écraseur linéaire, a fait découvrir dans la masse adipeuse une portion considérable de l'intestin, un estomac, un rectum, quelques pièces du squelette du bassin. Ponceau, après avoir tassé autant que possible le pédicule de la tumeur, l'enlève avec une forte chaîne d'écraseur linéaire, et obtint la séparation totale sans effusion de sang. La plaie ne donna lieu qu'à une suppuration insignifiante, et la guérison survint sans accident.

OBSERVATION VII. — Chassaingac a employé le même procédé avec un succès complet chez un homme de quarante-neuf ans, dans un cas de tumeur congénitale formée par un molluscum énorme développé à la partie supérieure de la poitrine, et descendant jusqu'au niveau des parties sexuelles. Le pédicule membraniforme, occupant une étendue trans-

(1) Chassaingac, *Bull. de l'Acad. de médecine*.

versale de 4 à 5 poises, fut divisé en trois portions, sur chacune desquelles fut appliquée la chaîne d'un écraseur distinct. — De chacun des quatre premiers espaces intercostaux la tumeur recevait une branche artérielle du volume de la radiale. — Malgré cette énorme vascularité, la section de la tumeur ne fut suivie d'aucune hémorrhagie. La malade a joui depuis d'une santé parfaite.

OBSERVATION VIII. — Un enfant de vingt mois, nommé Berrot, né avec quelque chose de particulier aux bourses, offrait, lorsqu'on le présenta à M. Nélaton, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon dans le scrotum droit. Une ponction ne fit point sortir de liquide. On enleva la tumeur et l'enfant guérit. — La tumeur ne renfermait pas de testicule. Elle était composée de graisse, de kystes aériens, dans un plus gros kyste, de poils, et à côté deux os triangulaires, un os long accolé à deux autres os longs, comme si c'étaient deux omoplates un humérus attaché au cubitus et au radius. Il y avait encore d'autres os dont la nature a été mal déterminée.

OBSERVATION IX. — Un enfant de huit ans fut opéré par les docteurs Duncan et Goodair d'une tumeur congénitale du scrotum, dans laquelle on trouva le testicule transformé en une masse croûte du volume de la dernière phalange de l'index et renfermant du tissu fibreux, de la graisse et des granulations arroulées jaunes, dues comme les tubercules; près de la réflexion de la tunique vaginale sur la surface du testicule étaient fixés deux appendices en masse, d'un demi-poince de long, formés de tissu cartilagineux, avec ses corpuscules, et de tissu osseux évident. Ces appendices étaient couverts d'une portion de peau semblable au tégument ordinaire, garni de poils et doublé de tissu adipeux sous-cutané.

Le plus curieux de tous ces faits, le mieux observé et le plus étudié à la fois, est celui de Verneuil, recueilli dans le service de Guersant.

OBSERVATION X. — Un enfant de deux ans, né avec une tumeur du scrotum, est présenté à l'hôpital des Enfants. Alors la tumeur scrotale avait environ le volume d'un petit cure de poêle, couverte de téguments mobiles, très saine. Elle n'offrait aucune bosselure ou irrégularité. Elle était indolente. On ne sentait ni testicule ni épithème, et, après deux ponctions inefficaces, la castration fut pratiquée avec un plein succès. Une incision à la partie postérieure du scrotum permit d'énocler la tumeur et de faire la ligature du cordon en masse. — Le pédicule de la tumeur est formé par le cordon, dans lequel se trouvent le canal déférent, les vaisseaux spermaticques et les vestiges du corps de Wolff; à son extérieur se voit le testicule aplati et atrophié, ayant 2 à 3 millimètres sur 12. La tumeur elle-même, molle, enkystée, lisse, bosselée, offre :

1^o Au centre, une grande cavité anfractueuse, à parois vasculaires et recouverte par une matière grise pulpeuse qui n'est autre que de la substance grise cérébrale avec des vaisseaux capillaires, des tubes nerveux, des corpuscules de substance grise et de la matière amorphe.

2^o Plusieurs autres cavités indépendantes les unes des autres, remplies, les unes de liquide transparent et filant, les autres d'une bouillie avec du sébum et des poils libres ou adhérents à la paroi. Un de ces kystes renferme des éléments qu'on a reconnus pour être ceux du pigment choroidien; un autre, ceux de la peau avec ses papilles, ses poils, ses glandes sébacées, les noyaux du réseau de Malpighi et les écailles épidermiques. Enfin, on trouvait, çà et là, dans l'épaisseur de la masse, du tissu adipeux et des noyaux cartilagineux dont les éléments étaient parfaitement caractérisés.

D'après tous ces faits, Verneuil établit que les tumeurs formées d'une inclusion scrotale ou testiculaire sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. Elles se développent dans les couches sous-cutanées en dehors du testicule qui reste sain, ou à côté du testicule qui est atrophié, ou dans la glande elle-même, qui disparaît alors presque complètement. Dans quelques cas, elle est primitivement étrangère au scrotum, et naît dans une connexion intime avec le testicule avant sa descente, de manière à constituer une sorte d'inclusion abdominale. Toujours congénitales, c'est-à-dire évidentes au

moment de la naissance, les tumeurs par inclusion, qui n'ont été reconnues qu'à une époque plus avancée de la vie, étaient restées inaperçues jusqu'au jour où une circonstance accidentelle est venue favoriser leur développement.

Elles sont anatomiquement constituées par des portions du fœtus plus ou moins développées, telles que des fragments de squelette avec ou sans leurs parties molles, mais jamais de fœtus complets; des morceaux d'os déformés rendus méconnaissables, des cartilages, des ligaments réunissant des pièces osseuses, rarement des fibres musculaires qui se détruisent trop rapidement, du tissu adipeux, des dents, des yeux, des poils flottants ou agglutinés, libres ou adhérents, des fragments de peau avec son épiderme, des glandes sudoripares et sébacées, de la matière nerveuse et des nerfs, ce qui est très rare. — Outre ces parties solides, elles renferment de petites collections de liquides séreux ou sanguinolents enkystés à l'intérieur, où leur masse baigne elle-même dans le liquide plus ou moins abondant d'une hydrocèle de la tunique vaginale.

L'inclusion testiculaire est souvent difficile à reconnaître et peut simuler des tumeurs d'une tout autre nature. Elle offre même des caractères différents suivant la période à laquelle elle est arrivée. À part la congénitalité, qui n'est qu'une présomption, ses caractères n'ont rien de pathognomonique.

Au début, la tumeur est latente dans le scrotum, la région inguinale ou iliaque; on ne s'aperçoit ordinairement pas de sa présence ou, si on la reconnaît, comme elle est peu volumineuse et sans douleur, on l'abandonne à elle-même. Quelques années plus tard, trois, quatre, dix, vingt-cinq ans, sous l'influence d'une excitation, elle prend du volume, devient vasculaire et douloureuse; il s'y fait un travail intérieur, des inflammations, des abcès, des fistules, etc.

C'est une tumeur généralement dure, d'une consistance ferme, tantôt régulière, ovoïde, lisse, tantôt irrégulière et bosselée. Sa texture paraît d'autant plus serrée qu'elle est récente. Elle est quelquefois fluctuante sur un point ou dans sa totalité, si une hydrocèle l'enloure, et alors elle peut être transparente; sans cela elle ne l'est jamais. Elle est quelquefois le siège d'inflammations suivies d'abcès et d'ouvertures fistuleuses par lesquelles sortent des poils ou des fragments organisés, ce qui est d'une importance extrême.

La présence de ces tumeurs ne cause jamais de bien vives douleurs, ni de symptômes généraux graves. Toute la maladie est locale, et l'on n'a jamais vu comme complication que l'engorgement des ganglions inguinaux voisins.

Le pronostic des inclusions testiculaires et scrotales n'a rien de sérieux. La maladie est locale, ne détermine jamais d'accidents graves, elle est dans une région accessible au chirurgien, et elle n'entraîne que la perte d'un testicule. L'opération est son plus grand danger, puisqu'elle peut être mortelle, aussi ne faut-il y recourir qu'à la dernière extrémité. Abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs, entièrement bénignes, restent stationnaires; aussi, tant qu'elles ne sont point enflammées, il n'y a point d'opération à faire: ce n'est que lorsqu'une inflammation suivie d'abcès s'y est établie que l'on peut songer à les enlever, puisqu'elles ne sauraient guérir d'elles-mêmes.

Traitement. — Si l'inclusion scrotale est indépendante du testicule et que la tumeur soit dure, il faut en faire l'extirpation et laisser la glande; si, au contraire, le testicule est le siège de l'inclusion, alors il faut enlever toute la tumeur. Dans le cas de fistule, quelques médecins ont cherché à retirer les débris du fœtus, et ont préféré attendre patiemment la guérison que de recourir au procédé plus expéditif de l'incision. C'est une lenteur qui

n'est pas compensée par de réels avantages: quand la tumeur est liquide, on peut faire une incision, vider la poche de ce qu'elle renferme, et panser la plaie comme si elle était le résultat d'un simple abcès.

CHAPITRE IX

INCONTINENCE D'URINE

L'incontinence ou *énurésie* est un écoulement involontaire de l'urine. Dans l'état normal, elle ne doit être évacuée qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, après un besoin senti et sous l'empire de la volonté; jour et nuit l'urine s'échappe au fur et à mesure qu'elle est versée dans la vessie par l'urètre: c'est l'incontinence par paralysie du col de la vessie. Elle a lieu d'une manière continue.

L'incontinence des urines se présente sous trois formes distinctes: 1^o L'excrétion urinaire est soustraite à l'empire de la volonté; jour et nuit l'urine s'échappe au fur et à mesure qu'elle est versée dans la vessie par l'urètre: c'est l'incontinence par paralysie du col de la vessie. Elle a lieu d'une manière continue.

2^o L'écoulement a lieu goutte à goutte, mais il est précédé de l'accumulation de l'urine dans la vessie: c'est l'incontinence par regorgement. Elle est continue et a lieu le jour et la nuit.

3^o Ce n'est plus d'une manière continue que se fait l'écoulement, mais à des intervalles plus ou moins éloignés et par jet, comme dans l'état physiologique, seulement cette excrétion est involontaire et a lieu la nuit pendant le sommeil. C'est l'incontinence nocturne, ici l'urine s'accumule bien dans son réservoir, et peut y être retenue plus ou moins de temps, selon des circonstances impossibles à apprécier, mais un état de relâchement du sphincter vésical, relâchement qui peut être simple ou compliqué d'une surexcitabilité des parois vésicales, fait que cet anneau musculaire laisse échapper l'urine par les contractions seules de ses parois, sans que le besoin d'uriner se fasse sentir, ou sans exciter une impression assez vive pour interrompre le sommeil, et par conséquent sans que le malade ait conscience de son émission.

Outre la distinction si naturelle: 1^o de l'incontinence par paralysie du col, 2^o de l'incontinence par regorgement, et 3^o de l'incontinence nocturne, il faut reconnaître: 1^o des incontinences complètes, 2^o des incontinences incomplètes.

Dans les deux premières formes, l'incontinence est *continue, permanente*; dans la seconde, elle se reproduit à des intervalles variables d'une façon *intermittente*.

Causes. — La paralysie du col vésical, ainsi que les calculs de la vessie ou de la prostate, la paralysie de la vessie elle-même, par lésion de la moelle, du cerveau ou des nerfs, produisent l'incontinence. Dans ce dernier cas, l'urine tombe goutte à goutte dans la vessie, s'y accumule, le distend. Par suite de sa paralysie, la vessie perd sa force contractile; le sphincter vésical s'oppose à la sortie de l'urine, et ce n'est que lorsque la vessie est distendue outre mesure, que les muscles abdominaux, le diaphragme, exercent une compression qui fait céder le col de façon à laisser passer quelques gouttes d'urine. Ainsi donc, dans cette forme, il reste toujours une certaine quantité d'urine dans la vessie.

Pour bien comprendre le mécanisme de l'incontinence d'urine, il faut se rappeler qu'elle est *diurne et continue, nocturne et intermittente*. Cette dernière est celle qu'on observe surtout chez les enfants.

1^o L'incontinence diurne résulte d'une paralysie de vessie qui amène sa dis-

tension et le reflux par régorgement; d'une inflammation de vessie; de la prostate; d'une maladie de la moelle, du cerveau, etc.

2° L'incontinence nocturne est caractérisée par l'émission des urines pendant le sommeil. Elle est toujours idiopathique et ne dépend pas d'une altération matérielle appréciable des centres nerveux ou des organes génito-urinaires. C'est la plus commune de toutes. Elle dépend d'une paralysie du col de la vessie avec spasme de l'organe, qui, pendant le sommeil, chasse l'urine de son réservoir naturel; c'est un affaiblissement du sphincter vésical qui ne peut lutter contre la contractilité des parois de la vessie. C'est une paralysie essentielle produite par les maladies aiguës, qui produisent une foule d'accidents de même nature sur d'autres parties du corps, des paraplégies, ou des hémiplegies, des amauroses, des paralysies du voile du palais, etc.; phénomènes indiqués par Tissot, et sur lesquels j'ai appelé l'attention (1).

J.-L. Petit a bien fait connaître les variétés qui peuvent se rencontrer. « Il y a, dit-il, trois espèces de pissieurs au lit : les paresseux, qui refusent de se lever aux premiers avertissements du besoin. Ceux qui dorment si profondément, que la sensation qui précède l'envie d'uriner n'est pas assez forte pour les réveiller; il n'y a alors que le col de la vessie qui sente, et qui, accoutumé à obéir à cette sensation, s'ouvre spontanément et laisse écouler les urines sans que l'âme en ait conscience. La troisième variété comprend ceux qui rêvent pisser contre un mur ou dans un pot; ils sentent qu'ils ont envie d'uriner et pissent effectivement. Ceux-là sont rares, il ne leur arrive pas souvent de pisser au lit la nuit. Quoique cette espèce soit rare, j'en ai vu qui ont pissé ainsi pendant longtemps. »

L'incontinence nocturne s'observe surtout chez les enfants, plus souvent chez les garçons que chez les filles, rarement chez les adultes, et plus rarement encore à un âge avancé. J'ai vu des filles de quinze et de vingt ans qui avaient cette dégoûtante maladie et que rien n'avait pu guérir.

Parmi ses causes prédisposantes, il faut citer : la faiblesse et la constitution lymphatique des enfants. Mondière cependant a remarqué que tous les malades qui étaient venus réclamer ses soins étaient forts, à chairs fermes et sans aucun attribut de la constitution lymphatique; ce n'est donc pas, dit-il, à une faiblesse de l'organisme qu'est due la maladie, mais bien à l'atonie d'un seul organe, comme le prouvent assez les succès du traitement par les toniques, et les résultats que l'on obtient en employant des moyens dont l'action va agir sur cet organe faible ou sur les centres nerveux qui président à ses fonctions.

L'incontinence dépend quelquefois des mauvaises habitudes d'onanisme, de la longueur et de l'irritation chronique du prépuce qu'il faut couper, de calculs dans la vessie, de la chlorose, et, en dernière cause, de l'atonie du sphincter vésical ou de la surexcitabilité de la vessie.

Cette névrose est héréditaire et succède quelquefois en cette qualité à d'autres névroses des parents, sous forme d'hérédité par métamorphose. On observe alors chez les ascendants ou chez les collatéraux de l'hystérie, de l'épilepsie, de la chorée, etc.

Elle est quelquefois simulée, non dans le premier âge, mais par les adultes qui veulent se faire exempter du service militaire. M. Champouillon a

rapporté plusieurs exemples de cette fraude, en indiquant les moyens de la découvrir (1).

La simulation d'incontinence nocturne est plus commode, moins fatigante que celle de l'incontinence complète d'urine; aussi est-ce à elle que les soldats donnent la préférence.

On a conseillé, pour obtenir l'aveu d'une imposture, de recourir à des moyens violents, douloureux, tels que l'application de vésicatoires ou de moxas sur les lombes ou au périnée. Ces manœuvres, qui ont quelque chose de cruel, ont cependant l'avantage d'être utiles si la maladie est réelle.

D'autres fois on emploie l'intimidation, on place le malade comme si l'on allait lui pratiquer une opération sanglante, etc. — Voici le moyen dont se sert Champouillon, et qui lui a toujours réussi; il n'est point douloureux, et il est toujours suivi de succès quand il est bien employé :

On fait saler assez fortement les aliments du fraudeur, de manière à le faire boire beaucoup; puis on verse secrètement dans sa tisane quelques gouttes de laudanum, qui le plongent dans un profond sommeil. Au milieu de la nuit, on pratique le cathétérisme et l'on retire généralement une grande quantité d'urine. Si l'imposteur n'avoue pas sa dé faite, Champouillon le fait observer les nuits suivantes, et enjoint de le plonger dans un bain d'eau glacée, si l'incontinence se reproduit. Sur 141 individus suspects, soumis à cette méthode de vérification, un seul s'est obstiné à mouiller son lit.

Symptômes. — Dans l'incontinence nocturne, l'urine s'amasse dans son réservoir, et l'abondance du liquide porte une excitation trop vive sur la vessie qui, à cet âge, est toujours très irritable et l'oblige à se contracter sans que le besoin d'uriner se fasse sentir ou sans exciter une impression assez vive pour troubler le sommeil.

Outre le symptôme prédominant consistant dans l'écoulement involontaire de l'urine, on voit, surtout chez les enfants, les parties génitales et la région supérieure et interne des cuisses se couvrir d'un erysipèle pustuleux qui est le siège d'une douleur âcre et cuisante, d'excoriations avec gorgures, épaissement et racornissement du scrotum. On peut éviter ces accidents causés par l'urine du côté du scrotum et des cuisses, par des soins de propreté; l'écoulement, étant alors le seul trouble, n'amène aucun dérangement dans la santé de l'enfant, qui conserve son caractère habituel et la gaieté de son âge.

Marche, durée, terminaison. — L'incontinence nocturne d'urine a une marche ordinairement continue; quelquefois cependant l'émission involontaire cesse pendant quelque temps; des maladies intercurrentes, telle que la variole, la scarlatine, une pneumonie, etc., peuvent faire disparaître momentanément cette infirmité.

Quelquefois on observe des améliorations passagères, sans qu'on puisse bien s'en expliquer la cause; mais en général la maladie, pendant toute sa durée, reste ce qu'elle était au début.

Pronostic. — Peu grave par elle-même, l'incontinence d'urine n'en est pas moins une infirmité dégoûtante. Généralement on la voit cesser avec l'arrivée de la puberté; mais il n'est pas rare cependant non plus de rencontrer des jeunes filles réglées chez lesquelles cette affection existe encore. Dans quelques cas elle a disparu après le mariage.

(1) E. Bouchat, *Du névrosisme et des maladies nerveuses*, 2^e édition, Paris, 1876, p. 51, et *Des paralysies et des névroses causées par la convalescence des maladies aiguës* (Union médicale, 1866).

(1) Champouillon, *Gazette des Hôpitaux*, 1859. — Voyez aussi E. Boisseau, *Des maladies simulées et des moyens de les reconnaître*, Paris, 1870, p. 378.

Traitement. — Un grand nombre de moyens ont été proposés contre l'incontinence nocturne.

En première ligne, il faut parler des remèdes populaires qui, par la frayeur qu'ils inspirent, ont quelquefois réussi d'une façon toute morale. Ainsi on a employé le gésier d'un coq rôti et mis en poudre, la vessie d'une chèvre ou d'un sanglier, le poisson qu'on trouve dans le ventre du brochet, les souris rôties ou réduites en cendres, qu'on faisait manger aux enfants atteints d'incontinence.

Il faut mentionner aussi, pour les proscrire, les moyens moraux destinés à frapper fortement l'imagination des enfants : ainsi on leur faisait écraser dans leurs mains des souris vivantes, qu'on les faisait assister à la mort d'une personne chère, on les mettait brusquement en présence d'un cadavre, on les surprenait par une détonation. Ces moyens ridicules, qui n'ont jamais donné de succès, peuvent avoir des résultats fâcheux, en déterminant chez les enfants des maladies beaucoup plus graves que celles dont ils sont atteints, telles que l'épilepsie ou quelque autre névrose.

On a prétendu obtenir la cessation de l'incontinence en faisant honte aux enfants devant les personnes étrangères, en les exposant aux railleries de leurs camarades, en les privant de certains plaisirs, ou même en leur infligeant de sévères corrections. Ces divers moyens ont pu réussir quelquefois, mais alors les enfants qui ont été guéris ainsi doivent être placés dans la première variété de pisseurs au lit de J.-L. Petit; c'est-à-dire que la paresse seule était cause de leur état. Dans tous les autres cas, ces moyens sont inutiles, et il y aurait de la cruauté à punir un enfant d'une faute qu'il n'est pas en son pouvoir d'éviter.

D'autres moyens externes ou internes, bien présentés par Gagey (1), ont plus d'importance.

Médication externe. — L'eau froide a été employée en bains, en douches et en lotions, soit sur les parties génitales, soit au périnée, soit sur l'hypogastre. Underwood a beaucoup vanté ce moyen, qui aurait également réussi entre les mains d'autres médecins.

« Beaudelocque et Guersant ont obtenu de bons résultats de l'usage des bains froids. Dupuytren ne connaissait rien au-dessus des immersions froides, et il prétend avoir guéri des incontinenances en cinq ou six jours.

« Les bains de mer, les bains aromatiques, les bains de vin même, ont produit quelquefois un peu d'amélioration. Lallemand (de Montpellier) (2) a donné des bains aromatiques, et, à l'en croire, il n'aurait pas vu un cas d'incontinence résister à leur action.

« La cautérisation du méat urinaire a été pratiquée par Chambiers chez une jeune fille dont l'incontinence avait résisté à un grand nombre de médications. L'auteur voulut ainsi exagérer la sensibilité de l'urètre, espérant que le passage de l'urine éveillerait la vessie endormie, et qu'une fois l'habitude de l'organisme vaincue, l'affection deviendrait facile à guérir. Onze jours après, l'incontinence ne reparut pas. » Elle a été également pratiquée avec succès par le docteur Dupertuis, qui y a eu recours chez de petites filles et chez des jeunes garçons dans l'urètre desquels il injectait une solution de nitrate d'argent. Je l'ai employée quelquefois chez des petites filles, et l'opération a été plusieurs fois suivie d'un bon résultat.

« Goulard, Beaudelocque, Mondière, se sont bien trouvés de l'usage répété

(1) Gagey, thèse.

(2) Lallemand, *Des pertes séminales involontaires*, Paris, 1836-1842.

de la sonde; ils pouvaient à volonté faire disparaître la maladie ou la laisser revenir, selon qu'ils cessaient le traitement ou qu'ils le reprenaient.

« Samuel Lair epuisait le bec de la sonde avec la teinture de cantharides, et s'en servait pour irriter le col de la vessie chez la femme, la portion prostatique de l'urètre chez l'homme. La cautérisation du col de la vessie fut pratiquée par Demeaux au moyen du porte-caustique de Lallemand.

« Les vésicatoires, les ventouses sèches, les moxas, les frictions sèches ou avec des substances aromatiques, ont été aussi préconisés par différents auteurs. »

On a proposé la compression urétrale à l'aide de l'appareil de Nuck ou à l'aide d'une sorte de poire métallique que l'on introduit dans le rectum; elle est supportée à son extrémité inférieure par une petite plaque allongée qui repose sur l'anus, et qui est destinée à empêcher l'instrument de pénétrer trop profondément; un petit tuyau est ménagé dans la longueur de l'instrument pour permettre aux gaz de s'échapper (fig. 110). L'appareil peut être enlevé toutes les cinq ou six heures pour laisser l'enfant uriner plus aisément, et ensuite réappliqué. Au bout d'un certain temps, la vessie prend son degré de tonicité normal, et les enfants finissent par être complètement guéris.

Cet appareil ne peut pas s'appliquer aux jeunes filles; toutefois on peut introduire un embout analogue dans le vagin; seulement il faut que le bandage soit disposé de façon que la pression de la pelote ait lieu sur le canal de l'urètre. Ce sont des moyens qu'il ne faut employer qu'à la dernière extrémité; car c'est une véritable défloration. On ne doit y recourir qu'après avoir épuisé l'action des autres moyens.

Une coupe du rectum et du col de la vessie (fig. 111) permettra de comprendre comment doit agir le compresseur. La disposition anatomique représentée est celle que l'on rencontre le plus souvent; cependant il existe quelques différences relativement à la distance qui sépare l'anus du col de la vessie et de la prostate; les différences les plus importantes sont celles qui tiennent à l'embonpoint plus ou moins considérable du sujet. Le chirurgien devra donc préalablement pratiquer le toucher rectal pour se rendre compte de la disposition des parties et pour mesurer la distance qui sépare l'anus du point où la compression doit être faite. Il choisira ensuite un appareil ayant la dimension voulue pour arriver à la même profondeur que le doigt, et agir comme le ferait ce dernier (1). Je me sers seulement d'un petit anneau de caoutchouc qui ferme le bout du prépuce et que l'on place tous les soirs en couchant les enfants. Dès que l'enfant urine, le flot est arrêté par l'anneau et réveille l'enfant, qui se lève pour uriner.

« Je terminerai cette énumération des moyens externes par l'électricité. Webster et Mauduit disent avoir guéri des incontinenances en tirant des étincelles le long du raphé et près du pubis. Je crois qu'au moyen des appareils dont la science dispose on pourrait obtenir de véritables succès.

« **Médication interne.** — Mon traitement est le bromure de potassium, 3 ou 4 grammes par jour, suivant l'âge, et suivant l'âge aussi l'hydrate de chloral,



FIG. 110. — Appareil à compression urétrale (*).

(1) *Bull. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 829.

* A, plaque; B, poire; C, ouverture supérieure.

2 à 4 grammes tous les jours en une fois, trois heures après la dernier repas. — Voici ma formule.

| | |
|----------------------------------|----------------|
| Sirop de fleur d'orange. | 50 grammes. |
| Bromure de potassium. | 1 — |
| Hydrate de chloral. | 2 à 3 grammes. |

A prendre en une fois.

On a donné d'abord les toniques, le quinquina, la gentiana, etc., en même temps qu'une alimentation fortifiante. Les astringents, tels que le *cachou*, la *ratanhia*, etc., n'ont pas donné de meilleurs résultats. — On a conseillé les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, un demi-milligr., au voisinage du sacrum. — Une seule suffit pour arrêter la maladie pendant un certain temps, et si l'incontinence reparait, on recommence. (Kelp.)

Les ferrugineux ont été employés de tout temps, seuls ou unis à d'autres médicaments. Ainsi Guersant associait au quinquina l'oxyde noir de fer à la dose de 4 à 8 grammes; plus tard on a associé la limaille de fer aux cantharides; enfin on a donné, en même temps que la strychnine, le carbonate de l'oxyde noir de fer.

On a eu quelques succès avec les ferrugineux donnés seuls; cependant il ne faudrait pas trop compter sur cette médication.

Mondière rapporte l'observation d'une jeune fille chlorotique, atteinte



FIG. 111. — Coupe du rectum et du col de la vessie (*).

d'une incontinence nocturne d'urine qui a cédé au sous-carbonate de fer uni aux toniques. Voici la formule qu'il a employée:

| | |
|-----------------------------------|------------|
| Quinquina rouge concassé. | 8 grammes. |
| Gomme jaune concassée. | 12 — |
| Camomille romaine. | 15 — |
| Sous-carbonate de fer. | 15 — |

Faites macérer pendant quarante-huit heures dans un litre de bon vin blanc. A prendre 60 grammes par jour.

Les cantharides, employées à l'extérieur, ont été aussi données à l'inté-

(* A, rectum; B, vésicule séminale; C, prostate; D, col de la vessie; E, glandes de Cowper.

rieur. Richter, Baumès, Underwood et plusieurs autres médecins s'en sont très bien trouvés. La préparation qu'on devra employer de préférence est la teinture, qui irrite moins les voies digestives que les autres préparations. On la prescrira à la dose de 10 à 20 gouttes par jour, chez les adultes; chez les enfants d'un à trois ans; on en donnera seulement 2 gouttes. Quant aux âges intermédiaires, il faudra, après avoir débuté par 3 ou 4 gouttes, élever progressivement la dose, en la modérant si les enfants en paraissent incommodés.

On a encore vanté l'*ergot de seigle*, 50 centigr. à un gramme; la *sabine*, la *écosote*, l'eau de chaux, le *copahu*, le *cubebe*, etc. Ces médicaments ont aussi réussi quelquefois, mais ont échoué le plus souvent.

Le *cubebe* cependant aurait donné d'excellents résultats entre les mains de M. Deiters. Ce médecin a trouvé que le *cubebe* avait plus d'effet que les autres agents thérapeutiques. Pour lui, l'incontinence d'urine, chez les enfants, peut dépendre de l'atonie de la vessie ou de la présence des vers intestinaux. Dans le premier cas, le *cubebe* agit comme tonique; dans le second, comme anthelminthique. On donne ce médicament à haute dose. Pour un enfant, deux pincées, c'est-à-dire quelques grains; pour un enfant un peu plus âgé, une demi-cuillerée, deux ou trois fois par jour. L'effet produit est prompt et permanent; et, quoique parfois l'incontinence reparaisse par intervalles, ces apparitions deviennent de moins en moins nombreuses et bientôt disparaissent complètement.

Parmi les moyens conseillés contre l'incontinence, il faut citer l'occlusion du méat urinaire par le collodion. Ce moyen mécanique, imaginé par Corrigan, consiste à tirer le prépuce en avant pour en faire une espèce de coupe que l'on remplit de collodion; quand celui-ci est sec, le prépuce est clos et l'enfant ne peut uriner. Il suffit, le matin, de presser le prépuce avec les doigts pour enlever le collodion, et l'on trouve quelquefois alors l'urine accumulée autour du gland. La même indication peut être remplie avec l'anneau de caoutchouc dont j'ai parlé plus haut.

Nous arrivons au traitement favori de Mondière, la *noix vomique*. Ribes, le premier, fit connaître l'action de ce médicament. Il administrait la *noix vomique* à un soldat atteint d'une paralysie des membres inférieurs avec incontinence d'urine et de matières fécales; au bout de quinze jours l'incontinence d'urine avait disparu. Il reconnut ainsi l'action élective de la *noix vomique* sur la vessie.

Mondière associait à la *noix vomique* l'oxyde noir de fer dans les proportions suivantes:

| | |
|----------------------------------|------------------|
| Extrait de noix vomique. | 40 centigrammes. |
| Oxyde noir de fer. | 4 grammes. |

Faites vingt-quatre pilules; en prendra trois par jour.

On commence par une dose assez faible, qu'on augmente graduellement jusqu'à ce que l'incontinence disparaisse.

La strychnine se donne à la dose de 5 milligrammes et plus dans du sirop; mais cette médication est dangereuse, et il faut avoir soin de surveiller les enfants pour éviter les accidents. Dès que l'enfant aura éprouvé quelques roideurs dans les membres, on devra diminuer la dose.

Le mastic a été employé avec succès dans quelques circonstances, et Dehout a publié, comme devant réussir au moins dans les deux tiers des cas d'incontinence nocturne d'urine, les pilules de mastic ainsi formulées:

| | |
|---------------------------|-------------|
| Mastic en larmes. | 32 grammes. |
| Sirop de sucre. | q. s. |

Pour une masse que l'on divise en 64 bols ou en 128 pilules, selon que les malades avalent plus ou moins facilement. On fait prendre le tout dans l'espace de cinq ou six jours, et si la guérison n'est pas obtenue après cette première tentative, on recommande immédiatement l'emploi du mastix aux mêmes doses. Si alors l'incontinence persiste, il ne faut pas insister; mais l'insuccès est l'exception (1).

La *belladone*, conseillée par Morand, a été remise en honneur par Bretonneau et par un grand nombre de contemporains. On donne 1 centigramme par jour, puis 2, 3 et jusqu'à 10 centigrammes. Dans un grand nombre de cas, ce moyen donne les meilleurs résultats et fait disparaître l'incontinence nocturne. L'*atropine* se donne aussi en granules de demi-milligramme, un matin et soir.

Dans quelques cas, on peut avoir recours à l'électuaire, que Millet indique comme lui ayant réussi mieux que tout autre moyen, chez les adolescents :

| | |
|---------------------------------|-------------|
| 2. Canchele en poudre | 82 grammes. |
| Limonade de fer | 100 — |
| Ergot de seigle | 15 — |
| Sucre | — |
| Miel | aa 100 — |

Mélanger. A prendre 1 gramme matin et soir.

Il s'agit, ici, de l'incontinence permanente liée à un état de débilité générale, et non de cette incontinence *nocturne* qui cède si merveilleusement au chloral, au bromure de potassium, à la belladone, et qui semble être le résultat d'une intolérance du muscle vésical réveillée par la chaleur du lit.

CHAPITRE X

ANURIE, DYSURIE ET RÉTENTION D'URINE

On donne le nom d'*anurie* à la suppression prolongée de l'urination, et celui de *dysurie* à la douleur et à la difficulté très grande qui accompagnent l'émission des urines.

§ I. — Anurie et Dysurie.

L'*anurie* s'observe souvent chez les petits enfants qui ont un accès de fièvre passager, ou qui ont un état fébrile dû à une maladie aiguë en cours d'évolution. — Cela inquiète souvent les familles, mais il n'y a pas à s'en préoccuper, surtout si, en urinant, il n'y a pas d'urine dans la vessie et si la percussion de l'hypogastre au-dessus du pubis ne révèle pas de matité médiane.

L'anurie qui accompagne la néphrite albumineuse est plus grave, car l'absence ou l'insuffisance de sécrétion rénale peut devenir rapidement très grave, en raison de l'urémie qui en résulte.

La *dysurie* peut être accompagnée de rétention d'urine. On l'observe surtout chez les garçons, plus rarement chez les petites filles, au moment du travail de la dentition, dans les cas de corps étrangers de la vessie, et principalement dans des circonstances toutes spéciales, à la fin des maladies aiguës. Voici alors la cause de cet accident. Pendant la durée de l'état fébrile, les urines sont rares, elles déposent une grande quantité de sels qui sortent plus tard lorsque les urines reviennent très abondantes. L'excès des sels irrite l'urètre, produit la douleur, la difficulté de la miction et l'anurie.

(1) Debout, *Bulletin de thérapeutique*.

Chaque fois que les enfants veulent uriner, ils pleurent et crient beaucoup; souvent ils cherchent à se retenir, et n'urinent qu'au dernier moment, ce qui peut amener une véritable rétention des urines.

Des boissons émoullientes, diurétiques, en abondance, et des bains suffisent pour guérir cette disposition, qui ne dure jamais plus de quelques jours et qui n'offre aucun danger.

§ II. — Rétention d'urine.

La rétention d'urine se montre d'emblée ou se rattache à la dysurie qui succède à une dentition laborieuse, ou à un calcul vésical, ou à une maladie aiguë; elle s'observe même chez les enfants âgés de quelques mois. En voici un exemple très curieux, observé par Rousse (de Bagnères en Bigorre). Dans ce fait, les accidents de la rétention d'urine, qui auraient pu devenir très graves, ont été conjurés par le cathétérisme vésical.

OBSERVATION. — Un enfant de six mois, bien constitué, d'un tempérament sanguin et impressionnable, ayant bon appétit, tétant bien, urinant huit à dix fois dans les vingt-quatre heures, devient pâle, abattu, tombe dans l'assoupissement et cesse d'uriner. Cet enfant commence sa première dentition.

Depuis quelques heures seulement les urines sont supprimées. L'enfant est abattu et endormi; ses extrémités sont froides; il ne veut plus têter. L'hypogastre est un peu tuméfié, ainsi que le scrotum. Le pénis est un peu en érection. — Lingus chauds sur le ventre, lavement d'eau tiède.

À neuf heures, l'enfant n'a pas uriné; il reste pâle, froid, à moitié endormi, et pousse quelques plaintes. Pas de cri hydropéhalique, d'agitation, de mâchonnements, de réveils en sursaut ni de convulsions. — Cataplasmes émoullents sur le ventre, bain de son, deux cuillerées de sirop de rhubarbe, lavement émoullent.

À quatre heures du soir, la rétention persiste. Le ventre se gonfle, et l'hypogastre, très tendu, offre une matité à la percussion, qui indique la réplétion de la vessie.

Même état de faiblesse, d'abattement, de somnolence et de petitesse du pouls. L'enfant vomit de la bile mêlée de quelques grumeaux de lait.

Le cathétérisme avec une sonde de gomme élastique sans mandrin donne issue à un plein verre d'urine. — Aussitôt l'enfant paraît soulagé; il cesse de se plaindre, mais reste pâle, abattu et refroidi. Il vomit encore deux fois de la bile. — Compresses d'huile camphrée sur le ventre, vésicatoire camphré au bras gauche, 5 centigrammes de calomel, tiarsure de chienchien nitré pour la mère.

À huit heures du soir, l'enfant a vomé une troisième fois et a rejeté deux à trois cuillerées de bile. Il urine et paraît plus calme; ses couleurs repaissent; il se réveille et tette avec une sorte de rage. La chaleur revient et le pouls reprend son caractère naturel.

Le lendemain, l'enfant urine facilement et paraît en bonne santé.

J'en ai vu plusieurs exemples chez les enfants à la mamelle, filles ou garçons, et dans les livres consacrés aux maladies de l'enfance, l'on parle plutôt de la dysurie, c'est-à-dire de la douleur et de la difficulté des mictions. La rétention est aussi rare que l'incontinence est commune. Cet accident résulte ordinairement d'une affection cérébrale, de corps étrangers de la vessie, et surtout de graviers ou de calculs urinaires; il se montre quelquefois à la fin des maladies aiguës; il accompagne quelquefois enfin le travail de la dentition, si l'on en croit Underwood. Chez l'enfant dont je viens de rapporter l'histoire, et chez quelques autres que j'ai connus, c'est cette dernière influence qui semble avoir été la cause des accidents.

Malaise général, abattement, somnolence, petitesse du pouls, refroidissement, agitation et plaintes continuelles, vomissements bilieux, distension de la vessie à l'hypogastre par les urines: tels sont les accidents de la rétention d'urine chez un jeune enfant.

Qu'advient-il si l'on ne reconnaît la cause des souffrances, et si l'on ne pouvait réussir à introduire une sonde dans la vessie? C'est ce qu'il est difficile de dire; mais les troubles graves observés dans le poulx, dans la température du corps et dans les fonctions de l'estomac, sont de nature à faire craindre une terminaison fâcheuse, et probablement même la mort.

La cathétérisme est la seule ressource dans ces cas embarrassants et difficiles, et on fait bien d'y recourir; seulement il faut pouvoir vaincre les difficultés de l'opération. La longueur du prépuce, la petitesse du méat et du canal chez un garçon de six mois, sont autant d'obstacles à éviter. Le choix d'une petite sonde de gomme élastique sans mandrin, de préférence à une sonde de métal, a été pour beaucoup dans ce résultat: c'était le moyen d'arriver plus sûrement dans la vessie sans craindre de faire une fausse route. — Chez les petites filles du même âge, c'est encore pire, et il est très difficile d'introduire une sonde dans la vessie.

ALERE FLANNAM
VERITATI

CHAPITRE XI

GRAVELLE ET LITHASE CHEZ LES ENFANTS.

La gravelle est rare chez les enfants, mais elle s'observe sous forme de poudre à la suite des maladies aiguës qui ont amené la condensation des urines de la vessie. — A la première urination, qui est très douloureuse, il sort du sable d'urate de soude, de phosphate ammoniac-magnésien. — Puis les urines, devenant plus aqueuses, coulent très claires.

Il y a une autre lithase qui dépend de la nourriture et d'un régime azoté exclusif.

M. Albert Robin a vu un cas de lithase urique et oxalique chez un enfant de dix-huit mois.

OBSERVATION. — L'enfant se mourait. Les souffrances abdominales étaient devenues atroces. Il ne pouvait plus manger; il dépeçait à vue d'œil. On avait vainement essayé des remèdes usités (cataplasmes opiacés, etc.). On eut l'idée de soumettre son urine à l'analyse. M. A. Robin reconnut la présence dans l'urine d'une quantité anormale d'acide urique et d'acide oxalique.

L'enfant avait la gravelle. Mais comment et pourquoi? Après avoir beaucoup questionné la mère, on s'eut par savoir que l'enfant était nourri avec du lait de chèvre. On fit l'analyse de ce lait, et M. Robin reconnut dans ce lait la présence d'un excès notable de principes azotés. La chèvre était nourrie presque exclusivement d'avoine.

On modifia immédiatement le régime alimentaire, et la santé de l'enfant revint avec une rapidité surprenante.

Ce cas est très curieux. Il montre l'importance de la chimie dans l'examen des affections chroniques et son rôle dans le diagnostic des maladies obscures. On peut avancer qu'ici, une simple analyse chimique a sauvé le malade, dont la fin semblait prochaine.

CHAPITRE XII

CALCULS DE LA VESSIE CHEZ LES ENFANTS

Les calculs sont très communs chez les enfants et dépendent sans doute de la gravelle normale des reins du nouveau-né, lorsqu'un fragment d'acide urique, venu des reins dans la vessie, devient le noyau de la pierre. Proust

rapporte que, sur un total de 1,356 calculeux opérés dans les hôpitaux de Bristol, Léed et Norwich, 300 avaient moins de dix ans.

Sur 478 individus traités à l'hôpital de Norfolk et Norwich pendant une période de quarante-quatre années, il y en avait 227 jusqu'à l'âge de quatorze ans.

Comme le fait remarquer Giralès (1), cette maladie semble prédominer dans certains pays; elle est très commune en Perse, ainsi que l'ont démontré Pollack et Tholozan (2). Ce chirurgien, qui a résidé longtemps en Perse, a publié un résumé de 156 opérations pratiquées pendant huit années, de 1852 à 1860, et dont 118 sur des sujets au-dessous de quinze ans. L'assertion précédente, à savoir, la prédominance de l'affection calculeuse dans quelques contrées, est surtout vraie pour ce qui concerne les enfants. Elle est commune dans le Nord, en Angleterre, et principalement dans le comté de Norfolk, en Hollande. En Amérique, elle est rare dans divers États, le New-Jersey, la Nouvelle-Angleterre; rare aussi chez les hommes appartenant à la race nègre. L'alimentation, la misère, les habitudes, paraissent jouer un certain rôle dans leur production (3).

Les calculs sont fréquents dans le premier âge de la vie. On les rencontre même à la naissance. A cette époque, comme je l'ai constaté, on trouve les bassinets quelquefois remplis de petits calculs composés d'acide urique (fig. 112). On observe souvent, ainsi que cela a été signalé par le professeur Schlossberger et confirmé par le professeur Martin (d'Éna), les tubes urinaires gorgés de matière saline, ayant l'aspect de hachures, d'un jaune de chrome, occupant la place des tubes des pyramides. Je le répète, j'ai maintes fois constaté cela chez des enfants au moment de la naissance.

Chez les enfants, la pierre, rarement multiple, produit souvent la cystite chronique et la suppuration des reins. L'urate de soude en est le principe dominant. Cependant Halley (4) a rapporté le fait suivant de calculs multipliés:

OBSERVATION I. — Un enfant de 8 ans pendant six ans avait violemment souffert de la vessie par un calcul bien constaté. Un jour, après une crise et peu après, on vit à la région lombaire, sous les fausses côtes, une douleur avec empatement diffus et fièvre de suppuration. Au bout de quinze jours, il partit des symptômes de pleurésie avec épanchement, et il se fit une vomique parvenue de 700 grammes de pus, suivie d'hydro-pneumothorax. L'enfant ne tarda pas à succomber, et on trouva dix pierres tétracériques dans la vessie, avec phlegmon péri-néphrétique.

Diagnostic. — La douleur n'en est pas difficile; cependant il y a des malades chez lesquels la névralgie de la vessie peut, comme chez l'adulte, donner lieu à une grande erreur.

(1) Giralès, *Leçons cliniques* (Gazette des hôpitaux, 1862).

(2) Tholozan, *Bulletin de la Société de chirurgie*.

(3) Voy. Rey, *De l'influence des climats et des races sur la fréquence de la lithiase urinaire* (Annales d'Hygiène, 1853, 3^e série, tome X, p. 37).

(4) Halley, *Bulletin médical du Nord* 1878.

(5) Les trois points noirs représentent trois graviers, dont deux sont dans le bassinnet et un dans l'uretère. (M. Des.)



FIG. 112. — Coupe médiane du rein (*).

OBSERVATION II. — Un enfant de quatre ans accérait depuis quelque temps des douleurs aiguës dans l'émission de l'urine, dont le jet sortait bifurqué ou en spirale, ou se suspendait tout à coup. Précoce allongé. Bien que la première exploration n'eût pas décelé la présence du calcul supposé, un corps dur, résonnant, ayant été constaté à un second cathétérisme, la taille fut résolue et pratiquée par le procédé bilatéral de Dupuytren. L'opération fut rapide et sans accidents, mais le doigt introduit dans la vessie ne trouva aucun calcul. Quinze jours après, la plaie périnéale était cicatrisée et le malade guérit (1).

Cette erreur n'est pas la première. D'éminents chirurgiens l'ont commise. Il n'y a donc pas lieu de s'y arrêter, bien que l'on s'explique difficilement comment la sensation d'un corps dur peut être perçue dans une cavité qui n'en contient pas, et qui ne renferme aucune autre tumeur. Comment expliquer surtout la guérison consécutive? Deux suppositions seules peuvent en rendre compte: c'est l'existence d'une valvule vésico-urétrale divisée et disparue par la cystotomie, sinon l'existence beaucoup plus probable d'une lacération ou fissure de la muqueuse vésicale au voisinage du col, donnant lieu à des spasmes, guéris par une simple incision, comme cela se passe sur l'intestin et ailleurs. C'est ainsi que Richard (2) en a rapporté des exemples concluants, notamment celui d'un médecin qui se mourait de douleurs vésicales, et qu'il fit cesser instantanément par la lithotomie.

Traitement. — La présence du calcul étant bien évidente, à quelle opération doit-on recourir? Il y en a deux: la taille et la lithotritie; celle-ci, non sanglante, donnant la plupart du temps d'excellents résultats, tandis que l'autre, également avantageuse, amène fréquemment de graves complications. Mais, pour ce qui concerne les enfants, en particulier les plus jeunes, les choses ne se passent pas de même; et l'on peut dire, en thèse générale, que la lithotomie est préférable à la lithotritie. Cette dernière méthode offre cependant quelques succès. En voici quelques exemples dus à M. le docteur Porta:

OBSERVATION III. — Petite fille de cinq ans, chez laquelle on essaya vainement, sans accident, le Savril, après anesthésie par le chloroforme, de broyer la pierre (ayant environ 3/5 d'un pouce), après avoir introduit une petite pince à polype. Le 18, nouvelle chloroformisation, introduction du lithotriteur de Mathieu, qui peut se mouvoir facilement dans la vessie, bien que sa cavité ne fût distendue ni par de l'eau, ni par de l'urine, mais qui ne rencontra pas la pierre. Le 6 mai, un petit lithoclaste à mors plats fut introduit et broya le calcul, dont la poussière moutra qu'il était constitué par du phosphate de chaux. Il n'y eut aucune accident, et, huit jours après avoir rendu spontanément de petits fragments aigus, la petite malade était entièrement rétablie.

OBSERVATION IV. — Un petit garçon de six ans, chez lequel on broya la pierre avec un petit lithotriteur. La première opération dura environ quatre minutes. Il n'y eut aucune réaction fébrile et des fragments furent rendus les jours suivants. Trois opérations furent faites: le 3 août, le 10 et le 15, sans que la vessie fût distendue. Le 6 septembre, il ne restait plus de calcul.

Le docteur Oppizzi, commentant ces cas, dit que, dans tous les deux, l'opération de la lithotritie a été remarquable par la facilité avec laquelle s'est broyée la pierre, par la rapidité avec laquelle la guérison s'est effectuée et par l'absence complète de complications ultérieures. On ne doit pas s'at-

(1) Dr Jona, *Giornale Veneto di sc. mediche*.

(2) Richard, *Bull. de la Société de médecine de la Seine* 1866. — Voy. T. Holmes, *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*, trad. par O. Larcher, Paris, 1870.

tendre toujours à un résultat aussi satisfaisant, mais il croit que, pour les calculs petits et fragiles, la lithotritie est préférable, parce qu'elle offre moins de danger que la taille.

M. de Saint-Germain a tenté avec succès la lithotritie chez un jeune garçon de l'hôpital des Enfants-Malades de Paris. C'est évidemment une méthode qui doit trouver son application chez les enfants comme chez les adultes, et nous sommes de l'avis du docteur Oppizzi (1).

Voici, selon Giraldès, quels sont les bénéfices donnés pour chacune de ces deux méthodes:

« De cinq à dix ou douze ans, la taille est plus favorable; elle l'est encore d'un an à cinq, puisque la mortalité n'est que de 1 sur 15. Cependant ce procédé céderait le pas à la lithotritie, si de celle-ci on retirait le même profit. Or, la lithotritie n'a pas été aussi heureuse, sauf quand il s'agissait de calculs peu volumineux chez des sujets de douze ans.

« Sur 21 pierreux lithotrités par Guersant, 6 succombèrent: 2 des accidents de l'opération et 4 de maladies intercurrentes. A cette époque de la vie, la vessie est presque toujours très sensible, contractile. Néanmoins il est des circonstances où la lithotritie est applicable.

« Ce qui fait qu'elle est suivie d'accidents du côté de la vessie, c'est que, chez l'enfant, cet organe est pour ainsi dire péritonéal; de plus, à l'irritabilité naturelle s'ajoute l'irritabilité morbide. La péritonite est la cause la plus générale de l'insuccès de la lithotritie chez les enfants.

« Si c'est pour la taille que l'on se décide, quel procédé emploiera-t-on? Les tailles se divisent en deux classes: sus-pubiennes et périnéales. Celles-ci sont multiples: bilatérale, latérale, médiane, médio-latérale; celle de Civiale, les tailles recto-vésicale, prérectale. C'est la taille latérale qu'il faut adopter. Elle est préférée, chez les enfants, par la majorité des chirurgiens.

« La taille latéralisée se compose de trois incisions dont la longueur va en diminuant de l'extérieur à l'intérieur. La première s'étend jusqu'aux muscles bulbo-caverneux et transverse; la seconde, moins étendue, n'intéresse que la portion musculueuse de l'urètre; la dernière incision porte sur la vessie et la prostate.

« Quels sont les instruments dont on fait usage? Ils varient; ce sont des instruments conducteurs et des instruments tranchants: des bistouris cachés, connus sous le nom de lithotomes, des gorgères tranchants, etc. Giraldès se sert du lithotome caché.

« Les chirurgiens anglais employaient autrefois le gorgere tranchant. Cet instrument rend l'opération brillante; mais il a un inconvénient: il peut s'échapper du cathéter et aller couper les parties voisines, le rectum, par exemple.

« Reste à indiquer la position du malade, celle des aides. Naguère on attachait le malade avec des lacs: avec le chloroforme, ces mesures quasi barbares sont inutiles. Un aide maintient le genou, écarte les jambes du patient. L'aide qui tient le cathéter a le rôle le plus important.

« L'opération se fait en deux temps: incision des parties molles et de l'urètre; incision de la vessie. Ce dernier temps terminé, le chirurgien introduit le doigt dans la vessie et s'en sert comme d'un conducteur pour l'introduction des tenettes et saisit le calcul, qu'il ramène doucement au dehors. Avec le doigt il explore ensuite la vessie, afin de s'assurer que tous les calculs ont été extraits.

(1) *The London medical Record*, 15 avril 1874.

« Si par hasard une hémorrhagie succédait à l'opération, on l'arrêterait facilement en touchant légèrement la plaie avec un pinceau imbibé de perchlorure de fer, ou même en introduisant une caudle appropriée, à la faveur de laquelle on exercerait sur les parties saignantes une légère compression. »

CHAPITRE XIII

ÉPANCHEMENTS URINEUX CHEZ LES ENFANTS

Il se fait chez l'enfant comme chez l'adulte des infiltrations d'urine dans le tissu cellulaire des bourses, du périnée et du petit bassin, qui ont les conséquences les plus fâcheuses. Chez l'enfant, la maladie diffère beaucoup de ce qu'elle est chez l'adulte. On ne l'observe guère que de deux à sept ans, et elle résulie presque toujours de graviers arrêtés dans l'urètre, ainsi que l'a établi Cooper Forster d'après un certain nombre d'observations que je rapporteai plus loin. Dans tous les cas, dit ce chirurgien, l'épanchement urinaire reconnaît pour cause l'arrêt d'un calcul dans un point de l'urètre; ce calcul ulcère la membrane muqueuse du canal, et n'est par cette voie que se fait l'infiltration; chez l'adulte, au contraire, une semblable cause est exceptionnelle. Cependant il ne s'ensuit pas nécessairement, de ce qu'un calcul est arrêté dans l'urètre, qu'il se formera un épanchement urinaire. Cooper Forster rapporte, en effet, à l'appui de cette dernière assertion, un fait curieux d'un calcul qu'il a extrait de l'urètre, où il était arrêté depuis plusieurs semaines; ce calcul présentait une sorte de gouttière analogue à celle qui existe sur un grain de café, gouttière qui permettait à l'urine de s'écouler au dehors; il avait séjourné pendant plusieurs semaines dans l'urètre, mais il n'avait pas ulcéré la muqueuse et n'avait donné d'autre signe de son existence qu'un peu de douleur.

Symptômes. — Le premier symptôme des épanchements urinaires semble être une rétention d'urine, qui n'est ni toujours ni nécessairement complète, circonstance qui doit paraître étrange; mais, chez les enfants, toute diminution de la quantité d'urine rendue, accompagnée de gonflement ou de douleur dans le périnée, doit appeler l'attention. Il est constant que, chez les enfants, un épanchement urinaire, qui peut devenir mortel, peut se faire lentement, bien qu'il continue à passer par l'urètre une certaine quantité d'urine; la possibilité de cet accident doit toujours être présente à l'esprit. Les malades savent si peu quelle est la gravité d'un épanchement urinaire dans le périnée, et quelquefois ils ont si peu de douleurs dans les premiers moments de l'accident, que souvent l'attention du médecin peut être détournée, lorsque le malade affirme que l'urine passe par l'urètre. Il serait d'autant plus facile d'écarter cette idée, que souvent le petit malade a eu quelques symptômes indiquant la présence d'un calcul dans la vessie, et que l'état général est quelquefois très grave dès le début de l'infiltration urinaire.

Une fois cette étiologie de l'épanchement urinaire chez les enfants admise, c'est-à-dire si, en dehors d'un accident, l'infiltration ne reconnaît pas d'autre cause que la présence d'un calcul, le traitement est clairement indiqué. A en juger par les résultats obtenus dans les observations IV et V, il faut aller à la recherche du calcul et l'extraire dès que l'on a diminué par de larges incisions le gonflement causé par l'infiltration de l'urine, et non pas attendre, comme cela est généralement conseillé et pratiqué, que le gonflement des parties soit complètement disparu avant d'extraire le calcul, si l'on en soup-

çonner l'existence. Dans un cas, une sonde, placée dans la vessie après que le calcul était expulsé, s'était accidentellement bouchée et avait rempli alors le même office que le calcul, en empêchant la sortie de l'urine. Il est vrai que, chez le malade, la pierre était restée sept semaines avant de sortir; mais, malgré la vigueur de cet enfant, le chirurgien était chaque jour plus inquiet et n'a cessé de craindre que lorsqu'il vit le calcul rejeté; c'est aussi à partir de ce moment que l'enfant commença à se rétablir. Tout délai dans l'extraction du calcul est donc une fâcheuse condition, et il faut s'empressez d'aller à sa recherche.

Voici maintenant les observations publiées par M. C. Forster :

OBSERVATION I. — Enfant délicat, deux ans, admis en mai 1854. La veille de son entrée, il fut pris d'une rétention d'urine, qui fut bientôt suivie d'épanchement urinaire comprenant le périnée et le scrotum. On incisa les parties infiltrées, et un petit calcul s'en échappa. Le lendemain on plaça une sonde à demeure dans la vessie; mais la sonde se boucha bientôt, et un nouvel épanchement vint envahir la partie inférieure de l'abdomen; on fit de larges incisions; tout fut inutile, l'enfant mourut le troisième jour.

Autopsie. — Le péritoine est couvert de lymphes grasseuses. Dans le scrotum, on trouve une petite plaie ulcéreuse, communiquant en arrière avec la base de la vessie, et en avant avec une plaie semblable située près du gland; tout le tissu cellulaire de la région est infiltré. Il y avait aussi une ulcération en dehors de la prostate, s'étendant jusqu'à un repli du péritoine à gauche. Tous les autres organes étaient sains.

OBSERVATION II. — Garçon de cinq ans, admis en février 1856. La veille de son entrée, il avait eu d'abord de grandes difficultés à uriner, puis enfin une rétention complète; il se fit une infiltration urinaire dans le périnée et le scrotum, qui se gonflèrent considérablement; on fit de larges incisions; l'infiltration augmenta encore, et un petit calcul fut expulsé. Il y avait chez cet enfant une coloration livide particulière de la peau de l'abdomen, les veines étaient dilatées, l'épanchement remonta jusqu'au sommet du cordon spermatique. L'enfant mourut d'épuisement le vingt-huitième jour après l'opération.

Autopsie. — L'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané a envahi même les muscles abdominaux; ils sont infiltrés d'une sécrétion purulente viscérale et commencent à se gangrener en certains points. Il n'y a pas de trace de péritoïte dans les points correspondants, circonstance notable. La plaie gangreneuse du périnée et du scrotum avait mis à nu une portion considérable de l'urètre, la presque totalité de la portion spongieuse.

OBSERVATION III. — Garçon chétif de quatre ans, admis en mai 1856, avec tous les symptômes d'un calcul vésical. On le porta à la salle d'opération; mais comme on ne peut retrouver le calcul, on renvoie le malade sans rien lui faire. Cinq jours après, il se fit une infiltration urinaire dans le scrotum, la verge et la partie inférieure de l'abdomen, accompagnée d'une grande prostration; une sonde fut introduite dans la vessie, et l'on incisa le périnée et le scrotum; on ne trouva pas de calcul. L'enfant mourut au bout de quatre heures.

Autopsie. — L'urètre est ulcéré en face du scrotum. L'épanchement urinaire s'est fait par là; le calcul est enfoncé dans une cavité gangreneuse.

OBSERVATION IV. — Un vigoureux garçon de vingt-neuf mois est admis en septembre 1856, avec un épanchement urinaire, comprenant le périnée, le scrotum et la verge; il n'a pas eu de rétention d'urine, mais seulement des difficultés à uriner. Une sonde de gomme élastique est introduite dans la vessie et l'on incise les parties infiltrées; l'épanchement se renouvella à plusieurs reprises pendant sept semaines, on pratiqua de nouvelles incisions. Enfin, après ce temps, un petit calcul s'échappa par une des incisions. Depuis lors, les accidents cessèrent et la guérison fut prompte.

OBSERVATION V. — Garçon délicat de trois ans, entré en mai 1857. Depuis environ un mois, il souffre en urinant. Il y a neuf jours, il a eu une rétention partielle d'urine; le scrotum, la verge et la partie inférieure de l'abdomen commencent à s'infiltrer; quelques points même sont gangrenés; l'enfant semble mourant. On le chloroforme et l'on pratique de larges incisions sur les parties infiltrées; on incise le prépuce, qui présentait

un phimosis, et l'on passe une sonde dans l'urètre; cette sonde fait découvrir un calcul situé dans l'urètre, on ouvre le canal sur ce point et le calcul est extrait. Les parties gangréneuses se nettoyaient et se couvrirent bientôt de bourgeons de bon aspect; le dix-huitième jour, on commença à dilater l'urètre, et, au bout de quelques jours, l'urine passa entièrement par ce canal. Une bonne alimentation fortifia l'enfant, qui sortit de l'hôpital parfaitement guéri.

CHAPITRE XIV

DILATATION DES URÈTÈRES

Ce n'est pas là une maladie dont le diagnostic soit possible pendant la vie, c'est une lésion anatomique fort rare, dont Morel Lavallée a observé un exemple curieux.

OBSERVATION. — Enfant d'un an; l'urètre gauche dilaté offrait le diamètre de l'intestin grêle. La dilatation commençait au bassin et s'étendait jusqu'à 1 centimètre de la vessie. Au-dessous de la dilatation, l'urètre était rétréci dans son diamètre inférieur, mais il recevait encore facilement un stylet. — Chose remarquable, la partie rétrécie de l'urètre rampait dans la paroi de la portion dilatée dans la hauteur d'un centimètre, disposition valvulaire semblable à celle de l'embouchure de l'urètre dans la vessie. Aussi l'urètre descendu par l'urine n'en laissait-il passer aucune trace dans la vessie sous la plus forte pression.

Le mécanisme de la rétention d'urine dans l'urètre était donc dû à la disposition valvulaire de sa partie rétrécie.

La cause de la dilatation consistait sans doute : 1^o dans une oblitération qui a disparu; 2^o antérieurement, dans la pression excentrique de l'urine retenue dans l'urètre.

L'urètre dilaté répondait à la symphyse sacro-iliaque gauche, et le rectum était rejeté en face de la symphyse sacro-iliaque droite, et cependant le fond de la matrice était réfléchi à angle droit sur son col.

CHAPITRE XV

TUMEURS DU TESTICULE CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Les lésions organiques des testicules sont très rares chez les jeunes enfants. Jusqu'ici elles ont été divisées en deux classes : les dégénérescences cancéreuses et les dégénérescences tuberculeuses. Il en existe deux nouvelles : la dégénérescence fibro-plastique et l'hypertrophie de la substance testiculaire, dont voici un fait :

OBSERVATION. — Paul Geraert a présenté à la Société de chirurgie le testicule dégénéré d'un enfant de dix-huit mois. Cet organe ayant acquis le volume d'un œuf de dinde, Geraert croyait avoir enlevé une masse cancéreuse de la variété encéphaloïde; il s'était trompé et put voir au microscope que les éléments consécutifs de cette tumeur étaient formés par la substance du testicule hypertrophié.

Il en a peut-être été souvent de même dans plusieurs cas semblables publiés comme des exemples de cancer. Ce produit est si rare chez les enfants, qu'il ne faut en admettre l'existence qu'après une minutieuse vérification.

ARTICLE PREMIER

SARCOCÈLE

Dans l'observation qu'on va lire, il s'agit d'un véritable cancer du testicule, ayant donné lieu à une diathèse mortelle, caractérisée par d'autres tumeurs encéphaloïdes du foie et des poumons.

OBSERVATION I. — L'augmentation du volume de la glande fut remarquée par le premier fois alors que l'enfant avait dix-sept mois. L'ablation en fut faite dix mois plus tard, en mars 1857. Le testicule, qui avait alors la grosseur du poing d'un adulte, offrait un bel exemple de cancer encéphaloïde. Après l'opération, la santé de l'enfant se rétablit et resta intacte pendant huit mois. Au bout de ce temps, les poumons se prirent, la maladie marcha rapidement, et la mort arriva le 7 février, onze mois après l'opération.

Autopsie. — Les deux poumons sont infiltrés de matière encéphaloïde; un petit noyau gros comme un pois fut trouvé dans le foie, sans aucune autre altération des organes abdominaux. Il n'existait aucune trace d'infiltration cancéreuse ni dans le cordon spermatique, ni dans les ganglions lymphatiques des lombes.

Ce fait offre de l'intérêt au point de vue de la doctrine de la transmission héréditaire des affections cancéreuses : deux tantes de l'enfant, du côté paternel, étaient mortes de cancer au sein (1).

Voici une observation différente : c'est un hydro-sarcocèle vraiment cancéreux enlevé par Amussat sur un enfant de onze ans.

OBSERVATION II. — Ablation d'une tumeur sarcomeuse. Torsion des artères. Réunion par la suture entortillée. — François Gredat, fils de fermier, à Avallon, commune d'Exireuil, près de Saint-Maixent (Deux-Sèvres), âgé de onze ans, tempérament lymphatique, teint jaune plombé, intelligence remarquable pour son âge. Le père de sa mère est mort d'un cancer de l'estomac, et la grand-mère de sa mère d'un cancer à la face. Son affection semble remonter à plusieurs années, mais ses parents et lui ne s'en sont aperçus que depuis sept semaines seulement. Jamais il n'a senti aucune douleur qu'une grande difficulté à la marche occasionnée par le volume et le poids de la tumeur. Cette tumeur occupe le côté droit de l'aîne, envahit le testicule et l'épididyme du même côté. Son volume est à peu près celui de la tête d'un enfant naissant, elle est pyriforme, la grosse extrémité en bas et la petite en haut, ayant 29 centimètres dans sa plus grande circonférence perpendiculaire, et 37 centimètres dans sa plus grande circonférence transversale. Elle semble s'étendre jusque dans l'intérieur de l'anneau. Le cordon est gros, tendu, offrant sous le doigt une sensation analogue à celle de l'intestin hernié. Cette tumeur est dure, bosselée, lobulée à sa partie inférieure et postérieure, molle et fluctuante à sa partie antérieure et supérieure. Un grand nombre de vaisseaux variqueux rampent sous la peau.

Le jeudi 12 octobre 1854, Amussat pratique l'opération. L'enfant, couché sur une table presque horizontalement, est soumis à l'inhalation du chloroforme. Un des assistants protège la verge et le testicule sain. Amussat pratique deux incisions semi-elliptiques à un demi-pouce au-dessous de la verge. Dissection de bas en haut, écoulement à la partie antérieure de sérosité épaisse, jaunâtre; section et torsion d'une grosse artère du volume d'une digitale. En fondant la tunique vaginale plus longuement, une masse ressemblant à une ansse intestinale se présente sous l'instrument tranchant. L'opérateur reste dans le doute. Après quelques recherches, il reconçoit que l'objet de cette incertitude est la tunique vaginale retournée en haut et formant le doigt de gant. On en pratique la section. Amussat fait tout autour du cordon la section isolée des vaisseaux, puis, les saïsant au moyen d'un ténaculum, il en fait la torsion. L'effusion du sang s'arrête. C'est alors seulement que l'opérateur fait la section du canal déférent. Trois ou quatre points de suture entortillée pour réunir par première intention les deux tiers supérieurs de la plaie. Quant

(1) *Union médicale*, 23 décembre 1838.

à la partie inférieure, on laisse les deux bords libres, pour le facile écoulement des liquides. Linge fenêtré en état, chargé, compressé, bandage en T, puis, par-dessus, un autre en triangle. Le premier appareil a été levé le 14 octobre, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'opération. Aucun accident; l'enfant est dans l'état le plus satisfaisant.

La pièce pathologique est de consistance moyenne, élastique, lobulée. À l'incision, la surface de la coupe présente un assemblage de lobules intimement unis les uns aux autres, formant çà et là un léger relief à la surface lisse, d'un blanc rosé, parcourus de nombreux vaisseaux capillaires et ayant l'aspect de certains encéphaloïdes encore assez fermes; mais la pression n'en fait suinter qu'une petite quantité de liquide séreux un peu louche, et le tissu morbidé est mollassé, sans friabilité; il cède à la pression, mais ne se laisse déchirer qu'avec peine.

Au microscope, on y distingue des fibres, des vaisseaux et une grande quantité de cellules allongées, fusiformes, granées, entourées de noyaux grenus libres et de granules de volume variable.

ARTICLE II

TUBERCULOSE DU TESTICULE

Les tubercules du testicule se montrent chez des enfants très jeunes. J'en ai vu plusieurs exemples. En voici un cas observé et opéré par l'Etat (1).

OBSERVATION. — *Tuberculose du testicule sur un enfant de neuf mois. Ablation du testicule.* — Henri P., âgé de neuf mois, d'un tempérament lymphatique très accusé, enfant gras, mais min et pâle, a présenté dès le cinquième mois de sa vie un gonflement du côté gauche des bourses. Lors de mon premier examen, la transparence de la tumeur, son poids relativement léger, me donnèrent à croire que j'avais affaire à une de ces hydrocèles si fréquentes dans la première enfance et dont un bon nombre guérissent sans opération. Je prescrivis des applications d'eau tenant en dissolution du sel ammoniac. Au bout de six semaines, voyant que je n'avais rien gagné, je conseillai des onctions avec une pommade contenant 1 gramme d'iode de potassium pour 30 grammes d'axonge. La maladie resta stationnaire; lorsque, au milieu de novembre, je constatai que la tumeur était opaque, qu'elle était beaucoup plus lourde et qu'elle augmentait de volume. Cette tumeur mesurait alors 6 centimètres en hauteur sur 4 de large. Elle était indolente, même à une pression modérée.

Une ponction exploratrice ne ramena que du sang en petite quantité et quelques gouttes d'un liquide visqueux et louche.

J'avais affaire à un sarcoïde tuberculeux; les antécédents de la famille, — un frère aîné a succombé, il y a trois ans, à une pleurésie pulmonaire, une autre fille est lymphatique et presque idiote. — en outre, la coloration fraîche de l'enfant, éloignement l'idée d'un cancer, affection d'ailleurs assez rare chez l'enfant.

Après avoir pris conseil de Marjolin, je proposai l'amputation du testicule; cette opération fut pratiquée le 30 novembre. L'enfant préalablement chloroformé, je disséqua rapidement le testicule enlevant une portion de la peau de la face antérieure du scrotum; une ligature en masse fut placée sur le cordon testiculaire à la sortie de l'anneau inguinal, aussi haut que possible, et le cordon fut coupé en deux de cette ligature. L'enfant perdit à peine une petite encluse de sang. Le pansement fut à peu près celui d'une hernie inguinale opérée.

Sauf la douleur inévitable des premiers jours, les suites de l'opération furent aussi simples que possible. La ligature se détacha le cinquième jour sans une légère traction; la plaie diminua rapidement et, dix-neuf jours après l'opération, l'enfant est complètement guéri. Je vais diriger tous mes soins vers une modification de la constitution lymphatique de cet enfant. L'examen de la tumeur m'a montré la justesse du diagnostic. En incisant le testicule à la partie postérieure, j'ai mis à nu plusieurs tubercules gros comme des pois, d'une couleur jaune et encore consistants.

(1) Prestat, *Gazette des hôpitaux*, n° 12, 1868.

CHAPITRE XVI

OCCLUSION DE LA VULVE ET DE L'URÈTHRE

On observe quelquefois l'absence presque complète des parties extérieures de la génération, constituées seulement par un clitoris au-dessous duquel se trouve une ouverture pour le passage de l'urine.

Chez d'autres, les parties sont entières et complètes, mais il y a occlusion congénitale de la vulve, avec ou sans occlusion de l'urèthre. Cette occlusion peut être accidentelle, et s'observe chez les jeunes enfants à la suite de brûlure, d'inflammation ou de gangrène de la vulve.

Debout (1) a rapporté un cas d'oblitération vulvaire qui était le résultat de la fusion des petites lèvres, formant la paroi inférieure d'un canal dont l'orifice venait s'ouvrir au-dessous du clitoris. La malade avait vingt ans lorsqu'elle fut opérée.

Si l'occlusion porte uniquement sur le vagin, elle ne détermine générale-

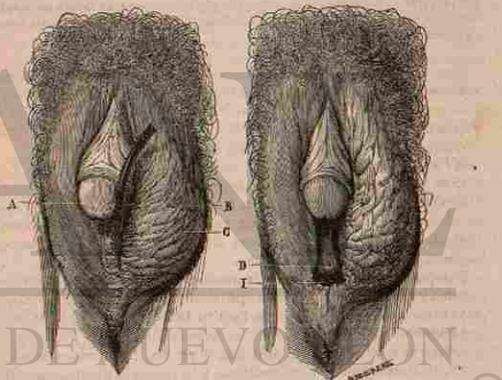


FIG. 113. — Avant l'opération.

FIG. 114. — Après l'opération (*).

ment pas d'accidents, si ce n'est à l'époque de la menstruation, et il n'y a pas à s'en occuper chez les enfants.

Une fois cependant, on a vu se faire, chez une enfant de deux mois, une rétention de mucus formant derrière l'hymen une petite tumeur douloureuse, saillante entre les grandes lèvres, et qu'il a fallu inciser. Voici ce fait curieux :

OBSERVATION I. — M. Godefroy eut à examiner une petite fille âgée de deux mois, affectée de tumeur à la vulve, et augmentant de volume pendant les cris et les efforts de la

(1) Debout, *Remarques sur un cas rare de vice de conformation du vagin guéri par une opération* (*Bull. de thérap.*, 1863, t. LXX, p. 29).

(*) A, clitoris; B, scrotule introduite dans l'ouverture vulvaire; C, orifice situé dans la grande lèvre; D, mat utérine; I, ouverture du vagin après l'opération.

dilatation et de la miction. Cette enfant, qui est une jumelle, était pâle, grêle, chétive; le ventre était dur et tendu. En écartant les grandes et les petites lèvres, on apercevait l'orifice du vagin occupé par une petite tumeur molle, hémisphérique, du volume de l'extrémité du doigt auriculaire, et adhérente à la circonférence vaginale par tout le pourtour de sa base. Cette tumeur, d'un blanc bleuâtre, était indolente. Le toucher y faisait reconnaître une sorte de fluctuation. La pression la déprimait; mais elle ne tardait pas à reprendre son volume primitif aussitôt que l'on cessait de la comprimer. Reconnaisant à ces signes une imperforation de l'hymen avec une rétention d'un liquide, il pratiqua au centre de la tumeur une ponction d'environ 5 millimètres d'étendue. Cette ouverture donna issue à un liquide visqueux, filant comme du blanc d'œuf, très épais, semblable au mucus séreux, et dont il fut obligé de favoriser la sortie en le prenant avec un linge et en comprimant le ventre de l'enfant.

Après en avoir retiré environ une bonne cuillerée à café, un brin de charpie fut introduit entre les lèvres de la plaie afin de s'opposer à leur réunion immédiate.

Cet hymen était très fort et très vasculaire; il avait 2 millimètres d'épaisseur, et quelques gouttes de sang s'écoulerent lors de sa section.

Les deux lèvres de la plaie se sont cicatrisées isolément, et les parties sont revenues dans les conditions normales.

Il n'a été fait qu'une incision au centre de l'hymen imperforé, et nulle perte de substance, comme on le recommandait avec raison de le faire chez les adultes; il est à craindre que plus tard (à la puberté) il ne cesse qu'un petit incapable de donner un écoulement facile aux règles. C'est la crainte d'un écoulement de sang chez un sujet aussi jeune qui l'a détourné de l'excision.

Dans le cas où la disposition anatomique est telle, que l'urine, au lieu de s'écouler au dehors, passe dans le vagin derrière l'adhérence de la vulve, pour y déterminer de l'inflammation, des concrétions urinaires ou un abcès urinaire, il faut diviser les grandes lèvres et maintenir les parties dans une disposition favorable à la cicatrisation isolée.

Si l'occlusion du méat urinaire accompagné l'occlusion de la vulve, l'enfant d'urine pas, s'agite, crie, et en peu de temps une tumeur formée par la vessie distendue se montre à l'hypogastre. L'orifice de l'urètre est fermé par une membrane complète ou incomplète qui se tend au moment des efforts de l'enfant. Une incision et la présence d'une sonde pendant quelques jours suffisent pour guérir cette difformité.

Quelquefois, au lieu d'une simple membrane, il y a rétrécissement ou oblitération complète de l'urètre, ce qui rend le cas fort grave. Quelquefois, dans cette circonstance, ainsi que l'ont vu Littré et Cabrol, l'urine remonte par l'ouraque et sort par l'ombilic au travers d'une petite fongosité molle, rougeâtre et spongieuse. Cela peut ainsi durer dix, douze ans et même toute la vie. Ordinairement l'enfant succombe à la rétention d'urine, par infection urinaire, péritonite ou rupture de la vessie.

Dans ce cas, il y aurait à tenter de faire une voie artificielle à l'urine en créant un canal au lieu et place de celui qui devrait exister. Si l'occasion s'en présentait, je n'hésiterais pas à le faire; je pratiquerais une ponction de la vessie dans la direction de l'urètre et, par des sondes laissées à demeure, je chercherais à maintenir la formation du canal artificiel.

Voici un cas où, selon toute vraisemblance, il n'y a qu'une imperforation congénitale de l'urètre chez une petite fille, et qui a parfaitement guéri. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur l'état des parties.

OBSERVATION II. — Une dame accouche, le 11 janvier 1867, d'une fille grêle, mais viable. Le médecin remarqua qu'elle n'urinaît point en naissant. L'enfant prit le sein aussitôt qu'on le lui présenta. Le lendemain, le médecin apprit qu'elle avait pleuré

toute la nuit. A ses questions, la garde répondit que l'enfant avait uriné; mais étant revenu le soir et ayant demandé à la mère s'il y avait eu émission de l'urine, il reçut cette fois une réponse négative. Il examina alors l'enfant, et n'y trouvant aucune trace de l'urètre, il se mit à disséquer l'aïneau, mais n'y découvrit rien d'anormal pouvant donner passage à l'urine. Alors, il pratiqua la ponction entre le clitoris et le vagin de la manière suivante :

À défaut de trocart ordinaire convenable, il prit celui de Bécarnier. L'enfant fut placée transversalement sur les cuisses de sa mère, qui maintenait le tronc et les bras, tandis qu'un aide tenait les cuisses écartées et relevées, et qu'un autre aide pressait légèrement sur l'hypogastre pour tendre la vessie pleine d'urine. Appliquant alors la canule au point correspondant à l'ouverture extérieure du canal de l'urètre, il la poussa lentement et pressa fortement sur les tissus jusqu'à les perforer, et jusqu'à ce qu'il la sentit placée sous la symphyse du pubis. Dans un second temps, il poussa le trocart dans la canule et avec la canule, jusqu'à ce qu'il lui parût arrivé au bord postérieur de la symphyse. Dans le troisième temps, inclinant l'instrument de haut en bas, et d'avant en arrière, il le poussa dans cette direction et arriva dans la vessie. En effet, ayant retiré la tige du trocart, il vit quelques gouttes d'urine s'échapper par la canule.

Mais comme la canule était trop étroite pour permettre l'écoulement complet de l'urine ou le passage d'une mèche, l'opérateur la retira, introduisit à sa place une mèche qui fut laissée à demeure et prescrivit des fomentations émollientes. Une heure après, l'urine commença à couler et continua toute la nuit, sans aucun signe de douleur de l'enfant, qui teta et dormit alternativement. Les jours suivants, la mèche fut remplacée par de plus grosses; l'écoulement de l'urine fut continué. Mais le cinquième jour, la mèche tomba d'elle-même; et comme depuis cette chute, l'écoulement de l'urine avait été intermittent, on n'en remit pas d'autre. Le septième jour, l'émission de l'urine était réellement intermittente et ne paraissait pas provoquer de douleur. L'enfant continua de se bien porter (1).

CHAPITRE XVII

CORPS ÉTRANGERS DE L'URÈTHRE

On trouve quelquefois des calculs ou des polypes de l'urètre chez les jeunes enfants. Ainsi, Lannelongue a vu un calcul urétral chez un enfant de 2 ans, ayant amené une rétention d'urine (2); Giraldès et Desprès, des polypes vasculaires, pédicules de l'urètre, chez de petites filles perdant du sang par la vulve. — Le serro-nousad a permis d'enlever ces polypes. — Ailleurs, ce sont des enfants qui s'amuse à s'introduire des bouts de bois, des épingle et des corps étrangers dans l'urètre. Il leur arrive quelquefois de les lâcher, et le corps étranger s'aventure plus ou moins loin. C'est la source d'accidents graves auxquels on ne remédie que par l'extraction.

Voici un cas de ce genre :

OBSERVATION. — *Épingle engagée dans l'urètre d'un enfant de sept ans; extraction par le procédé de M. Boinet; par le docteur Michel Tiele.* — Jeudi 19 mai, Manrin, propriétaire à Cabanac, canton de Cudours (Haute-Garonne), vint réclamer mon ministère pour son fils, Pierre, âgé de sept ans. L'enfant, sur les conseils d'un écolier plus âgé que lui, s'était introduit, la veille, dans le canal de l'urètre, une grosse épingle, qui avait tout à fait disparu. La muqueuse du méat était rouge et gonflée; la verge et le pénis étaient légèrement enflés. Pierre souffrait peu, lorsqu'il restait immobile. Mais s'il s'agitait, s'il essayait d'uriner, il accusait une vive douleur du côté du pénis. Au reste, la miction avait été impossible pendant la nuit; la vessie, remplie, était saillante au-dessus du pubis.

(1) Torres, *Journal des connaissances méd. et pharm.*, n° 29, 1857.

(2) Lannelongue, *Société de chirurgie*, 1851.

Je constatai que l'épingle introduite par le gros bout était engagée profondément dans l'urèthre, bien au delà de la portion droite de ce conduit excréteur. Comment l'extraire ? ce ne fut point sans embarras que je me posai cette question. Fort heureusement je me souvins que le docteur Boinet avait fait l'extraction d'une épingle chez un jeune homme par un procédé qui consiste à perforer le canal de l'urèthre dedans en dehors, à l'aide du corps étranger aigu engagé, à le faire ensuite basculer, et à l'extraire enfin par le méat urinaire.

J'introduisis l'indicateur de la main droite dans le rectum, dans le but de m'en servir comme point d'appui, et de découvrir aussi la situation de la tête de l'épingle, qu'il m'avait été impossible de sentir à travers les parties molles de la région périnéale. Je sentais seulement la pointe au-dessus du scrotum. Il ne me fut pas facile d'atteindre le but de mon exploration. Prenant alors fortoment avec l'extrémité de mon index la partie antérieure du rectum, pressant aussi, d'arrière en avant, avec le pouce sur la péinée, je fis buter la pointe de l'épingle contre la paroi inférieure du canal urétral ; redressant alors brusquement en haut la verge prise entre l'index et le pouce de la main gauche, la pointe de l'épingle perfora le canal. Je la saisais avec les pinces et je retirai les trois quarts du corps étranger au dehors. Je dirigeai ensuite la pointe vers la racine de la verge ; en pressant d'arrière en avant, je ne tardai pas à prendre la tête qui se présenta au méat. L'épingle existait avait 6 centimètres de longueur.

On mit l'enfant dans un bain, et il urina facilement. Des compresses froides furent maintenues sur la verge et le scrotum. Le 21 mai, j'ai rencontré Pierre Maurin guéri.

Comme le dit justement le docteur Tiéier : — Voilà, certes, un moyen simple et peu douloureux, à l'aide duquel on peut, sans aucun instrument, extraire les corps étrangers rigides du canal de l'urèthre. Le procédé de Boinet est fort ingénieux, et il nous a rendu un signalé service.

CHAPITRE XVIII

TUBERCULOSE DE L'URÈTHRE ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES DU BAS-FOND DE LA VESSIE.

OBSERVATION. — Un enfant de 5 à 6 ans est venu dans le service de Lannelongue, avec des accidents urinaires assez difficiles à reconnaître; l'urine était très chargée et les douleurs étaient intolérables quand l'enfant voulait uriner. On pensa d'abord à un calcul, mais deux fois le cathétérisme ne fit rien trouver. L'enfant avait de la cystite purulente et une néphrite caractérisée par de la somnolence et des coma alternant avec de l'excitation cérébrale. Quelque temps après son entrée à l'hôpital, avec le toucher rectal on sentit, au niveau du col de la vessie, comme une prostate d'adulte, mais une prostate molle et presque liquide. En pressant sur la paroi antérieure du rectum, il sortit par le canal de l'urèthre du pus, ce qui fit soupçonner la présence d'une affection tuberculeuse ; mais l'auscultation du poumon ne révéla rien. L'enfant succomba.

À l'autopsie, on trouva sur la dernière portion du canal de l'urèthre une cavité assez considérable, irrégulière, tapissée par des débris jaunâtres semblables à des produits tuberculeux. Les reins étaient absolument infiltrés de matière caséeuse. Sur le bas-fond vésical, près d'un urètre, existait un petit noyau du volume d'un pois chiche. C'était un petit ganglion lymphatique, et il y en avait six de la sorte dans le bas-fond de la vessie.

Ces ganglions ne sont pas signalés ; cependant Sappey, à propos des lymphatiques du rectum, parle d'un groupe considérable placé en avant de cet organe, qui remonte sur ses parties latérales, pour dépasser en arrière l'angle sacro-vertébral.

Sur d'autres sujets, en particulier chez un enfant mort tuberculeux, Lannelongue a trouvé ces mêmes ganglions en avant du rectum, et il s'est demandé

si ces ganglions ne jouaient pas un certain rôle dans les maladies qui se développent dans l'urèthre et le bas-fond vésical.

Peut-être chez ce malade la présence de ces ganglions lymphatiques pouvait-elle expliquer la formation d'abcès sous-péritonéaux. Les abcès de l'anus formés dans l'espace pévi-rectal supérieur ont une étiologie presque inexplicable. Peut-être ces abcès sont-ils des péri-adénites suppurées formées au niveau des ganglions du bassin.

CHAPITRE XIX

HÉMORRHAGIE VULVAIRE ET MENSTRUATION PRÉCOCE

§ I. — Hémorrhagie vulvaire des nouveau-nés.

La matrice est peu volumineuse chez les nouveau-nés, son tissu fibreux est pâle, endurci, et sa cavité remplie de mucons. Le vagin, assez large, est rempli de mucosités épaisses et compactes. Ces organes semblent peu vasculaires ; ils sont quelquefois, cependant, le siège d'une hémorrhagie qu'on prend à tort pour une menstruation trop précoce.

Billard a trouvé deux fois du sang épanché et pris en caillots dans la cavité de l'utérus chez des petites filles mortes après la naissance. Mallat a observé une enfant qui eut, quelques jours après sa naissance, une hémorrhagie vulvaire suivie de la formation d'un caillot vaginal retiré par la mère, au bout de deux semaines : il existait en même temps un gonflement des deux glandes mammaires. Tout disparut bientôt : l'écoulement de sang avait duré dix jours environ. Le docteur Camerer a vu semblable chose quatre jours après la naissance d'une petite fille née à terme. Quelques gouttes de sang s'échappèrent par la vulve, et l'écoulement ne se reproduisit pas ; cinq jours après, les mamelles se tuméfièrent momentanément, et l'enfant continua de se bien porter. Barrier cite un fait tout semblable. Enfin, Ollivier (d'Angers) qui paraît avoir observé assez souvent cette hémorrhagie, a affirmé qu'elle n'est pas très rare chez les enfants à la mamelle. D'après lui, le sang s'écoule rouge, liquide, pendant une semaine, quinze jours et plus, sans que l'enfant paraisse aucunement affectée. L'écoulement se tarit de lui-même et n'exige que des soins de propreté, et il semble que ce soit un prélude de la fonction qui doit s'établir à la puberté.

C'est là une erreur. L'hémorrhagie vulvaire, qui vient après la naissance, ne se montre qu'une fois et ne peut être assimilée à l'hémorrhagie menstruelle. Il faudrait, pour établir ce fait, autre chose qu'une supposition, et l'examen anatomique des ovaires ou la reproduction périodique de l'écoulement pourrait seule lui donner un appui.

Le docteur J. Cullingworth (de Manchester) en a vu deux cas. Chez deux petites filles, l'une de quatre, l'autre de cinq jours, une hémorrhagie de la vulve a duré quatre jours dans le premier cas et deux jours dans le second. Chez l'une d'elles, il y eut un peu de fièvre avec malaise. L'hémorrhagie venait bien des organes génitaux internes.

L'auteur a pu réunir 32 observations de ce genre. C'est un accident sans gravité aucune. D'après Camerer de Langensblau, l'accident résulterait de la pléthore pelvienne ayant pour cause la ligature du cordon pratiquée avant le complet établissement de la circulation pulmonaire (1).

(1) Camerer de Langensblau, *Liecorpis anst Manchester med. and surg. Reports*, vol. IV, 1876, et *Lyon médicale*.

J'ai vu quatre exemples de ces hémorrhagies vulvaires; l'un d'eux s'est produit en 1859, dans la clientèle du docteur Moynier :

OBSERVATION I. — Une petite fille de deux jours, la fille de la duchesse V..., fut prise d'écoulement sanguin vulvaire assez abondant. On fut très étonné de cet écoulement, peu abondant d'ailleurs, et on fit appeler le docteur Moynier qui me fit demander; au bout de deux jours l'hémorrhagie s'arrêta d'elle-même peut-être, et à l'aide du sirop de quinquina.

Le second a été observé en 1863.

OBSERVATION II. — Je fus appelé par le docteur Arisard pour voir une petite fille de quatre ans et demi qui, sans aucun signe de puberté et sans cause connue, eut à vingt jours de distance un écoulement de sang par la vulve, la première fois pendant quelques heures et la seconde fois pendant cinq jours. Le sang était rouge, abondant et de très bonne qualité. Nous prescrivîmes le repos et du sirop d'ergotine. L'hémorrhagie ne revint plus.

OBSERVATION III. — À l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai vu une enfant de cinq ans bien portante, peu colorée, qui a marché à trois ans seulement, qui a parlé très tard et qui a le front bas. Elle est beaucoup plus petite que son âge, a les membres forts et un peu courbés par un rachitisme actuellement guéri. Elle est un peu en retard pour le développement intellectuel.

Il y a cinq mois, elle a eu pour la première fois une hémorrhagie vulvaire peu abondante qui a duré trois jours.

Six semaines après, le même phénomène s'est reproduit et a duré deux jours; l'écoulement, comme la première fois, n'a pas été abondant.

Trois mois après, même apparition, mais cette fois plus abondante et plus continue, qui a duré sept jours.

Enfin, une quatrième fois, un mois après, jour pour jour, les règles se sont montrées et l'écoulement, qui a duré deux jours, a été assez abondant.

L'enfant n'a pas paru souffrir à aucune de ces époques, elle mangeait bien et n'avait pas de dérangement de corps. Le système mammaire n'est pas développé chez cette enfant. Aux parties génitales, le système pileux n'est pas développé non plus.

OBSERVATION IV. — En ville, j'ai vu une petite fille de six ans, brune, forte et bien développée, sans aucune apparence de puberté, qui m'a offert un écoulement sanguin vulvaire ayant duré trois jours. Elle ne paraissait pas souffrir. Son linge était fortement taché, puis l'écoulement cessa et ne revint plus.

J'en ai vu un autre cas en 1878.

OBSERVATION V. — Petite fille de 4 jours. L'écoulement sanguin a paru deux fois en trois jours, n'a pas été très abondant; a été une cuillerée à café en deux fois, puis tout a disparu. J'ai revu l'enfant depuis, et elle n'a rien offert de particulier.

En voici un sixième que l'on doit à Bouteiller (de Rouen).

OBSERVATION VI. — En décembre 1863, j'ai été appelé aux environs de Honen pour donner des soins à une petite fille que l'on élevait au petit pot, et qui avait deux vices de conformation, un pied-bot varus et un défaut de symétrie entre les moitiés verticales de la tête. Depuis la veille elle avait un écoulement de sang par le vagin. Avec une petite éponge je nettoyai la vulve et je m'assurai que ce sang ne venait ni de l'urètre, ni des parties génitales externes, mais bien du vagin lui-même. La perte totale a été de deux ou trois cuillerées à café environ, et l'hémorrhagie ne s'est pas reproduite (1).

M. Després en a vu un cas.

OBSERVATION VII. — Petite fille de 8 ans qui lui fut amenée pour une hémorrhagie de la vulve. À l'examen, il trouva une tumeur du volume d'une noisette, pédiculée et

(1) Bouteiller, *Gazette des hôpitaux*, 1866.

implantée sur la membrane hymen, au voisinage de l'urètre. Il enleva la tumeur au moyen d'un serre-nœud, et l'examen montra qu'il s'agissait d'une tumeur kystique, contenant du sang noirâtre.

C'était évidemment un de ces polypes vésiculaires, vasculaires, décrits par Marjolin (1).

§ II. — Menstruation précoce.

À côté de l'hémorrhagie vulvaire des nouveau-nés, il faut placer les cas rares de *menstruation précoce*, qui paraissent très réels. Si la forme d'hémorrhagie que je viens de décrire n'est pas comparable à l'hémorrhagie menstruelle, il n'en est pas ainsi de celle dont Geoffroy Saint-Hilaire nous a laissé l'histoire, et qui semble appartenir à la menstruation.

OBSERVATION I. — Mathilde H..., née d'une famille blanche et pauvre, naquit à la Louisiane, le 31 décembre 1827, avec des seins bien formés et le pubis garni de poils, comme celui d'une fille de treize et quatorze ans. À l'âge de trois ans, les règles ont paru et avaient continué de reparaitre régulièrement tous les mois jusqu'à l'époque où Lebeau, médecin à la Nouvelle-Orléans, transmettait ce fait à Geoffroy Saint-Hilaire. Les règles étaient chaque fois aussi abondantes qu'elles le sont chez une femme pubère; la durée de chaque menstruation était de quatre jours (2).

M. Wilson a observé un cas de ce genre à Philadelphie.

OBSERVATION II. — Anna G... naquit en 1846. Elle n'offrit rien de remarquable à sa naissance, si ce n'est ce développement non habituel des seins qui étaient de la grosseur *d'œufs de poule*; ils augmentèrent rapidement, et au cinquième mois ils étaient aussi développés que ceux d'une jeune fille à l'âge de la puberté.

À cette époque, la mère remarqua que les linges de l'enfant étaient tachés de sang qui provenait des parties génitales. Cet écoulement dura deux jours chaque mois pendant cinq mois, puis tous les trois mois, jusqu'à l'âge de quatre ans, époque à laquelle il ne se manifesta plus régulièrement.

L'enfant devint malade et fut sujette aux indispositions qu'éprouvent habituellement les femmes dont la menstruation est supprimée.

Après différents remèdes, les règles reparurent régulièrement tous les sept mois, pendant cinq jours, et cela pendant plusieurs années. La santé était revenue.

Lorsque M. Wilson la vit, les règles étaient supprimées depuis plusieurs semaines et la santé s'altérait de nouveau. M. Wilson l'examina durant son sommeil. Elle avait la taille ordinaire d'une enfant de son âge, mais elle était très grosse; les seins avaient le volume de ceux d'une fille adulte bien développée. Le pendulum était couvert de poils noirs, épais; elle avait tout à fait l'apparence d'une jeune fille qui a dépassé l'âge de la puberté.

OBSERVATION III. — Aux environs de Pise, Caterina Larini, âgée de vingt-neuf mois, avait sans cause un écoulement sanguin des parties génitales. Le docteur Piazza, de Piombino, le 18 mai 1863, constate l'intégrité parfaite des organes génitaux, garnis d'un duvet brun naissant, avec la turgescence nubile des grandes lèvres et des seins, et tous les signes du développement précoce de la puberté. C'étaient les règles, qui révélaient assez l'odeur et la couleur du sang filtrant à travers l'hymen, si bien qu'elles reparurent régulièrement depuis, trois à quatre jours par mois, en petite quantité.

Turner (de Tennessee) (3) a publié le fait d'une fille de huit ans qui pesait

(1) Marjolin, *Sec. de Chirurgie* 1881.

(2) Un fait non moins curieux de puberté précoce; chez un petit garçon de trois ans et quatre mois, a été observé par M. Biondi, médecin à Cambrai (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1848, t. VIII, p. 829).

(3) Turner, *Gaz. méd.*, 1869, p. 486.

110 livres, ayant le développement d'une fille de seize ans, et qui était réglée depuis sa naissance tous les mois pendant vingt-quatre heures.

J'ajouterai un cinquième fait, que j'ai observé sur une petite fille de neuf ans qui, sans puberté, avait depuis un an des règles tous les huit jours bornées à une simple apparition formant une ou deux taches rouges.

Le plus remarquable de tous les cas m'a été communiqué par le docteur de Lostalot.

OBSERVATION IV. — Puberté précocée. — Menstruation chez une fille de vingt-deux mois. — Nelly O., née à Londres le 27 janvier 1872, quatrième fille d'une famille de six enfants, présente tous les signes d'une puberté aussi précoce qu'incontestable. Elle est âgée de quatre ans et deux mois seulement, très forte et très développée pour son âge. Ce qui frappe au premier abord, c'est le fini, pour ainsi dire, des lignes de sa figure, le développement de ses épaules et de ses hanches, ainsi que la rondeur grassouillette de ses membres; elle pèse cinquante-cinq livres anglaises et jouit d'une parfaite santé.

Ses parents nous racontent que, lorsqu'elle vint au monde, ils furent frappés du développement de ses seins, qui étaient de la grosseur d'une petite pomme. Elle ne présentait, d'ailleurs, rien de particulier jusqu'à l'âge de vingt-deux mois, époque où parurent ses règles pour la première fois. Depuis lors, elles reparurent exactement toutes les quatre semaines. L'écoulement en est très régulier, dure de quatre à six jours, et son abondance égale celle des personnes adultes. Leur apparition est précédée du malaise habituel, et durant s'en rend si parfaitement compte, que lorsqu'elle l'éprouve, elle avertit ses parents que « l'accès va s'ouvrir ».

Lorsque nous l'avons examinée en avril 1876, les seins étaient gros, complètement formés, et faisaient un contraste étrange avec le peu de développement de la poitrine; de la grosseur du poing d'un homme fortement charpenté. Ils étaient légèrement pyriformes, avec une arête rose légèrement gonflée et formant une cupule centrale, dans laquelle se trouvait logé le bout du sein. Une augmentation notable du volume des seins coïncide avec l'apparition des menstrues, et continue depuis d'une façon très sensible. Le pubis est recouvert d'un duvet bien fourni, et les parties extérieures des organes de la génération présentent un développement analogue à celui des seins.

Cette petite fille a un caractère plus sérieux que celui des enfants de son âge; elle ne paraît pas rechercher la fréquentation des petits garçons plutôt que celle des petites filles, et se mêle rarement à leurs jeux; mais quand l'occasion s'en présente, elle s'adonne plus particulièrement au rôle de petite mère. En un mot, c'est une jeune fille en miniature.

Le docteur Molitor d'Arion, en Belgique, a vu le cas suivant :

OBSERVATION V. — Petite fille née avec des poils au pubis, qui fut réglée à 4 ans, qui devint enceinte à huit et qui accoucha d'un mâle renfermant un germe humain. Son séducteur fut condamné par la Cour d'assises à cinq ans d'emprisonnement.

Il y a d'autres faits analogues à celui-ci dans la science; ce sont ceux à qui l'on peut, avec quelque raison, considérer comme des exemples de menstruation prématurée : la périodicité de l'hémorrhagie, sa nature et sa durée en fournissent la preuve. On ne peut y voir qu'une déviation des règles de la nature, et il n'y a rien à y faire comme médecine.

CHAPITRE XX

GANGRÈNE DE LA VULVE

La gangrène de la vulve n'a jamais été observée chez le nouveau-né; elle est très rare chez l'enfant à la mamelle, et ne devient assez fréquente qu'à une époque plus avancée de l'enfance.

Causes. — La gangrène de la vulve est le résultat d'un état général cachectique dans lequel se trouvent les enfants. Elle est déterminée par une cause occasionnelle irritante; soit la masturbation, soit le plus souvent la leucorrhée, si commune dans le cours des maladies aiguës, et surtout des fièvres typhoïdes ou éruptives, telle que la rougeole.

Lésions. — Les follicules de la muqueuse vulvaire s'enflamment, des érosions, des ulcérations se forment à la face interne des grandes et des petites lèvres; incessamment baignées par un flux blanc très âcre, ces ulcérations s'étendent et se creusent; elles se couvrent de saïie purulente infectée, de fausses membranes, et amènent la formation d'un noyau inflammatoire subjacent, qui devient le point de départ du sphacèle. Si ce noyau inflammatoire ne se dissipe pas, le sphacèle est inévitable, car la phlegmasie s'étend rapidement, gagne la peau, et une eschare fétide d'un gris noirâtre, puis noire, se forme. Cette eschare détruit la grande lèvre, les petites lèvres, le clitoris, le périnée jusqu'à l'anus, gagne la partie contiguë des cuisses, et la mort arrive après une désorganisation effrayante.

Elle produit une infection générale septicémique, avec endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide, ce qui donne lieu à la formation de caillots fibrineux cardiaques valvulaires, dont les conséquences sont des infarctus du poumon, de la pneumonie embolique, et parfois des abcès métastatiques, ainsi que j'en ai observé des exemples.

Symptômes. — Les parties génitales sont le siège d'un écoulement grisâtre, sanguinolent, infect. Le passage des urines irrite sans cesse les parties et provoque la plus vive douleur. L'état général devient rapidement grave, la fièvre est continue; les enfants ne mangent pas, maigrissent beaucoup et tombent dans une prostration considérable. Ils succombent enfin dans le marasme qu'entraînent la suppuration et la septicémie.

C'est une maladie fort grave, qui est liée à un état de débilité générale de l'économie, et qu'on n'observe qu'à la fin des maladies aiguës ou éruptives. Elle existe souvent avec la gangrène de la bouche, dont elle est la complication ordinaire, ainsi que je l'ai indiqué en parlant de cette autre maladie. Elle peut guérir quand elle existe seule, isolée de toute autre affection; elle se termine le plus ordinairement par la mort dans le cas contraire.

Quand la gangrène de la vulve doit guérir, les eschares se détachent et tombent; des bourgeons charnus de bonne qualité couvrent les plaies subjacentes, une suppuration de bonne nature s'établit, et la cicatrisation s'opère graduellement. Il y a toujours lieu de veiller à ce qu'elle ne s'opère pas d'une façon vicieuse et n'amène pas l'occlusion de la vulve, de l'urèthre, etc.

Traitement. — Dès qu'ils ont reconnu le commencement de la gangrène, il y a des médecins qui n'hésitent pas à cautériser le point initial de la maladie et qui appliquent sur l'ulcère gangreneux, ou sur le noyau placé au dessous, un pinceau de charpie trempé dans l'acide nitrique ou chlorhydrique, ou un cautère rougi à blanc; c'est un moyen à délaissier. Si l'on emploie les acides, il est nécessaire de renouveler la cautérisation matin et soir, jusqu'à ce que la plaie ait pris un aspect satisfaisant.

Il faut en outre faire des lotions fréquentes avec du vin de quinquina, du vin aromatique ou une solution désinfectante de chlorure de sodium, saupoudrer la plaie avec du quinquina ou du charbon, séparer les grandes lèvres à l'aide d'un linge enduit d'onguent styrac, et donner des bains quotidiens. Le moyen que je préfère et qui m'a souvent réussi, c'est l'application de poudre de camphre, ou d'iodoforme, matin et soir, sur l'eschare.

On lavera avec la solution d'acide phénique au 3000^e, ou avec la teinture

de coaltar saponné au 80°, avec une solution d'acide salicylique ou de salicylate de soude, avec une solution de sublimé au 1000°, en ayant soin de laisser des compresses sur les parties. De plus, on donnera, matin et soir, un bain de siège au coaltar ou à l'acide phénique.

S'il n'y a pas de contre-indication absolue, il faut soutenir les enfants par un bon régime, par des aliments gras, des pâtes analeptiques, du chocolat, un peu de vin de Bordeaux noyé de vin de quinquina, de l'eau sucrée avec cognac, etc. C'est le meilleur moyen d'augmenter les forces et de permettre aux enfants de vivre le temps que l'affection locale met à guérir, si elle ne se complique pas de septicémie.

CHAPITRE XXI

PRURIT DE LA VULVE

Le prurit de la vulve est assez fréquent chez les petites filles d'un à trois ans. Il s'observe surtout chez les enfants faibles et lymphatiques ou nés de parents ayant eux-mêmes une faible constitution. Le prurit de la vulve est quelquefois accompagné de leucorrhée, et paraît occasionné par une altération et un vice de sécrétion de la muqueuse vulvaire qui se couvre de matière sébacée très odorante. Les enfants se grattent sans cesse, et cela peut leur faire prendre l'habitude de l'onanisme.

Traitement. — Il faut baigner ces enfants tous les jours dans l'eau de son, de goudron, ou de feuilles de noyer, et les laver plusieurs fois par jour, soit avec une décoction de trois ou quatre têtes de pavot, soit avec du vin aromatique ou du vinaigre aromatique coupé avec de l'eau, soit avec une solution de 5 grammes de sublimé dans un litre d'eau; d'acide borique, 5 grammes par 1000, soit enfin avec une solution de 10 à 20 grammes de borate de soude dans un litre de liquide.

M. Vanecdem dit avoir employé avec succès la pommade suivante en frictions sur les parties où siège la démangeaison :

| | |
|---------------------------|------------------|
| ℞ Fleurs de soufre | 8 grammes. |
| Carbonate de soude | 4 — |
| Exonge | 30 — |
| Chloroforme | 4 — |
| Acétate de morphine | 30 centigrammes. |
| Huile d'olive | q. s. |

On peut aussi employer avec avantage les onctions avec la pommade de Desault.

CHAPITRE XXII

LEUCORRÉE

La leucorrhée est un flux muqueux plus ou moins abondant de la vulve. C'est une maladie assez commune.

Causes. — Elle est en rapport avec la syphilis, avec le tempérament lymphatique et scrofuleux ou herpétique; elle se développe spontanément ou à la suite des maladies aiguës; ailleurs elle résulte de l'onanisme. Elle est souvent, dit-on, la conséquence d'un eczéma de la vulve, mais c'est plutôt une inflammation catarrhale diathésique de la muqueuse vulvaire.

Il y a donc une leucorrhée diathésique et une leucorrhée inflammatoire due à la malpropreté. On trouve ces deux ordres de causes dans bien des cas,

mais ils ne sont pas les seuls. Il faut y joindre les attentats à la pudeur, qui sont très communs, et qui, par attrition des parties, engendrent une inflammation simple suivie de leucorrhée, ou, par contamination blennorrhagique ou syphilitique, déterminent une véritable blennorrhagie ou la syphilis, c'est-à-dire le chancre et ses conséquences; la masturbation, qui irrite la muqueuse clitoridienne et vulvaire, puis les *oxyures du rectum* qui, passant d'un côté à l'autre, provoquent des démangeaisons et l'irritation de la muqueuse.

La cause la plus fréquente, c'est l'herpétisme ou diathèse herpétique, le scrofulisme et la malpropreté; qui, à l'occasion des maladies aiguës de l'enfance, est suivie des conséquences les plus fâcheuses. En effet, dans la fièvre typhoïde, maladie septicémique, et dans la rougeole, maladie virulente, on voit souvent la vulve imprégnée d'un suintement muqueux purulent de nature très irritante, et si on ne lave pas les enfants, il en résulte une folliculite vulvaire suivie d'ulcérations à bords rouges, à fond grisâtre pseudo-membraneux, qui ressemblent aux aphthes de la bouche. Un peu plus tard, ces ulcérations deviennent phagédéniques, se creusent en tous sens, forment des pertes considérables de substance qui détruisent la vulve, le périnée, et s'étendent jusqu'à l'anus. C'est la gangrène moléculaire extensive.

Dans d'autres cas, sous le follicule ulcéré, il se fait un engorgement subtil du tissu cellulaire en forme de noyau dur accompagné de tuméfaction et de rougeur de la grande lèvre, puis une eschare noirâtre apparaît, qui s'étend rapidement et forme la véritable gangrène de la vulve. C'est la gangrène escharifiante, laquelle est presque toujours suivie de mort.

Ces espèces de leucorrhée sont les plus graves et les moins communes. Les autres, liées à la scrofule ou à l'herpétisme, n'entraînent pas de semblables conséquences. Elles durent quelques semaines ou quelques mois et disparaissent. Leur nature est indiquée par l'état scrofuleux ou herpétique des enfants.

Symptômes. — Le siège de la leucorrhée chez les petites filles diffère absolument du siège de la leucorrhée chez la femme et chez la jeune fille pubère. Tandis que chez l'adulte la leucorrhée est toujours vaginale ou utérine, chez la petite fille, la leucorrhée est toujours vulvaire. Elle n'occupe que les parties externes de la génération. C'est la muqueuse des grandes et des petites lèvres de l'orifice de la vulve qui est affectée. La suppuration vient de l'extérieur et le vagin n'y est pour rien.

Le liquide sécrété est du pus âcre, irritant, blanc verdâtre, tachant le linge en vert, plus ou moins abondant selon les cas. Il provoque un prurit désagréable qui force les enfants à se gratter et qui leur donne parfois les habitudes de masturbation qu'ils n'ont pas. De plus, comme le liquide est très irritant, si les enfants, après avoir porté les mains à la vulve et s'être saillés les doigts, se frottent les yeux, il en résulte quelquefois des ophthalmies purulentes très graves, d'où la nécessité de mettre des gants ou de mettre des chemises longues nouées au bout des pieds.

Il faut suivre les enfants pour avoir une idée de l'abondance extrême de l'écoulement, qui tache en vert plusieurs chemises par jour, et qui rend le linge aussi roide que si l'on y avait mis de la colle. Les parties génitales sont rouges, souvent excoriées, exhalent une odeur plus ou moins désagréable. Toute la face interne des grandes lèvres, l'orifice du vagin, le méat urinaire et le pourtour du clitoris sont enflammés, et sur la muqueuse rouge, chaude, douloureuse, existe une couche de mucus plus ou moins abondante sortant du vagin, ou des particules de mucus coarcté. Cette phlegmasie ne remonte

pas dans le vagin, dans l'utérus ni sur le col. C'est là une vulvite bien caractérisée. Elle est souvent liée à la diathèse scrofuleuse ou dartreuse, ce qui la fait considérer comme un eczéma de la vulve; mais personne n'a jamais vu cet eczéma, qui n'existe que dans la pensée du médecin.

Traitement. — Le traitement ne saurait être toujours le même et il varie suivant la cause présumée du mal.

Dans la leucorrhée produite par l'émigration des oxydes du rectum dans la vulve, il faut nettoyer l'orifice vulvaire avec des lotions d'eau phéniquée au millième, donner des lavements de suie, et mettre des suppositoires à l'onguent mercuriel dans le rectum.

Dans la leucorrhée des maladies aiguës, des lotions d'eau et de vin aromatiques peuvent suffire. Mais s'il y a des ulcérations folliculaires ou du phagédénisme, il faut mettre la pommade suivante :

| | |
|--------------|-------------|
| Axonge..... | 50 grammes. |
| Coaltar..... | 3 |

et faire matin et soir des lavages avec la solution de coaltar saponiné de Lebeuf au 30^e ou d'acide borique à 3 pour 1000.

Si, au lieu de l'ulcération phagédénique, il y a un esclaire, on doit détacher l'esclaire et saupoudrer la plaie avec la poudre de camphre ou d'iодоforme.

Contre la leucorrhée produite par la scrofule et l'herpétisme, il faut donner à l'intérieur : l'huile de morue, le sirop de quinquina et le sirop d'arséniaté de soude selon ma formule :

| | |
|-------------------------|------------------|
| Sirop simple..... | 300 grammes. |
| Arséniaté de soude..... | 10 centigrammes. |

Une cuillerée à soupe le matin à jeun, et si les enfants ont dépassé sept ans, 2 cuillerées à soupe.

Comme traitement externe, le médecin devra prescrire les bains avec addition de 250 grammes de carbonate de soude; — les bains sulfureux ou les bains de sublimé tous les jours, d'après cette formule :

| | |
|--------------------|----------------|
| Sublimé..... | 2 à 3 grammes. |
| Alcool..... | 100 |
| Eau distillée..... | 100 |

des lotions d'acide borique à 3 grammes pour 1000; d'eau et d'alcool camphré; avec la solution de coaltar saponiné de Lebeuf au 30^e, avec l'eau phéniquée au 1000^e; des lotions d'eau de son, de feuilles de noyer, de sublimé (40 centigrammes pour 300 grammes d'eau), d'eau blanche, de nitrate d'argent; des bains simples, féculents et sulfureux.

Jamais la leucorrhée ne résiste à ces moyens combinés, et l'alliance du traitement externe et interne suffit pour triompher de cette maladie.

On peut employer les lavements de coloquinte du docteur Claude. L'administration du médicament a lieu de la façon suivante : Sur une pomme de coloquinte de volume ordinaire, on jette deux verres d'eau chaude et on laisse macérer vingt-quatre heures, en couvrant le vase. Le tiers de ce macératum bien exprimé est la dose pour un enfant de sept à huit ans. Après un grand lavement simple rendu, le lavement coloquinté est administré. Le temps pendant lequel l'enfant le conserve est très variable : d'un quart d'heure à une heure; l'effet est en raison de ce plus ou moins de temps. Dans la journée même, chaque enfant a eu de sept à trente selles, les dernières sanguinolentes; le lendemain, de quatre à six; de l'eau de gomme est donnée abondamment en boisson. Si l'enfant demande à manger, on lui donne un peu de potage léger.

Le deuxième ou le troisième jour, la santé est parfaite et l'appétit très excité. Le cinquième ou le sixième, on peut recommencer, et ainsi trois ou quatre fois. Chez les enfants, l'écoulement est diminué dès la première administration; ailleurs il est supprimé après la seconde.

Ce qu'il y a de mieux à employer, ce sont les cautérisations avec un pinceau imbibé de nitrate d'argent, 20 à 30 centigrammes pour 30 grammes, les bains de siège avec l'acide phénique au millième ou avec l'eau de coaltar saponiné au 30^e; — avec les crayons d'iодоforme :

| | |
|-------------------|----------------|
| Iodoforme..... | 2 à 4 grammes. |
| Beurre cacao..... | q. s. |

Pour deux petits crayons d'un 1/2 centimètre d'épaisseur.

CHAPITRE XXIII

POLYPPES DU VAGIN

Les polyppes du vagin sont très rares chez les petites filles, mais ils se présentent quelquefois à l'observation. Ils doivent être traités par l'excision ou par la ligature. En voici un exemple présenté à la Société de chirurgie par P. Guersant.

OBSERVATION. — Petite fille de treize mois, née de parents bien portants, n'ayant eu aucune maladie antérieure, tomba malade le 1^{er} novembre 1863. C'est à cette occasion que les parents reconnurent une tumeur à la vulve. Un médecin est appelé, fait la ligature de cette tumeur : elle avait le volume d'une aveline. La tumeur tombe quelques jours après. Elle repousse rapidement, et l'on fait une seconde ligature, puis on cautérise avec le nitrate acide de mercure. Nouvelle repousse. On adresse à l'hôpital l'enfant déjà réduite à un grand état de langueur; elle ne mangeait pas, et cependant elle fut soumise à une troisième ligature par M. Guersant. La tumeur ne tombant pas au bout de quatre ou cinq jours, on en fit l'excision. Il ne survint aucune hémorrhagie, aucun symptôme grave, et l'enfant s'éteignit le soir, sans convulsion.

Autopsie. — On reconnut dans le vagin une tumeur polypeuse principale, naissant de la surface de la muqueuse; on retrouve un très grand nombre de petits polyppes naissant de la muqueuse, et l'on constate que le tissu sous-muqueux du vagin est épais, dégénéré, offrant l'aspect du tissu de la tumeur principale, de nature fibro-plastique.

CHAPITRE XXIV

KYSTES DE L'OVAIRE

Les kystes de l'ovaire sont très rares chez les enfants, mais on en cite quelques cas, qui ont même été suivis d'ovariotomie. Alcock en a cité un exemple.

OBSERVATION I. — Fille de trois ans qui, dès l'âge de six à sept mois, avait commencé à prendre du ventre. Une ponction en retira neuf pintes de liquide rempli de cholestérine, et quinze jours après on fit l'ovariotomie. L'enfant mourut au bout de quarante-huit heures. La tumeur était formée d'une paroi très épaisse, vasculaire, avec des cloisons qui convergèrent à une masse centrale. Près du pédicule se trouvaient plusieurs autres petits kystes indépendants (1).

On en a vu un cas développé pendant la vie intra-utérine. — Le docteur Cullingworth, de Manchester, en a rencontré un autre dans sa pratique.

(1) Alcock, *Gazette médicale*, p. 562, 1872.

OBSERVATION II. — La pièce anatomique a été examinée par le docteur Dreschfeld, qui a constaté le fait. La mère de cette enfant était accouchée d'un enfant. Le rapport médico-légal l'a fait mettre en liberté.

L'ovaire gauche mesure seulement 4 millimètres et semble être appendu à une tumeur kystique du volume d'une grosse cerise en connexion avec le bord interne du cot organo. La longueur de la surface antérieure de l'intérieur est de 24 millimètres; sa cavité mesure 20 millimètres et son fond est large de 12 millimètres; la longueur de la trompe de Fallope du côté droit est de 20 millimètres, à gauche de 21; l'ovaire droit, long de 14 millimètres, est large de 3 millimètres, tandis que l'ovaire gauche mesure seulement 4 millimètres de longueur. Le kyste que nous venons de mentionner adhère en arrière du bord supérieur, près du bord interne de l'ovaire gauche; il mesure 48 millimètres de circonférence sur un plan vertical, et 40 sur un plan horizontal.

« Le kyste est uniloculaire, globuleux, lisse à l'extérieur, et demi transparent; il est uni à l'ovaire et au ligament large par un pédicule un peu élargi, de 6 millimètres; de là, ce pédicule se rétrécit quelque peu avant de se perdre dans le reste du kyste; celui-ci est recouvert en entier par le péritoine; on aperçoit des vaisseaux sanguins sillonnant ses parois.

« Afin de détruire aussi peu que possible la pièce, on se contente d'extraire quelques gouttes du liquide qui contient le kyste, au moyen d'une seringue à injections hypodermiques, et on les examine. Le liquide ainsi retiré était rose, de la consistance du sérum, fort peu épais, légèrement alcalin, ne se coagulant pas spontanément, mais bien au contact de la chaleur. L'examen microscopique révélait la présence dans son intérieur d'un grand nombre de granulations, de noyaux libres, de cellules lymphatiques avec un contenu granuleux et des noyaux volumineux et de nombreuses cellules cylindriques à base légèrement conique. Quelques-unes de ces cellules contenaient une matière granuleuse, demi-transparente par place et opaque dans d'autres; toutes elles renfermaient un noyau volumineux très bien formé, situé près de leur bord libre le plus large.

« Une coupe fine de l'ovaire gauche montre qu'il présente sa structure normale et contient dans son intérieur des orifices bien formés (tubes de Pfüger).

« Entre le bord supérieur de l'ovaire et la trompe de Fallope, existe un certain nombre de petits tubes présentant des extrémités en forme de massue, évidemment les vestiges des corps de Wolff.

« Ainsi, on peut déduire du contenu de kyste aussi bien que de sa position, qu'il appartenait à l'ovaire et qu'il provient du développement d'un follicule de de Graaf (1). »

CHAPITRE XXV

FISTULES VÉSICO-VAGINALES

Les fistules vésico-vaginales sont très rares chez les enfants. Je n'en connais qu'un exemple. Il a été observé en 1872 par le docteur Czinn. La cause de la fistule était un calcul vésical qui avait enflammé le bas-fond de la vessie et qui était sorti par le vagin.

CHAPITRE XXVI

ABCÈS ET FLUXION DES MAMELLES ET SÉCRÉTION DU LAIT CHEZ LES ENFANTS NOUVEAU-NÉS

On observe quelquefois chez les nouveau-nés, garçons ou filles, un gonflement douloureux des mamelles qui dure quatre ou cinq jours, et qui permet

(1) *The Obstetrical Journal*, octobre 1874. Traduit de l'anglais par Ed. Martin, interne des hôpitaux.

d'exprimer du mamelon quelques gouttes de liquide incolore, visqueux, et enfin du lait. Ce gonflement, qui peut atteindre le volume d'un œuf de pigeon ou davantage, disparaît naturellement, et la petite glande semble être entièrement atrophiée. Il se manifeste d'une manière très évidente dans les cas d'hémorrhagie par la vulve. C'est une véritable fluxion de mamelle. Camerer, Olivier (d'Angers) et Barrier ont signalé ce phénomène, et j'ai rapporté l'une de ces observations à propos de l'hémorrhagie vulvaire.

J'en ai vu un cas avec le docteur Franquet.

OBSERVATION. — Une petite fille de quinze jours avait les deux seins gros comme une petite orange et tout fluctuants. En pressant un peu fortement, nous fîmes jaillir à un mètre de distance un flot de lait, et quelques jours après l'enfant était guérie.

Ce phénomène a été l'objet de recherches intéressantes de la part de Natalis Guillot (1). En voici le résumé :

Chez les nouveau-nés des deux sexes, bien portants, forts et robustes,



FIG. — 115. Colostrum.



FIG. — 116. Lait.



FIG. 117. — Lait mélangé de colostrum.

quelques jours après la naissance, à l'époque de la chute du cordon, du lait est sécrété par les mamelles pendant une dizaine de jours, puis le gonflement mammaire disparaît, et rien de semblable ne se reproduit plus qu'à l'époque de la puberté chez l'homme, et dans l'état puerpéral chez la femme.

Les nouveau-nés, chétifs ou malades, ou nés de parents scrofuleux et syphilitiques, n'offrent ordinairement rien de semblable, et si le phénomène se produit chez eux, c'est d'une manière assez peu marquée.

Quand les enfants doivent avoir du lait, les mamelles gonflent, la peau rougit légèrement; un liquide clair, opalin, jaunâtre, puis tout à fait blanc, sort du mamelon. Ce liquide est neutre ou alcalin, et présente au foyer du microscope des globules de colostrum et des globules de lait (fig. 115, 116 et 117). Il est peu abondant. On en obtient quelques gouttes. Cependant N. Guillot a pu en tirer un centimètre cube par la traite des deux mamelles. — Le phénomène commence vers l'époque de la chute du cordon et disparaît au vingtième jour après la naissance. On l'a vu quelquefois durer de six à huit semaines.

De même que chez la femme la sécrétion lactée devient l'occasion d'engorgements aigus et d'abcès de la mamelle, de même aussi chez le nouveau-né le fait de cette sécrétion de lait peut devenir l'occasion de phlegmons mammaires et d'abcès du sein. N. Guillot a rapporté cinq observations de ce genre, toutes très curieuses. — Trois des enfants ont succombé aux complications nées de ces abcès lacteux. Les deux autres ont guéri assez rapidement. J'ai vu

(1) Natalis Guillot, *De la sécrétion du lait chez les enfants nouveau-nés et des accidents qui peuvent l'accompagner* (Archives de médecine, 1883).

quatre cas de ce genre. Dans le premier, l'abcès donna lieu à un décollement considérable du pectoral suivi de mort. Ailleurs, sur le second, au quinzième jour, pendant la sécrétion lactée, la mamelle tuméfiée devint douloureuse et la peau rougit. La fluctuation se montra peu après, et il fallut ouvrir l'abcès avec une lancette. Du pus mêlé de sang et de lait sortit par l'incision, et un pansément simple aidé de cataplasmes amena la guérison. Dans les deux autres cas, il y eut abcès ouvert à temps, et la guérison eut lieu.

D'autres faits de ce genre ont été publiés, depuis, par Stephen, Wilks, Robinson, et Downey (1), qui a observé jusqu'à sept abcès successifs sur le même enfant.

Quelle est la cause de ce singulier phénomène? On ne peut faire que des hypothèses à cet égard. Est-ce sympathie entre la mère et l'enfant dont les glandes mammaires gonflent au même instant; ou bien est-ce le résultat d'une diathèse commune à l'une et à l'autre, *diathèse puerpérale* ou *casémie* qui engendre des deux côtés la nécessité d'éliminer du caésum? Il serait téméraire de le dire. Cependant, comme on sait que le nouveau-né par ses périonites, sa plébite ombilicale, et son icère, quelquefois ses abcès multiples, ses érysipèles, offre un état comparable à la fièvre puerpérale, il est évident qu'il y a une diathèse semblable à celle de sa mère, et le rapprochement n'est pas impossible. Or, la diathèse puerpérale chez la mère étant, je crois, due à un excès de caésum dans le sang, il n'est pas impossible que le fœtus, dont le sang se rapproche beaucoup du sang maternel, malgré l'absence de communications directes, n'ait également une *casémie* qui le dispose aux affections puerpérales. A ce titre, il aurait comme la mère l'engorgement mammaire que je viens de décrire.

CHAPITRE XXXVII

NÉURALGIE DE LA MAMELLE; MAMMITE; HYPERTROPHIE DE LA GLANDE

MAMMAIRE

La mamelle douloureuse est chose rare chez les petites filles, mais j'en ai vu plusieurs exemples.

OBSERVATION. — L'un sur une petite fille de dix ans non formée et n'ayant aucune trace de puberté. La mamelle gauche n'était pas formée et on n'en pouvait sentir aucun vestige sous l'aisselle.

Au contraire, la mamelle droite, qui avait reçu un coup violent plusieurs mois avant l'entrée à l'hôpital, était grosse comme une petite noisette, avec dépression sous le mamelon. Elle était à chaque instant le siège d'élançements douloureux. La teinture d'iode, l'emplâtre de Vigo firent disparaître ces douleurs, et l'enfant sortit guérie, conservant cette hypertrophie de la glande.

Dans deux autres cas, de 14 ans et de 13 ans, sans menstruation, il y avait gonflement induré de la glande d'un seul côté. Chez une de ces enfants, on avait même cru à un commencement de cancer. C'était une inflammation de la glande mammaire, une véritable *mammite*, qui guérit avec le temps, sous l'influence des résolutifs, de la compression et de l'emplâtre de Vigo.

(1) *The British medical Journal*, et *Union médicale*, 1874.

LIVRE XVII

FIÈVRES ÉRUPTIVES

Les fièvres éruptives se montrent moins souvent chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle que dans la seconde enfance; en revanche, elles sont ordinairement plus graves à cette première période de la vie, car elles présentent alors dans leur invasion et dans leur marche de nombreuses irrégularités qu'elles n'offrent plus à un âge avancé.

Ce sont des maladies spécifiques qui ont pour cause nécessaire et absolue un agent spécifique fixe ou volatil nommé *mième* ou *virus*, dont la nature, aujourd'hui mieux connue, réside dans la présence d'éléments figurés, micrococcos ou bactéries contenus dans un liquide, dans des croûtes ou dans les poussières de l'atmosphère. Elles résultent toutes de l'impression exercée dans l'organisme par cet agent qui pénètre le fluide sanguin et qui vient apparaître à la surface de la peau et dans les liquides émanés du sang.

Les fièvres éruptives de la première enfance sont: — 1^o le cowpox inoculé par la vaccine; — 2^o la variole et les éruptions varioliques modifiées, varioloïde ou varicelle; — 3^o la rougeole, la roséole ou *rubeole*, et — 4^o la scarlatine. Leurs quatre virus générateurs sont le virus vaccinal, variolique, morbillieux et scarlatineux.

La variole et la scarlatine sont rares dans les premières années de la vie, et si leurs caractères anatomiques sont les mêmes que chez l'adulte, leurs symptômes, quoiqu'à peu de chose près semblables, présentent des différences qu'il est bon de connaître. Je vais donc les décrire, puis je parlerai des éruptions varioliques modifiées, que l'on connaît aussi sous le nom de *petites véroles volantes*, et qui donnent souvent lieu chez les enfants à des méprises qu'il faut savoir éviter. Je décrirai ensuite la rougeole, la plus importante des fièvres éruptives chez les enfants, tant par les accidents qui l'accompagnent que par ceux qui la suivent.

Avant d'aborder ces descriptions, je vais m'occuper du cowpox, fièvre éruptive du cheval et de la vache, dont Jenner a tiré le vaccin, puis de la vaccine, que tous les médecins doivent bien connaître, pour la pratiquer en temps opportun, et pour savoir quels sont les accidents dont elle peut être l'origine.

CHAPITRE PREMIER

COWPOX ET VACCINE

La vaccine est l'inoculation chez l'homme de l'humour et des microbes contenus dans les pustules développées sur le pis des vaches *lactières* atteintes d'une fièvre éruptive désignée sous le nom de *cowpox*, ou *picote des vaches*.

Cette inoculation de microbes produit sur place une éruption de pustules ombiliquées dont le développement préserve presque constamment de la petite vérole, et diminue toujours l'action de son contagium, lorsqu'il n'y soustrait pas complètement les individus. La découverte en est due à Jenner, et elle eut lieu en 1798. — D'après lui, c'est une maladie des talons du cheval qui se transmet à la vache, et qui, étant reprise chez elle, donne l'im-

quatre cas de ce genre. Dans le premier, l'abcès donna lieu à un décollement considérable du pectoral suivi de mort. Ailleurs, sur le second, au quinzième jour, pendant la sécrétion lactée, la mamelle tuméfiée devint douloureuse et la peau rougit. La fluctuation se montra peu après, et il fallut ouvrir l'abcès avec une lancette. Du pus mêlé de sang et de lait sortit par l'incision, et un pansément simple aidé de cataplasmes amena la guérison. Dans les deux autres cas, il y eut abcès ouvert à temps, et la guérison eut lieu.

D'autres faits de ce genre ont été publiés, depuis, par Stephen, Wilks, Robinson, et Downey (1), qui a observé jusqu'à sept abcès successifs sur le même enfant.

Quelle est la cause de ce singulier phénomène? On ne peut faire que des hypothèses à cet égard. Est-ce sympathie entre la mère et l'enfant dont les glandes mammaires gonflent au même instant; ou bien est-ce le résultat d'une diathèse commune à l'une et à l'autre, *diathèse puerpérale* ou *casémie* qui engendre des deux côtés la nécessité d'éliminer du caésum? Il serait téméraire de le dire. Cependant, comme on sait que le nouveau-né par ses périonites, sa plébite ombilicale, et son icère, quelquefois ses abcès multiples, ses érysipèles, offre un état comparable à la fièvre puerpérale, il est évident qu'il y a une diathèse semblable à celle de sa mère, et le rapprochement n'est pas impossible. Or, la diathèse puerpérale chez la mère étant, je crois, due à un excès de caésum dans le sang, il n'est pas impossible que le fœtus, dont le sang se rapproche beaucoup du sang maternel, malgré l'absence de communications directes, n'ait également une *casémie* qui le dispose aux affections puerpérales. A ce titre, il aurait comme la mère l'engorgement mammaire que je viens de décrire.

CHAPITRE XXXVII

NÉURALGIE DE LA MAMELLE; MAMMITE; HYPERTROPHIE DE LA GLANDE

MAMMAIRE

La mamelle douloureuse est chose rare chez les petites filles, mais j'en ai vu plusieurs exemples.

OBSERVATION. — L'un sur une petite fille de dix ans non formée et n'ayant aucune trace de puberté. La mamelle gauche n'était pas formée et on n'en pouvait sentir aucun vestige sous l'aisselle.

Au contraire, la mamelle droite, qui avait reçu un coup violent plusieurs mois avant l'entrée à l'hôpital, était grosse comme une petite noisette, avec dépression sous le mamelon. Elle était à chaque instant le siège d'élançements douloureux. La teinture d'iode, l'emplâtre de Vigo firent disparaître ces douleurs, et l'enfant sortit guérie, conservant cette hypertrophie de la glande.

Dans deux autres cas, de 14 ans et de 13 ans, sans menstruation, il y avait gonflement induré de la glande d'un seul côté. Chez une de ces enfants, on avait même cru à un commencement de cancer. C'était une inflammation de la glande mammaire, une véritable *mammite*, qui guérit avec le temps, sous l'influence des résolutifs, de la compression et de l'emplâtre de Vigo.

(1) *The British medical Journal*, et *Union médicale*, 1874.

LIVRE XVII

FIÈVRES ÉRUPTIVES

Les fièvres éruptives se montrent moins souvent chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle que dans la seconde enfance; en revanche, elles sont ordinairement plus graves à cette première période de la vie, car elles présentent alors dans leur invasion et dans leur marche de nombreuses irrégularités qu'elles n'offrent plus à un âge avancé.

Ce sont des maladies spécifiques qui ont pour cause nécessaire et absolue un agent spécifique fixe ou volatil nommé *miame* ou *virus*, dont la nature, aujourd'hui mieux connue, réside dans la présence d'éléments figurés, micrococcos ou bactéries contenus dans un liquide, dans des croûtes ou dans les poussières de l'atmosphère. Elles résultent toutes de l'impression exercée dans l'organisme par cet agent qui pénètre le fluide sanguin et qui vient apparaître à la surface de la peau et dans les liquides émanés du sang.

Les fièvres éruptives de la première enfance sont: — 1^o le cowpox inoculé par la vaccine; — 2^o la variole et les éruptions varioliques modifiées, varioloïde ou varicelle; — 3^o la rougeole, la roséole ou *rubeole*, et — 4^o la scarlatine. Leurs quatre virus générateurs sont le virus vaccinal, variolique, morbillieux et scarlatineux.

La variole et la scarlatine sont rares dans les premières années de la vie, et si leurs caractères anatomiques sont les mêmes que chez l'adulte, leurs symptômes, quoiqu'à peu de chose près semblables, présentent des différences qu'il est bon de connaître. Je vais donc les décrire, puis je parlerai des éruptions varioliques modifiées, que l'on connaît aussi sous le nom de *petites véroles volantes*, et qui donnent souvent lieu chez les enfants à des méprises qu'il faut savoir éviter. Je décrirai ensuite la rougeole, la plus importante des fièvres éruptives chez les enfants, tant par les accidents qui l'accompagnent que par ceux qui la suivent.

Avant d'aborder ces descriptions, je vais m'occuper du cowpox, fièvre éruptive du cheval et de la vache, dont Jenner a tiré le vaccin, puis de la vaccine, que tous les médecins doivent bien connaître, pour la pratiquer en temps opportun, et pour savoir quels sont les accidents dont elle peut être l'origine.

CHAPITRE PREMIER

COWPOX ET VACCINE

La vaccine est l'inoculation chez l'homme de l'humour et des microbes contenus dans les pustules développées sur le pis des vaches *lactières* atteintes d'une fièvre éruptive désignée sous le nom de *cowpox*, ou *picote des vaches*.

Cette inoculation de microbes produit sur place une éruption de pustules ombiliquées dont le développement préserve presque constamment de la petite vérole, et diminue toujours l'action de son contagium, lorsqu'il n'y soustrait pas complètement les individus. La découverte en est due à Jenner, et elle eut lieu en 1798. — D'après lui, c'est une maladie des talons du cheval qui se transmet à la vache, et qui, étant reprise chez elle, donne l'im-

munité contre la variole. Au reste, voici comment s'exprime Jenner (1) : « Depuis que le cheval est réduit à l'état de domestiqué, il est fréquemment sujet à une maladie que les maréchaux ferrants appellent *le grease* (2). C'est une inflammation et un gonflement dans le talon, d'où il s'écoule une matière qui possède des propriétés d'un genre bien particulier, et qui semble capable (après avoir subi la modification dont je vais parler) d'engendrer dans le corps humain une maladie ayant avec la petite vérole une ressemblance si frappante, que, dans mon opinion, il est extrêmement probable qu'elle est la source de cette dernière maladie.

« Le comté de Berkeley est abondant en vaches, et le soin de les traire est indistinctement confié aux hommes et aux femmes. Un de ces hommes a été chargé de panser les talons d'un cheval attaqué du *grease*, et, sans prendre le soin de se laver, il est allé traire des vaches, ayant encore aux doigts quelques particules de la matière virulente. Il arrive ordinairement que dans ce cas une maladie est communiquée aux vaches, et des vaches aux laitières, au point que le troupeau et les domestiques en ressentent toutes les conséquences désagréables. Cette maladie a reçu le nom de *cowpox* (3). Elle se manifeste sur les pis des vaches sous la forme de pustules irrégulières, qui sont au commencement d'un bleu pâle, ou plutôt d'une couleur un peu livide, et environnées d'une inflammation. Ces pustules, à moins qu'on n'y porte un prompt remède, dégénèrent fréquemment en ulcères phagédéniques, qui deviennent extrêmement incommodés. Les animaux deviennent souffrants, et la sécrétion du lait s'affaiblit beaucoup. Il commence alors à se manifester sur les mains, et quelquefois sur les poignets de ceux qui sont chargés de les traire, des taches enflammées, qui ensuite ressemblent aux petites cloques que fait élever une brûlure. De cet état elles arrivent promptement à celui de suppuration...

« Ainsi, selon ma manière de voir, la maladie commence chez le cheval, se communique à la vache, et de la vache à l'homme.

« Quand la matière morbifique, de quelque nature qu'elle soit, est absorbée dans le système, elle peut produire des effets en quelque façon semblables; mais ce qui rend le virus du *cowpox* si singulier, c'est que la personne qui en a été ainsi affectée est pour toujours à l'abri de l'infection de la petite vérole, soit qu'elle s'expose à la contagion, soit qu'on lui introduise par insertion dans la peau la matière varioleuse.

« A l'appui d'un fait aussi extraordinaire, j'avancerai un grand nombre d'exemples. Mais il est d'abord nécessaire de faire observer que des ulcères pustuleux (4) apparaissent souvent spontanément aux pis des vaches, et il y a des exemples, quoique rares, où les mains des domestiques employés à traire le lait ont été affectées par des ulcères (5), et que ces domestiques ont même été indisposés par suite de l'absorption. Ces pustules sont d'une nature beaucoup plus douce que celles qui proviennent de cette contagion qui constitue le vrai *cowpox*. Elles sont toujours exemptes de cette

(1) Jenner. *An Inquiry into the causes and effects of the Variola Vaccina, a disease discovered in some of the western Country of England, particularly Gloucestershire, and known by the name of the Cowpox.*

(2) Nous rappellerons qu'on traduit : *grease*, par graisse ou vieux sing; *scars-heel*, par écorchure ou ulcère du talon; *greasy-heel*, par talon graisseux, lardice; *scratchy-heel*, par talon égratigné, scorche.

(3) *Cowpox* veut dire littéralement *vérole de la vache*. Le mot *pox* est lui-même une altération de *pock*, pustule. Aussi trouve-t-on souvent dans les auteurs anglais *cowpock* au lieu de *cowpox*.

(4) *Pustules sorses.*

(5) *Sorses.*

teinte bleuâtre ou livide si évidente dans les pustules de cette maladie. L'érysipèle ne les accompagne pas; elles ne montrent pas, comme dans l'autre cas, quelques dispositions phagédéniques, mais se terminent promptement en une croûte sans aucun désordre apparent dans la vache. Cette maladie survient dans diverses saisons de l'année, mais communément dans le printemps, quand les vaches abandonnent la nourriture d'hiver pour vivre d'herbes nouvelles. Elles y sont encore très sujettes lorsqu'elles allaitent leurs veaux. Mais cette maladie n'est pas considérée comme semblable, sous quelque rapport que ce soit, à celle dont je traite, car elle est incapable de produire quelque effet spécifique sur la constitution humaine. Cependant il était très important de la faire connaître, ici, dans la crainte que le défaut de distinction ne donne des idées fatales de sécurité contre l'infection de la petite vérole.

Jenner rapporte ensuite vingt-trois faits d'observations à l'appui de sa manière de voir. Tous sont destinés à prouver non seulement que l'inoculation du *cowpox* préserve de la variole, mais encore que ce *cowpox* tire son origine du cheval, et que, pour avoir tous ses effets préservateurs, il a besoin d'être élaboré, modifié dans le pis de la vache. L'histoire doit enregistrer avec respect la première expérience de cet habile observateur. Elle eut lieu au moyen d'une jeune femme, Sarah Nelmes, servante chez un fermier, et qui eut le *cowpox*, ou petite vérole des vaches, en 1796. Le 14 mai de cette année, Jenner ouvre une des pustules de *cowpox* que portait Sarah Nelmes; il en inocule la matière sur le bras d'un enfant de huit ans, au moyen de deux incisions superficielles de la longueur d'un demi-pouce. Puis, quelque temps après, il inocule à ce même enfant de la matière varioleuse qui ne produit aucun résultat.

Sarah Portlock, John Phillips, Mary Barge, mistress H..., et d'autres furent inoculés inutilement avec la matière varioleuse. Tous avaient eu le *cowpox* à une époque plus ou moins éloignée.

Les autres sujets d'observations, Joseph Merret, William Smith, Simon Nichols, Thomas Pearce, Abraham Riddsford, etc., employés simultanément au pansement des chevaux atteints de *grease* et à traire des vaches, sont destinés à faire admettre cette origine équine du *cowpox*. Je relève ici quelques passages semés çà et là au milieu des observations :

« C'est un fait si bien connu parmi nos fermiers, que ceux qui ont eu la petite vérole échappent au *cowpox*, qu'aussitôt que cette dernière maladie se manifeste dans le troupeau, ils se procurent, autant qu'ils le peuvent, de ces serviteurs, afin que les travaux de la ferme ne soient pas interrompus. »

« C'est un fait remarquable et bien connu, que nous sommes trompés dans nos efforts pour communiquer la petite vérole par l'inoculation aux serruriers qui dans le pays sont maréchaux ferrants. Il arrive fréquemment ou qu'ils résistent à la contagion, ou qu'ils ne l'ont qu'irrégulièrement. »

« Il m'est prouvé que, quoique l'absorption de la matière qui sort des talons du cheval soit un préservatif contre l'infection varioleuse, il ne faut cependant y mettre une confiance entière que lorsque cette matière morbifique a été communiquée du cheval au pis de la vache, et de ce médium au corps humain. »

« Dans le printemps de l'année 1798, beaucoup de chevaux ayant été, à cause de l'humidité, atteints de *sorses-heels*, le *cowpox* se montra rapidement dans les fermes. »

« Quoique je ne puisse étayer par des expériences faites sous mes yeux cette opinion, à savoir: que la source de l'infection est une matière morbide

particulière venant du cheval, je crois cependant l'avoir établie avec assez d'évidence. Je suis bien convaincu que jamais le cowpox ne survient aux vaches que lorsque les domestiques chargés de les traire prennent soin en même temps des chevaux malades. Il faut que la qualité active du virus pris au talon du cheval s'accroisse beaucoup après avoir agi sur les trayons de la vache, puisqu'il arrive rarement que le cheval communique son mal à celui qui en prend soin, et qu'il n'est pas moins rare qu'une laitière échappe à l'infection en trayant des vaches infectées. Ce virus est plus actif au commencement de la maladie, avant même qu'il ait acquis une apparence puriforme. Je ne suis pas même bien sûr qu'il ne perd pas ses propriétés dès qu'il est séché sous cette forme de pus. Je suis même porté à penser qu'il en est ainsi, et que c'est seulement ce fluide léger, d'une teinte un peu obscure, s'écoulant de crevasses nouvellement formées dans les talons, qui donne la maladie. Ne peut-on pas conjecturer avec raison que la source de la variole est cette matière morbide, d'une espèce particulière, générée par une maladie du cheval, que des circonstances accidentelles ont pu aggraver de plus en plus, et qui a fini, en s'éloignant de son origine, par acquiescer ces facultés contagieuses et dévastatrices, dont nous ressentons tous les jours les funestes effets?.....

Deux autres brochures publiées les années suivantes (1), Jenner professe les mêmes idées relativement à l'origine chevaline du cowpox des vaches; et il est tellement persuadé que cela doit être ainsi, qu'après avoir plusieurs fois et inutilement inoculé sur le pis des vaches le liquide pris sur les sabots d'un cheval malade, il imagine que ses expériences n'ont pas réussi parce que la matière équine avait été prise dans son état de purulence, soutenant que le virus du cheval n'a la propriété de se communiquer et de se produire qu'autant qu'il est encore à l'état fluide, transparent, qu'il suinte au commencement du *grasso* à travers les fentes du sabot.

Le cowpox, dit-il, est-il une maladie spontanée de la vache, ou bien doit-il être attribué, selon ma manière de voir, au transport de la matière sur l'animal? Quoique je n'aie pas l'intention de discuter ici cette question, je me hasarderai jusqu'à l'appuyer encore d'autres observations, et à donner les raisons qui m'ont fait nourrir une opinion considérée par beaucoup comme imaginaire:

1^o Parce que cette opinion est populaire, universelle et admise par tous les fermiers du comté de Gloucester;

2^o Parce que la vaccine, lorsqu'elle n'a pas été apportée dans une ferme par une vache ou une personne déjà infectée, y a toujours été immédiatement précédée du *sove-heel*;

3^o Parce que la vaccine est inconnue en Écosse et en Irlande, où l'on n'emploie point d'hommes dans les laiteries;

4^o Parce que, si le virus du *sove-heel* ne paraît pas susceptible de se développer par l'inoculation sur une peau saine, il n'en est pas de même lorsque ce virus se trouve en contact avec une peau déjà elle-même ou affectée de petits accidents pareils;

5^o Parce que cette maladie a paru jusqu'à un certain point capable, comme la vaccine, de préserver de la petite vérole, mais moins sûrement qu'après avoir passé par le corps d'une vache;

(1) Jenner, *Further observations on the variola vaccinae*. London, 1799, in-4, 64 pages. — *A continuation of facts and observations relative to the variola vaccinae, or cowpox*. London, 1800, in-4, 42 pages.

« 6^o Parce que l'enfant inoculé d'après une maladie de cette espèce eut toutes les apparences de la vaccine inoculée (1). »

Suivent deux exemples de contagion probable de la matière du *grasso* aux vaches, communiqués à Jenner par Moore, pasteur, et par Fawcett, chirurgien.

Maintenant que l'on connaît l'origine du cowpox et de la vaccine, sa nature parasitaire constituée par des microbes particuliers, je vais indiquer: 1^o l'époque à laquelle il convient de vacciner; — 2^o la manière de pratiquer l'opération de la vaccine; — 3^o les résultats de cette opération. — et 4^o enfin, les accidents dont elle peut être l'origine, tels que la syphilis et certains exanthèmes auxquels on a donné le nom d'éruptions vaccinales secondaires.

1^o *Époque à laquelle il convient de vacciner les enfants.* — Comme la variole est très rare dans les deux premiers mois de la vie, il n'y a pas d'inconvénient à attendre le troisième ou le quatrième mois pour vacciner. Il faut même attendre cet âge, parce qu'il y a danger à les vacciner plus tôt, à cause de la syphilis latente chez un vaccinifère de deux mois, et parce que, chez les nouveau-nés particulièrement, l'opération peut être suivie d'accidents mortels.

Une commission médicale dont j'ai fait partie a été chargée d'étudier la question, et elle a conclu qu'il y avait de réels inconvénients à vacciner trop tôt les enfants, que cela pouvait être le point de départ de phlegmons du bras, d'adénites axillaires, de résorption purulente mortelle, surtout dans les hôpitaux et au moment où règne une épidémie de fièvre puerpérale.

Si l'on vaccine au premier ou au second jour, ce que je proscriis entièrement, il faut ne faire qu'une seule piqûre à chaque bras. De cette manière on évite tous les accidents que font naître trois ou quatre piqûres.

2^o *Manière de pratiquer la vaccine.* — L'inoculation du cowpox ou du vaccin, c'est-à-dire l'opération de la vaccine, se pratique au moyen des frictions, des cicatrices, des incisions ou des piqûres. Autant que possible il faut vacciner de bras à bras en prenant le vaccin sur des enfants de trois ou quatre mois, forts et bien portants. Si l'on n'a pas d'enfants il faut employer du vaccin d'enfant de quatre mois mis sur plaque, recueilli et séché sur une lancette ou conservé dans des tubes; mais il ne faut point se servir de vaccin cultivé sur des génisses qui ne sont pas laitières, et à plus forte raison sur de jeunes taureaux, ce qui a été fait de 1869 à 1870. C'est ainsi qu'on a perdu les qualités préservatives du vaccin.

Morlanne, professeur d'accouchements à Metz, a réussi à vacciner en mettant du vaccin sur les bras des enfants et en frottant la place avec un morceau d'ivoire en forme de spatule. Ce massage aide à l'absorption, sans qu'il soit besoin de plaies ou d'écorchure. Au point de vue physiologique, cette expérience est fort curieuse et prouve bien que l'absorption cutanée peut s'accomplir en dehors de toute blessure des vaisseaux superficiels, ce qui a été nié par quelques personnes à propos du mode de contagion de la syphilis.

On sait, en effet, qu'il est très rare de voir la syphilis se produire sans qu'une écorchure préalable ait servi de moyen d'inoculation. Warlomont s'est inspiré de ce procédé pour imaginer de petites lamelles d'ivoire peintes

(1) Les trois ouvrages originaux de Jenner ont été réunis et publiés ensemble en 1800, in-8. La même année, ils ont été traduits en français par M. L. C. de L... (le chevalier de Laroque).

imprégnées de vaccin qu'il frotte sur la peau du bras dont il a gratté l'épiderme avec la lancette pour mettre le derme à nu.

Le procédé de vaccination par les piqûres est le plus généralement adopté; il est très efficace dans ses résultats, et c'est un des moins douloureux dans l'application.

On prend une lancette ordinaire, une lancette spéciale consacrée à cet usage, telle que la lancette de Jean Chailly (fig. 118), ou une aiguille chargée, sur la pointe d'une goutte du fluide vaccin arrivé au cinquième ou septième jour, et après avoir d'une main tendu la peau du bras au niveau de l'insertion du muscle deltoïde, on fait avec l'autre deux ou trois inoculations.

Chez les nouveau-nés, il faut ne faire qu'une piqûre à chaque bras pour éviter l'inflammation trop forte de la peau et les accidents qui peuvent en être la conséquence. Il vaut mieux ne vacciner les enfants qu'à quatre mois. — La lancette ou l'aiguille doit être introduite horizontalement et légèrement, de manière à n'entamer que les couches superficielles de la peau, et on l'enfoncé jusqu'à ce qu'il s'écoule un peu de sang. L'opérateur applique alors le pouce de la main qui fixe le bras sur la piqûre, de manière à essuyer l'instrument dans son intérieur.

L'opération doit être pratiquée à la partie interne des jambes, ou sur les deux bras, et les piqûres doivent être éloignées d'un centimètre environ. On doit bien prendre garde à ne pas vacciner sur l'épaule, chez les filles, pour ne pas laisser de cicatrices désagréables sur un endroit que les usages de toilette permettent aux femmes de découvrir lorsqu'elles vont dans le monde.

La vaccination doit être, autant que possible, pratiquée de bras à bras, c'est-à-dire en prenant le virus vaccin sur un autre enfant bien portant et de bonne race, qui présente des pustules vaccinales bien développées au cinquième ou septième jour de l'inoculation. Toutefois cette circonstance n'est pas absolument nécessaire. On peut se servir du vaccin conservé à l'abri de la lumière et de l'air, entre deux plaques de verre ou dans des tubes de verre cylindriques capillaires, longs de plusieurs centimètres.

Lorsque l'on recueille du vaccin, il faut le prendre sur des pustules du cinquième ou du septième jour. On le met entre deux plaques de verre (fig. 119, g, h), que l'on applique l'une sur l'autre, et que l'on recouvre d'une feuille de plomb. Ainsi placé à l'abri de l'air, le vaccin se dessèche et se conserve pendant plusieurs mois. Au moment de s'en servir, on



FIG. 118. — Lancette de Jean Chailly.



FIG. 119 (c).

dessèche et se conserve pendant plusieurs mois. Au moment de s'en servir, on

(*) a, piqûre de vaccine jusqu'au troisième jour; b, bouton de vaccine au septième jour, déprimé au centre, entouré d'un petit bourrelet blanchâtre opaque; c, bouton de vaccine au huitième jour; le bourrelet augmente d'entouré d'une petite aréole inflammatoire; d, bouton au neuvième jour, à son maximum de développement, le centre se recouvre d'une petite croûte noirâtre; e, bouton au onzième jour, il est dur, aplati, dépouillé de l'écaille; f, bouton au douzième jour, couvert d'une croûte qui couvre l'épiderme; g, h, plaques de verre pour conserver le vaccin; i, j, tubes capillaires et en boucle pour conserver le vaccin à l'abri du contact de l'air.

le délaye dans une demi-goutte d'eau froide, jusqu'à ce qu'il ait acquis une consistance oléagineuse, et l'on pratique l'opération comme il est dit plus haut.

Si l'on met en usage les tubes de verre pour recueillir le vaccin, voici comment il faut s'y prendre: Le tube capillaire doit être ouvert par les deux extrémités. On l'applique sur la pustule déchirée superficiellement par la lancette lorsqu'une goutte de vaccin s'est formée. Ce fluide monte par capillarité dans le tube, que l'on ferme à la bougie dès qu'il est plein. On le conserve ensuite à l'abri de la chaleur et de la lumière. De cette manière, le vaccin ne peut subir aucune altération. Veut-on s'en servir, on casse les deux extrémités du tube et l'on souffle par un bout, sur une cuiller, le fluide contenu dans son intérieur. On l'utilise ensuite pour l'opération qu'il faut pratiquer.

Il n'y a aucun inconvénient pour les enfants à recueillir de leur vaccin; on peut en prendre impunément, sans crainte de nuire aux propriétés préservatives de la vaccination. L'ouverture des pustules vaccinales n'est point douloureuse et n'augmente en rien l'inflammation du bras qui succède à la vaccine.

On a pensé qu'il était nécessaire de soumettre à un traitement préparatoire les personnes à vacciner; cela n'est pas indispensable, et si on peut le faire pour les adultes, c'est inutile pour les jeunes enfants. Ce traitement consiste dans la diète et dans l'usage de légers purgatifs répétés plusieurs jours de suite.

L'opération se fait de même quand, au lieu de prendre du vaccin sur un enfant, on le prend sur une génisse spontanément affectée de cowpox ou sur des génisses inoculées de vaccin selon la méthode de Negri, pour faire des générations successives.

D'autres, avec Warlomont, se servent de petites lamelles d'ivoire qu'on imprègne de vaccin et qu'on laisse dessécher, et qu'on fait voyager où l'on veut. Au moment de s'en servir, on scarifie l'épiderme superficiellement, presque sans amener de sang, et l'on frotte la lamelle imprégnée de vaccin, ce qui fait une forte et large pustule. L'inoculation par la lancette selon l'ancien usage est préférable.

3^e Développement de la vaccine. — Trois ou quatre jours après l'inoculation des microbes du vaccin, paraissent, à l'endroit des piqûres, de petites saillies rougeâtres de la peau que l'on sent avec le doigt et qui s'accroissent assez rapidement. Au cinquième jour, chacune de ces éleveures devient circulaire et paraît ombiliquée; au sixième jour, elle est plus aplatie et blanchâtre, elle a la forme d'un petit disque de 4 ou 5 millimètres de diamètre, déprimé à son centre et entouré d'une petite aréole rougeâtre. Au septième jour, les pustules augmentent de volume, s'aplatissent, prennent un aspect argenté; une petite aréole les entoure. Le huitième jour, la couleur change un peu; les pustules, toujours aplaties, sont un peu plus gonflées et prennent une couleur plus foncée; elles sont entourées d'une aréole inflammatoire assez étendue, qui augmente encore pendant les trois jours suivants. Au dixième jour, les pustules sont très larges et ont 7 ou 8 millimètres de diamètre; elles sont très gonflées, déprimées à leur centre et tranchant, par leur couleur pâle, sur la rougeur inflammatoire des téguments; leur surface paraît granuleuse et légèrement pointillée, et l'on distingue à la loupe une grande quantité de petites vésicules remplies d'un fluide transparent. Le virus vaccin est renfermé dans la pustule dans une pseudo-membrane celluleuse, et dans les cavités aréolaires du corps muqueux, sous forme de microbes particuliers, micrococcus et bactéries, qui sont l'agent actif du virus.

Au douzième jour, la période de dessiccation commence; la dépression centrale prend l'apparence d'une croûte; l'humeur contenue dans le disque dont j'ai parlé se trouble et devient opaline; l'aréole inflammatoire pâlit et la pustule vaccinale commence à s'affaïsser. Ce travail continue les jours suivants.

La pustule, jusqu'alors celluleuse, ne forme plus qu'une seule cavité (1); elle se dessèche enfin et forme une croûte dure, d'un jaune noirâtre, qui persiste jusqu'au quinzième ou vingtième jour. Pendant ce temps, la rougeur inflammatoire de la peau s'efface et disparaît, et lorsque la croûte est tombée, il reste une cicatrice profonde, gaufrée, qui est ineffaçable.

Lorsque les pustules vaccinales sont en pleine activité et que l'inflammation qui les entoure est assez considérable, on observe chez les enfants des malaises, de l'agitation et une fièvre plus ou moins vive qui n'a rien d'inquiétant. Le bras est le siège d'une douleur aiguë; les ganglions de l'aisselle s'engorgent; mais ces symptômes ne tardent pas à se dissiper avec la cause qui les a produits.

La marche de la vaccine n'est pas toujours telle que je viens de l'indiquer. Il y a des enfants chez lesquels les pustules s'éteignent presque aussitôt après leur apparition. Il en est d'autres chez lesquels l'inoculation ne donne lieu à la naissance d'aucune pustule et ne paraît pas avoir réussi; il faut alors revacciner jusqu'à ce que l'on ait obtenu des pustules vaccinales satisfaisantes. Cependant on rencontre des enfants qui sont réfractaires à cette inoculation, et d'autres qui, ayant été inoculés, sont, au bout de quelques jours, pris d'une fièvre légère de peu de durée, sans développement de vaccine: c'est ce que l'on a appelé *vaccina sine vaccinis*. Ces exemples sont fort rares.

4° *Accidents de la vaccine.* — La vaccine n'est pas une maladie; en général, elle ne détermine pas d'accidents autres que ceux dont nous avons parlé, c'est-à-dire l'inflammation légère du bras, le gonflement des ganglions de l'aisselle et la fièvre. Il n'y a pas à s'occuper de ces accidents; il faut tenir les enfants à la chaleur, modérer la quantité de leur alimentation et leur faire prendre quelques bains. Si l'inflammation du bras était très intense, il faudrait prescrire des lotions émollientes ou des cataplasmes, qui suffiraient à calmer la douleur et la tension inflammatoire de la peau.

On a vu quelquefois la vaccine être l'occasion d'adénites axillaires, d'abcès de l'aisselle, d'érysipèles graves et mortels. Cela est assez commun dans le temps où règne une épidémie de fièvre puerpérale. Rarement elle est suivie d'infection purulente; cependant je vais en rapporter un exemple observé par M. Hipp. Bourdon, et dont j'ai déjà parlé (2).

OBSERVATION. — Enfant de deux mois, vacciné par huit piqûres suivies de huit pustules entourées d'une excessive inflammation. Il n'y eut pas d'angioleucite ni d'engorgement des ganglions axillaires. Au milieu d'une forte fièvre, il survint de l'ictère, puis les phénomènes méconnus d'une pleurésie avec épanchement, des convulsions, et il succomba.

Autopsie. — On ne trouva rien au cerveau ni dans le foie, et l'on vit seulement un abcès du poumon droit et une pleurésie diaphragmatique secondaire avec épanchement dans le côté gauche.

On peut se demander si c'est là une pleurésie simple, ou si ce ne serait pas

(1) Bayet, *Traité des maladies de la peau*, Paris, 1835, t. I, p. 607.
(2) Voyez le chapitre sur la PLEURÉSIE.

au contraire un fait de résorption purulente, suite de vaccine, avec ictère, abcès métastatiques du poumon, et enfin pleurésie diaphragmatique consécutive. J'adopterais volontiers cette dernière opinion.

5° *Avantages de la vaccine.* — Dans quelques cas enfin, la vaccine peut être l'occasion de l'inoculation de la syphilis, et il importe d'être bien fixé sur la santé des enfants dont on se sert pour recueillir le vaccin.

Les propriétés préservatives de la vaccine contre la variole ne sont pas douteuses. Elles étaient beaucoup plus manifestes autrefois que de nos jours, où il semble que le virus vaccin soit affaibli et quelquefois impuissant pour préserver de cette maladie. On voit, en effet, dans des circonstances fort rares, eu égard au nombre des vaccinés, la variole se développer chez des sujets qui ont été soumis à la vaccination. Toutefois, quelle que soit la valeur de la vaccine, on ne peut contester qu'elle rende encore de très grands services. Il faut bien admettre qu'elle est moins efficace qu'aux premiers moments de son apparition; et cela se conçoit, car on sait que tous les virus s'affaiblissent à mesure que l'on inocule et que l'on fait de nouvelles générations virulentes; mais, tel qu'il est, ce moyen est encore excellent.

On peut, en renouvelant le virus vaccin, lui donner toutes les propriétés désirables; aussi les médecins font-ils, à plusieurs reprises, de nouveau cowpox pour régénérer la vaccine, et même on entretient le vaccin sur des génisses par des inoculations continuelles, afin de lui conserver sa pureté et son activité. De cette manière on pense que son moyen préservatif reprendra toute son importance, mais cela est loin d'être établi. Je dirai même que cette pratique usitée de 1806 à 1870 doit être abandonnée.

Pour ceux qui ne pourraient se procurer de ce vaccin nouveau, ils peuvent très bien le remplacer en revaccinant au bout de quinze ans avec le vaccin ordinaire. Si la vaccination réussit, c'est que l'on était apte à contracter la variole; si au contraire elle ne réussit pas, c'est que la première vaccination n'a rien perdu de ses propriétés.

Au reste, comme il est évident que la vaccination humaine a perdu quelque chose de sa puissance préservatrice et qu'elle peut être nuisible en raison de la syphilis qui s'y trouve quelquefois mêlée, il faut ne prendre le vaccin que sur des enfants de quatre mois ou essayer d'inoculer le vaccin à des génisses pour avoir du vaccin animal pris sur des génisses vaccinifères.

6° *Vaccination animale.* — C'est l'inefficacité de la vaccination humaine relativement à la préservation de la variole et surtout la transmission de la syphilis par la vaccine qui ont donné l'idée de recourir à la vaccination animale. Depuis 1810, à Naples, après la manifestation de trois cas de syphilis par la vaccine, Galvani inocula le cowpox à des génisses et se servit de ce vaccin pour vacciner des enfants, ce qui devint un usage dans cette ville. Il y a constamment à Naples des génisses vaccinifères avec lesquelles Palasciano et Negri font toutes les vaccinations. En 1810, cette méthode fut introduite en France par James, puis en 1865 par Chambon, et à Bruxelles par Warlomont (1). On prend une génisse de quatre à huit mois dont on rase la région hypogastrique, et par 50 ou 60 piqûres on inocule un bon cowpox. Cela fait, au troisième jour paraissent les pustules vaccinales, qui sont allongées comme les scarifications qui ont été pratiquées, et l'on s'en sert pour

(1) Warlomont, *Traité de la vaccine et de la vaccination humaine et animale*, Paris, 1888.

inoculer les enfants ou une autre génisse jusqu'à la fin du sixième jour, car, passé cette époque, le vaccin ne prend plus ou ne préserve pas.

La vaccine animale met plus longtemps à parcourir les périodes que la vaccine humaine. Les papules sont plus longues à se montrer et les pustules se développent plus lentement, que dans la vaccine ordinaire, car elles n'arrivent à la dessiccation qu'au seizième ou dix-huitième jour.

De 1866 à 1870, cette vaccination animale fut très en vogue à Paris. Patronnée par l'Académie de médecine (1), il y eut un instant où ce vaccin remplaça presque le vaccin d'enfant. Ce fut une faute. Sous prétexte d'avoir facilement du vaccin, par crainte des accidents de syphilis vaccinale, et sans savoir si ce vaccin de génisse était réel, préservait aussi bien de la variole que le vaccin d'enfant, on eut recours d'une façon presque exclusive à un faux vaccin de génisse qui n'était que de l'eau. Le résultat fut une effroyable épidémie de variole qui, en 1870, fit à Paris plus de 5,000 morts.

Aujourd'hui les choses se font plus honnêtement, mais comme ce vaccin se coagule très vite sur la lancette ou dans les tubes qui servent à le transporter, les inoculations échouent très souvent sur des sujets non vaccinés, et encore plus chez les sujets vaccinés depuis quinze ou vingt ans qui veulent une revaccination. On le mélangea à de la glycérine 1/10^e, pour éviter cet inconvénient; mais cela ne lui rendit pas plus d'activité. Enfin, on est arrivé à le laisser coaguler et à ne se servir que de la sérosité vaccinale comme vaccin, ce qui réussit très bien.

7^e *Éruptions vaccinales secondaires.* — On a vu quelquefois des pustules vaccinales se développer sur des points du corps où l'inoculation n'avait point été pratiquée. C'est presque toujours, dit Bayer, sur des surfaces enflammées et privées d'épiderme, sur des eczémas chroniques, des lichens excoriés, etc., que ces pustules secondaires se développent. Elles sont quelquefois produites par une inoculation accidentelle et postérieure que le vaccin s'est faite avec ses doigts, après avoir grattées les pustules, lorsque la constitution n'a été qu'incomplètement modifiée par la première éruption. Plus souvent les pustules surnuméraires sont le résultat d'une éruption secondaire, analogue à celle qu'on observe si fréquemment dans la variole inoculée.

Les éruptions vaccinales secondaires sont en général de nature érythémateuse. Ainsi, le bras vacciné devient le point de départ d'un érysipèle, quelquefois grave, qui se promène sur tout le corps et qui fait périr les enfants, s'ils sont très jeunes. La roséole vient très fréquemment couvrir le corps au moment où l'arête inflammatoire de la vaccine est à son plus haut degré. Cette éruption n'est pas grave, elle peut momentanément troubler un peu la santé des enfants en leur donnant une fièvre intense; mais elle dure peu de temps et se dissipe sans laisser de traces.

Le traitement de ces éruptions secondaires est fort simple. Lorsqu'il s'agit d'un érysipèle, il faut mettre en usage les moyens dont nous avons parlé (2). Quant à la roséole, il convient de la laisser marcher, en donnant au malade des boissons émoullissantes ou diaphorétiques, et en le mettant dans un endroit bien chauffé, à l'abri de l'influence du froid et de l'humidité.

8^e *Revaccinations.* — Jadis, au début de la découverte de la vaccine, les

(1) *Bulletin de l'Acad. de médecine*, Paris, 1866 à 1870, tome XXXI, p. 610, à tome XXXV, *passim*.

(2) Voyez le chapitre consacré à cette maladie.

personnes vaccinées conservaient pour la vie ou à peu près l'immunité de la variole. Il n'en est plus ainsi. Le vaccin s'est affaibli par des générations successives selon la loi ordinaire du virus, et il ne préserve plus que pour un temps fort court les personnes soumises à l'inoculation. Tous les dix ans au plus tard il faut se faire revacciner, si l'on ne veut courir les chances d'une varioloïde ou d'une variole mortelle; car on voit des sujets vaccinés prendre la variole et en mourir. Toutefois, les revaccinations n'auraient de raison d'être que si l'autorité, donnant une forte prime aux cultivateurs qui lui fourniraient du cowpox naturel en temps utile, met les médecins en mesure de renouveler le vaccin tous les ans.

9^e *La syphilis peut-elle être transmise par la vaccination ? ou de la vaccination syphilitique.* — On a souvent posé la question de savoir si la vaccine pouvait communiquer la syphilis à un enfant; après avoir nié le fait, les médecins sont tous unanimes aujourd'hui pour en reconnaître la réalité (1). Mais il y a eu bien des erreurs commises, et à l'Académie de médecine de Paris on a vu Depaul (2) prendre pour de la syphilis vaccinale des vaccinations ulcéreuses phagédéniques qui n'avaient rien de syphilitique.

Dès le commencement de ce siècle, un médecin anglais, Moseley, avait remarqué qu'à la suite de la vaccination, un certain nombre d'enfants contractaient une maladie qu'il désigne sous le nom de *cowpox ich* (gale vaccinale). Cette maladie était contagieuse; ceux qui l'avaient contractée, avaient d'abord à la place de la piqûre vaccinale, un ulcère qui durait longtemps et qui était suivi d'éruptions sur toute la peau. Il eût même un cas dans lequel la maladie fut transmise au sein d'une nourrice. Cette maladie, que l'on disait nouvelle, guérissait par le mercure et le soufre.

Depuis lors, des faits analogues ont été publiés, et je vais les reproduire en mettant, d'un côté, ceux où la vaccination a engendré la syphilis, et de l'autre, ceux où du vaccin recueilli pris chez les enfants syphilitiques a produit du vaccin sans inoculer la syphilis. C'est le résumé d'une publication de Viennois (3).

Première catégorie de faits. — Vaccin d'enfant syphilitique ayant produit la syphilis.

(1) *Vaccine syphilitique.* — Voici la statistique comprenant la plupart des faits connus de ce genre, hormis de ceux qui n'ont pas la sanction d'une authenticité incontestable; elle comprend les exemples observés à l'Académie de médecine de Paris en 1865, et à Autry en 1866; mais il paraît que les communications de l'Académie se sont trompées et qu'elle ont pu pour de la syphilis vaccinale ce qui n'appartient qu'à des vaccinations entières d'impétigo ulcéreux, comme j'en ai vu bien des exemples à Paris.

| Faits de Paris. | 46 vaccinés. | 60 infectés. | 6 guéris. |
|-------------------------|--------------|--------------|-----------|
| — Tassani. | 64 | 56 | 19 |
| — B... vétérinaire. | 24 | 18 | 6 |
| — Heberer. | 12 | 8 | 2 |
| — Monts, de New-York. | 1 | 1 | 1 |
| — Marcollin. | 60 | 48 | 9 |
| — Tsani. | 2 | 2 | 1 |
| — Lecp. | 2 | 2 | 1 |
| — Galley. | 14 | 14 | 1 |
| — Parahydic. | 62 | 68 | 17 |
| — Fikart. | 6 | 9 | 6 |
| — Montain. | 30 | 27 | 30 |
| — Schreier. | 2 | 2 | 2 |
| — Trovesson. | 2 | 1 | 4 |
| — Devergie. | 1 | 1 | — |
| — Hérard. | 1 | 1 | 1 |
| — Schwan (de Dôlers). | 1 | 1 | 1 |
| — Académie de médecine. | 9 | 11 | 1 |
| — Observés à Autry. | — | 40 | — |
| | 316 | 292 | 54 |

(2) Depaul, *Bull. de l'Acad. de méd.*

(3) Viennois, *De la transmission de la syphilis par la vaccination*, in *De la syphilis vaccinale*, communications à l'Académie de médecine, Paris, 1865.

« Monteggia lut, le 17 février 1814, à l'Institut des sciences de Milan, un mémoire tendant à prouver que si l'on vaccine un syphilitique, il se forme immédiatement une pustule qui contient les deux virus, et que tous deux sont communiqués si l'on emploie le pus vaccinal pour vacciner d'autres individus.

« Marcolini, à la même époque, professait aussi la même opinion; c'était aussi celle de Cerioli (de Crémone); mais Annibal Omodei écrivait, dès 1833, que dans les cas où la syphilis était transmise par l'opération vaccinale, c'était le sang qui était l'agent de la contagion.

« En 1821, Cerioli observait une endémo-épidémie syphilitique; où une petite fille de trois mois transmit la syphilis à une quarantaine d'enfants.

OBSERVATION de Cerioli, 1821. — Une enfant trouvée, une petite fille de trois mois, M., servit à vacciner 46 enfants en une seule séance. M. parut sain; son vaccin fut très régulier. Cependant, parmi les 46 vaccinés, 6 seulement eurent une vaccine régulière. Chez presque tous les autres enfants, à la place des piqûres se montrèrent des ulcères, recouverts les uns de croûtes permanentes, ou des ulcères indurés. Ces accidents arrivèrent lorsque les croûtes racinales étaient tombées. Plus tard, ulcères de la bouche et des parties sexuelles; éruptions profuses sur le cuir chevelu; taches cuirées; ophthalmies. Le système glandulaire et le système osseux ne furent pas épargnés.

Ces accidents se communiquèrent aux nourrices et aux mères de ces enfants, et consistaient en ulcères produits par l'allaitement. La maladie fut méconnue au début, mais les accidents devinrent si intenses, qu'une commission, dont Cerioli était le secrétaire, fut nommée pour étudier l'épidémie. Elle fut reconnue pour syphilitique, et traitée par le bichlorure de mercure à l'intérieur et les frictions mercurielles à l'extérieur. Dix-neuf enfants étaient déjà morts.

Dependant l'administration du spécifique arrêta la mortalité et rendit la santé aux nourrissons et aux nourrices.

« En 1841, le même Cerioli observait une nouvelle épidémie de syphilis racontée par Tassani (de Milan).

OBSERVATION de Tassani, 1841. — En 1841, le docteur Bellani, médecin vaccinateur de Gromello, province de Crémone, se servit du liquide vaccinal d'un enfant, P.C., pour vacciner soixante-quatre enfants appartenant à quatre communes. Le père de P.C., avait contracté la vérole en 1840, hors du lit conjugal. Chez quelques enfants la vaccine fut régulière; chez d'autres il survint aux points vaccinés, à l'époque de la chute des croûtes vaccinales, des ulcères indurés. Plus tard, ce n'est pas seulement aux anomalies des pustules vaccinales que la maladie se borna, il apparut chez la plupart des vaccinés, sur divers points du corps d'autres formes morbides, et principalement aux aines, aux parties génitales, au pourtour de l'anus, dans la bouche, des ulcères avec un fond irrégulier, des taches de couleur cuirée. Les mères et les nourrices ne furent pas épargnées; les symptômes furent intenses, d'autant plus que leur caractère fut méconnu au début et que la maladie put se développer à l'aise en l'absence du traitement spécifique.

Et comme plus tard les enfants et les femmes qui les avaient allaités furent traités convenablement par le mercure, en graduant les doses selon l'âge des sujets, tous guérirent; mais déjà huit enfants étaient morts, ainsi que deux nourrices.

« Au mois de décembre 1844, Pitton publiait (1) deux observations de syphilis générale survenue le sixième jour de la vaccination.

« En 1845, Ceccaldi, médecin principal de l'hôpital de Constantine, vaccina dans la même séance deux filles, l'une de 11 ans, l'autre de 2 ans, et un garçon de vingt-deux mois, qui présentèrent, peu de temps après, des manifestations syphilitiques générales.

(1) Pitton, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1844.

« En 1849, Yiani fait connaître (1) l'observation suivante :

OBSERVATION. — Une dame N..., mariée en Égypte, revint en Italie auprès de son mari en 1838. Elle y accoucha d'un enfant qu'elle allaita d'abord; il lui vint des ulcérations aux mamelons; elle ignorait la nature syphilitique de ces ulcérations, et fut obligée de confier son nourrisson à une nourrice étrangère. Celle-ci fut contaminée, puis une seconde, puis une troisième. Cet enfant servit à vacciner un de ses oncles âgé de vingt-huit ans et une de ses tantes âgée de vingt-trois ans. Un ulcère du bras au point inoculé fut le premier accident de la maladie transmise; les symptômes constitutionnels arrivèrent ultérieurement.

« En 1850, Wegeler (2) constate que dix familles se firent vacciner, et qu'à la suite de cette revaccination, opérée du 14 au 15 février, 19 individus sur 24 furent reconnus atteints de syphilis.

OBSERVATION du vétérinaire B... — Le 14 et le 15 février 1849, un vétérinaire amapela les journaux allemands ont voulu conserver l'anonyme et qu'ils désignent sous le nom du vétérinaire B..., revaccina dix familles avec le vaccin d'un enfant E... qui le 14 février 1849, n'avait aucune trace d'éruption cutanée, et qui le 21 avait la roséole syphilitique la plus évidente. Presque tous les revaccinés, dont l'âge variait de onze à quarante ans, devinrent malades.

Au bout de trois ou quatre semaines apparurent simultanément sur la place des piqûres, des ulcères qui avaient tout fait le caractère syphilitique, et plus tard des manifestations secondaires de la syphilis: angine, éruptions, céphalalgie. De fortes doses de mercure furent nécessaires pour amener les symptômes constitutionnels.

L'enfant vaccinifère avait été vacciné le 5 février.

Le vétérinaire B..., auteur de ces revaccinations, fut poursuivi devant les tribunaux, condamné à deux ans de prison et à une amende de 50 thalers.

OBSERVATION du docteur Hubner. — Le 10 juin 1852, le docteur Hubner vaccina à Friesenfelds treize enfants avec le vaccin d'un nommé Keller, âgé de trois mois, fils de Marguerite Keller, célibataire, âgée de vingt-neuf ans. Marguerite Keller était syphilitique, et son fils mourut dans le marasme, après avoir présenté des signes de la syphilis héréditaire.

Sur ces treize enfants, huit devinrent plus tard malades; les uns eurent une vaccine régulière, les autres non. Mais, au bout de quinze jours, tous les huit enfants eurent aux points vaccinés un chancre du bras, suivi, trois mois plus tard, d'accidents constitutionnels généraux.

Les nourrices furent affectées, ainsi que les personnes qui étaient appelées à leur donner des soins. C'est ainsi qu'une servante de soixante-dix ans contracta un ulcère de la lèvre en embrassant sans précaution les enfants contaminés, ulcère d'accidents constitutionnels. Deux autres contractèrent un chancre de l'avant-bras, à l'endroit où le siège de l'enfant reposait sur le membre thoracique pendant d'assez longues promenades. Les enfants qui portaient les bonnets avaient des plaques muqueuses ulcérées de l'anus.

« Le 2 août 1854, Monnell (3) voit la syphilis se dérouler classiquement après la vaccine d'un enfant de six ans: chancre du bras d'abord, accidents constitutionnels trois mois après.

« Du 1^{er} janvier 1856 à la fin d'octobre 1858, sur un nombre de 2,584 enfants traités à l'hôpital de Manchester, le docteur James Whithead a constaté 83 cas de syphilis constitutionnelle. De ce nombre, pour le médecin anglais, 34 enfants auraient eu la syphilis par la vaccination.

Ces observations ne sont pas toutes très concluentes, et, si l'on en croit Viennois (4), qui les a fait connaître, il y en a quelques-unes dont la signification est douteuse.

(1) Yiani, *Gazzetta medica Lombarda*, 1849.

(2) Wegeler, *Medizinische Zeitung*, Berlin, 3 avril 1850.

(3) Monnell, *Medical Times*, New-York, 1854.

(4) Viennois, *Archives générales de médecine*, juin 1860, et *De la transmission de la syphilis par la vaccination*, in *De la syphilis vaccinale*, Paris, 1865, p. 214.

OBSERVATION. — En 1837 avait lieu près de Florence, dans un petit village appelé la Rufina, une vaccination entreprise par Biettoni. Le vaccin fut fourni par Emilia Burchi, âgée de parents syphilitiques; il est constant que du sang a coulé du vaccinifère sur la lancette de l'opérateur, ainsi que Galligo l'a écrit dans une lettre du 20 février 1862 : huit enfants au moins ont présenté des symptômes syphilitiques ultérieurement, et chez quelques-uns un ulcère au point inoculé aurait été le phénomène initial. Ce fait avait été annoncé sommairement en France (1) dès le mois d'août 1860, et Galligo l'a publié dans un journal italien (2).

« En 1859, Friedenger (de Vienne), un élève du professeur Sigmund, faisait connaître trois cas dans lesquels la vaccination avait servi à faire développer des symptômes syphilitiques cutanés à trois enfants.

« En 1860, Rollet, chirurgien de l'Antiquaille (3), envisage pour la première fois la question de la syphilis transmise par la vaccination sous son véritable jour. Rollet revient à l'usage de Monteggia et de Marcolini : pour lui, par la même piqûre on peut donner les deux virus, mais, dans ce cas, ce n'est pas le liquide vaccinal qui les donne, tous les deux; le liquide vaccinal ne doit donner que la vaccine, contrairement à l'avis des médecins italiens, et la syphilis est donnée par le sang. » C'est aussi l'idée que Viennois a cherché à développer dans cette même année 1860.

« En 1861, le 2 juin, deux vaccinations avaient lieu à dix jours d'intervalle, dans un petit village de 2,000 âmes, à Rivalta. Dans un cas, 38 enfants sur 47 montraient, quelque temps après la vaccination, les symptômes syphilitiques les plus évidents; dans l'autre cas, 1 de ces 38 enfants transmettait la maladie à 7 sur 17, dans une deuxième vaccination. »

Deuxième catégorie de faits. — Vaccin d'enfants syphilitiques n'ayant pas produit la syphilis.

OBSERVATION. — Au mois de mars 1831, Bidard, médecin dans le Pas-de-Calais, vaccina un enfant âgé de sept mois et demi de parents syphilitiques. La vaccine se développa régulièrement, et le vaccin put servir à vacciner quatre enfants dont l'âge variait entre cinq et six mois. La vaccination avait eu lieu depuis quelque temps, lorsque le sujet vacciné eut des symptômes généraux de la syphilis, maladie qui fut transmise à la nourrice. Cependant les petits vaccinés eurent une vaccine très régulière, et, présentés à M. Bidard de temps à autre dans l'espace de six mois, ils ne montrèrent jamais le moindre symptôme syphilitique.

Encouragés par cet exemple, M. Bidard vaccina, le 2 juillet 1831, un enfant de quatre ans qui avait la syphilis héréditaire la mieux caractérisée. Le vaccin fut régulier et transmis le septième jour à deux sujets sains âgés, l'un de quatre mois, l'autre de sept. Chez le premier, le vaccin se développa de la façon la plus satisfaisante; la période d'incubation dura huit jours chez le second, mais n'entraîna aucunement sur la régularité des pustules. Après cinq mois, les enfants vaccinés n'avaient éprouvé aucun symptôme morbide.

Bidard (4) conclut de ces faits que le virus vaccinal pur ne donne que la vaccine, même lorsqu'il est pris sur un syphilitique.

En 1839, la Société de médecine de Paris se pose la question de la transmission de la syphilis par la vaccination et la résout, comme Bidard, négativement.

En 1848, le 17 juillet, Montain, ancien chirurgien de la Charité de Lyon, soutint à la Société de médecine qu'il avait vu 30 enfants vaccinés avec le

liquide vaccinal d'un syphilitique, et pas un de ces 30 sujets ne présenta ultérieurement des symptômes de la vérole. Ce fait vient s'ajouter à ceux de Bidard en 1831, mais il n'est pas le seul. Le docteur Heymann (1) a rapporté que le docteur Schreier avait vacciné deux enfants avec du vaccin pris sur un syphilitique, et que ces enfants s'étaient toujours parfaitement portés.

Le docteur Viennois, qui a rassemblé tous ces faits, en apparence contradictoires, les explique en disant, avec Monteggia et Rollet, que le vaccin, s'il est pur, ne produit pas la syphilis; mais que, s'il est mêlé au sang, la syphilis peut être la conséquence de la vaccination. Pour lui c'est l'inoculation du sang avec le vaccin qui engendre la syphilis, et jamais le vaccin inoculé à l'état de pureté, fut-il recueilli chez un syphilitique, ne pourrait produire cette diathèse.

Évolution de la syphilis vaccinale. — Quand la vaccination produit la syphilis, comment se développent les accidents? D'après Viennois, les choses seraient semblables à la manifestation ordinaire de la syphilis (2) :

« Chancre induré d'abord au point inoculé. L'induration est notée par les témoins de l'observation relatée par Cerioli, elle est notée dans celle de Tassani. Mais ce n'est pas tout! la longue incubation qui caractérise le chancre infectant est notée par cette phrase que les ulcères du bras n'apparurent au point inoculé qu'à la chute des croûtes vaccinales, ou peu après cette chute. Or, comme la croûte vaccinale ne tombe guère, en général, avant le quinzième ou le vingtième jour (quelquefois plus tard) de la vaccination, nous trouvons entre le jour de l'inoculation vaccinale et le jour de la chute de la croûte, un intervalle qui caractérise suffisamment la longue incubation de l'accident initial de la vérole. Voilà ce qui s'est passé dans les observations de Cerioli et de Tassani. Dans celle du vétérinaire B..., l'incubation de cet accident initial est notée avec précision : c'est au bout de trois ou quatre semaines, dit Wegeler (3), qu'apparurent les ulcères du bras.

« Dans l'affaire Hübner, cette incubation a été de quinze jours. On voit donc que cet ulcère du bras, par lequel débute les accidents, a les principaux caractères du chancre infectant : ulcération, longue incubation et induration.

« L'induration a été souvent constatée, et si l'on a omis d'en parler dans quelques cas, c'est que : « les témoins de ces faits ne se doutant pas qu'ils avaient sous les yeux une ulcération primitive ou tout autre ulcération syphilitique, n'ont pas pu avoir l'idée d'en rechercher tous les caractères. »

« Mais ce n'est pas tout; après que l'ulcère du bras est resté longtemps isolé, — ici l'époque n'est pas indiquée avec précision, excepté dans le fait de Hübner, où les accidents généraux arrivent trois mois après, — on voit apparaître des accidents qui sont les mêmes dans toutes les observations : roséoles diverses, impétigo du cuir chevelu, plaques muqueuses de la bouche, des organes génitaux, taches cuivrées, etc., enfin le cortège habituel de la vérole. Ce n'est pas tout, la maladie est transmise aux nourrices par l'allaitement, et c'est par le mamelon que la scène commence, en vertu de la loi que Rollet devrait faire accepter, et qui trouve sa consécration aussi bien dans les faits antérieurs que dans les faits contemporains.

« Mais partout où l'accident secondaire ulcéré est en rapport avec une partie saine autre que le mamelon, la contagion est possible; c'est ce qui

(1) Galligo, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1860.

(2) Galligo, *Imparziale*.

(3) Rollet, *De la pluralité des maladies vénériennes*, Paris, 1860.

(4) Bidard, *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, t. II, art. 287, p. 85.

(1) Heymann, *Journal médical de Munich*.

(2) Viennois, *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 139.

(3) Wegeler, *Medicinische Zeitung*, Berlin, 3 avril 1850.

nous explique ces transmissions bizarres à la bouche des personnes qui soignent les enfants, les embrassent souvent sans précaution, ces transmissions à l'avant-bras; partout, c'est toujours le chancre primitif avec ses caractères essentiels, la vérole commençant toujours par un chancre, suivant la loi formulée par Ricord, et à laquelle on doit ajouter: «alors même que la vérole dérive d'un accident secondaire».

«Mais le chancre du bras, comment a-t-il pu être transmis à des enfants que l'on vaccinait?»

«Accuser la propreté de la lancette, c'est faire une accusation vague et puérile, et qui se démontre rien.

«C'est ailleurs qu'il faut rechercher l'origine de la contagion.

«L'aut-il accuser le liquide vaccinal? Mais non; car on connaît les expériences de Bidard (1831), et les quelques faits qui viennent s'y ajouter; et puis, si c'était le liquide vaccinal, personne n'échapperait à la contagion, et, en général, dans les vaccinations dont on connaît sommairement l'histoire, il y en a un certain nombre qui échappent. Mais que la lancette du vaccinateur vienne à dépasser les limites de la poche vaccinale, elle rencontre le sang; or, le sang d'un sujet vacciné qui est sous l'influence de la diathèse syphilitique latente, acquise ou héréditaire, peut être contagieux, et c'est par le sang contagieux du vaccinateur que la contagion s'opère; et comme la syphilis commence toujours par son commencement, le chancre induré, il en résulte que c'est un chancre qui est produit.»

«Viennois a essayé de réunir les principales preuves de la contagion du sang. Il a rappelé que dans les maladies virulentes, comme la morve, le charbon, la clavelée, la rage, la rougeole, etc., le sang était contagieux et l'avait été expérimentalement. Il a fait remarquer que la syphilis étant une maladie virulente, l'analogie permettait déjà de penser que le sang des syphilitiques pourrait être contagieux à un moment donné. Il a conclu de même pour le vaccin syphilitique, en montrant que des expériences directes ont été faites, celles de Gibert (1835); trois qui appartiennent à l'anonyme du Palatinat, et enfin celle de Valler, de Prague (27 juillet 1850).

«Dans tous les cas, le produit de l'inoculation a été ce qu'il devait être, c'est-à-dire la vérole à son commencement, le chancre induré; on comprend que l'observation de Gibert n'ait pas la même valeur, pour tout médecin, que celles que j'ai citées, parce que le malade n'a pas été observé. Mais comme il n'y a qu'un accident primitif qui jouisse de la propriété d'incuber longtemps, de vivre ensuite isolé un certain temps et d'être suivi dans le délai voulu d'accidents généraux, il faut regarder comme des chancres infectants les lésions produites par Gibert, l'anonyme et Valler (de Prague).

«De tous les faits que j'ai déjà cités et de ceux sur lesquels je viens de m'étendre davantage, je suis arrivé à tirer les conclusions suivantes: Que dans le plupart des cas où un grand nombre d'enfants vaccinés à la fois présentent des symptômes syphilitiques ultérieurs, on peut, en général, faire deux groupes de ces syphilitiques:

1° Ceux qui avaient une syphilis latente réveillée par la vaccination quel-que temps après;

2° Ceux qui se trouvaient parfaitement sains au moment de l'opération, et qui ont gagné la syphilis par l'opération même;

«Que lorsqu'on vaccine un individu à diathèse syphilitique latente, la vaccination peut jouir du privilège de réveiller la maladie, qui se traduit peu de temps après par des manifestations cutanées;

«Que si l'on prend le vaccin de ces individus, mais le vaccin pur et sans

mélange de sang ou de tout autre liquide contagieux, on ne transmet que la vaccine, sans aucune complication syphilitique prochaine ou éloignée;

«Que si, au contraire, la lancette du vaccinateur venait à dépasser les limites de la poche vaccinale, elle rencontrait un liquide étranger à la poche vaccinale; des syphilitiques pouvant être contagieux dans des conditions qui ne sont pas encore bien déterminées, la lancette pouvait donner du même coup la vaccine avec le liquide vaccinal, et la syphilis avec le sang syphilitique;

«Que la vaccine jouissant de la propriété d'avoir une incubation moins longue que l'accident initial de la vérole, c'était elle qui apparaissait la première; qu'elle avait, en général, le temps de parcourir ses périodes, puisque, lorsque la croûte vaccinale était tombée ou sur le point de tomber, le chancre induré apparaissait, lequel était suivi des accidents constitutionnels dans le délai voulu.»

Depuis cette époque, plusieurs faits de syphilis communiqués par la vaccine ont été publiés en France par Devergie (1), Hérard (2), Millard, Chassaing (3), Sébastien (de Béziers), Depaul, etc., à l'Académie de médecine.

A cette Académie même, au bureau de la vaccine officielle, un vaccinifère syphilitique a été l'origine de onze infections syphilitiques: sept sur de jeunes enfants, une sur un adulte de la ville et trois sur des soldats.

Près de sainte-Anne d'Auray en Vendée, 60 enfants ont été syphilités par la vaccine. C'en est plus qu'il n'en faut pour résoudre la question. Je vais montrer maintenant comment se produisent les accidents. C'est la narration du fait de Chassaing. D'après lui, on pourra juger tous les autres.

OBSERVATION. — M... (Émile), âgé de deux ans, nourri par sa mère, a été serré il y a un an. D'après les renseignements fournis par la mère, il ne pourrait y avoir d'infection syphilitique héréditaire.

Cet enfant a été vacciné le 27 juin. Au bout de deux ou trois jours, la première éruption vaccinale s'est montrée, les pustules sont arrivées à suppuration vers le neuvième jour; elles ont séché, les croûtes sont tombées à peu près quatre jours après la vaccination. Les cicatrices parurent définitives et normales.

Quelques jours après cependant, la mère a observé trois ulcérations à la place des cicatrices: une à gauche, deux à droite. Ces ulcérations ont suppuré, se sont étendues, elles ont atteint l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Celles de droite sont recouvertes d'une croûte épaisse à la périphérie, mince et de formation récente au centre. Elles sont indolentes et reposent sur une base indurée. L'ulcération gauche présente à peu près les mêmes caractères, mais elle est plus enflammée; son centre est dépourvu de croûte.

À droite, on voit deux cicatrices normales; à gauche, on en voit deux: l'une a le caractère normal, l'autre présente un soulèvement papuleux récent (la mère prétend que ce soulèvement s'est formé depuis hier).

Les ganglions de l'aisselle sont engorgés des deux côtés. Les ganglions cervicaux sont aussi légèrement développés. On trouve aussi les ganglions sous-maxillaires à gauche; pas de croûtes à la tête, rien à l'anus, pas de maux de gorge. Sous l'oreille droite on aperçoit une papule entrecroisée recouverte de petites squames grisâtres: aspect caractéristique. Sur la poitrine, l'abdomen et dans les cuisses apparaît une éruption présentant un léger

(1) Devergie, *Syphilis tuberculeuse généralisée chez un enfant de quinze ans, avec des symptômes d'infection par la vaccine inoculée de bras à bras à l'hôpital Sainte-Éugénie* (Bull. de l'Académie de médecine, 1863, t. XXVIII, p. 664).

(2) Hérard, *Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1863, t. XXVIII, p. 1186*.

(3) Chassaing, *Bull. de la Soc. de chir., séance du 26 août 1863*. Voyez aussi De la vaccine, *syphilis vaccinale*, Communications à l'Académie de médecine, par MM. Depaul, Breyer, Blot, Jules Guérin, Trousseau, Devergie, Briqueau, Gibert, Bousquet, Bouquet, suivies de mémoires sur la transmission de la syphilis par la vaccination et la vaccination animale, par M. A. Vannas (de Lyon), Pellissier (de Florence), Palasciano (de Naples), Philippeaux (de Lyon) et Anlras Turenne. Paris, 1865, in-8 de 392 pages.

relief, d'une coloration légèrement rouge enivrée en certains endroits, surtout à la partie supérieure de la poitrine. Ailleurs, la coloration normale de la peau est à peu près conservée. (C'est une éruption très récente.)

Ainsi donc, la syphilis peut quelquefois se communiquer par la vaccine, mais il faut prendre garde de considérer comme syphilitiques des vaccinations ulcéreuses qui n'ont rien de semblable. Cette communication n'a lieu que si l'on prend pour vaccinifères de jeunes enfants ayant moins de trois mois, car alors ils peuvent avoir la syphilis sans qu'on s'en doute (1); au contraire, quand on prend pour vaccinifères des enfants de cinq à six mois, époque où l'écllosion de la syphilis infantile héréditaire n'a presque jamais lieu, on a toutes les chances possibles d'éviter la syphilisation vaccinale.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ALERE FLAMMA VERITATIS
CHAPITRE II

VARIOLE

La variole est une fièvre éruptive, virulente, contagieuse, épidémique, caractérisée par l'apparition de pustules ombilicquées à la surface de la peau.

La variole est le résultat de l'infection de l'organisme par un virus fixe ou volatil, rempli de bacilles qui se propage directement d'un individu à un autre, ou indirectement par l'intermédiaire de l'air et de certains corps étrangers, tels que des poussières, des croûtes de pus, des linges, des vêtements, etc. C'est ce qu'on appelle le virus variolique. Il n'agit pas également sur tous les sujets; les uns résistent à son action, les autres la subissent au delà de tout ce qu'on pourrait prévoir. Il y a ici, comme pour toutes les maladies, une sorte d'aptitude bien évidente à contracter cette affection, aptitude qui dépend de l'atrocité individuelle et qu'on peut neutraliser ou détruire à l'aide de la vaccine. L'aptitude à contracter la variole est plus grande pour le fœtus dans le sein de sa mère que pour le nouveau-né. Celui-ci en est quelquefois atteint, mais beaucoup plus souvent dans les hospices d'enfants trouvés, là où les épidémies règnent en permanence, que dans la ville.

Qu'une femme atteinte de variole accouche d'un enfant varioleux, cela n'est pas rare; mais ce qui est extraordinaire, c'est qu'une femme parfaitement bien portante mette au monde un enfant varioleux. Or, c'est le cas qui a été observé par le docteur Würzburg (2), à Bochum, en Westphalie.

OBSERVATION I. — Une sage-femme, d'une trentaine d'années, de solide constitution, de belle complexion, fut subitement prise par les douleurs de l'enfantement, quoiqu'elle n'attendit sa délivrance que dans cinq à six semaines, et accoucha d'un garçon bien développé, bien nourri, mais qui portait sur toute la surface du corps une masse abondante de pustules varioliques. Les pustules étaient toutes à leur première période de complet développement, suffisamment tendues; leur contenu avait une couleur gris jaunâtre, et elles avaient l'apparence de pustules arrivées au neuvième et dixième jour. L'enfant mourut au bout d'environ vingt-quatre heures. La mère continua à se bien porter. Elle raconta que, six semaines environ avant sa délivrance, elle était entrée dans une chambre où se trouvait une jeune fille atteinte de variole, dont la face épouvantablement gonflée l'avait vivement impressionnée, qu'elle avait éprouvé aussitôt un frisson général, passage, que néanmoins elle avait pu séjourner quelque temps dans la salle, et qu'à partir de ce jour les mouvements du fœtus qu'elle portait avaient été plus faibles. L'enfant avait la récep-

(1) Voyez SYPHILIS.

(2) Würzburg, *Ger. méd.* de Strasbourg.

tivité, qu'il ne pouvait tenir que de son père, et la mère ne l'avait pas. Le médecin aurait dû rechercher si elle avait été vaccinée, et, dans l'affirmative, quand elle l'avait été, etc.

La variole ne devient assez fréquente que vers un an, surtout vers la cinquième ou la sixième année et chez l'adulte. Elle disparaît de nouveau chez le vieillard, qui en est bien rarement affecté. Enfin, elle est la même dans les deux sexes et pour toutes les races humaines.

La variole, par ses bacilles, est contagieuse, épidémique, et souvent congénitale.

Elle est régulière ou irrégulière, — discrète ou confluenta, — bénigne ou maligne.

Altérations anatomiques. — Lorsque l'absorption des miasmes bactériques ou des bactéries et bacilles de la variole détermine le développement de cette fièvre éruptive, des papules rouges peu saillantes, plus ou moins nombreuses, apparaissent à la surface de la peau; leur rougeur disparaît sous la pression du doigt et reprend son éclat aussitôt que la pression a cessé; l'épiderme se ramollit en ce point dans sa couche profonde, permet ainsi l'épanchement d'une très petite quantité de sérosité transparente et alcaline, d'après Petzholt (de Leipzig), et il en résulte de petites vésicules blanchâtres. — Bientôt la vésicule augmente, se change en pustule et se déprime au centre, de manière à former une sorte d'ombilic. Cette dépression centrale est rapportée par Hayer à la formation d'un petit dépôt de fibrine en forme de disque perforé au centre, et par Petzholt à la présence d'un conduit glandulaire qui, sous forme d'un filament épidermique, tient, d'une part, à l'épiderme, et, de l'autre, à la surface de la peau. Ni l'une ni l'autre de ces explications ne sont vraies. La dépression est due, d'après Cornil, à une simple érosion du corps muqueux de la peau, qui s'affaisse sur lui-même et retient l'épiderme déprimé.

Au quatrième ou cinquième jour, la pustule est saillante, ombilicquée, blanche vers le centre, rouge à la circonférence et formée par le corps papillaire devenu le siège d'une érosion plus ou moins marquée, avec des cellules rondes migratrices à noyaux, et dans ces érosions remplies de cellules se trouvent les micro-organismes de la variole.

La pustule, d'abord infiltrée de sérosité opaline, augmente de volume et elle se remplit bientôt de pus qui corrode de plus en plus le derme, et soulève l'épiderme en faisant disparaître la dépression centrale. La pustule se présente alors sous la forme d'une grosse vésicule blanchâtre, rouge à la circonférence. Elle se déchire bientôt, verse au dehors le pus qu'elle renferme, se couvre d'abord de croûtes jaunâtres, molles et transparentes, dites *croûtes mélicériques*, puis de croûtes noires plus denses qui tombent au bout de vingt-cinq ou trente jours, laissant après elles, pour deux mois, des taches rouges sur le corps, et des excavations rougeâtres sur le visage.

Bacilles de la variole. — Si l'on étudie à 500 diamètres la coupe d'une de ces pustules, on voit que l'épiderme corné présente une couche superficielle incolore, une couche fortement imprégnée des couleurs d'aniline et des cellules épithéliales vésiculaires à noyau granuleux mal coloré. Au-dessous de cet épiderme corné se trouvent les cellules du corps muqueux, avec leurs noyaux aplatis, et à la partie inférieure les cavités dont le corps muqueux est creusé. Les micro-organismes, extrêmement petits, sont libres dans les cavités, ou ils sont placés à côté des cellules migratrices, ou bien ils adhèrent à la paroi des travées qui cloisonnent le corps muqueux. Ces bactéries sont très petites,

rondes, un peu inégales, cependant, comme volume, isolées ou réunies en petits amas. Elles sont surtout nombreuses dans toute la périphérie de la pustule. Mais il en existe aussi dans toute l'épaisseur du corps muqueux et, en particulier, dans les prolongements épithéliaux situés entre les papilles.

À côté des microbes colorés, on trouve dans les mêmes alvéoles une grande quantité de granulations fines, égales, mais qui ne se colorent pas par les couleurs d'aniline.

En résumé, dans ces préparations qui peuvent être considérées comme typiques de la pustule de variole, les micro-organismes, sortant des vaisseaux des papilles, passent probablement de l'intérieur des papilles, par l'intermédiaire des lymphatiques, dans le corps muqueux, dans les cavités anormales qui remplacent cette couche de l'épiderme, et se tassent ensuite dans toute la périphérie de la pustule, sous l'épiderme corné et à la limite du corps muqueux normal, en attendant que cet épiderme se détache par la suppuration.

Des pustules semblables à celles de la peau se montrent sur la voûte palatine et sur la surface de la langue, mais elles n'acquièrent jamais beaucoup de volume et ne se couvrent jamais de croûtes. Il en est de même des pustules cutanées qui se développent sur l'enfant dans le sein de la mère, c'est-à-dire sur le fœtus baigné dans les eaux de l'amnios. Alors les pustules sont toujours peu nombreuses, blanchâtres, aplaties, et se guérissent sans faire de croûtes, à cause de la lubrification des parties malades.

La muqueuse des fosses nasales est ordinairement gonflée, rouge, ramollie, quelquefois ulcérée.

La muqueuse intestinale offre quelques traces d'inflammation, mais ce n'est qu'une hyperémie intense avec développement assez apparent de plusieurs plaques de Peyer.

Chez tous les enfants qui succombent, le cœur présente une endocardite valvulaire mitrale et quelquefois tricuspide, caractérisée par la rougeur de ces valvules et un épaississement considérable de leur bord libre, qui est rouge, inégal et couvert de végétations molles de formation nouvelle; sa substance est pâle, un peu ramollie et granuleuse. — Il y a en outre des caillots plus ou moins anciens dans les oreillettes et de la fibrine déployée sur les tendons valvulaires.

Les poumons présentent des noyaux de pneumonie lobulaire à différents degrés au milieu d'infarctus pulmonaires apoplectiques quelquefois très nombreux.

Symptômes. — La variole des jeunes enfants doit être étudiée chez le fœtus, comme *variole congénitale*, et chez les enfants à la mamelle, dans ces différentes formes *régulière* ou *irrégulière*, *discret* ou *confluent*.

La variole congénitale, dont j'ai observé huit exemples, se montre à diverses époques de la grossesse. Je ne l'ai jamais vue avant le troisième mois de la gestation. Elle est toujours discrète. Elle se développe chez des fœtus dont la mère a ou n'a pas la variole. Dans le premier cas, rien n'est plus naturel, la mère a transmis le mal dont elle se trouve atteinte. Mais, cependant, il ne faut pas croire que toute femme grosse, affectée de variole, donne nécessairement la variole à son enfant; car Serres a observé 22 enfants non variolés, nés de femmes ayant eu ou ayant la variole. Dans le second cas, le fait est plus extraordinaire, et si Rayer, Chaigneau et moi n'avions pas vu naître variolés des enfants dont la mère était exempte de l'affection, il nous serait difficile d'y croire. Alors la mère, vaccinée, est incapable de subir l'impression du virus variolatique: elle résiste à son influence et sert seulement

de moyen de communication entre le virus et l'enfant. Deneux en a cité un exemple que j'ai déjà rapporté (1).

Quand la variole se développe à la fois chez la mère et chez le fœtus, l'apparition des pustules se fait quelquefois au même instant; ailleurs, au contraire, d'après les observations de Chaigneau, l'éruption est plus tardive et ne se montre que longtemps après la fin de l'éruption chez la mère.

On ignore quels sont les phénomènes d'invasion de la variole congénitale. On sait seulement que les pustules, toujours peu nombreuses, aplaties, blanchâtres, suppurent peu, et guérissent sans former de croûtes, baignées comme elles le sont par les eaux de l'amnios. Elles ressemblent aux pustules varioliques de la muqueuse buccale chez l'adulte, avec cette différence qu'elles sont presque toujours plus larges.

On dit que, dans des cas de grossesse double, un seul fœtus s'est trouvé pris de variole, l'autre n'ayant pas eu la maladie. Le fait est possible, mais je n'en connais pas l'auteur, et il est bon de ne l'accepter qu'avec une certaine réserve.

Après la naissance, la variole ne se montre guère dans le courant de la première année, si ce n'est à l'hôpital des Enfants-Trouvés; j'en ai cependant vu plusieurs exemples en ville, chez des enfants d'un, deux et huit mois; elle apparaît surtout à partir du troisième mois, principalement en cas d'épidémie.

La germination ou incubation de la maladie est variable, et n'est pas bien déterminée. Dans la seconde enfance, elle est de six à quatorze jours. La va-



FIG. 120. — Tracé de température dans la variole.

riole débute par la fièvre, des malaises, de l'agitation nocturne, quelquefois des vomissements ou des convulsions. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, et même davantage, des papules roses apparaissent au visage, au cou et à la surface du corps; elles se transforment bientôt en vésicules blanchâtres, et la fièvre tombe presque complètement à 37 degrés: c'est la *fièvre primaire* (fig. 120); puis les vésicules se changent en pustules opalines, ombiliquées, et la suppuration vient les distendre et les remplir vers le sixième ou septième jour. Alors la fièvre reparaît et devient très vive et monte à 40 ou 41 degrés (fig. 120): c'est la *fièvre secondaire* occasionnée par la suppuration. Les enfants ont soif et beaucoup de peine à boire en raison de pustules développées dans le pharynx; ils toussent et semblent gênés dans leur respiration; des râles secs et humides obscurcissent le bruit respiratoire; le visage et les mains se tuméfient; les conjonctives sont injectées; le bord des cils, souvent le siège de pustules varioliques, est couvert de pus, et la cornée elle-même s'ulcère chez quelques enfants. Puis, si les accidents ne sont pas trop graves, ces pustules se dessèchent, des croûtes se forment à

(1) Bonchut, *Mémoire sur les maladies contagieuses* (Gazette médicale de Paris, 1818, p. 405 et suiv.).

la surface; elles tombent au bout d'un temps variable, et l'enfant est guéri. Si la variole est *discreète*, c'est-à-dire si les pustules ne sont pas trop nombreuses, les accidents peuvent se succéder assez régulièrement, tels que je les ai décrits plus haut. Mais, dans ce cas même, j'ai vu un enfant succomber au début de la période d'éruption, et d'autres par suite des maladies intercurrentes, et en particulier de la broncho-pneumonie.

Je n'ai jamais vu de variole *confluente* chez les jeunes enfants, et je ne sais pas si les médecins en ont observé dans leur pratique ou dans les hôpitaux. C'est une question que l'avenir devra décider.

La variole se montre quelquefois chez les enfants d'une manière primitive, et elle est la fait pathologique principal qui ouvre la marche des phénomènes morbides. Dans d'autres cas, principalement dans nos hôpitaux, la variole est consécutive et survient dans la convalescence des maladies aiguës. Elle présente alors des irrégularités dans son évolution: elle est bien plus grave et manque rarement de faire périr les sujets.

De même que chez l'adulte, la variole se montre quelquefois en même temps que la vaccine chez de jeunes sujets. Foucart en a rapporté un exemple pris sur un enfant de sept mois. Au cinquième jour de la vaccine, les phénomènes généraux de la variole se manifestèrent, puis l'éruption, qui se développa concurremment avec celle de la vaccine. La variole fut discrète et aussi régulière d'ailleurs que l'éruption vaccinale.

Chez le jeune enfant, il existe aussi des varioles compliquées et des varioles malignes et ataxiques comme celles de l'adulte, seulement les cas en sont plus rares. Chez certains sujets, une fois l'éruption sortie, la suppuration ne se fait pas, les pustules s'aplatissent et deviennent grises comme du plâtre. L'aurole inflammatoire est à peine visible. Chez d'autres, les pustules se remplissent de sang échymosé et deviennent noires. C'est la *variole hémorragique*.

Diagnostic. — Un enfant non vacciné, qui offre des phénomènes fébriles, des malaises, des vomissements et une éruption de pustules ombilicées avec franche suppuration, est atteint de variole. Il n'y a que la varioloïde, si fréquente dans le premier âge, qu'on puisse confondre avec cette maladie. Mais, dans la varioloïde, les enfants ont été vaccinés, ce qui est une probabilité contre la variole; les pustules sont petites, mal ombilicées, ne suppurent pas complètement, se dessèchent aussitôt, se déhàrassent très vite de leurs croûtes et ne produisent pas de fièvre secondaire.

Pronostic. — Le pronostic est très grave chez les jeunes enfants. En ce qui concerne le fœtus, c'est souvent la cause de sa mort et de son expulsion prématurée. Cependant il en est quelques-uns qui peuvent guérir, témoin Mauriceau, qui naquit, dit-on, avec des traces de petite vérole.

Chez les enfants à la mamelle, la variole est encore plus grave que chez l'adulte, en raison des complications qu'elle fait naître après elle. La variole primitive ou la variole consécutive n'ont rien à s'environner sous ce rapport, toutefois, je crois que la dernière est encore plus meurtrière que l'autre. C'est une maladie qui fait périr le plus grand nombre des sujets qu'elle atteint. Dans le jeune âge, il n'y a guère que la variole discrète et régulière qui puisse guérir. Du moment que la maladie devient irrégulière, que l'éruption sort mal ou prend le caractère hémorragique, la mort en est presque fatalement la conséquence.

Une complication singulière a été observée en Algérie par le docteur Éon :

OBSERVATION II. — Un enfant arabe de deux ans et demi, convalescent d'une variole, eut un abcès phlegmoneux de la jambe suivi de la destruction complète des parties molles de

la jambe et du pied, avec nécrose des os de la jambe dans une étendue de 5 centimètres. La désarticulation fémoro-tibiale fut pratiquée, et après des accidents fort inquiétants pour la vie, la guérison eut lieu. Elle était complète au vingt-huitième jour.

Traitement. — Le traitement est préventif et curatif.

Il n'y a, quant à présent, d'autre méthode préventive de la variole que la vaccine. — L'inoculation de la variole qu'on pratiquait autrefois, qui a été abandonnée pour la vaccine et qu'on cherche à remettre en usage aujourd'hui dans quelques localités, sous prétexte de l'insuffisance et des dangers du vaccin, ne me paraît pas devoir être mise en pratique. Il faut renouveler le vaccin avec le cowpox amoindri, il faut le choisir sur des sujets sains, et il faut revacciner tous les quinze ans; mais il ne faut pas encore revenir à un moyen dont les dangers sont bien autrement sérieux que ceux presque imaginaires de la vaccine. S'il était vrai cependant, comme l'a prétendu Carnot, que la vaccine ne préservât d'une maladie de l'enfance, la variole, que pour favoriser une maladie de l'adulte, la fièvre typhoïde, et que la mortalité supprimée dans la première période de la vie dût se trouver compensée par la mortalité de l'âge adulte au point de déplacer seulement la date du contingent fourni à la mort par l'humanité à ses différents âges, la vaccine ne serait plus qu'une triste et décevante conception, destinée à l'abandon et à l'oubli. En effet, il vaudrait mieux, pour la prospérité d'un État, que la mortalité nécessaire de la population eût lieu dans la première enfance plutôt que de frapper l'âge adulte. Les faibles seuls succomberaient avant l'époque où ils peuvent procréer de nouveaux êtres aussi faibles qu'eux, la dépense qu'ils occasionnent prendrait un autre chemin dans le pays, et de cette façon, la race améliorée jouirait d'une prospérité matérielle plus grande. Mais toutes ces idées reposent sur des statistiques de Carnot (1), qui ne sont rien moins qu'exactes. Cet auteur a recueilli ses documents sur les registres fournis par les hôpitaux à l'administration centrale, et par les maires de Paris. Il ne sait pas que tous ces registres sont radicalement faux, et que, presque partout, abandonnés dans leur rédaction aux médecins vérificateurs des décès, qui ignorent souvent les causes de la mort, ou dans les hôpitaux à des élèves négligents ou inexpérimentés, les dénominations les plus fausses sont mises sur les actes de décès, et que puiser à cette source les chiffres de la fréquence relative de la fièvre typhoïde, c'est puiser autant d'erreurs que de renseignements. Outre les synonymies employées par les médecins, il y a des fautes de l'ignorance, de la mauvaise foi, de l'inadvertance, et puis les irrégularités des actes de l'état civil mortuaire au commencement de ce siècle. On ne peut donc comparer la mortalité actuelle à la mortalité antérieure à la vaccine, pour rapporter à la fièvre typhoïde ce qu'autrefois on rapportait à la variole. La base de cette statistique, sur des tableaux administratifs incomplets et remplis d'erreurs, s'écroule donc aussitôt qu'on touche à ses éléments erronés, et fonder sur elle des conclusions défavorables à la vaccine, c'est, quant à présent du moins, préjuger une question qui reste tout entière à décider.

Quand l'éruption apparaît, il faut couvrir modérément les sujets, de manière à ne pas les mettre dans une température trop forte. L'excès de chaleur nuit beaucoup aux enfants, augmente la fièvre et peut-être aussi le nombre des pustules cutanées. Il faut résister aux exagérations des parents qui veulent toujours accabler les enfants de couvertures, sous prétexte de faciliter la sortie de l'éruption. Ce n'est plus là qu'une pratique vicieuse désormais jugée par l'expérience.

(1) Carnot, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1858, t. XVIII, p. 1164.

Lors de l'éruption, il convient de détruire les pustules du visage qui se développent sur le bord des cils et sur la conjonctive ou la cornée. On y arrive en les ouvrant avec une aiguille pour les laver et les cautériser avec le nitrate d'argent. Il faut aussi frotter le visage trois fois par jour avec une petite quantité d'onguent mercuriel, afin d'éteindre les pustules, et d'empêcher la formation de vilaines cicatrices. Ce moyen ne vaut pas, comme méthode abortive, l'emploi de l'emplâtre de Vigo, mais il est d'un usage plus facile chez les jeunes enfants. Il m'a souvent réussi (1), et j'ai publié une observation détaillée qui peut servir de preuve en faveur de cette indication abortive.

Les enfants peuvent continuer à têter, mais il faut leur donner le sein moins souvent. S'ils sont déjà sevrés et nourris substantiellement, il faut les remettre au lait coupé qui leur servira de tisane.

La toux devra être combattue par des juleps gommeux et loechs blancs additionnés de 10 à 20 grammes de sirop de diacode au plus. Si la poitrine s'embarasse beaucoup, c'est à un vomitif composé de 30 grammes de sirop d'ipécacuanha avec 30 centigrammes de poudre, qu'il faut d'abord recourir, et en cas de phlegmasie bronchique et pulmonaire caractérisée par des râles sibilant, ronflant et sous-orpéant, à des ventouses scarifiées, à une ou deux saignées au creux de l'estomac et à un petit vésicatoire volant au niveau du sternum.

Si l'on survient des convulsions ou du coma, il faudrait appliquer une saignée sur chaque apophyse mastoïde.

Après la chute des croûtes, des bains peuvent être donnés sans inconvénient, et même, au contraire, avec avantage. Il est convenable, enfin, de terminer par l'emploi de quelque doux laxatif capable de débarrasser les entrailles des saburres accumulées pendant la durée de la variole.

Aphorismes.

299. La variole s'attaque aux sujets suivant leur aptitude; elle pénètre dans le sang et sort par la peau.
 300. L'aptitude à recevoir la variole varie avec les âges; assez grande chez le fœtus vivant au sein de sa mère, rare chez les nouveau-nés, très grande dans l'enfance, elle s'affaiblit chez l'adulte et disparaît entièrement chez le vieillard.
 301. La variole est souvent congénitale.
 302. La variole intra-utérine est une maladie presque inévitablement mortelle.
 303. La variole est épidémique et contagieuse par les bacilles de son virus.
 304. La variole est régulière ou irrégulière, discrète ou confluyente, bénigne ou maligne.
 305. La variole des jeunes enfants est presque toujours discrète, mais souvent irrégulière, ce qui la rend fort grave.
 306. Une convulsion subite suivie de fièvre et de vomissements chez un enfant non vacciné doit faire penser à la variole.
 307. L'aptitude à recevoir la variole est neutralisée par l'inoculation du vaccin.
 308. La variole déclarée suit fatalement la marche indiquée par la nature. On ne peut empêcher la sortie des pustules sur la peau que dans une très petite étendue.

(1) Voy. cinquième édition de cet ouvrage.

309. La broncho-pneumonie est une complication très fréquente et très malheureuse de la variole des enfants.

310. Pour traiter convenablement une variole simple, discrète et régulière, il faut s'abstenir de toute médication émérgique, et se contenter de proscrire le repos et les boissons émoullientes au milieu d'une atmosphère pure, douce et tempérée.

311. On doit toujours faire avorter les pustules du visage avec les onctions mercurielles ou l'emplâtre de Vigo ramolli.

312. Les complications de la variole exigent seules une intervention énergique et immédiate du médecin.

CHAPITRE III

VARIOLOÏDE

On donne le nom de *varioloïde* à une éruption cutanée pustuleuse bacillaire, et contagieuse, de nature variolique, sans fièvre secondaire, pouvant naître de la variole et la produire, et dont la durée est de deux septaines. C'est une *varioloïde atténuée*.

Il faut admettre trois sortes de varioloïdes: les varioloïdes *pustuleuses ombiliquées*; — *globuleuses* — et *convoïdes*. Toutes les trois se développent chez des individus vaccinés, au moment des épidémies de variole, et quelquefois aussi en dehors de ces épidémies. La varioloïde ombiliquée est la plus importante à connaître, car elle offre de grandes analogies avec l'éruption variolique, et il est souvent difficile de les distinguer l'une de l'autre.

Symptômes. — La varioloïde n'apparaît qu'après deux ou trois jours de prodromes, qui sont caractérisés chez les jeunes enfants par de la fièvre, des maux de tête, une agitation inaccoutumée, et quelquefois par des troubles gastriques, les vomissements, par exemple. Quelques enfants présentent d'abord une éruption de roséole, et ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures que se manifestent les pustules spéciales à la maladie qui nous occupe.

Des taches rouges s'aperçoivent d'abord au front, sur les membres, et enfin sur le corps. Elles font bientôt une saillie considérable, et se présentent alors avec le caractère pustuleux qui leur est propre. Leur nombre n'est jamais bien considérable. Chez quelques malades, elles restent acuminées ou plus ou moins arrondies; chez d'autres, elles offrent une dépression centrale semblable à celle des pustules varioliques.

Ces pustules s'accroissent et ont acquis le maximum de leur développement vers le cinquième ou le septième jour. Alors elles sont entourées d'une petite aréole inflammatoire sans gonflement de la peau, comme dans la variole. La suppuration s'établit imparfaitement dans leur intérieur, ou ne s'établit pas du tout, et la dessiccation commence vers le huitième jour, en même temps que l'aréole inflammatoire s'éteint. Chez quelques malades, la dessiccation ne s'effectue qu'à une époque plus avancée de la maladie. Les croûtes sont presque toutes tombées au vingt et unième jour, c'est-à-dire à la fin de la troisième septaine.

Les accidents généraux des éruptions de varioloïde n'augmentent pas sensiblement chez les enfants par le fait même de l'éruption. Des symptômes sont à peu près les mêmes dans le cours de la maladie qu'au moment de son invasion. La fièvre persiste au même degré pendant toute sa durée et tombe au moment de la dessiccation des pustules. Il n'y a pas, comme dans la va-

riole, cette fièvre primaire, qui cesse un moment lors du développement des pustules et qui reparait si vive à l'instant de leur suppuration. En un mot, il n'y a pas de fièvre secondaire. L'état de malaise, d'insomnie et d'agitation des enfants est le même que dans la variole. L'appétit est perdu, et l'on observe quelquefois des vomissements. Les convulsions sont rares; cependant elles peuvent s'expliquer par l'intensité de la fièvre chez les jeunes enfants. On sait, en effet, que chez eux c'est par des convulsions et non par du délire que se traduit l'agitation cérébrale. Comment auraient-ils du délire, puisque leur intelligence n'est pas encore développée?

Les pustules de la varioloïde ombilicquée durent un peu plus longtemps que celles de la varioloïde globuleuse et conoïde. Leur marche est souvent semblable à celle des pustules varioliques, et elles suppurent quelquefois complètement avant d'arriver à la cicatrisation. Toutefois, au moment de la suppuration, il n'y a pas de fièvre secondaire comme dans la variole. Les symptômes de cette espèce de varioloïde sont aussi plus graves. C'est là surtout qu'on observe les vomissements et les convulsions. Le seul fait de convulsions que j'aie observé dans la varioloïde se trouvait précisément chez un enfant autrefois vacciné, et dont les pustules étaient toutes déprimées à leur centre.

Pronostic. — La varioloïde n'est pas une maladie grave, les enfants guérissent avec facilité; cependant la varioloïde ombilicquée est quelquefois plus sérieuse qu'une variole discrète. Dans une épidémie de variole, à Marseille, vingt vaccinés périrent, et chez eux la maladie avait offert les caractères de la varioloïde pustuleuse (Rayer). Cette affection n'est jamais suivie de l'éruption de furoncles et des hémorrhagies qu'on observe quelquefois dans la variole. Dès que la dissociation commence, on ne voit guère survenir de nouveaux accidents; et, à moins de complications toutes spéciales et imprévues, les enfants peuvent être regardés comme guéris.

Traitement. — La marche à suivre dans le traitement est parfaitement indiquée. Il faut surveiller l'éruption et la laisser accomplir ses phases obligées. Les enfants doivent être mis à la diète et placés dans un lieu convenablement échauffé, à l'abri de l'action de l'air froid et humide. Il ne faut pas trop les couvrir, pour ne pas augmenter la fièvre et pour ne pas provoquer, avec des sueurs abondantes, ces érythèmes qui accompagnent la sécrétion sudorale. Il faut, enfin, leur donner des boissons émoullientes et chaudes jusqu'au moment où l'on croira devoir les alimenter de nouveau.

Dans le cas de complications du côté des voies digestives ou de la tête, il faut employer des moyens propres à triompher de ces accidents. La poudre d'ipécaouanha peut alors être utile pour vider complètement l'estomac, et la poudre de magnésie pour saturer les acides qu'il renferme. Quant aux convulsions, comme elles ne sont pas liées à une altération du cerveau, il n'y a rien à faire contre elles; elles cessent naturellement, et l'on ne pourrait donner que les différents antispasmodiques dont j'ai parlé dans le chapitre consacré à l'histoire de ces accidents.

CHAPITRE IV

VARICELLE.

La varicelle est une maladie épidémique et contagieuse, probablement bacillaire comme la variole, caractérisée par la présence sur la peau de vésicules

plus ou moins nombreuses, remplies de sérosité incolore et limpide. On l'appelle aussi *petite vérole volante*, et en anglais *chicken-pox*. Il ne faut pas confondre cette maladie avec la varioloïde, qui s'en rapproche à certains égards, mais dont le caractère anatomique est essentiellement différent. En effet, la varicelle est une affection vésiculeuse, et la varioloïde, au contraire, une affection pustuleuse bien caractérisée.

La varicelle est précédée d'une fièvre légère que dure de douze à quarante-huit heures au plus. Souvent l'état fébrile est à peine sensible, et, comme l'indique Rayer, il n'empêche pas les enfants de se livrer à leurs jeux ordinaires. Dans quelques cas rares, l'invasion de la varicelle est précédée de douleurs abdominales, de vomissements, etc.; mais il faut que ces faits soient bien exceptionnels, car j'ai réuni cinquante-deux exemples de cette maladie sans avoir jamais observé aucun de ces symptômes.

La varicelle est discrète ou confluite. Elle est caractérisée par de petites taches rouges un peu saillantes, circulaires lorsqu'elles sont isolées, irrégulières, au contraire, lorsque plusieurs se trouvent réunies au même endroit. Dès le lendemain il se forme, au centre de la plupart de ces élevures, une vésicule proéminente remplie par une humeur absolument limpide, incolore ou citrine, qui s'écoule facilement lorsqu'on pique la vésicule. Le deuxième jour, cette vésicule a environ une ligne et demie de diamètre; elle s'élève en pointe ou prend la forme arrondie. Le troisième jour, la couleur de la lymph est jaunâtre; mais c'est le seul changement qu'aient subi les vésicules. Le quatrième jour, celles qui n'ont pas été accidentellement rompues diminuent de volume et se rident à leur circonférence. Le cinquième, une petite croûte adhérente à la peau s'est formée à leur centre, et une petite quantité de lymph opaque est renfermée dans leur circonférence, ce qui leur donne quelquefois une apparence ombilicquée. Le sixième, de petites croûtes jaunâtres ou brunes occupent la place des vésicules. Le septième et le huitième, les croûtes tombent, et laissent sur la peau des taches rouges sans dépression, qui subsistent encore pendant quelques jours.

Durant le cours de cette éruption, plusieurs élevures semblent avorter; les unes restent à l'état de simples taches ou d'élevures papuleuses et s'effacent graduellement; les autres ne sont surmontées que d'une très petite vésicule, qui se rompt ou s'affaisse très rapidement (1).

Les vésicules de la varicelle ne sont pas toujours précédées par une tache rouge de la peau; ce sont alors de véritables bulles qui se développent sans signe local précurseur. Si j'en puis juger d'après les observations que j'ai recueillies, et qui sont assez nombreuses, la vésicule se formerait d'emblée dans la majorité des cas et sans altération préalable du derme. Ainsi, j'ai maintes fois observé, au milieu de l'éruption ordinaire de la varicelle, des vésicules, ou plutôt des bulles assez volumineuses, arrondies, remplies de sérosité transparente et sans arête filamenteuse. Cette arête ne s'établissait que deux ou trois jours après, au moment de la dessiccation et de la guérison de la bulle.

La différence n'est pas capitale, je le sais; mais elle peut être intéressante à reconnaître pour ceux qui s'occupent généralement des maladies de la peau et qui ne veulent rien ignorer de leurs caractères anatomiques.

La varicelle discrète est toujours une maladie légère qui trouble à peine la santé des enfants. Lorsqu'elle est confluite, elle est accompagnée de fièvre

(1) Rayer, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1836, t. XV p. 550, article VARICELLE.

plus ou moins vive, qui ne tarde pas à se dissiper à mesure que disparaît l'éruption. La varicelle dure de huit à quinze jours au plus, et elle ne laisse que de légères traces à la surface de la peau.

La varicelle se présente sous la forme épidémique, aussi bien dans le cours des épidémies de variole que dans les circonstances contraires. Ainsi j'ai observé à l'hôpital Necker une épidémie de varicelle, alors qu'il n'y avait point d'épidémie de variole. La maladie, restreinte dans les salles d'enfants, se porta successivement sur chacun d'eux, et persista pendant plusieurs mois, car de nouveaux enfants venaient chaque jour dans le foyer d'infection et ne tardaient pas à être affectés au bout de peu de jours.

La varicelle résulte de l'absorption de microbes particuliers, et elle est contagieuse comme la variole; elle ne préserve pas de cette maladie.

Elle peut être transmise par inoculation de l'humeur séreuse de ses vésicules, et quoique les expériences que j'ai faites soient contraires à cette opinion, elles ne sont pas assez nombreuses pour détruire l'assertion de Willan, qui déclare avoir réussi dans son inoculation. Le même succès a couronné les nombreuses expériences de Steiner qui, par inoculation, a toujours reproduit la varicelle, et jamais la variole. Il y a eu huit jours d'incubation, quatre jours de prodromes d'anorexie, de courbature, de fréquence du pouls et de la température dont le maximum a été le jour de l'éruption.

D'après Hayer, la varicelle peut produire la variole, et celle-ci peut donner naissance à la varicelle; cela semblerait établir une identité de nature entre les deux maladies, mais il n'y a rien de catégoriquement démontré à cet égard. Il y a même des faits qui sont en complète opposition avec cette manière de voir: ceux de Steiner d'abord que je viens de rapporter et celui du docteur Roebbelen (1). Ce médecin a rapporté l'observation d'un garçon d'un an non vacciné qui, après avoir subi une variole intense et confluyente, fut pris, un mois après la guérison, d'une varicelle bien caractérisée. Si les deux maladies étaient de nature identique, elles n'auraient pu se succéder ainsi à une courte distance.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas difficile. En effet, il n'est pas de maladie cutanée qui présente ce caractère des vésicules éparées et isolées de la varicelle. Elle se rapproche du pemphigus, lorsqu'elle apparaît d'emblée par une petite bulle non entourée d'un cercle inflammatoire; mais les bulles du pemphigus sont toujours plus grosses et moins nombreuses que les bulles de la varicelle. En outre, la varicelle ne présente pas d'une manière générale le caractère d'éruption bulleuse dont nous ayons parlé; on rencontre chez le même malade des vésicules bien caractérisées, ce qui n'a pas lieu dans le pemphigus.

Traitement. — Le traitement est fort simple: il faut mettre les enfants à l'abri du froid et leur donner quelques boissons émollientes diaphorétiques, sans se préoccuper de la terminaison de la maladie, qui est constamment heureuse.

CHAPITRE V

SCARLATINE

La scarlatine est une fièvre éruptive contagieuse, épidémique, due à l'absorption de microbes particuliers, et caractérisée par la présence d'un exanthème spécial disposé sous forme de teinte écarlate poinçillée de rouge.

(1) Roebbelen, *Deutsche Klinik*, 1853, n° 23.

étendue sur la peau et sur la muqueuse du pharynx. Dans beaucoup de cas, l'éruption se propage sur les muqueuses du nez, des bronches, des voies digestives et urinaires, constituant ce que l'on pourrait appeler une scarlatine interne, par opposition à la scarlatine externe qui a la peau pour siège principal.

Causes. — La scarlatine est bien plus fréquente que la variole dans les premières années de la vie. On n'en a cependant jamais vu d'exemples chez le nouveau-né. Elle ne se montre guère que vers la fin de la première année. Mais son maximum de fréquence paraît être entre cinq et dix ans. Passé cette époque, elle est de plus en plus rare, mais elle se rencontre également chez l'adulte. Elle s'observe indistinctement chez les garçons et chez les filles. C'est une maladie épidémique, surtout dans les pensionnats et dans les hôpitaux de l'enfance. Elle se développe sporadiquement.

La scarlatine, produite par des germes vivants et invisibles, est contagieuse et se transmet indirectement par l'air ou plus directement par le contact, par l'intermédiaire de linges et de vêtements ayant servi à des sujets infectés, ou enfin par une lancette chargée de sang pris dans une plaque scarlatineuse vive. C'est du moins ce qu'ont déclaré Stoll, Mandl et Miquel (d'Amboise), etc.

Les altérations cutanées de la scarlatine siègent sur le corps de Malpighi et les cellules superficielles du derme. Des exsudats remplis de microcoques se sont substitués aux cellules épidermiques et infiltré le derme. De là, sans doute, la contagiosité de la scarlatine jusqu'à la fin de la desquamation, le contagium ayant pénétré jusqu'aux cellules épidermiques (1), où il a été retrouvé.

La cause nécessaire et absolue de la scarlatine est la présence, dans le sang, d'un agent spécifique, inconnu dans sa nature, insaisissable, si ce n'est par ses résultats, et que l'on désigne sous le nom de virus ou de miasme scarlatineux. C'est lui qui se reproduit toujours identique avec lui-même, dans l'évolution de la même maladie, en ayant le corps humain pour support et la peau comme lieu d'épanouissement. « *Scarlatina oritur a miasmate exteriori quod in aere volitat, aut contagione et contactu suscipitur.* » C'est ainsi que s'exprimait Borsieri, et nous n'avons rien à désavouer de ces judicieuses paroles, confirmées par l'observation de tous les siècles.

La scarlatine se montre sous plusieurs formes, que l'on doit désigner, d'après les phases de son évolution, sous le nom de régulière, irrégulière et maligne; et, d'après son siège, sous le nom de interne et externe. La scarlatine interne comprendrait la scarlatine du pharynx, la scarlatine des bronches, la scarlatine rénale avec albuminurie, etc.

Symptômes. — Les symptômes de la scarlatine régulière sont différents aux diverses périodes de la maladie, dans la période de germination ou incubation, d'invasion, d'éruption et de desquamation.

Incubation. — Le jeune enfant soumis à l'influence morbide qui doit amener ultérieurement la scarlatine résiste plus ou moins longtemps à l'action des granulations du virus. Il s'écoule plusieurs jours durant lesquels, au milieu d'une apparente santé, le virus vivant ou le microbe germe dans l'économie, temps variable qui me paraît être de trois à dix jours. — Chez une jeune femme adulte, cette période a été de six semaines. C'est la période de germination de la scarlatine. La fièvre apparaît ensuite et signale l'invasion des accidents.

Invasion. — L'invasion s'annonce quelquefois par une attaque d'éclampsie.

(1) *Ann. de dermat. et de syph.*, p. 595, 25 octobre 1882, et *Méd. Jahrb. des Genell. der Aerzte*, 1882.

Elle est accompagnée d'écœulement ou d'agitation considérable et de méchanceté; le sein de la mère et de la nourrice est un objet de dégoût et de colère; les boissons sont prises avec avidité, et l'on ne sait que faire pour calmer et endormir l'enfant irrité. Des efforts de vomissements se répètent à plusieurs reprises, plus souvent des vomissements ont lieu; quant aux garde-robes, elles sont nulles ou insignifiantes.

La langue est blanche, vilieuse, la bouche chaude; — au bout de quelques heures, le pharynx rougit, ainsi que les amygdales, qui offrent des grains pultacés et semblent douloureuses, car les enfants se refusent à boire: on pourrait croire à une simple angine, lorsque l'éruption vient dissiper les doutes du médecin.

Quelquefois l'agitation nerveuse est des plus violentes et, en même temps que paraît la fièvre d'invasion, une attaque d'éclampsie ouvre la marche des accidents.

Eruption. — Au bout de quelques heures, dans la scarlatine bénigne, d'une demi-journée, de vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus, l'éruption apparaît et se montre d'abord au cou, puis à la face et sur le reste du corps. Dans la scarlatine irrégulière, l'éruption peut ne sortir qu'au quatrième jour (fig. 121).

De petits points rouges plus ou moins nombreux apparaissent çà et là, se multiplient et se confondent en s'élargissant, pour former des taches plus grandes; de dimension variable, sans relief à la peau, et dont la couleur disparaît momentanément sous le doigt pour revenir dès que la pression a cessé. Ces taches sont d'abord isolées, puis se multiplient, se réunissent, et, devenant confluentes, couvrent la surface du corps d'une teinte écarlate presque uniforme et générale.



FIG. 121. — Tracé de température dans la scarlatine.

La rougeur de cet exanthème est toujours très foncée: elle approche très souvent de la couleur du jus de framboises ou de mûres écrasées, et elle varie aux différentes époques du jour. Le soir elle est souvent plus foncée que le matin.

L'exanthème scarlatineux a cela de particulier et de caractéristique qu'il disparaît momentanément et passagèrement, pendant une minute, par un léger frottement de la peau. J'ai utilisé ce phénomène pour en faire un signe diagnostique spécial de la scarlatine, car il suffit de tracer très légèrement, avec le bout du doigt, ou avec l'ongle, une raie sur un exanthème de scarlatine, pour faire apparaître une *rayure blanche* tout à fait significative. Il ne se fait rien de semblable dans la rougeole, l'érysipèle et les autres éruptions

cutanées. On peut ainsi faire apparaître, sur la cuisse d'un malade, le diagnostic de la maladie avec le bout d'un corps dur légèrement appuyé sur la peau. Vingt fois dans mes cliniques, écrivant aussi légèrement le mot scarlatine sur l'épiderme, j'ai fait voir toutes les lettres de ce mot écrites en blanc et rester une ou deux minutes exposées aux yeux de l'observateur. C'est ce que j'ai appelé la *rayure scarlatineuse*. Elle résulte de la contractilité exagérée des capillaires qui chasse momentanément le sang de leur intérieur. Il ne se fait rien de semblable dans la rougeole ni dans les autres exanthèmes, parce que dans ces affections l'hyperémie cutanée est toute superficielle et que les capillaires à demi paralysés sont peu contractiles. La contractilité exagérée des capillaires de la peau se traduisant par la *rayure blanche* sur l'exanthème peut donc être considérée comme un symptôme de la scarlatine.

L'exanthème de la scarlatine s'étend ordinairement sur tout le corps. Il peut cependant n'en couvrir qu'une partie. La peau est quelquefois en même temps couverte de quelques papules, mais bien plus souvent de *vésicules incolores* ou *opales*, ce qui constitue la *Scarlatine militaire*.

En même temps que l'éruption occupe la peau, une éruption de même nature, mais bien plus fâcheuse, se développe souvent dans la bouche et le pharynx. La muqueuse de ces parties est pointillée de rouge, injectée de sang, quelquefois couverte de flocons pultacés, ou de fausses membranes coagulées peu résistantes; les amygdales sont tuméfiées, quelquefois ulcérées à leur face interne; la langue est elle-même gonflée, rouge et toute dépouillée sur les bords: — c'est l'*angine scarlatineuse*, affection qui devient exceptionnellement fort grave et souvent mortelle. J'en parlerai plus loin. C'est une des formes de la *scarlatine interne*.

La peau est sèche, très chaude, et sa température augmentée s'élève jusqu'à 38 et 40 ou 41 degrés centigrades. La fièvre reste aussi vive que dans la première période et le pouls est toujours très vif et très agité.

Au bout de deux à trois jours, l'éruption commence à pâlir, et elle disparaît graduellement en même temps que la militaire sèche et s'écaille. Alors commence la *desquamation*, qui dure de six à dix jours. Elle est quelquefois peu considérable, mais ordinairement elle amène la rénovation de tout l'épiderme qui se détache sous forme de larges lambeaux, tandis que dans la rougeole, comme nous le verrons, ce n'est qu'une desquamation fine, dite *furfuracée*.

La scarlatine régulière se montre sous la forme que je viens d'indiquer, et se termine généralement bien, lorsque les enfants sont dans l'intérieur de leur famille et convenablement soignés. Mais dans les hôpitaux d'enfants, la scarlatine, même régulière, peut se porter à l'intérieur sur les muqueuses du pharynx, des intestins, de la vessie, des reins, sur les viscères, etc. Elle est fort souvent suivie de complications fâcheuses qui sont très graves et qui entraînent la mort de la moitié des enfants affectés.

La scarlatine est dite *irrégulière* quand les symptômes de l'invasion manquent ou sont fort peu prononcés; quand l'éruption est tardive, très pâle, ou très foncée, noire, hémorragique avec 41 degrés; quand il n'existe pas d'angine, ou enfin, ce qui est plus rare, quand l'éruption manque tout à fait et qu'il y a angine avec scarlatine des bronches suivie de suffocation.

Il y a des cas où la scarlatine est accompagnée de phénomènes convulsifs et comateux dès le début de l'affection, et d'autres où l'angine scarlatineuse se transforme en diphthérie laryngo-pharyngée ou en sphacèle de la bouche, ce qui constitue la *scarlatine maligne*.

Complications. — La scarlatine peut être compliquée d'angine tonsillaire, pultacée, couenneuse, et secondairement de l'inflammation des ganglions du cou, avec suppuration désignée sous le nom de *bubons scarlatineux*: j'en ai vu de nombreux exemples, tous très graves, à l'hôpital et en ville. Dans un cas observé avec Lhuillier, l'enfant est mort asphyxié, et Mondière a vu un jeune enfant périr asphyxié par le fait de cette inflammation.

Elle est souvent compliquée de broncho-pneumonie, d'entérite, et enfin pendant la convalescence, à la fin de la desquamation, d'une *anasarque*, qui résulte du trouble de la perspiration cutanée, ou d'une altération organique des reins. Dans ce cas, il y a suffusion séreuse générale avec ou sans albuminurie. Ce dernier cas est rare; mais j'en ai vu plusieurs exemples, notamment un en 1859, sur une fille de onze ans, ayant présenté une scarlatine très rouge, sur laquelle la rayure du doigt laissait une raie blanche très prononcée et qui n'avait été suivie que d'une faible desquamation. Il y eut *anasarque* générale pendant sept à huit jours, et les urines, plusieurs fois analysées, ne renfermaient pas trace d'albumine. J'ai vu depuis plusieurs faits semblables, un entre autres avec le docteur Hallu chez un enfant qui a guéri en restant sourd, et un en 1881, sur l'enfant d'un de nos confrères de Paris. Le docteur Trapenard (de Gannat) en a publié six exemples (1). Quand au contraire l'albuminurie existe, fait le plus ordinaire, il se forme souvent dans les reins ou une congestion, ou l'altération anatomique connue sous le nom de *maladie de Bright*, qui est une *néphrite parenchymateuse*, et *infectieuse*. Cette dernière complication est fort grave. Elle peut disparaître au bout de quelques semaines, ce que j'ai vu quinze ou vingt fois à l'hôpital et en ville, notamment sur les enfants de deux de mes confrères; mais lorsqu'elle se prolonge, elle amène presque infailliblement la mort. Elle peut être accompagnée de cécité, qui d'ailleurs disparaît avec l'*anasarque* et l'albuminurie.

J'ai également rencontré, parmi les complications, l'*endocardite végétante*, l'*hydrométrie*, signalée une fois par J. Franck, une fois par Fraenkel, une fois par Rilliet et Barthez; Thore en a rapporté deux exemples observés chez des enfants de quatre et de sept ans. Cela est rare.

OBSERVATION I. — Un enfant convalescent de scarlatine sortait au neuvième jour pour aller à l'école, et il tombe de nouveau malade. Un épanchement de 10 centimètres carrés, accompagné de fièvre et d'anhéliation, s'était formé dans le péricarde. Au bout de quinze jours le liquide avait disparu, et il n'y avait plus à la région du cœur qu'une matité de 1 centimètre et demi dans un sens, et 2 centimètres dans l'autre. Il y avait en même temps un peu de bouffissure et d'*anasarque*, et malheureusement les urines n'ont pas été analysées par le médecin; s'il en fait cette analyse, il y eût peut-être rencontré de l'albumine.

OBSERVATION II. — Une enfant de quatre ans, sortie au dixième jour d'une éruption scarlatineuse, fut prise, au bout d'une semaine, d'*anasarque* et d'*hydrométrie* mesurées par une matité de 10 centimètres de la région du cœur; il y eut également de la fièvre et de l'anhéliation, puis tous les accidents disparurent au bout de quinze jours, et la matité du cœur revint à 2 centimètres. Malheureusement encore ici les urines n'ont pas été analysées, et l'on ne sait si elles renfermaient de l'albumine.

Je ferai ici une observation sur la matité normale du cœur chez les enfants. Elle est évaluée à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres carrés, par Thore. Cela me paraît au-dessous de la réalité.

Récidives. — On dit que la scarlatine peut se montrer plusieurs fois chez

(1) Trapenard, *Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 120.

le même individu. Les exemples en sont rares, et pour mon compte je n'en ai vu aucun qui vienne appuyer la justesse de cette observation antérieure.

Elle succède quelquefois à la rougeole, dans les hôpitaux de l'enfance et en ville, dans le cas d'épidémie. Le docteur Roger a vu un certain nombre de faits de ce genre. Dans une épidémie de scarlatine, les deux tiers des enfants affectés avaient été, peu de temps auparavant, malades de la rougeole: ainsi, 3, deux semaines auparavant; 1, trois semaines; 6, quatre semaines; 6, cinq semaines; 9, six semaines. Chez ces enfants, la scarlatine ne présenta aucune différence qui la distinguât en quoi que ce soit de celle des autres enfants. Quelques-uns, qui étaient encore affectés de toux depuis la rougeole, l'ont perdue par la seconde maladie. Ce qui caractérise encore cette épidémie, c'était la rareté de l'urine albumineuse et de la maladie de Bright.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile au début de la fièvre d'invasion, car alors les premiers accidents ressemblent à ceux des autres fièvres éruptives. C'est après vingt-quatre ou trente-six heures seulement qu'il est possible de prévoir le mal qui va paraître, lorsque se montre le mal pultacé de la gorge, et bientôt après l'exanthème sous forme de larges taches réunies en nappe d'un rouge framboisé, avec ou sans éruption miliaire concomitante, et sur lequel on fait apparaître la *rayure blanche scarlatineuse* en faisant très légèrement une raie sur la peau avec le bout du doigt.

Ainsi donc, fièvre, mal de gorge, rougeur du pharynx, exanthème étendu, très foncé en couleur, et *raie blanche scarlatineuse* par le frottement très superficiel de la peau, voilà la scarlatine; tandis que dans la rougeole, avec la fièvre, il y a coryza, larmoiement, toux de bronchite, et ultérieurement exanthème rosé formé de petites taches irrégulières plus ou moins relevées, discrètes ou confluentes, ne disparaissant pas sous la friction des doigts, et ne formant pas la *rayure blanche* dont j'ai parlé plus haut.

Dans la variole, la fièvre et les vomissements se montrent d'abord, puis les pustules caractéristiques, et ensuite, s'il y a angine et bronchite, c'est consécutivement à l'éruption, tandis que c'est tout le contraire dans les deux exanthèmes dont je viens de parler.

Dans la *mitrite sudorale*, il n'y a pas de fièvre.

Pronostic. — La scarlatine est moins grave dans la ville et lorsqu'elle se développe sur des enfants de la classe aisée que lorsqu'elle affecte les sujets de l'hôpital. Il en est de même pour toutes les maladies du premier âge, et ce serait prendre une idée très fautive de leur gravité que d'en croire à cet égard les tableaux statistiques faits dans les hôpitaux destinés à l'enfance.

La scarlatine est une fièvre éruptive très grave chez les enfants à la mamelle; quoiqu'elle puisse se terminer par résolution et par desquamation régulière, elle est souvent le point de départ d'accidents nerveux immédiats ou d'accidents ultérieurs. Elle est un peu moins grave chez les enfants plus âgés, mais les accidents consécutifs sont les mêmes. Parmi eux, je citerai l'impégo du visage et du cuir chevelu; les bubons scarlatineux du cou, avec ou sans suppuration; la délitescence ou la disparition subite de l'exanthème; l'angine ulcéreuse et couenneuse quelquefois suivie de croup, la gangrène de la bouche, l'entérite, la bronchite chronique, la tuberculisation, l'*anasarque*, l'hématurie et la *néphrite albumineuse*; la tumeur et la fistule lacrymales; l'otite avec perforation du tympan, chute des osselets, carie du rocher, et quelquefois abcès du cerveau ou méningite consécutive, etc., etc. C'est le cas des scarlatines *internes*, irrégulières et compliquées.

Lorsque la maladie est simple, sa terminaison est constamment heureuse; dès qu'elle offre des irrégularités ou des complications, la vie est immédia-

tement menacée et le plus grand nombre des enfants y succombent. La mort s'annonce très souvent par la formation, sur le visage, d'une traînée frontonasale et mentonnière, blanchâtre ou livide.

Traitement. — Le traitement de la scarlatine est à la fois prophylactique et curatif.

Le *traitement prophylactique* a pour but de prévenir le développement de la scarlatine dans le cas d'épidémie. On y réussit à l'aide de la belladone administrée en teinture, à la dose de six à dix gouttes en vingt-quatre heures. C'est là un des faits les plus curieux de la thérapeutique moderne. Nous en devons la connaissance à Hahnemann, et ce fait a été confirmé par une foule de médecins, au nombre desquels nous citerons Schenk, Massius, Huteland, Berndt, Méglin, Bayle, Godelle (de Soissons), Stievenard (de Valenciennes) (1), etc., qui ont employé ce moyen dans plusieurs épidémies, et qui prétendent avoir ainsi limité le nombre des victimes. Bayle (2) rapporte que sur 2,027 individus ainsi traités lors d'une épidémie de scarlatine, 79 seulement ont été atteints, et 1,948 ont échappé. Il y a beaucoup de faits de ce genre acceptés dans la science.

Lorsqu'on emploie la belladone comme moyen prophylactique de la scarlatine, il faut l'administrer de la manière suivante, d'après Berndt :

| | |
|----------------------------------|-----------------|
| 2 Extrait de belladone | 5 centigrammes. |
| Eau de cantharide | 15 grammes. |

Deux ou trois gouttes matin et soir pour un enfant d'un an, et une goutte de plus par année pour les enfants plus avancés en âge.

La plus grande objection, — et ce n'en est pas une à notre avis, — la plus grande objection qu'on pourrait faire à cette méthode thérapeutique, c'est de ne pas remplir le but qu'on se propose; c'est, en un mot, d'être inutile. Ce serait d'abord une chose à démontrer. On ne l'a pas fait. Par conséquent, le médecin se trouve, au moment d'une épidémie, dans l'expectative, ou de laisser la maladie faire beaucoup de victimes, ou d'administrer une substance inoffensive, qui peut-être doit en diminuer le nombre. Il n'y a pas à hésiter, et fut-ce une chose inutile, on doit la faire dans l'espérance d'un bon résultat.

Lehmann et Miquel (d'Amboise) ont proposé l'inoculation de la scarlatine comme moyen prophylactique. Ils ont pensé qu'en faisant naître, en état de santé, une scarlatine bénigne, on pourrait éviter les accidents qui résultent de cette affection plus grave développée sous l'influence épidémique.

D'autres médecins considèrent, comme le seul moyen prophylactique possible, l'isolement des enfants affectés. Il est évident qu'en dehors de tout autre procédé prophylactique, celui-là est le meilleur.

Le *traitement curatif* a pour but de favoriser l'éruption et de combattre les complications qui peuvent se manifester. Il est différent dans la scarlatine régulière et dans la scarlatine irrégulière.

Dans la *scarlatine régulière et simple*, le traitement consiste à couvrir modérément les malades pour ne pas les accabler de fatigue et de chaleur, et ensuite à leur donner moins à têter, ou du lait coupé avec de l'eau ou des boissons émoullentes. Si l'angine est forte, il faut boire du sirop de mûres dans de l'eau, donner une potion avec chlorate de potasse 4 grammes, et promener de petits cataplasmes sinapisés sur les jambes.

(1) Stievenard, *De l'emploi prophylactique de la belladone dans la scarlatine épidémique*, Paris, 1848.

(2) Bayle, *Bibliothèque de thérapeutique*, Paris, 1828-1837.

Dans la *scarlatine irrégulière et compliquée*, le médecin doit veiller sur les moindres manifestations morbides, pour les combattre dès leur apparition. Il doit mettre une sanguie derrière chaque oreille, si des convulsions ou du coma indiquent une violente congestion sanguine des méninges et du cerveau. S'il y a fièvre ardente se traduisant par 41 ou 42 degrés, il faut passer rapidement sur tout le corps sur une grosse éponge imbibée de vinaigre et recommencer toutes les trois heures. Il pourra aussi recourir aux sangsues de chaque côté de la mâchoire, dans le cas d'une angine et d'une pharyngite trop intenses. Si l'angine est accompagnée d'ulcération des amygdales, de pseudo-membranes pharyngées couenneuses, résistantes, ou s'il y a commencement de gangrène du pharynx avec fétidité de la bouche, il faut cautériser les parties matin et soir, souvent trois fois par jour, avec un pinceau imbibé d'acide chlorhydrique, ou avec une solution concentrée de nitrate d'argent, d'acide phénique au 1000, etc. (1). S'il y a *bubon scarlatineux*, il faut l'ouvrir de très bonne heure avant le décollement des parties profondes, ou bien c'est la mort.

Si la scarlatine est compliquée de bronchite et de broncho-pneumonie, il faut ausculter avec soin les deux côtés de la poitrine pour préciser nettement l'étendue et le degré de la lésion, afin de la combattre par les moyens qu'on oppose ordinairement à ces phlegmasies. Je les ai développés à propos du traitement de la pneumonie, et il est inutile d'y revenir ici.

Contre l'*Anasarque*, il faut employer le régime lacté, les frictions sèches, avec une brosse de flanelle promouée sur la peau; les bains tièdes, les bains aromatiques, les bains de vapeur, les fumigations balsamiques sur le corps enveloppé de laine. À l'intérieur, tous les jours, 3 centigrammes, calomel en poudre jusqu'à effet purgatif. On interrompt alors le médicament pour y revenir dès que la diarrhée a cessé. On peut donner aussi le tannin, 10 à 40 centigrammes; la fuchsine, 10 centigrammes; le perchlorure de fer, 10 gouttes; la teinture de quinquina, 30 grammes dans de l'eau; la limonade nitrique; l'huile essentielle de térébenthine, 5 à 6 gouttes, etc. Mauthner (de Vienne) emploie l'urée ou le nitrate d'urée comme un puissant diurétique. Le médicament est donné à la dose de 10 centigrammes, mélangé avec du sucre et séparé en 6 doses administrées à deux heures d'intervalle. Quand l'enfant a pris 40 centigrammes, il éprouve une diurèse abondante et son hydropisie diminue. Toutefois l'auteur annonce lui-même que ses expériences ne sont pas assez nombreuses pour lui permettre de formuler une opinion précise; cependant les faits cliniques recueillis jusqu'ici l'engagent à conseiller l'essai de cet agent thérapeutique dans l'hydropisie survenant à la suite de la scarlatine. Mauthner (2) publie en même temps l'histoire de deux enfants chez lesquels l'administration de l'urée fit rapidement disparaître l'anasarque; Je préfère le maillot de laine, le régime lacté, les fumigations balsamiques et le tannin ou la fuchsine, à 25 ou 50 centigrammes par jour et plus.

CHAPITRE VI

ROUGEOLE

La *rougeole* est une maladie virulente, parasitaire, épidémique, infectieuse et contagieuse, caractérisée par l'éruption de petites taches rouges, ordinairement isolées, quelquefois réunies de manière à former des taches plus larges et irréguli-

(1) Voyez ANGINE COUENNEUSE.

(2) Mauthner, *Journal für Kinderkrankheiten*, et *Gaz. heb. de méd.*

lières, proéminentes sur quelques points et séparées par des interstices irréguliers où la peau conserve sa couleur naturelle. Cet exanthème est toujours accompagné d'une éruption semblable sur les muqueuses nasale, oculaire, intestinale et bronchique. Cette éruption donne lieu à une affection catarrhale aiguë accompagnée d'éternuements, de larmolement et de toux fébrile qui fatiguent les enfants à un si haut degré. L'éruption dure de cinq à six jours et disparaît. Elle est quelquefois suivie d'une desquamation furfuracée de l'épiderme.

On a dit que la rougeole était de même nature que la coqueluche, mais c'est une vue de l'esprit que rien n'autorise, car j'ai vu bien des enfants atteints de coqueluche avoir au même instant la rougeole, et réciproquement des enfants venant d'avoir la rougeole être affectés de coqueluche.

De son côté, le docteur Salisbury, de Newark (Ohio) (1), a émis l'idée la plus étrange sur la nature de la rougeole. Il l'attribue à l'intoxication de l'organisme par les spores d'un champignon qui se développe sur les céréales, et particulièrement sur le blé. Ayant vu des ouvriers occupés à battre la paille de froment, et les soldats fédéraux couchant au camp sur de la paille plus ou moins avariée, recouverte de moisissure dont les spores volaient dans l'atmosphère, être pris de lassitude, de fièvre, de constriction à la gorge, de larmolement, de toryza, et d'une éruption morbillieuse au troisième jour, cessant en trois fois vingt-quatre, il a conclu que l'absorption des végétaux microscopiques de cette paille était la cause d'un empoisonnement dont la conséquence était la rougeole. Pour le démontrer, il s'inocula directement sous l'épiderme des spores de ces cryptogames, il fit de même sur sa femme, et le résultat fut un état fébrile accompagné de quelques taches de rougeole; il a conclu que c'était là une rougeole spéciale, dont le développement pouvait éclairer la nature de la rougeole ordinaire. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait n'en est pas moins curieux à retenir.

Neumann a étudié les modifications histologiques de la peau dans la rougeole et la scarlatine. D'après lui, dans la rougeole, les lésions siègent spécialement sur les glandes et les vaisseaux sanguins de la partie superficielle du derme et du corps papillaire. On observe une prolifération embryonnaire autour des glandes sudoripares et de leur canal excréteur, autour des glandes sébacées et des follicules pileux. De là, sans doute, l'insuccès des inoculations pratiquées avec les débris de l'épiderme des rubéoliques (Mayr, Monro), et la possibilité d'inoculer la maladie avec le sang, les sécrétions lacrymale, nasale et buccale. Le poison rubéolique agit comme les substances qui irritent les glandes cutanées (iode, brome, etc.).

Il y a plusieurs variétés de rougeole. La rougeole vulgaire est caractérisée par la fréquente et très constante uniformité de ses symptômes. Les autres, dites rougeoles anormales, sont infiniment plus rares, et diffèrent de celle-ci par la nature et la couleur de l'éruption: rougeole boutonnée, rougeole noire (*rubéola nigra*); par les symptômes: rougeole sans catarrhe, rougeole maligne, etc.

§ 1. — Rougeole vulgaire.

La rougeole vulgaire offre quatre périodes: 1^e la période d'incubation, qui commence le jour de l'arrivée d'un enfant dans le foyer de l'épidémie et cesse à l'instant de l'invasion des accidents morbillieux; 2^e la période de l'invasion (*stadium contagii*, Rosen); 3^e la période d'éruption, et 4^e enfin, la période de desquamation (*declinatio vel desquamatio*).

(1) Salisbury, *Gaz. hebdom.*, 1862.

PREMIÈRE PÉRIODE (*période d'incubation*). — Quelques médecins ont cherché à déterminer quelle pouvait être la durée de l'incubation de la rougeole. Elle est de dix à seize jours, suivant Bateman; de huit à vingt et un jours, suivant Gregory; de dix à seize jours, suivant Willan; de six jours, suivant Home, et d'après mes observations, de huit à vingt-neuf jours.

On conçoit combien ces approximations doivent être difficiles. Il est souvent impossible de savoir à quelle époque on s'est approché d'un foyer d'infection, et même on ignore si l'on s'est exposé à contracter cette maladie. A moins de se trouver dans les circonstances où je me suis trouvé placé lors de l'apparition de plusieurs épidémies, on ne peut arriver qu'à des résultats incertains.

Il faut voir arriver un enfant atteint de rougeole au milieu d'une réunion plus ou moins nombreuse d'autres enfants. Alors, en observant ce qui se passe, on arrive à préciser le temps nécessaire au développement de la maladie chez ceux qui avaient quelque aptitude pour la contracter. S'il y a des différences dans le temps d'incubation, c'est aux prédispositions particulières qu'il faut les rapporter.

Voici quelle fut la durée de cette période d'incubation dans une épidémie que j'ai observée à l'hôpital Necker. Quelques enfants ont offert les premiers symptômes de la rougeole au bout de douze jours; d'autres après le vingt et unième jour; un après le vingt-cinquième; un après le vingt-sixième; un après le vingt-neuvième.

Il en est donc de l'incubation de la rougeole comme de l'incubation des autres maladies contagieuses épidémiques, elle n'a point la même durée chez tous les sujets. Il y aurait témérité à vouloir en préciser les limites; elle varie suivant les individus et d'après des conditions qu'il est impossible de déterminer. C'est là que le mot de *prédisposition* vient se placer convenablement pour déguiser notre impuissance. En effet, selon la prédisposition des sujets, les uns sont rapidement frappés par l'épidémie, et les autres le sont à une époque beaucoup plus reculée, ou même sont entièrement épargnés par elle. Dans d'autres cas, c'est sur la forme même de la maladie que la prédisposition semble avoir quelque influence, puisque la se développe une affection morbillieuse légère, et la une affection morbillieuse grave.

DEUXIÈME PÉRIODE (*période d'invasion*). — La période d'invasion n'est pas toujours très caractérisée; chez quelques enfants elle passe presque inaperçue, c'est à peine si elle dure douze heures. Indiquée par des malaises et un peu d'agitation à l'approche de la nuit, par une légère rougeur des yeux et quelques éternuements, elle fait aussitôt place à la période d'éruption. Des taches rubéoliques se montrent sur la peau du cou et de la partie supérieure du corps.

Chez d'autres enfants, les phénomènes précurseurs sont mieux caractérisés; ils durent de trois à quatre jours et peuvent faire prévoir l'éruption. Une fièvre assez vive, 39 à 40 degrés (fig. 122), accompagnée de chaleur et de sécheresse de la peau, signale le début des accidents. Les paupières sont gonflées, les yeux rouges, larmoyants. Les malades éternuent et leur nez distille une liqueur séreuse; la langue est blanche, la muqueuse buccale uniformément rouge, piquetée de rose, couleur spéciale de l'éruption, qui apparaît d'abord sur la voûte palatine et dans le pharynx, différente de la rougeur scarlatineuse.

Quelques enfants ont une petite toux continue, sèche, *férino*, qui augmente après l'éruption cutanée, et indique la présence d'une éruption du larynx, de la trachée et des bronches, constituant la *bronchite morbillieuse*.

Dans quelques cas, cette toux est rauque et s'accompagne d'aphonie avec suffocation et sifflement laryngé par suite de laryngite aiguë qui peut entraîner la mort, si l'on ne fait la trachéotomie. J'ai vu plusieurs cas de ce genre, et chez une petite fille j'ai été obligé de recourir à l'opération, sans pouvoir conjurer le danger, car une pneumonie a occasionné la mort.

Il en est qui ont des vomissements et de la diarrhée, phénomène jadis assez rare dans la rougeole, indiqué par Sydenham, et que j'ai souvent observé soit dans une épidémie de l'hôpital Necker, soit dans mon service de l'hôpital Sainte-Engéline. Sydenham dit que cela arrive surtout aux enfants qui font des dents. Mais c'est là une hypothèse, car la diarrhée s'observe dans la seconde enfance et au dehors de tout travail de dentition. C'est plutôt la conséquence d'une éruption de rougeole étendue à la muqueuse des intestins, constituant ce qu'on pourrait appeler la *rougeole interne*. Enfin, il y en a chez lesquels une convulsion passagère complète, éclamptique, signale l'invasion. — Dans un cas, j'ai vu sur un enfant de vingt-trois mois ces convulsions avoir le caractère du spasme de la glotte. Ces spasmes ont duré quarante-huit heures, puis l'éruption est sortie, et au cinquième jour une nouvelle crise de spasme a subitement causé la mort.

La durée de ces symptômes prodromiques est de quatre jours ; il paraît qu'elle peut être plus considérable. Guersant cite un fait dans lequel les accidents précurseurs ont annoncé, quinze jours à l'avance, l'éruption rubéolique, qui fut, d'ailleurs, assez bénigne.

TROISIÈME PÉRIODE (période d'éruption). — Après l'éruption pointillée de la voûte palatine apparaissent sur le front et sur le visage des malades de petites taches rouges, véritable pointillé semblable à des morsures de puces, qui se montrent bientôt après à la partie supérieure du corps et sur les membres. Elles deviennent rapidement plus grandes et plus nombreuses, de manière à se réunir en formant des plaques saillantes et irrégulières, des plaques en forme de croissant ou de différentes figures irrégulières, comme le dit Sydenham. L'éruption est continue chez les uns et discrète chez les autres.

Ces taches sont légèrement saillantes au moment de leur apparition, mais elles ne tardent pas à s'affaisser. Leur couleur, d'abord assez vive, ordinairement d'un beau rose, pâlit rapidement; cependant, au moment des efforts de toux, elles reprennent toute leur intensité. Elles disparaissent sous la pression du doigt, pour reparaître aussitôt que la pression a cessé, mais la rayure faite avec le bout de l'ongle sur ces plaques ne produit pas cette *rayure blanche* que j'ai fait connaître dans l'éruption de la scarlatine. Il est évident que la contractilité des capillaires n'est pas aussi excitable dans cette maladie que dans la scarlatine, où la même expérience produit une ligne blanche appréciable pendant une minute, par suite de l'excessive contractilité des capillaires superficiels de la peau.

Les symptômes de la rougeole, dit Sydenham, ne s'adoucissent pas par l'éruption, comme ceux de la petite vérole. La toux, la fièvre (fig. 122), la difficulté de respirer, augmentent; le harnoiement, l'envie de dormir et le dégoût de manger persistent comme auparavant. Cela s'explique facilement. En même temps que s'effectue l'éruption morbilleuse tégumentaire, il y a éruption *interne* semblable sur les muqueuses nasale, oculaire, palatine, bronchique et intestinale, d'où résultent des phénomènes d'inflammation dite catarrhale. Il y a *rougeole interne* localisée sur une ou plusieurs muqueuses, et il est impossible, tant que dure cette forme de la maladie, que cessent la fièvre, les étournements, la toux, la diarrhée, qui indiquent la participation de telle ou telle membrane muqueuse à la maladie.

On retrouve, dans cette troisième période, les symptômes généraux de la première et de la seconde. Ils prennent beaucoup plus d'intensité; la fièvre est constante et assez vive, sans être toutefois considérable, elle est en rapport avec la discrétion ou la confluence de l'éruption rubéolique; la bouche est fort rouge, sèche au point de provoquer chez plusieurs malades de fré-

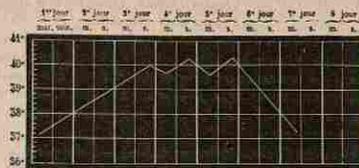


FIG. 122. — Tracé de température dans la rougeole.

quents besoins de boire; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre, criblée de petits points rouges correspondant aux papilles de la langue; le ventre reste souple et indolent, et il y a quelquefois de la diarrhée qui dure plus ou moins longtemps.

Pendant toute cette période, on peut constater, comme dans la première, le gonflement des paupières et la rougeur des yeux, qui restent remplis de larmes; le flux nasal du coryza se convertit peu à peu en un mucus compacte, et il se dessèche promptement à l'entrée des narines pour y former des croûtes.

La toux augmente beaucoup; c'est le symptôme le plus grave de cette période, et il se retrouve chez presque tous les enfants; il est quelquefois accompagné par une dyspnée assez inquiétante. Chez les petits enfants, il n'y a point d'expectoration, mais dans la seconde enfance il y a une expectoration plus ou moins épaisse, muqueuse, puis purulente, et formant des crachats déliqués ou arrondis, *ammulaires*, nageant dans un liquide assez clair. On trouve alors dans les poumons tous les signes de la bronchite et de la broncho-pneumonie, c'est-à-dire du râle sibilant et du gros râle muqueux qui se convertit en râle sous-crépitant, lequel disparaît pour faire place à du souffle, et à de la matité dans le cas de pneumonie véritable.

Chez quelques enfants, la toux opiniâtre revient par quintes pénibles, qu'on pourrait prendre pour des quintes de coqueluche, si l'on avait cette reprise caractéristique observée dans cette affection.

La durée de cette période est de deux, six et huit jours; les taches rubéoliques s'éteignent dans l'ordre de leur apparition, pâlisent, diminuent d'étendue, et enfin disparaissent entièrement. La décroissance est assez rapide dans les rougeoles discrètes. Chez d'autres, l'éruption pâlit beaucoup, mais chaque tache de l'exanthème est remplacée par une tache jaunâtre, macule de la peau que plusieurs médecins ont considérée comme une ecchymose, et qui persiste pendant quinze à vingt jours avant de disparaître. Les symptômes généraux diminuent simultanément avec l'éruption.

Les stigmates que la rougeole laisse après elle sont la conséquence de l'accumulation du sang à la surface de la peau, et on peut les considérer comme le résultat de la phlegmasie morbilleuse locale et circonscrite du derme qui a occasionné l'altération du pigmentum cutané. Cette opinion est appuyée sur ce qui se passe chez les personnes peu accoutumées à supporter les ar-

deurs du soleil, et qui vont exposer leur tête nue à la chaleur de ses rayons. Il en résulte une rougeur vive d'une moitié de la face ou d'une de ses parties, le nez, le front, par exemple, rougeur à laquelle succède une teinte jaune semblable à la couleur des macules de l'affection morbillieuse. La coloration est plus étendue dans un cas que dans l'autre, ce qui importe peu d'ailleurs; elle a également pour siège le derme, et, comme la coloration de la rougeole, elle disparaît après une ou deux semaines.

Chez quelques enfants, l'exanthème disparaît et laisse après lui, pendant plusieurs jours, un pointillé fin, rouge, noirâtre, violacé, qui se résorbe peu à peu, en passant par toutes les nuances de l'ecchymose, et qui est dû à de petites hémorragies milliaires dans l'épaisseur de la peau. — Ce pointillé ne disparaît pas sous la pression des doigts et constitue une variété de rougeole hémorragique sans gravité.

QUATRIÈME PÉRIODE (période de desquamation). — Cette période manque assez souvent. A comoment la fièvre tombe, disparaît et la peau reprend sa température ordinaire. Les flux nasal et oculaire cessent, la toux est le seul symptôme qui persiste après les autres, soit qu'il indique une bronchite chronique, soit qu'il résulte de la tuberculose pulmonaire à ses débuts.

Lorsque l'éruption a disparu, l'épiderme desséché se fendille et tombe par écailles très petites, furfuracées jusqu'à son entier renouvellement, ce qui dure huit à dix jours environ.

La plupart des médecins décrivent la desquamation rapide ou tardive qui succède à la rougeole. Ils l'indiquent avec toutes les différences qui la séparent de la desquamation scarlatineuse. Ainsi, dans l'affection morbillieuse, l'épiderme des parties ou se trouvaient les taches s'enlève par lamelles très petites et furfuracées. La desquamation est surtout visible à la face et à la partie supérieure de la poitrine.

Chez quelques enfants, la desquamation n'est pas appréciable ou se dérobe à l'observation.

Des faits semblables ont été observés par Sydenham et par Joseph Franck; ce qui indique au moins que si la desquamation furfuracée est ordinaire, ce n'est pas un phénomène constant.

On l'observe surtout chez les enfants dont l'éruption rubéolique a été très confluent.

Complications. — Parmi les complications de la rougeole, il en est quelques-unes, comme l'ophtalmite, le coryza, la stomatite, la pharyngite, la diarrhée, la laryngite, le catarrhe bronchique, la pneumonie, l'endocardite, qui sont complètement en rapport avec la maladie. Ce sont des rougeoles internes apparaissant avec la rougeole cutanée; mais il en est d'autres qui ne sont que des coïncidences morbides.

Deux enfants ont la diarrhée avec leur rougeole. Chez l'un, bien portant d'habitude, elle peut être considérée comme un phénomène lié à l'éruption qui se développe dans l'intestin et détermine le flux d'entrailles. Chez l'autre, au contraire, faible et débile, déjà malade d'une entéro-colite, la diarrhée, antérieure à la rougeole, l'accompagne dans sa marche et lui survit; elle est évidemment moins en rapport avec l'affection morbillieuse qu'avec la phlegmasie des entrailles.

Il en est de même de la toux, qui est la conséquence d'une laryngite aiguë plus ou moins grave et de la rougeole des bronches ou des poumons.

Quelques enfants ont, à la suite de leur rougeole, des éruptions cutanées secondaires, des furoncles sur le corps, une éruption confluent d'eczéma impétigieux sur la face, avec engorgement et phlegmasie des glandes cer-

vicales, mais ces éruptions me paraissent liées à l'état de la constitution, et la rougeole intervient surtout à titre de cause occasionnelle.

La toux fébrile est la complication la plus fréquente de la rougeole; elle existe à divers degrés chez tous les enfants au début ou dans le cours de l'éruption. C'est le phénomène le plus inquiétant de la maladie; il est en rapport avec la phlegmasie du larynx, des bronches et des poumons.

Quand la toux est passagère et que la bronchite n'existe qu'à un faible degré, la maladie mérite peu d'attention; la bronchite augmente, il faut surveiller avec soin l'état des poumons. L'auscultation est d'un grand secours pour reconnaître les degrés de la phlegmasie; on entend, des deux côtés du thorax, des bruits musicaux, des sifflements, du râle ronflant, du râle sibilant mêlé de râle muqueux, qui change facilement de place, augmente ou disparaît par les efforts de toux, ce qui caractérise la bronchite; mais le catarrhe morbillieux passe très facilement à l'état de pneumonie. Il faut suivre cette transition et la saisir à son début pour la combattre avec succès. Très souvent j'ai observé le catarrhe suffocant et la pneumonie dans le cours de la rougeole; mais quelle que soit leur gravité, les enfants peuvent en guérir. J'en ai vu de remarquables exemples. Dans un cas même, la phlegmasie du parenchyme pulmonaire était caractérisée par la matité absolue d'un lobe du poumon, par du souffle et par le retentissement du cri. Chez d'autres enfants, la pneumonie peut être regardée comme douteuse, si elle n'est point accompagnée de souffle bronchique; elle est alors indiquée par du râle sous-crépitant d'un côté. Ceux qui ont observé les maladies des enfants à la mamelle savent bien qu'il n'en faut pas davantage pour caractériser une pneumonie lobulaire.

Ces exemples de pneumonie morbillieuse, que je viens de mentionner à titre de complication, m'ont offert des symptômes identiques avec ceux de la pneumonie des enfants du même âge, et il est inutile d'y insister.

La toux est parfois rauque, croupale et la voix enrouée ou éteinte, ce qui peut faire croire à l'existence du croup membraneux. Le fait est rare. Les autopsies démontrent qu'il ne s'agit en général que d'une laryngite morbillieuse aiguë; mais il se forme parfois un véritable croup membraneux. Cette complication peut devenir très grave, et il n'est pas d'année que je ne sois obligé d'opérer ou de faire opérer des enfants asphyxiés par laryngite simple ou membraneuse de rougeole.

Une autre complication de la rougeole est l'endocardite végétante que l'on trouve dans tous les cas où, par suite de maladie intercurrente, l'enfant vient à mourir. Alors on constate sur les bords de la valve mitrale ou tricuspide un boursofflement granuleux rouge formé d'un amas de cellules conjonctives. Il y a en même temps de la fibrine coagulée sur les tendons valvulaires. Ces lésions ne sont guère appréciables pendant la vie, et après guérison de la rougeole, elles disparaissent ou laissent des traces; elles peuvent devenir l'origine des maladies cardiaques ultérieures.

La conséquence la plus fâcheuse et malheureusement très fréquente de la rougeole, chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, c'est la tuberculose pulmonaire. A cet âge, la phthisie pulmonaire n'a souvent pas d'autre origine appréciable. La rougeole a préparé le terrain ou se développe facilement les bacilles de la tuberculose.

Si je voulais ranger indistinctement parmi les complications de la rougeole toutes les maladies qui surviennent dans son cours ou qui lui succèdent, il faudrait y placer la coqueluche. En effet, on observe des malades qui ont, après la disparition de l'exanthème, une exacerbation de la toux, qui devient

quinteuse, convulsive, comme dans la coqueluche, à l'exception toutefois de la reprise, qui est mal caractérisée.

Cependant je n'abuserai pas des résultats de l'observation et des coïncidences qui pourraient faire admettre un fait que la raison comprend avec peine. Je ne rapporterai pas à la rougeole ces quintes de toux convulsive, que je regarde comme des phénomènes nerveux accidentels, greffés sur un cataracte morbillieux, et je les rapporterai à la disposition impressionnable du sujet plutôt qu'à l'influence épidémique.

Une autre complication heureusement fort rare, c'est la stomatite et la gangrène de la bouche et des parties génitales chez les filles, à la suite de l'inflammation des follicules de la muqueuse buccale et vulvaire.

L'albuminurie et l'œdème sont très rares à la suite de la rougeole. On a vu l'existence de cette complication, mais c'est peut-être un tort, car j'en ai vu plusieurs exemples à l'hôpital Sainte-Eugénie ou à l'hôpital des Enfants-Malades, et l'un d'eux a été suivi de mort subite, ce qui a permis de constater, par autopsie, l'hypertrophie et l'anémie de la substance corticale des reins, lésions ordinaires de la néphrite albumineuse.

Diagnostic. — On ne saurait trop accoutumer ses yeux à l'étude des formes extérieures des maladies. Un grand nombre d'entre elles se traduisent au dehors par des signes qu'il est impossible à un médecin exercé de méconnaître. Ainsi la rougeole, à part de rares anomalies, est facile à distinguer à distance. On la reconnaît dès son début beaucoup mieux qu'aucune autre fièvre éruptive. La fièvre, la congestion de la face et des conjonctives, l'écoulement des larmes, des éternuements et la toux rauque ou fébrile signalent l'invasion de la maladie. L'aparaissance de ces symptômes, la toux plus forte et l'apparition de l'exanthème viennent établir la réalité de son existence. A part la roséole, il n'est aucune autre affection qui puisse être confondue avec elle, et le nouveau signe que j'ai fait connaître, la rayure du doigt ne faisant pas disparaître l'éruption morbillieuse, comme elle fait disparaître momentanément l'exanthème de la scarlatine, dissipera tous les doutes. La roséole s'endistingue par l'absence de prodromes, la fièvre assez faible et l'absence de desquamation.

Pronostic. — La rougeole épidémique est en général plus fâcheuse que la rougeole qui se manifeste isolément : ce n'est pas toujours une maladie grave, elle n'est dangereuse que par ses complications, et surtout par les affections intercurrentes, aiguës ou chroniques, des poumons. C'est cette complication qui rend l'affection morbillieuse si inquiétante dans un grand nombre de cas ; sans elle, la rougeole serait une maladie légère, qui guérirait facilement chez l'immense majorité des enfants. Son influence sur la santé est immédiate ou éloignée.

Influence immédiate ou éloignée de la rougeole sur la santé.

— La rougeole est assez souvent la cause d'accidents morbides fort sérieux. La pneumonie lobulaire, appelée, en raison des circonstances qui président au développement, *pneumonie morbillieuse*, est, comme on le sait, fort grave.

La diarrhée est un accident moins fréquent, mais non moins dangereux, car l'entéro-colite ulcéreuse en est souvent la conséquence. Les convulsions dans la rougeole sont très souvent mortelles. Quant à l'endocardite végétante, elle n'engendre presque jamais d'accidents graves.

L'éruption morbillieuse est quelquefois la source d'affections cutanées des oreilles, des paupières ou de la peau en général. Elle est souvent accompagnée de vésicules semblables à celle de la miliaire, de bulles de pemphigus, et surtout d'impétigo chez les enfants serofuleux. Cette dernière affection est celle qui se développe sur les paupières et derrière les oreilles. Il faut

la combattre par de légers purgatifs et par des topiques astringents, pour ne pas la laisser s'établir d'une manière définitive.

Si la rougeole est l'occasion du développement de quelques affections cutanées, elle est aussi, en revanche, dans plusieurs circonstances, la cause de leur disparition. Ainsi, on rapporte que certains enfants atteints de maladies chroniques de la peau en ont été guéris par cette affection. Toutefois on n'est pas d'accord sur la nature de l'influence exercée dans ce cas par l'affection morbillieuse. Est-elle salutaire ou bien est-elle fâcheuse ? C'est ce qu'il est impossible de décider.

Rayet croit que cette influence est salutaire, et il se fonde sur le fait d'une jeune fille qu'il a soignée, et qu'il a vue guérir d'un eczéma chronique du cuir chevelu de la face et des oreilles à la suite de la maladie dont il est question. On pourrait, au contraire, regarder cette influence comme très fâcheuse, si l'on en jugeait par les deux exemples rapportés par Alibert, et dans lesquels on a vu la mort survenir rapidement chez les enfants guéris par la rougeole d'un impétigo du cuir chevelu. Comme on le voit, la question n'est pas suffisamment éclairée par l'expérience, et il est nécessaire d'attendre de nouveaux faits pour se prononcer à son égard.

Les accidents thoraciques qui se développent si fréquemment à la suite de la rougeole témoignent de son influence éloignée sur la constitution des enfants. Que de fois, en effet, n'a-t-on pas vu, après la bronchite morbillieuse, se préparer un terrain propre à l'apparition des bacilles de la tuberculose, les tubercules pulmonaires se développer chez des sujets qui ne paraissent pas y être prédisposés ! Que de fois aussi n'a-t-on pas vu sous cette influence l'affection tuberculeuse, latente chez les enfants, prendre son essor et marcher avec une rapidité inattendue ! C'est qu'en effet la rougeole est une cause de développement des tubercules pulmonaires et accélère de beaucoup la marche de cette affection chez les enfants qui en sont atteints.

Quel est, dans ce cas, le mécanisme de la tuberculisation ? Si l'on réfléchit qu'il y a une rougeole cutanée et une rougeole interne bronchique amenant l'une et l'autre la rénovation de l'épidémie et de l'épithélium, il devient évident que la desquamation bronchique laissant au milieu des vésicules pulmonaires des amas de cellules épithéliales faisant office de corps étrangers, il y a là une cause de tuberculisation incontestable. Les cellules épithéliales détachées par la rougeole bronchique agissent sur les poumons de la même façon que peuvent agir les poussières végétales et minérales. Chaque amas devient le point de départ d'une phlogose vésiculaire avec granulation demi-transparente et plus tard ces granulations se remplissent de bacilles et se transforment en véritable matière tuberculeuse.

Causes. — La rougeole se montre à l'état sporadique ou épidémique, chez l'enfant et chez l'adulte, chez l'homme comme chez la femme.

Elle règne surtout à l'état épidémique, et alors sa cause est difficile à déterminer.

Il est souvent difficile de remonter aux causes des épidémies qui viennent s'abattre sur les cités populeuses. On est réduit à invoquer vainement les modifications plus ou moins fréquentes de la température, les modifications de composition de l'atmosphère ; on se perd en conjectures, et il faut en définitive confesser l'impuissance de nos recherches. Sauf de rares exceptions, il est impossible de trouver la cause de l'épidémie et souvent de connaître son origine.

Cela se comprend, et il ne saurait en être différemment dans les grandes villes. Comment savoir, à Paris, si un enfant aujourd'hui affecté de rougeole

n'a pas été en contact plus ou moins éloigné avec un autre enfant atteint par cette maladie ? De quelle manière apprendre qu'il s'est approché d'un foyer d'infection ? Est-ce possible ? Assurément non. Et de même pour quantité d'autres maladies épidémiques. Combien d'affections de cette nature, déterminées par la contagion, qui sont regardées par les médecins comme des maladies sporadiques ! Ces erreurs sont journalières, et il n'est personne qui puisse se flatter de ne point les commettre.

C'est que le théâtre d'observation est si vaste, que la vue d'un homme ne saurait l'embrasser. Il faut, pour étudier la marche d'une épidémie et pour en donner une description convenable, il faut, dis-je, se placer dans une localité circonscrite où l'on puisse tout voir et tout apprécier. Alors on connaît la source des premiers accidents; on les suit dans leur manifestation sur toutes les personnes soumises à l'influence des germes infectieux, et on les voit disparaître pour toujours ou pour se reproduire en d'autres lieux. Le dénombrement de la population est facile, et l'on achève en évaluant le nombre des victimes pour les comparer au nombre des personnes qui ont joui de l'immunité.

La rougeole est éminemment contagieuse, directement ou indirectement, par contact ou à distance, par l'intermédiaire de l'atmosphère.

L'affection morbillieuse est une des maladies épidémiques qui répandent au loin l'infection sans avoir besoin du contact direct. Elle lance autour d'elle et à sa suite d'impalpables émanations remplies de micrococques et de bacilles qui empoisonnent ceux qui les respirent. La contagion s'opère dans l'espace et dans un rayonnement qu'il est impossible d'apprécier. C'est cette variété de contagion que les épidémiographes ont appelé *contagion immédiate ou indirecte*.

Dans l'épidémie que j'ai observée à l'hôpital Necker, les choses se sont passées de cette manière. Peu après l'arrivée d'une rougeole dans cette salle où se trouvaient d'autres enfants, un grand nombre d'entre eux, sans avoir communiqué avec le malade, se trouvèrent atteints par cette affection. Il faut bien considérer la venue du premier enfant comme la cause de tout le mal, et, en un mot, comme l'origine de l'épidémie qui a frappé sur tous les enfants, à l'exception d'un seul, placés au milieu du foyer d'infection.

L'épidémie, née de la contagion vivante, renfermée entre quatre murailles, ne saurait se prêter aux spéculations, excellentes d'ailleurs, faites pour en expliquer les causes, d'après l'étude de la température et de la composition de l'air, de la direction des vents et de l'état électrique de l'atmosphère. Ces recherches, dont Hippocrate et beaucoup de médecins ont tiré si grand parti, nous paraissent au moins superflues dans certaines circonstances. En voici la preuve dans mon hôpital :

Deux salles d'hôpital sont voisines, séparées par une faible cloison; toutes deux tirent jour sur les mêmes jardins; elle ont la même atmosphère, la même température, le même vent et la même électricité. La rougeole se développe dans l'une et frappe sur la presque totalité de sa population, qui se renouvelle et qui va être de nouveau ravagée. Malgré d'incessantes communications, elle ne se développe pas dans l'autre. D'où vient cette anomalie ? Les influences extérieures sont cependant les mêmes. Si elles pouvaient quelque chose sur l'apparition de l'épidémie, on aurait bien pu le constater. Leur action, ayant été nulle, peut être considérée comme non avenue, et nous revenons à la contagion dont nous avons parlé.

Il ne suffit pas de démontrer l'existence d'une cause, il faut encore expliquer son action. Ainsi nul doute qu'un virus morbillieux ne fût répandu dans l'atmosphère de notre salle lors de l'apparition de l'épidémie. Mais je me de-

mande ce qu'est devenu ce virus, et comment il a pu s'éteindre. Pour les malades, je m'interroge dans le but de savoir comment les uns ont été préservés et les autres pris par la rougeole au bout d'un temps variable. C'est, en un mot, faire l'histoire de la prédisposition.

Parlons d'abord du virus et des microbes qu'il renferme. Quoique impalpable, son existence est certaine et généralement admise. Dans l'épidémie dont je parle, il m'a paru avoir une action sans cesse décroissante. En effet, toute la population de la salle, moins deux enfants, a été frappée. De nouveaux sujets sont venus remplacer les premiers, et deux seulement prirent la rougeole de longs intervalles, puis tout cessa. En serait-il de même des virus qui frappent à distance comme des virus que l'on inocule, et ne pourrait-on pas croire qu'ils s'affaiblissent en se divisant ? Je le pense, et je compare l'action du virus morbillieux absorbé par les voies aériennes ou cutanées à une véritable inoculation. L'enfant atteint de rougeole empoisonne un certain nombre de ceux qui l'entourent, parce qu'il a formé un foyer d'infection considérable. A la seconde génération, ce foyer est moindre; il diminue encore à la troisième, à la quatrième peut-être, pour disparaître enfin définitivement. Je ne présente ces idées que comme des hypothèses; mais elles me paraissent rendre compte de la disparition d'une épidémie qui se développe dans un hôpital, un pensionnat ou dans toute autre localité. C'est pour cette raison que j'ai cru devoir les avancer.

Si l'on fait la part du virus qui infecte les malades, il faut aussi parler de la résistance apportée par chaque sujet à l'action des microbes. Le temps d'incubation n'est pas le même chez tous les enfants. Il est de douze, de vingt et un, de vingt-cinq et de vingt-neuf jours, suivant les sujets. Un enfant, au début de l'épidémie, n'est pas frappé par elle. Il en est de même d'un grand nombre d'autres vers sa terminaison. Ces différences dans l'apparition de la maladie et dans la résistance à la contracter sont le résultat de la faiblesse du virus morbillieux ou de la prédisposition des enfants. Tout n'est qu'hypothèse à l'égard des microbes du virus, mais la prédisposition des sujets est beaucoup plus importante à mentionner.

Il est évident que les enfants doivent à la prédisposition individuelle l'immunité dont ils jouissent au milieu du foyer d'infection. C'est un phénomène inexplicable, il est vrai, mais il est admis par tous les médecins et se trouve justifié par un grand nombre d'observations. Seul, il peut rendre compte du temps plus ou moins long que la maladie met à se développer chez les enfants soumis au même moment à l'influence contagieuse. Nous ajouterons qu'il faut, avec la prédisposition naturelle, faire la part de la disposition accidentelle des individus. Ainsi, je crois cette remarque très fondée : les enfants atteints d'une maladie, pendant qu'ils demeurent dans le foyer d'infection, sont moins soumis à l'influence du principe contagieux. C'est ce que j'ai observé plusieurs fois, et c'est ce qui explique les différences remarquables d'incubation que j'ai citées. Il en est ainsi de la plupart des maladies dont on cite les exemples comme fort extraordinaires, et qui n'ont été atteints, dans les salles d'hôpital où la rougeole régnait épidémiquement, qu'au bout de quarante, cinquante et même soixante jours.

En résumé, la rougeole est produite par la transmission, d'un enfant à un autre, d'un principe contagieux de nature spéciale, dont l'essence, formée de microbes, ne nous est révélée que par ses effets sur l'organisme : c'est une maladie infecto-contagieuse. Son incubation est modifiée par la prédisposition naturelle, toute normale, de certains enfants, et par la prédisposition qu'un état morbide antérieur donne aux autres.

§ II. — Rougeoles anormales.

Ces rougeoles diffèrent de la rougeole vulgaire par les symptômes fonctionnels et anatomiques qu'elles présentent. Ainsi, certains enfants atteints de rougeole n'ont point de catarrhe bronchique ni d'ophtalmie morbilleuse; d'autres offrent des symptômes généraux fébriles fort intenses et des symptômes nerveux convulsifs très graves. Il en est qui présentent une éruption rubéolique singulière, caractérisée par un exanthème très foncé en couleur et presque noir, entremêlé, chez quelques sujets, d'ecchymoses cutanées, véritables hémorrhagies de la peau semblables à celles du *purpura simplex*, parsemé, chez d'autres, d'un grand nombre de taches saillantes, comme papuleuses. Ici l'éruption tend beaucoup à se manifester et s'évanouit presque aussitôt après son apparition; ailleurs, enfin, elle ne paraît point, et cependant on observe chez les malades tous les autres symptômes de la rougeole.

Comme on le voit, l'affection morbilleuse présente un grand nombre de modifications qu'on ne saurait étudier avec trop d'attention, pour ne pas commettre d'erreur de diagnostic à leur égard.

1° La rougeole sans catarrhe (*rubeola sine catarrho*; *spuria vel incocta*; Willan) se rencontre surtout dans les épidémies de rougeole. On voit des enfants qui présentent une éruption dont les apparences extérieures et la marche sont les mêmes que celle de la rougeole vulgaire. Il paraît, d'après Willan, qu'un intervalle de plusieurs mois sépare quelquefois cette éruption du développement de la rougeole vulgaire, mais le plus souvent celle-ci se manifeste trois ou quatre jours après l'éruption non fébrile. Rayer a plusieurs fois observé cette rougeole sans catarrhe. Il a vu plusieurs enfants d'une même famille, habitant le même appartement, couchant souvent dans la même chambre, être atteints d'une rougeole catarrhale fortement dessinée, hors un seul d'entre eux, dont la maladie offrait les symptômes du premier stade de la rougeole et ceux de l'éruption, moins les phénomènes de la bronchite. Ces rougeoles sans catarrhe, considérées comme effet d'une cause épidémique, sont-elles les analogues des varicelles observées dans les épidémies de variole? Il est difficile de distinguer les rougeoles sans catarrhe de certaines roséoles autrement que par leur cause; toute distinction entre elles est impossible lorsqu'elles sont sporadiques (1).

2° Les rougeoles malignes sont celles qui se distinguent par l'intensité de leurs symptômes généraux fébriles, ou qui sont accompagnées de phénomènes nerveux très graves, tels que les convulsions. Elles sont fort rares.

3° La rougeole noire (*rubeola nigra*; Willan) est caractérisée par une éruption dont la couleur est tellement foncée, qu'elle approche de la couleur noire. Elle est accompagnée d'une notable dépression des forces et du pouls, et s'observe surtout chez les enfants de faible complexion. On remarque quelquefois en même temps des hémorrhagies cutanées semblables à celles du *purpura simplex*. C'est ce que l'on a appelé rougeole hémorrhagique. Le docteur Thomson rapporte que, dans un cas de rougeole noire, l'épiderme se détachait de la peau par la moindre traction et pouvait s'enlever avec une grande facilité.

4° Chez quelques enfants, la rougeole sort mal; elle apparaît sur une partie du corps ou tarde à paraître, et quelquefois, après s'être manifestée, elle

(1) Bayer, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1835, t. XV, p. 817, article *ROUGEOLE*.

disparaît aussitôt. C'est là ce qu'on a appelé rougeole anormale proprement dite. Cette variété est fort grave, car elle est souvent accompagnée de symptômes nerveux convulsifs ou de troubles fonctionnels du côté du ventre.

5° Enfin, la rougeole sans éruption (*febris morbilliosa*), dont l'existence a été, très à tort, niée par plusieurs médecins, est observée surtout dans les temps d'épidémie. Certains enfants ont de la fièvre, du coryza, du larmoiement, du catarrhe bronchique, mais ils n'ont point d'éruption (Gregory, Guersant). Ordinairement, en pareille circonstance, il n'y a pas d'éruption rubéolique bien caractérisée; mais il apparaît sur le cou et sur les épaules quelques taches qui ont l'aspect des taches de la rougeole. C'est à cette maladie que s'applique le nom de *febris morbilliosa* donné par Sydenham.

Traitement. — Le traitement varie dans la rougeole vulgaire et dans les rougeoles anormales. Dans le premier cas, si l'éruption est discrète, régulière, exempte de complications, il ne faut pas troubler la marche naturelle de la maladie. On laisse à l'organisme toute sa liberté de réaction, ce que l'on devrait toujours faire dans les rougeoles bénignes et régulières.

Les médications énergiques, nécessairement perturbatrices, ne conviennent qu'aux rougeoles dont l'issue est incertaine, probablement grave, et dont on veut assurer la guérison par la puissance de l'art. Ces médications sont particulièrement applicables dans la rougeole contre certaines complications dont je parlerai plus loin.

Chez tous les enfants dont l'éruption est régulière, il faut prescrire le régime et les soins hygiéniques indiqués par Sydenham et par tous les médecins.

Les enfants doivent rester au lit pendant les deux premiers jours de l'éruption, sans être plus couverts que de coutume, et le lieu de leur séjour ne doit pas être plus échauffé que lorsqu'ils étaient en bonne santé, 16 à 18 degrés centigrades. On leur donne des boissons émoullientes sucrées ou vineuses; plusieurs se contentent du sein de leur nourrice. Il ne doit leur être donné d'autres aliments que du bouillon et du lait coupé.

Ces soins sont importants et l'on aurait tort de les négliger. La précaution de ne pas trop couvrir les malades est surtout nécessaire. On a l'habitude de les surcharger de couvertures pour faciliter la sortie de la rougeole, et il en résulte une fluxion telle de la peau, qu'elle devient le siège d'une éruption secondaire qui cause de vives souffrances aux enfants.

Dans la période d'invasion, les moyens que je viens d'indiquer sont les seuls utiles. Il faudra, dès ce moment, surveiller le rapport de la toux aux lésions thoraciques, pour combattre la phlegmasie pulmonaire à sa naissance, si elle était près de se déclarer. Lorsque la toux n'est qu'un symptôme incommode de cette période du mal, il faut administrer, suivant le conseil de Sydenham, le sirop diacode, en potion ou dans la tisane, à la dose de 10 à 20 grammes dans les vingt-quatre heures.

La période d'éruption ne réclame pas de moyens différents de ceux qu'on emploie dans la période précédente. Quelques médecins ont conseillé l'usage des boissons diaphorétiques et ont recommandé de tenir les enfants au milieu d'une température assez élevée. Ces moyens sont inutiles, et même je les crois nuisibles.

Lorsque l'éruption sort avec peine et disparaît tout à coup, et que les accidents succèdent à cette disparition, il faut essayer de rappeler l'exanthème. L'urication, les frictions irritantes sur le corps, les sinapismes, les vésicatoires, le jaborandi, etc., sont les moyens convenables dans la circonstance.

Dans la période de déclin, il faut encore rester le simple observateur de la

nature : seulement, comme chez plusieurs malades la toux persiste et devient inquiétante, on essaie de la calmer avec les potions gommeuses et l'usage des boissons émollientes.

Après la rougeole, il y a des médecins qui donnent un purgatif aux enfants, parce que, disent-ils, la diarrhée qui paraît naturellement chez certains malades est un phénomène critique avantageux, et que quand la crise n'a pas lieu, il faut la déterminer par un laxatif.

Il est fort important que les malades guéris de la rougeole ne sortent pas trop tôt, si l'on ne veut les exposer à contracter une phlegmasie pulmonaire.

Le traitement que je viens d'indiquer, et que j'ai l'habitude de prescrire, doit nécessairement subir quelques modifications chez les enfants qui sont affectés des maladies intermittentes mentionnées au chapitre des complications.

La phlegmasie pulmonaire, la plus fréquente des maladies qui surviennent dans le cours de la rougeole, doit être combattue dès son apparition par l'ipécaouanha à dose vomitive. Cette substance présente de grands avantages chez les enfants à la mamelle, car elle facilite l'expectoration, impossible à cet âge. Il est important de remplir cette indication au début de la phlegmasie, dont la marche peut ainsi être arrêtée. Le vomissement a pour résultat matériel et immédiat de diminuer l'engorgement bronchique, et, pour résultat plus éloigné, il diminue la contagion pulmonaire en rendant l'hématoze plus facile. L'ipécaouanha doit être donné à la dose de 30 à 40 centigrammes pour 30 grammes de sirop. Il faut réitérer chez les enfants qui n'ont pas suffisamment évacué, ou qui n'ont éprouvé qu'un médiocre soulagement. Ce moyen est convenable non seulement dans les pneumonies morbilleuses, mais aussi dans les autres variétés de pneumonie des enfants à la mamelle.

Aussitôt après l'administration du vomitif, il faut mettre en usage la médication révulsive cutanée, comme cela est indiqué dans mes observations. Le vésicatoire ordinaire, répété fréquemment, le soulèvement de l'épiderme à l'aide de l'huile de croton, etc., ont été employés avec succès.

Dans aucun cas, nous n'avons trouvé l'indication donnée par Sydenham pour la pratique de la saignée. « Si, après la rougeole, dit ce médecin, comme cela arrive très souvent, le malade, pour avoir usé des cordiaux ou d'un régime trop échauffant, est attaqué d'une fièvre violente, d'une difficulté de respirer et d'autres symptômes de péripneumonie qui le mettent en danger de sa vie, la saignée du bras est alors nécessaire; et je m'en suis toujours bien trouvé, même chez les plus petits enfants, en tirant une quantité de sang proportionnée à leur âge et à leurs forces... » Ailleurs, il dit qu'on ne doit pas être surpris de lui voir recommander la saignée chez les petits enfants, car son expérience lui a démontré qu'on pouvait les saigner aussi sûrement que les adultes. « La saignée leur est même si nécessaire, qu'il est impossible, sans cela, de remédier comme il faut à la péripneumonie dont nous avons parlé, et à quelques symptômes qui leur arrivent. »

Chez plusieurs malades, il devient nécessaire d'administrer à l'intérieur, et en même temps que des vésicatoires volants, le kermès minéral à la dose de 5 à 20 centigrammes. Malheureusement cette substance provoque quelquefois une irritation d'entrailles et une diarrhée qui se présentent de manière à inquiéter. Dans ces cas, les lavements amidonnés, les lavements de décoction de racine de raihanha, les lavements avec la solution de nitrate d'argent, 5 centigrammes pour 100 grammes d'eau distillée, sont utiles à employer. On peut prescrire à l'intérieur les mêmes substances et le nitrate d'argent à la dose d'un centigramme seulement. Sydenham employait encore ici la sai-

gnée, comme le seul remède utile en pareil cas. Peut-être cet air tout exagéré-t-il un peu les avantages de cet excellent moyen; on est porté à le croire quand on le voit justifier son emploi en disant qu'il fait une révulsion des humeurs acres qui causent la diarrhée, et qu'il tempère le sang au point qui est nécessaire.

Dans la coqueluche qui succède à la rougeole chez quelques enfants, il faut donner la poudre de Dower et la poudre d'ipécaouanha à plusieurs reprises. Je suis fâché de n'avoir pas eu l'occasion de vérifier la justesse du dernier aphorisme que j'emprunterai à Sydenham, et dans lequel il vante encore le sucécé de la saignée dans la coqueluche: « La saignée est de la plus grande utilité dans la coqueluche; ce remède surpasse infiniment tous les remèdes pectoraux. »

Quelques enfants présentent aussi, au moment de la rougeole ou à la suite, une inflammation du bord des paupières qui se convertit facilement en eczéma ciliaire. Il en fut ainsi chez un enfant que j'ai observé et qui fut rapidement guéri par l'usage de la pommade au précipité rouge. J'en ai vu plusieurs autres qui furent pris d'une otorrhée abondante qui céda sous l'influence des injections avec le baume tranquille.

Quant aux moyens préservatifs de cette maladie, l'inoculation est le seul qui, jusqu'à présent, ait sérieusement occupé l'attention des médecins. L'usage intérieur du soufre, d'après Tortual, de la belladone, du camphre, de certains médicaments, a été tout à fait rejeté. L'inoculation, surtout au moment des épidémies, paraît avoir de grands avantages; mais cette question a besoin d'être éclairée par de nouvelles expériences.

De nouvelles idées émises sur la nature de la rougeole par le docteur Salisbury ont mis la pratique de l'inoculation morbilleuse dans une direction importante. — Pensant que son inoculation pourrait préserver de la rougeole épidémique, il fit, à titre de prophylaxie, des inoculations chez des enfants placés dans des pensions où régnait la maladie, et beaucoup de malades furent préservés. — Quelques-uns furent pris, mais chez eux l'éruption fut très modifiée. — Ces observations sont assez curieuses pour être enregistrées, et nous laissons à l'avenir et à l'expérience le soin de montrer ce qu'elles renferment de réel.

Aphorismes.

313. La fièvre accompagnée de rougeur des yeux, de larmoiement, de toux et de stertoration, est un signe précurseur de la rougeole.
314. Des taches rouges, irrégulières, peu saillantes, disséminées à toute la surface du corps, accompagnées de fièvre et suivies de desquamation furfuracée, caractérisent la rougeole.
315. La rougeole qui débute par une convulsion est toujours grave.
316. La rougeole sans catarrhe bronchique se termine toujours heureusement.
317. La rougeole accompagnée de catarrhe bronchique se complique souvent de pneumonie.
318. Les pneumonies de la rougeole, qu'on désigne sous le nom de pneumonies morbilleuses, ont une nature spécifique qui modifie leur évolution, ce qui les rend très graves.
319. Les pneumonies morbilleuses sont ordinairement lobulaires et fort souvent mortelles.
320. Les pneumonies morbilleuses engendrent plus que d'autres les gra-

nulations miliaires demi transparentes ou se développent les bacilles de la phthisis tuberculeuse.

321. Les rougeoles anormales sont toujours graves en raison de leurs complications soudaines et inattendues.

LIVRE XVIII

FIÈVRE INTERMITTENTE

La fièvre intermittente est une maladie générale caractérisée par la présence d'accès fébriles intermittents causés par l'intoxication paludéenne, due à des masses remplies de parasites particuliers.

L'histoire de la fièvre intermittente des enfants à la mamelle ne date que de mes recherches publiées en 1845 (1), et, depuis lors, mes observations ont été confirmées par Ebrard, Schurz, Guet, Alaboisette, Pitre-Aubanaï, etc.

La fièvre intermittente des jeunes enfants à la mamelle est assez fréquente, assez grave, et malgré cela cependant facile à guérir. Elle nous fournit un curieux exemple de la modification que l'âge peut imprimer aux maladies. En effet, la fièvre intermittente des enfants à la mamelle, qui a la même origine et la même nature que la fièvre intermittente des enfants plus âgés et des adultes, en diffère notablement par ses symptômes. Elle n'est point accompagnée des frissons caractéristiques de la fièvre intermittente ordinaire, et n'est jamais bien réglée dans ses accès. Cette dernière circonstance a singulièrement dû contribuer à jeter de l'obscurité sur son diagnostic.

Causes. — La fièvre intermittente s'observe, dit-on, chez le fœtus encore dans le sein de sa mère. Ainsi Stokes, de Dublin, dit avoir vu une femme enceinte et affectée de fièvre tierce, qui aurait ressenti des mouvements convulsifs du fœtus, dont les paroxysmes avaient cela de remarquable qu'ils correspondaient périodiquement aux jours d'apyrexie de la mère. Pitre-Aubanaï dit avoir vu deux enfants nés de mère ayant eu la fièvre intermittente dans leur grossesse, et qui vinrent au monde avec une hypertrophie considérable de la rate. Tous deux offrirent une fièvre intermittente à type tierce, dont les accès revenaient aux mêmes heures et aux mêmes jours que se montrait l'accès fébrile chez leur mère.

Jacquemier a cité, d'après Schurz, le cas suivant.

OBSERVATION I. — Une femme enceinte pour la troisième fois fut prise, dans le second mois de sa grossesse, d'une fièvre quartе très rebelle. Dans le dernier mois de la gestation, avant ou après le paroxysme de sa fièvre, elle sentait le fœtus s'agiter, trembloter, se rouler manifestement d'un côté à l'autre. Enfin, après un fort paroxysme, elle accoucha d'une fille, qui, à la même heure que sa mère, était prise d'un accès de fièvre très fort qu'elle supporta pendant sept semaines.

En voici un autre publié par le docteur Hawelka, et l'on y trouve signalé le fait d'une hypertrophie congénitale de la rate.

OBSERVATION II. — *Cas d'hypertrophie congénitale de la rate.* — Je fus consulté, dit

(1) Première édition de cet ouvrage.

l'auteur, pour un enfant âgé de quatre mois qui avait présenté depuis sa naissance un état cachectique et une tuméfaction énorme du bas-ventre. Il offrait l'aspect caractéristique de la cachexie paludéenne, un teint terreneux. Il était excessivement amaigri et présentait un allongement de toutes les fonctions. L'abdomen était énorme, l'anneau ombilical à peu près complètement effacé. La rate dépassait la ligne médiane d'un pouce, descendait jusqu'au ligament de Poppart et remplissait approximativement les deux tiers de la cavité abdominale; ses bords étaient nettement accusés, sa surface lisse. Il n'y avait pas d'accès fébriles évidents.

La mère de cet enfant habitait Peschiera au commencement de sa grossesse, et elle fut atteinte vers le deuxième mois de fièvres tierces. Elle se porta bien pendant la deuxième moitié de la grossesse et ne se ressentait nullement de ses fièvres au moment de l'accouchement, qui se fit normalement.

On prescrivit le sulfate de quinine à l'enfant; mais cette médication rencontra, paraît-il, des difficultés dont on n'indique pas la nature. On décida alors la nourrice à prendre environ 25 centigrammes de sulfate de quinine par jour. Au bout de six semaines de ce traitement, la rate avait diminué de volume. Au bout de deux mois, elle n'arrivait plus qu'à un pouce à gauche de la ligne médiane et à un pouce et demi du ligament de Poppart.

La nourrice continua, pendant six mois, à prendre du sulfate de quinine à la dose indiquée. L'enfant avait repris progressivement des forces et du teint, et, quand il fut serré, la rate n'avait plus guère que le double de son volume normal. Il avait atteint l'âge d'un an. On lui donna alors le sulfate de quinine sous forme de pilules; on lui prescrivit des bains salins, l'exercice à l'air libre.

L'amélioration continua à faire des progrès incessants. A l'âge de dix-huit mois, l'enfant commença à marcher, son teint avait repris la coloration normale, et la rate continuait à diminuer de volume. A l'âge de deux ans, sa santé ne laissait plus rien à désirer (1).

Des faits analogues ont été publiés par M. Charles Leroux dans un mémoire intéressant (2).

Je ne discute pas ces faits extraordinaires, je ne les accepte ni je ne les repousse, et j'en appelle simplement aux observations ultérieures, qui décideront ce qu'ils ont d'exact ou d'imaginaire.

La fièvre intermittente est héréditaire, si l'on en croit l'assertion de Joseph Franek, dans laquelle il déclare que les femmes affectées de cette forme particulière de fièvre mettent ordinairement au monde des enfants atteints de la même affection. Sæc (3) rapporte le cas suivant:

OBSERVATION III. — Une fille de Lille, âgée de vingt ans, mariée à un homme de même âge et mélancolique, eut au bout de trois semaines la fièvre quartе et quelque temps après devint grosse. Elle conserva cette fièvre tout le temps de sa grossesse, et elle accoucha à terme au milieu d'un accès. Sa fille prit la fièvre en sa place, et elle dura jusqu'à la mort au bout de vingt-deux mois. Cette enfant, extrêmement maigre, avait le ventre très gros et distendu par une tumeur descendant de l'hypochondre gauche à la région inguinale du même côté. Le docteur Delabarre fit l'autopsie et put constater que cette tumeur n'était autre chose que la rate occupant tout cet espace et pesant neuf livres.

Reil affirme aussi que les femmes qui guérissent de la fièvre quartе avant leur accouchement ont des enfants affectés de la même maladie. En revanche, un de mes anciens condisciples, Burdel, qui exerce la médecine dans cet affreux pays de la Sologne, où « sur cent enfants il y en a soixante-dix de languissants par l'intoxication paludéenne », dit que, pendant soixante ans, il n'a pas

(1) Hawelka, *Wiener medicinische Wochenschrift*, n° 47.

(2) Leroux, *Revue de médecine*, 1882, p. 561.

(3) Sæc, *République des lettres*, 1787, p. 720.

vu une seule fois un enfant né d'une mère impaludée apporter en naissant des symptômes de fièvre intermittente (1).

La fièvre intermittente s'observe chez les enfants de tous les âges; elle se développe dans des conditions semblables à celles qui président au développement de la fièvre intermittente des adultes. A Paris, on la rencontre dans toutes les classes depuis que, dans un but d'embellissement de la ville, on a profondément remué le sol, et surtout chez les enfants élevés dans une habitation malsaine, humide et mal éclairée, chez ceux dont l'alimentation est mauvaise. C'est donc là une maladie des classes pauvres. Elle s'observe chez les enfants des *contrées marécageuses* et chez ceux qui ont été envoyés en nourrice dans ces pays. Ainsi elle est très commune dans l'Orléanais et dans le Berry, provinces qui fournissent un grand nombre des nourrices de Paris. Elle se présente sous la forme de *fièvre intermittente simple* et quelquefois de *fièvre intermittente pernicieuse*. Sémannas, Putégnat, Alexandre Liégeois, en ont rapporté des exemples. Blachez a aussi publié un fait de fièvre pernicieuse *typée* caractérisée par des convulsions chez un enfant de six mois, ayant séjourné dans un pays marécageux et dont la mère avait la fièvre intermittente quotidienne.

Une nourrice affectée de fièvre intermittente peut-elle la communiquer par lactation à l'enfant qui lui serait confié? J. Franck l'affirme, mais cela n'est pas démontré; Gardien et Burdel, qui ont cherché la vérification de ce fait, le nient de la façon la plus formelle.

Boudin (2), Ebrard et Laranza en ont rapporté des exemples qu'ils regardent comme péremptoires, mais qui ne m'ont pas convaincu. Un des plus remarquables appartient à Boudin; mais, selon moi, il est loin d'être concluant et ne saurait être accepté sans réserve.

OBSERVATION IV. — Une femme de militaire, nouvellement arrivée d'Afrique et jouissant d'une bonne santé, accoucha en France; au troisième jour de l'allaitement, il se déclara chez l'enfant une fièvre paludéenne qui ne cessa qu'à l'emploi du sulfate de quinine.

Il me paraît difficile de voir dans cette nourrice en bonne santé et arrivant d'Afrique, pays de fièvre, la cause de la fièvre intermittente de l'enfant.

OBSERVATION V. (M. LARANZA.) — Une femme atteinte de fièvre intermittente depuis trois jours nourrissait son enfant âgé de dix mois. Au quatorzième jour, cet enfant, ayant déjà la rate hypertrophiée, est pris de fièvre intermittente quotidienne qui, bien traitée, guérit au bout de quinze jours.

Évidemment, rien ne prouve que le nourrisson ait été empoisonné par le lait; il peut très bien avoir contracté la fièvre au même moment et dans le même endroit que sa mère, et la preuve c'est que, dès le premier accès de la fièvre, on lui trouva déjà une hypertrophie de la rate. Ces faits n'ont pas la signification qu'on leur donne, et il en faudra d'autres plus concluants, si l'on veut établir ce point d'étiologie.

En 1861, j'avais déjà eu l'occasion d'observer vingt-deux exemples de fièvre intermittente chez des enfants à la mamelle et dans la première enfance: quatre à l'hôpital Necker, sept à l'hôpital Sainte-Eugénie, onze en ville; et, depuis lors, j'en ai observé bien d'autres que je ne compte plus. La plus

(1) Burdel, *Recherches sur les fièvres paludéennes*, 1857.

(2) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes*, Paris, 1842.

grande attention m'a été généralement nécessaire pour arriver à un diagnostic précis. Dans un cas, chez un enfant de deux ans, je me suis complètement trompé, et n'ai reconnu la nature du mal que sur la table de l'amphithéâtre, au moment de la nécropsie. L'enfant, mort anémique et légèrement infiltré, sans albuminurie, n'avait pas présenté de phénomènes fébriles intermittents, ou du moins ces phénomènes n'avaient pas été appréciés, et il avait une rate hypertrophiée longue de 15 centimètres sur 8 de large, épaisse de 4, rouge écarlate, dure, comme hépatisée, et les reins hypertrophiés étaient les seuls organes qui fussent le siège d'un purpura hémorrhagique bien caractérisé. L'hémorrhagie était superficielle et occupait toute la substance corticale.

Quant à la cause même de la fièvre intermittente, elle réside, d'après Gigot, dans les *débris microscopiques* tenus en suspension dans le miasme des marais (1), ou dans les *sporules d'une plante cryptogame* suspendues dans l'atmosphère marécageuse, et qui ont été décrits par le docteur Salisbury.

A l'aide du microscope, ce médecin a constaté la présence constante de ces sporules dans l'atmosphère humide des régions palustres, où les fièvres intermittentes et rémittentes sont endémiques. Il suspendait durant la nuit des plats de verre à une hauteur d'un pied environ de la surface des eaux marécageuses et stagnantes. Le matin, le dessous du vase était recouvert de gouttes d'eau contenant les mêmes corps microscopiques constatés ensuite dans l'expectoration des malades, tandis que le dessus ne contenait que des cellules spéciales qu'il considère comme la cause de l'intermittence. C'est une petite cellule oblongue, type algôide, ressemblant beaucoup aux cellules palmellées, ayant un nucléus distinct, entouré d'une paroi cellulaire, avec un large espace transparent entre l'enveloppe et le noyau. Des expériences répétées en divers lieux donnèrent constamment les mêmes résultats. Et comme preuve que c'est bien là le *foeus et origo mali*, Salisbury a rencontré ces cellules dans l'expectoration d'un grand nombre de fabricants et de personnes exposées le soir, la nuit et le matin, aux effluves paludéennes. Leur sécrétion salivaire contenait des cellules microscopiques et d'autres corps; mais les cellules en question étaient les seules qui s'y trouvaient constamment.

Salisbury découvrit la source de la nature algôide de ces cellules en répétant ses expériences sur les marais et les marécages avoisinant la ville de Lancaster, dans l'Ohio. Obligé pour s'y rendre de traverser une vaste prairie avec des fondrières, dont les eaux s'étaient retirées, où croissaient des plantes du type palmé, il éprouvait une sensation particulière dans le gosier et les bronches, et, à son retour, ses crachats contenaient les cellules en question. En suspendant ses plats de verre à la surface du sol de cette plaine desséchée, foulée par les bestiaux, le dessous était recouvert, le lendemain matin, des cellules en question, et il les retrouva de même dans la boue des fondrières en en plaçant un fragment sous le champ du microscope. Cette triple épreuve confirmative était donc concluante.

En poursuivant ses recherches dans plusieurs districts infestés de fièvres intermittentes, Salisbury démontra partout l'existence de ces cellules et de ces plantes, ce qui lui permit d'établir leur influence pathogénique de la fièvre. Dans quelques localités nouvellement envahies, il put reconnaître une abondante croissance des algues toxiques sur les bords d'un fossé nouvellement établi, et qui n'avait jamais été soupçonné d'être la source de la maladie. — La disparition de ces marais desséchés et supprimés, ou l'établis-

(1) Gigot, *Recherches expérimentales sur la nature des émanations marécageuses*, Paris, 1850, avec 5 planches. — Voyez aussi Bonchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1882.

sement de ces mares d'eaux stagnantes, en coïncidant avec l'apparition ou la disparition de la fièvre intermittente, ont été regardés comme la cause du mal. — L'explication seule diffère. — Tandis que l'élément miasmatique, paludéen, est ici seul en cause sans que l'on puisse le voir et qu'on ne peut le démontrer que par ses effets; là, au contraire, la cause est beaucoup plus saisissante, puisque chacun peut la vérifier.

Restait à faire la preuve directe de la puissance fébrigène de ces plantes pour prévenir toute objection. A cet effet, Salisbury fit remplir six tonnes de terre prise à la surface d'une prairie humide, marécageuse, palustre, recouverte des plantes palmées dont il s'agit. Des grates de la dimension des tonnes furent enlevés à la surface avec cette végétation et concassés avec soin. Transportés dans un district montueux, élevé, dans une localité à 300 pieds au-dessus du niveau de la mer parfaitement salubre, où jamais un cas de fièvre intermittente n'avait paru, et à cinq milles environ de toute contrée palustre, ces boîtes de cryptogames découvertes furent placées sur le chassis d'une fenêtre, au second étage, ouvrant sur la chambre à coucher de deux jeunes gens. La fenêtre fut tenue ouverte. Des plats de verre, suspendus au-dessus durant la nuit du quatrième jour, décelèrent immédiatement le corps du délit; la surface inférieure fut trouvée recouverte des spores palmées, et de nombreuses cellules de la même espèce adhéraient à un plat suspendu dans la chambre, lequel avait été mouillé avec une solution concentrée de chlorure de calcium. Dès le douzième jour, un des jeunes gens eut un accès de fièvre intermittente, et le second en fut atteint le quatorzième jour. Tous deux eurent ainsi trois accès successifs du type tierce qui furent guéris par le remède souverain. Des quatre membres de la famille couchant au premier étage, aucun ne fut atteint.

Ces preuves cliniques, répétées à plusieurs reprises, donnèrent constamment les mêmes résultats. Elles sont donc décisives en faveur de l'interprétation donnée par leur auteur à la nouvelle pathogénie de la fièvre intermittente. Aussi, après avoir consacré une étude spéciale à étudier la hauteur où s'élevaient ces spores cryptogamiques dans les différents lieux où il les a constatées, cherche-t-il à expliquer comment la quinine guérit l'intermittence sans agir sur le poison introduit dans l'organisme. Les organes urinaires seraient sa voie d'élimination, et les diurétiques, diaphorétiques et expectorants seraient aussi des auxiliaires puissants pour la faciliter. Il décrit de même cinq espèces de plantes pouvant produire la fièvre sous le nom générique de *genissama*. A un autre type, il donne le nom de *prothuberans*. Le seul moyen d'en prévenir les effets délétères serait l'arrosage avec une solution de chaux caustique (1).

D'autres, Tommasi et Crudelli, attribuent la fièvre à un infusoire appelé *bacillus malaris*; et enfin, pour Laveran (2), le parasite des miasmes générateurs de la fièvre serait l'*ocillaria malaris*.

Symptômes. — Les jeunes enfants depuis longtemps atteints de la fièvre intermittente simple sont souvent petits, maigres et fort peu développés pour leur âge. Un de ceux que j'ai vus avait dix-huit mois, c'est tout au plus si on lui en aurait donné six. Leurs chairs sont molles et leur peau est flasque, d'un blanc jaunâtre, leurs genoux sont décolorés, leur ventre est très volumineux; ils ont des accès de fièvre mal caractérisés venant tous les jours

ou tous les deux jours, et l'hypochondre gauche renferme une tumeur mobile, assez grosse, quelquefois apparente, et qui est formée par la rate hypertrophiée. La percussion peut servir à fixer les limites de cet organe, mais on pourrait s'en passer; car, vu l'état de maigreur des enfants et le peu d'épaisseur de la paroi abdominale antérieure, la rate fait saillie dans l'hypochondre, se dessine fort bien au-dessous de la peau, et on la voit changer de place à chacun des mouvements de l'enfant. Elle est facile à repousser et on la fait disparaître à volonté au moyen de la pression des doigts. Il est donc impossible de méconnaître cette augmentation de volume: cela est tellement vrai, que l'on peut circonscrire la rate ainsi hypertrophiée, en marquant avec le crayon de nitrate d'argent la place qu'elle occupe sous la peau.

Dans quelques cas, le foie acquiert un volume considérable, c'est un fait signalé par Schnitzer (1), et dont il faut tenir compte.

La fièvre intermittente rebelle jette les jeunes enfants dans un état de profonde cachexie; bien qu'il n'y ait pas d'albumine dans les urines, leurs jambes s'infiltrent de sérosité, et il s'opère dans la peau des hémorragies cutanées, de véritables pétéchies assez larges pour prendre le nom de *pourpre hémorrhagique*. Le premier malade qui s'est offert à mon observation présentait à un haut degré d'intensité ces deux phénomènes d'infiltration et d'hémorrhagie.

Chez quelques enfants plus gravement affectés, on rencontre le complément de ces états morbides, c'est-à-dire la suffusion érythémateuse générale, jointe à l'œdème des jambes, ou les hémorrhagies des muqueuses réunies aux hémorrhagies de la peau.

Je n'ai pu trouver au cœur et dans les vaisseaux les bruits qui caractérisent l'anémie, mais on conçoit qu'ils aient pu m'échapper. En effet, l'auscultation du cœur est assez difficile chez les jeunes enfants, pour que ces bruits n'aient pas frappé mon oreille. L'exploration du cœur agite si violemment les petits malades, qu'il est impossible d'en tirer aucun profit.

Tels sont les symptômes généraux que présentent les enfants à la mamelle, atteints de fièvre intermittente simple et rebelle. Les symptômes de réaction fébrile sont également bien caractérisés. La fièvre revient par accès plus ou moins violents, toujours très irréguliers, entre lesquels la santé paraît être assez bonne, sauf un certain nombre de complications spéciales.

Dans la *fièvre intermittente pernicieuse*, qui est très rare, dont Sémanas, Putégnat, Alexandre (de Sparte) et Liégy, Guet, Burdel, ont observé des exemples, les enfants ont des accidents, *comateux convulsifs* ou *diarrhéiques* intermittents, mais il est difficile de formuler un diagnostic exact. J'ai vu un de ces exemples à Paris, sur l'enfant du docteur Galvès, et le sulfate de quinine m'a très bien réussi. A Corinthe, la fièvre pernicieuse a été observée par le docteur Alexandre (de Sparte) sur des enfants de quatre à dix ans. Il régnait alors une épidémie de fièvre intermittente pernicieuse *épileptique*: cela veut dire éclamptique. Après quelques accès de fièvre intermittente ordinaire, les enfants étaient pris de perte de connaissance, de convulsions, de crampes cloniques et de froid aux extrémités: le pouls était petit, à peine sensible, le visage pâle, et il venait souvent de l'écume à la bouche. Ce médecin employa d'abord le sulfate de quinine par la méthode endermique sur un vésicatoire, mais ce traitement n'agissait pas assez vite. Après avoir perdu un malade sur quatre, il eut recours aux lavements de quinine, de laudanum et d'asa fetida, trois de suite à une heure d'intervalle, et il combattait par

(1) Salisbury, *Amer. Journ. of med. sciences*, 1866, 2^e série, t. LI, p. 51, et *Annales d'hygiène*, 1868, 2^e série, t. XXIX, p. 117.

(2) Laveran, *Nature parasitaire des accidents de l'impatulisme*, Paris, 1881.

(1) Schnitzer, *Union médicale*, 1849.

des sanguines la congestion du foie et de la rate. Depuis, tous ses malades guérirent. Ces faits sont curieux et doivent rester dans la mémoire de ceux qui pratiquent dans les pays de fièvre, comme la Grèce, l'Afrique et quelques localités de l'Europe (1).

Liégy a publié quatre observations de fièvre intermittente éclamptique guérie par le sulfate de quinine, et voici celle qui m'a paru offrir le plus d'intérêt :

OBSERVATION VI. — Le 1^{er} juillet, j'eus demandé pour un enfant de deux ans, et je recueille les renseignements qui suivent :

Ce petit garçon, nourri par sa mère et sevré à l'âge de dix mois, n'a jamais eu de maladie grave et a fait quatre dents sans éprouver autre chose que de légers mouvements de fièvre; mais le travail dentaire, qui a recommencé il y a environ quinze jours, s'accompagne d'accidents.

Depuis le 26 juin jusqu'au 1^{er} juillet, il y a eu, chaque matin, une série d'alternatives fréquentes de chaleur et de coloration vive, de froid et de chaleur, avec ou sans moiteur, et de la soif, série commençant vers sept heures, mais dont la durée était croissante. Dans les intervalles d'accès, excepté le dernier jour, le petit malade paraissait être dans son état normal, sauf un peu de pâleur. Le 30 juin, l'abattement prononcé et perte complète de l'appétit.

Le 1^{er} juillet, vers dix heures, au milieu des alternatives dont je viens de parler, et qui, ce jour-là, ont commencé vers neuf heures, l'enfant jette un cri, renverse sa tête en arrière, puis est pris de convulsions générales, avec écume à la bouche. Après une demi-minute environ, ces convulsions font place à un état comateux qui lui-même est bientôt, mais graduellement, remplacé par le sommeil antérieur. Pendant ce sommeil, l'enfant, vivement coloré, est en moiteur. Lorsqu'il se réveille, une heure environ après les convulsions, il est abattu, manifeste une soif très vive, se jette avec ardeur sur le verre d'eau que sa mère lui donne.

Je constate de l'abattement, une chaleur moite, une assez vive coloration de la face, un peu de blancheur sur la langue, de tuméfaction aux gencives, dans les points correspondants aux canines, qui ne se montrent pas encore. L'enfant, me dit-on, est un peu constipé.

Cette circonstance me fait commencer le traitement par l'emploi d'une dose purgative de calomel, bien que les antiprotéiques doivent constituer la médication fondamentale. Peut-être, me dis-je, le sel mercuriel modifiera-t-il l'accès, le ramènera-t-il à sa bénignité première.

Viste du 2, vers le milieu du jour. Un nouvel accès éclamptiforme, mais plus intense que le premier, vient d'avoir lieu, malgré plusieurs selles produites, dans la nuit, par le calomel. Je trouve l'enfant dans un demi-coma, dont je parviens à le tirer. Je constate plus d'abattement que la veille; comme la veille, la peau est chaude, mais sans moiteur. Il n'y a pas manifestation de soif.

En face de cette intensité croissante, la temporisation n'est plus permise, et j'administre sur-le-champ les préparations de quinquina. Je prescris : sulfate de quinine, 40 centigrammes; extrait de quinquina, 2 grammes; infusion de café torréfié et sucré, 40 grammes; par cuillerée à bouche, de manière que tout soit pris pour le lendemain matin. — Deux cuillerées ont été vomies, mais le reste a été pris.

Le 3, rien autre chose qu'un accès bénin semblable à ceux qui ont précédé l'accès pernicieux, mais de plus longue durée qu'aucun d'eux. Même traitement, seulement les doses sont moindres.

Le 4, accès bénin, moins long que celui du 3, succubandante; l'enfant commence à demander des aliments. Bouillon léger, petites doses quinquines.

Le 5, c'est à peine si l'on constate de la fièvre. Abattement bien moindre, augmentation de l'appétit. Semoule légère au gras; doses fébrifuges minimes.

Le 6, l'enfant a bon appétit et dort bien, n'a pas le moindre vestige de la fièvre. Comme avant sa maladie, il manifeste de légères douleurs dentaires.

La fièvre larvée de l'enfance dont j'ai parlé plus haut ne repose jusqu'à présent que sur un petit nombre de faits. Dans celui de Blachez, les accès

(1) Alexandre, *Deutsche Klinik*, 1854.

convulsifs revenaient toutes les demi-heures, mais c'était peut-être un cas d'éclampsie.

OBSERVATION VII. — Garçon de six mois, dont la mère avait eu la fièvre intermittente pendant sa grossesse, deux mois avant l'accouchement, maladie qui se serait reproduite pendant l'allaitement. L'enfant est subitement, sans fièvre pendant six jours, des convulsions générales très graves, inspirant les plus grandes craintes pour sa vie, revenant six et dix fois par jour, puis toutes les demi-heures. Un purgatif, de la quinine brute, des sanguines aux malléoles, de la teinture de belladone et des lavements de sulfate de quinine ont amené la guérison.

Je ne vois rien là qui ressemble positivement à une fièvre larvée, et le retour des accès convulsifs toutes les demi-heures n'en est pas la preuve rigoureuse. La guérison après le sulfate de quinine ne le prouve pas davantage, et en définitive, c'est là un cas de convulsion intermittente qui ne saurait être attribué sans incertitude à l'intoxication paludéenne.

Voici un autre fait publié par Avard, et qui est plus concluant :

OBSERVATION VIII. — Une petite fille de dix mois, forte, vigoureuse, allaitée par sa mère, n'avait jamais été malade, lorsque, le 22 octobre 1857, elle refusa le sein pour la première fois. Après quelques heures d'indisposition, l'enfant recommença à têter et dort bien toute la nuit.

Le 23, elle se réveille, boit et mange comme à son ordinaire, et est prise, à une heure de l'après-midi, comme la veille, d'un malaise général, pendant lequel elle refuse le sein, pousse des cris, ne peut dormir et devient d'une pâleur qui inquiète sa mère; cependant, comme la petite malade avait alors une dentition très active, tous les accidents furent attribués à cette dentition trop rapide.

Le 24, l'enfant était moins bien le matin que les jours précédents; je suis prévenu, et je la vis à neuf heures du matin. Elle était alors dans l'état suivant : facies pâle, pupilles bannies, prostration générale et très marquée chez une enfant habituellement vive; refus de jouer et de manger; langue bonne, rien dans la gorge; pouls à 92 et 96, température de la peau normale; ventre souple, selles bonnes; respiration à peu près normale; pas de cris encéphaliques, pas de convulsions.

Le commémoratif m'indique une fièvre intermittente dont le premier accès a duré trois ou quatre heures, le second quatre ou cinq heures, l'un et l'autre peu intenses. Cette enfant a-t-elle une fièvre intermittente simple? L'état général ne permet guère de le croire. Est-elle au début d'une des méningites à marche insidieuse, si fréquentes pendant la dentition? L'idée d'une fièvre pernicieuse ne me vint pas, et j'attendis. À trois heures de l'après-midi, je revois l'enfant. Elle a été reprise, à la même heure que les deux jours précédents, de froid général (je n'ose pas dire de frissons, je ne l'ai pas vu); la prostration est extrême, le facies est effrayant par l'altération des traits; pouls à 160, facile à compter, régulier et résistant; peau sèche, mais non aride; pas de cris, pas de convulsions. Effrayé par l'intensité des accidents, je fais promener des cataplasmes sinapisés sur les membres inférieurs pendant deux heures, je prescris :

℞ Sulfate de quinine 60 centigrammes.
Acide tartarique 1 gramme.
Sirop de digitale 15 grammes.
Eau distillée de fleur d'oranger . . . 30

À prendre immédiatement par cuillerées à café dans un peu d'eau sucrée, de quart d'heure en quart d'heure.

Je revois l'enfant à sept heures du soir; elle paraît mourante; pouls à 140, petit, dépressible, difficile à compter. Une première dose de potion a été prise à cinq heures; il a été impossible à la mère d'en faire passer une seconde. N'osant pas violenter ma petite malade, je fais administrer le reste de la potion en lavement, et je prescris :

℞ Sulfate de quinine 60 centigrammes.
Acide tartarique 1 gramme.
Eau commune 50

À donner de six à sept heures du matin en lavement.

Le 25, neuf heures du matin, le lavement de la veille au soir a été gardé plus de deux heures, et celui de ce matin, pris à six heures, n'est pas encore rendu. L'enfant a dormi assez bien, elle a pris un peu le sein deux fois; la peau est bonne; pouls tremblotant, à 100 et 104; facies fatigué, mais non prostré. A trois heures, il n'y a pas de fièvre, mais seulement un peu de malaise, un peu d'affaïssement sans prostration proprement dite. A neuf heures du soir, l'enfant dort d'un bon sommeil; la peau est moite et peu chaude; pouls à 108 et 112, caducant. La petite a tété avec plaisir à sept heures, avant de s'endormir. On suspend l'administration de la quinine.

Les jours suivants, la fièvre n'a pas reparu, et la convalescence a été rapide.

Retour et durée des accès. — Les accès de fièvre chez les enfants à la mamelle sont mal réglés: ils offrent ordinairement le type quotidien, rarement le type tierce, et ils reviennent à des heures qui ne sont pas constamment les mêmes. Tulpius (1) dit même avoir observé sur une petite fille de dix-huit mois un exemple de fièvre quinte dont les accès, ne manquant jamais, avaient leurs périodes bien distinctes. C'est là un fait très rare.

Une fois, j'ai observé, en ville, le type tierce; mais déjà le sujet avait atteint sa seconde année, et devait rentrer peut-être dans la catégorie des enfants du second âge. Il nous faudrait un plus grand nombre d'observations pour établir d'une manière incontestable que, chez les enfants à la mamelle, la fièvre intermittente offre le type quotidien.

Quoi qu'il en soit, donc, les accès se montrent chaque jour; ils apparaissent à des heures différentes. Ils offrent trois périodes, mais une seule est bien caractérisée. Les frissons, tels qu'il faut les comprendre, manquent généralement; ils sont remplacés par une sorte de concentration des forces qui n'échappe point à un médecin éclairé, et dans laquelle j'ai vu le thermomètre s'élever jusqu'à 40 degrés centigrades. La chaleur qui succède est très vive; c'est là le symptôme qui frappe les mères, c'est celui qu'elles indiquent au médecin. La sueur se manifeste ensuite, mais elle est peu abondante.

Lorsque l'accès de fièvre commence, le pouls se resserre, disparaît sous les doigts, et leur échappe à ce point qu'il est difficile de spécifier sa présence; la face pâlit, le nez se pince, les lèvres se décolorent, la peau se grippe, et les ongles bleussent. Les mains sont froides, mais la température de l'haleine ne paraît pas modifiée. Si la sensation du froid existe, ce dont il est impossible de douter, elle ne se traduit pas au dehors par un tremblement général: c'est en cela que la fièvre intermittente des jeunes enfants diffère de la fièvre intermittente des enfants du second âge, et c'est ce qui rend difficile le diagnostic de la maladie. Cette anomalie cesse dans le courant de la troisième année; car j'ai observé les frissons intermittents chez un sujet de deux ans et demi.

Je n'ai pas vu assez d'enfants dans le cours de la période de froid pour en connaître la durée. Il me serait même impossible de me prononcer à cet égard, car les renseignements qui m'ont été fournis par les mères sont insuffisants. La plupart d'entre elles n'avaient fait aucune attention aux phénomènes qui signalent le début de l'accès fébrile, ou étaient incapables d'en rendre compte.

A cette période succèdent des phénomènes de calorification, que l'on prendrait facilement pour le commencement de la fièvre, si l'on n'observait pas avec une grande attention. Les enfants deviennent rouges et brûlants; la peau est sèche; le pouls s'élève et acquiert une force qu'il n'avait pas dans la période précédente, où il était difficile à saisir. Il s'élève à 120 et 130 pul-

(1) Tulpius, *Observ. med.*, lib. III, cap. LII.

sations. Au bout d'une heure ou d'une heure et demie, la chaleur s'apaise et la sueur commence; elle n'est pas très forte; c'est plutôt de la moiteur qu'une transpiration véritable.

Ces deux dernières périodes réunies sont, en général, les seules dont on parle au médecin. Les mères disent: A telle heure, hier, mon enfant est devenu brûlant, et il a eu ensuite une sueur légère; ces accidents ont duré environ deux heures, puis tout a disparu. Il faut alors s'informer de la succession des phénomènes, et faire observer, ou observer soi-même, la période qui précède l'apparition de la chaleur.

L'urine des enfants à la mamelle atteints de fièvre intermittente renferme toujours une notable quantité de glycose, d'après Burdel. C'est un fait que j'ai recherché sans réussir à le constater. Autrement l'urine ne présente pas de modifications bien appréciables. Quoiqu'il soit difficile de la

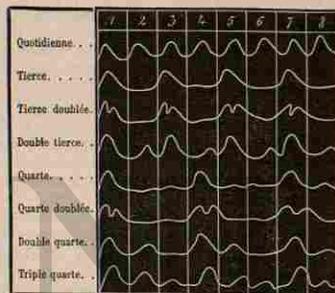


FIG. 123. — Schéma des divers types de la fièvre intermittente. (Wager.)

recueillir, on pourrait juger de son état par la coloration rougeâtre des langes, dans le cas où elle renfermerait le dépôt rouge sédimenteux des urines fébriles.

A un âge plus avancé et dans la seconde enfance, la fièvre intermittente se présente avec des symptômes exactement semblables à ceux de l'adulte, quant au type et aux phénomènes de l'accès fébrile (fig. 123). Elle se montre dès lors avec le double caractère de fièvre intermittente *essentielle* ou de fièvre intermittente *symptomatique*, lorsqu'elle dépend d'une tuberculose pulmonaire. J'ai rencontré plusieurs exemples de cette variété symptomatique, un entre autres sur une fille de cinq ans, qui tous les jours, depuis trois mois, avait à la même heure un accès fébrile complet, sans lésion de la rate et avec une tuberculisation du poumon droit.

Diagnostic. — Les symptômes que je viens de décrire doivent suffire pour faire connaître la fièvre intermittente des enfants à la mamelle. Lorsque chez un de ces petits malades on observe une décoloration générale, avec amaigrissement de tout le corps, et qu'il y a tous les jours un accès de fièvre, d'après le dire des parents, il faut songer à la maladie qui nous occupe. On trouve alors des accès quotidiens irréguliers, semblables à ceux dont il vient d'être question, joints à une élévation de la température axillaire et à une notable hypertrophie de la rate, et souvent à un œdème plus ou moins pro-

noncé des membres. S'il n'existe pas d'autre altération dans l'organisme, on peut conclure à l'existence de la fièvre intermittente.

Ces symptômes offrent une grande analogie avec ceux que l'on observe dans les maladies chroniques des enfants. Ainsi, dans la pneumonie tuberculeuse, l'entéro-colite chronique, etc., on observe également des accès de fièvre quotidiens, uniques ou répétés deux fois par jour.

Ces accès sont faciles à distinguer des accès de la fièvre intermittente marécageuse. Ils n'offrent pas, au début, la période de concentration des forces, et il n'y a pas de gonflement de la rate. En outre, on trouve d'autres signes qui révèlent l'altération profonde des organes et indiquent la cause de cette fièvre symptomatique.

Complications. — L'œdème avec gonflement de la rate est la complication la plus sérieuse de la fièvre intermittente des enfants à la mamelle. Il y a pâleur excessive des téguments, suffusion séreuse des membres, avec ou sans anasarque, tuméfaction de la rate qui peut remplir tout le côté gauche du ventre jusqu'au pubis; il y a de plus de la leucémie à 15,000 leucocytes par millimètre cube; de l'hyperglobulie à 3 millions de globules rouges; dilatation des cavités cardiaques, et souffle au premier bruit du cœur, plus commun chez des sujets déjà avancés en âge que chez les enfants à la mamelle.

Le purpura hæmorrhagica, observé chez quelques enfants, doit être considéré comme une complication de la fièvre intermittente. Il dépend de l'altération leucémique du sang causée par cette maladie, et se montre ordinairement dans l'épaisseur de la peau. Dans un cas, cette hémorrhagie interstitielle occupait un organe interne, et elle s'était produite dans la substance corticale du rein.

La diarrhée s'observe assez souvent dans le cours de l'affection qui m'occupe. C'est un phénomène qui est sous la dépendance de l'état général de faiblesse, ou même de cachexie, causé par l'action des effluves marécageux sur l'individu. Souvent la diarrhée est passagère et entérrhale; chez d'autres malades, elle est le résultat d'une entéro-colite parfaitement caractérisée.

Telles sont les complications ordinaires de la fièvre intermittente. Je ne mentionnerai pas les convulsions, la paralysie, la contracture, signalées par M. Ehrhard, la pneumonie lobulaire qui a fait périr un de nos malades dans le cours de sa fièvre, car il n'y a aucun rapport à établir entre ces différentes affections, fort indépendantes les unes des autres.

Reste enfin la perniciosité. Parmi les complications de la fièvre intermittente des enfants, il faut signaler le cas où elle devient fièvre intermittente pernicieuse, bien que cette forme ne soit connue que par un très petit nombre d'observations. J'en ai cités plusieurs. Semblable croit en avoir observé des exemples à forme comateuse. Putegnat en cite d'autres; mais je ne crois pas que ce médecin ait ou affaire à un cas de ce genre sur le jeune sujet de sept mois dont il a rapporté l'observation. En effet, cet enfant, près de percer ses premières incisives, atteint de vomissement et de diarrhée abondante, est mort au deuxième accès d'une convulsion répétée à vingt-quatre d'intervalle. — La périodicité d'une convulsion, suivie de mort, ne prouve pas nécessairement l'existence d'une fièvre pernicieuse, et la mort a eu lieu ici, comme bien souvent, par le fait d'une entéro-colite accompagnée de phénomènes cérébraux sympathiques.

La forme pernicieuse s'observe surtout chez des enfants plus âgés. J'en ai vu plusieurs cas, et, comme je l'ai déjà dit, nous avons la relation sommaire d'une épidémie de ce genre observée de 1850 à 1853, à Corinthe, chez des enfants de quatre à dix ans, par le docteur Alexandre (de Sparte). Plus

sieurs autres observations ont été publiées par Guief (du Mans) (1) et par quelques autres médecins; ce qui établit l'existence de cette forme de fièvre intermittente d'une façon incontestable.

Pronostic. — La fièvre intermittente simple n'est pas une maladie grave par elle-même chez les jeunes enfants; mais elle est assez sérieuse, en ce sens qu'elle nuit à l'accroissement du corps et à l'accomplissement des fonctions nutritives. De plus, elle entraîne, lorsqu'elle se prolonge, un état de cachexie qui peut devenir dangereux. Un des enfants que j'ai vus, dans mon service à l'hôpital, a succombé aux suites de la maladie; un autre est mort d'une pneumonie intercurrente; le dernier, trois mois après sa guérison, a eu une pleurésie également suivie de mort. Des accès pernicieux peuvent traverser la maladie. En voici la preuve:

OBSERVATION IX. — *Fièvre intermittente simple compliquée de pneumonie intermittente pernicieuse. Mort.* — Julie-Amanda Coquein, quatre ans, entrée le 20 novembre 1855 au n° 3 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Parents assez robustes, affaiblis par les privations: cinq frères et sœurs morts en bas âge d'affections cérébrales; deux autres sœurs souvent malades, dont l'une, âgée de neuf ans, a été aussi atteinte d'une affection cérébrale. L'enfant elle-même, mal soignée en nourrice, rachitique, atteinte de diarrhée tout l'été dernier, n'est pas sujette à enrhumir. Ni gourmes, ni glandes. Depuis trois semaines, douleurs du tête vives, douleurs de ventre et d'estomac; perte de connaissance, un peu de coma alternant avec de l'agitation, des convulsions même, du délire; puis retour de la raison; pas de diarrhée, une selle environ par jour, solide. Tout cet ensemble de symptômes, qui ne vont qu'en s'aggravant depuis le début, a été précédé de vomissements pendant quatre ou cinq jours; ils cessent jusqu'à ce matin, où elle a vomé un peu de bile. Convulsions immédiatement après.

État actuel. — 21 novembre. Enfant petite, amaigrie, avec inscurration rachitique très prononcée dans les membres inférieurs; volume considérable de la tête ayant l'apparence d'une hydrocéphale, et les sutures sont saillies; les dents sont irrégulières, et quelques-unes déjà tombées; pas de vomissements ni de diarrhée; l'enfant ne toussé pas et n'a pas de fièvre; son intelligence est nette, lucide, et il n'y a aucun trouble dans la motilité. — Jaina.

22 novembre. L'enfant a passé la journée d'hier dans le calme, ayant sa connaissance et demandant souvent à boire. Elle n'a pas vomé, il n'y a pas eu de diarrhée ni de convulsions. Ce matin, vers six heures, elle a commencé à vomir et a rejeté des glaires; pas de garde-robe; peu après elle a perdu connaissance, est devenue pâle, les yeux fixes, sans vision, rejetant de temps à autre un peu de liquide par la bouche. Les membres sont dans la résolution la plus complète; il n'y a pas eu de convulsions. La peau est insensible à la douleur, le pouls est irrégulier, inégal, 88. La rate n'est pas gonflée; elle paraît avoir 4 centimètres de hauteur.

| | |
|--|------------------|
| 1 ^o Sulfate de quinine | 15 centigrammes. |
| Acide sulfurique | q. s. |
| Lavement: Eau | 60 grammes. |
| 2 ^o Sulfate de quinine dans un café | 20 centigrammes. |

Décédée à neuf heures et demie.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Rate non congestionnée ni ramollie, de volume normal. — Foie fortement congestionné, d'un sang noir, épais (surtout le lobe droit), volumineux; rien aux reins.

Les poumons ne renferment pas de tubercules. Ils crépitent dans toute leur hauteur, excepté vers leur bord antérieur, qui a toute l'apparence d'œdème état fœtal.

Le péricrâne présente, vers la bosse pariétale gauche, une ecchymose qui ne s'étend point à la peau ni aux os. La dure-mère, correspondant à cette bosse pariétale, semble également le siège d'une ecchymose analogue à la première; mais, en enlevant l'arachnoïde, on voit manifestement que cet épanchement sanguin se sépare nullement dans la dure-mère,

(1) Guief, Gazette médicale, 1851.

païsque, dépouillée de son feuillet séreux, elle conserve son aspect blanc nacré. Ce feuillet externe de l'arachnoïde, dans toute la portion infiltrée de sang (c'est-à-dire dans l'étendue environ de 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large), est notablement épaissi et se détache assez facilement de la dure-mère, mais par lambeaux et en se déchirant. A la face interne de ce feuillet pariétal, il n'a pas été possible de trouver de traces d'organisation de fausse membrane ni de caillot sanguin; mais une certaine quantité de sang noir, liquide, était épanchée dans la cavité arachnoïdienne. Le feuillet interne, ni dans le point correspondant à l'écchymose ni ailleurs, ne présente rien d'anormal; il a conservé sa transparence et son épaisseur, et laisse voir au-dessous de lui les veines encéphaliques congestionnées d'un sang noir, liquide, sans trace du moindre caillot.

Le cerveau est lui-même un peu congestionné; sa substance grise est plus foncée, et sa substance blanche présente un piqueté rouge assez notable. Volume assez considérable, en rapport avec celui du crâne, qui est très développé; pas de tubercules ni de granulations fœbriles. Les sinus de la dure-mère renferment également du sang noir, liquide et un seul caillot (dans le sinus occipital postérieur droit).

Les os des membres sont tordus, courbés par le rachitisme le plus complet. Les fontanelles sont ossifiées, cependant celle antérieure est encore un peu molle; os du crâne un peu mous.

En définitive, sur vingt-deux malades, trois ont succombé dans le cours de l'affection: l'un dans la période la plus avancée de la fièvre, le second par suite d'une maladie étrangère, et le dernier par suite d'accidents pernicieux. Tous les autres ont parfaitement bien guéri. C'est là la terminaison ordinaire de la fièvre intermittente, lorsqu'elle n'est pas établie depuis trop longtemps.

Si la fièvre intermittente a produit une cachexie profonde, avec anasarque considérable, elle est très grave et devient promptement mortelle, il en est de même de la fièvre intermittente pernicieuse, éclamptique ou comateuse, dont j'ai signalé l'existence. Si l'on ne guérit les enfants avant l'invasion du troisième accès, la mort est inévitable.

Traitement. — Il faut administrer les antipériodiques, les toniques reconstituants et les dépuratifs. L'usage de ces moyens combinés m'a toujours réussi. On donne, le matin, une cuillerée de sirop antiscorbutique, le sous-carbonate de fer dans la journée, le sulfate de quinine ou la quinine brute vers le soir ou après la fin de l'accès.

Ce dernier médicament forme la base de la thérapeutique des fièvres intermittentes dans la première enfance. Il a sur le sulfate de quinine l'avantage d'être moins soluble et moins amer, et par conséquent il peut être avalé sans répugnance par les très petits malades. Chez les enfants plus avancés en âge, il faut employer le sulfate de quinine de la manière ordinaire et aux doses habituelles.

La quinine brute, qu'il ne faut pas confondre avec la quinine pure, se présente sous l'apparence d'une masse grisâtre résineuse, facile à ramollir dans les doigts et à couper en petits grains à l'aide d'un couteau. Il faut la réduire ainsi en granules et la faire prendre aux enfants, aussitôt après leur accès de fièvre, à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour. On met cette poussière de quinine dans une cuillerée de semoule ou de conserve de fruits. Chaque jour on doit donner la même dose du médicament, jusqu'à la cessation des phénomènes fébriles et jusqu'à la disparition du volume de la rate.

La quinine brute remplace le sulfate de quinine dans ses propriétés fébrifuges antipériodiques. Son influence sur le dégorgeement de la rate est à peu près semblable à celle de cet autre médicament. Ici, la rate perd graduellement son volume, mais la diminution n'est complète que lorsque les accès fébriles ont disparu. Il ne serait pas exact de dire que la diminution de l'organe

s'opère en quelques minutes. Chez les jeunes enfants amaigris, on voit la rate faire saillie sous la peau; on peut en dessiner les contours avec la plume, et quand on administre la quinine brute, on peut regarder longtemps sans apercevoir aucun changement dans ses dimensions. Toutefois, si cette diminution n'est pas instantanée, elle n'en est pas moins l'un des phénomènes physiologiques constants de l'administration de la quinine; seulement elle s'opère en plusieurs jours et fort lentement.

Chez les sujets de trois ans, au lieu de quinine brute, il faut employer le sulfate de quinine dans du café noir sucré ou dans un lavement à la dose quotidienne de 10 à 15 centigrammes, dissous dans quelques gouttes de vinaigre et 40 grammes d'eau de guimauve, ou en suppositoire avec la même dose de sel incorporé à du beurre de cacao.

On a aussi employé le sulfate de quinine en frictions, trois par jour, à la dose de 3 grammes pour 30 grammes d'axonge. A l'intérieur, on l'administre préparé de la manière suivante:

| | |
|-------------------------------|-----------------------|
| ℞ Sulfate de quinine. | 10 à 15 centigrammes. |
| Café noir. | 10 grammes. |
| Lait sucré. | 6 — |

Ces moyens ne sont pas toujours faciles à employer chez les petits enfants, et, dans ce cas, je préfère la quinine brute ou les lavements de sulfate de quinine. Il ne faut employer le sulfate de quinine dans l'estomac que chez les enfants déjà assez avancés en âge. Comme sel de quinine, on peut aussi donner l'arséniate de quinine, deux à cinq milligrammes.

Pendant qu'on administre le sulfate de quinine ou la quinine dans le but de supprimer les accès de fièvre, on peut déjà combattre la cachexie et la faiblesse des malades par les préparations martiales. Ces préparations doivent être continuées après la guérison de la fièvre jusqu'à ce que la teinte jaune de la peau soit remplacée par une carnation plus animée. Il faut donner le sous-carbonate de fer à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour. Sous l'influence de ce médicament, l'appétit se relève, les forces reviennent, l'œdème des jambes disparaît, et la coloration rouge des pommettes indique le retour à la santé.

On peut aider à l'action du fer par quelques adjuvants, tels que le sirop d'arséniate de soude, 5 centigrammes pour 300 grammes de sirop, une cuillerée par jour; le sirop de quinquina ou le sirop d'écorce d'oranges; mais ces médicaments ne sont pas absolument nécessaires.

On a proposé de combattre la sulfusion séreuse des membres par les diurétiques, et par le nitrate de potasse en particulier. Ce précepte est plutôt le résultat d'une vue théorique que d'une connaissance exacte de la cause de l'œdème. En effet, comme cet accident est la conséquence de l'anémie, c'est cette disposition générale de l'économie qu'il faut attaquer par les toniques et les préparations ferrugineuses, et ce n'est pas à l'œdème lui-même qu'il faut s'en prendre. Les diurétiques sont donc inutiles à employer dans cette circonstance.

Aphorismes.

322. La fièvre intermittente des enfants à la mamelle et de la seconde enfance diffère beaucoup de celle des adultes.

323. Les accès sont quotidiens à des heures indéterminées, et ils n'ont que deux périodes bien évidentes: la période de chaleur et celle de la sueur.

324. Dans la fièvre intermittente des jeunes enfants, la période de frisson ou de tremblement manque tout à fait: elle est remplacée par une sorte de

à l'aide du premier lange qui les entoure, les malléoles internes sont à chaque instant heurtées dans les mouvements de va-et-vient des talons sur la toile. Ces parties finissent par rougir, et s'ulcèrent enfin plus ou moins profondément.

L'érythème a été considéré comme un symptôme général fort grave, précurseur de certaines maladies : ainsi Valleix (1) pense qu'il précède toujours l'invasion du muguet. Cela peut être ; mais il faudrait dire que les enfants ont déjà la diarrhée de l'entérite depuis un ou plusieurs jours, circonstance dont il est nécessaire de tenir compte par les raisons dont je viens de parler.

L'érythème est cependant en rapport avec l'état de la constitution des enfants ; il se développe de préférence chez les sujets faibles et affaiblis. Mais cette circonstance serait de peu de valeur s'il n'y avait pas en même temps un trouble des voies digestives caractérisé par un commencement de diarrhée acide. La maladie apparaît rapidement chez les enfants dont la constitution est mauvaise. Elle met plus longtemps à se développer chez ceux qui sont forts et robustes, et qui ne sont qu'accidentellement tombés malades.

On l'observe dans le cours de toutes les maladies des enfants à la mamelle, lorsqu'il y a augmentation du nombre des garde-robés, et que les enfants ne sont pas assez souvent changés de linge. C'est surtout une maladie qui est en rapport avec les affections des voies digestives. Elle forme la complication la plus constante du muguet et de l'entéro-colite.

Symptômes. — L'érythème des fesses et des cuisses est caractérisé par une simple rougeur des téguments. La rougeur s'étend aux parties génitales, et dans toute la longueur des jambes jusqu'aux talons. De petites papules rougeâtres, plus ou moins confluentes, ne tardent pas à se former, et chacune d'elles devient le siège d'une érosion de l'épiderme. Il en résulte un grand nombre d'ulcérations superficielles de la peau, dont le fond, rouge, vil et saignant, se trouve au milieu de la circonférence. Ces ulcérations s'étendent en largeur et en profondeur, elles se réunissent aux ulcérations voisines et offrent quelquefois un diamètre considérable. Leur aspect change insensiblement. La surface en est gaufrée, rougeâtre et présente un pointillé gris formé par l'exsudation d'une matière plastique autour de l'orifice des vaisseaux absorbants. Chacun de ses points s'étend, se confond avec les points voisins, et il en résulte une fausse membrane qui revêt l'ulcère et s'organise pour former du derme. Ainsi s'opère leur cicatrisation. Le travail réparateur ne se fait pas comme dans les plaies ordinaires, loin de s'effectuer par la circonférence, il débute par le centre et se fait au moyen de la fausse membrane dont nous venons de parler, qui s'organise et se recouvre d'un nouvel épiderme.

Après la cicatrisation, il reste longtemps des taches rougeâtres, cuivrées, qu'on prendrait facilement pour des syphilides papuleuses guéries, si l'on ne connaissait leur origine.

L'érythème des malléoles et des talons est également le résultat de l'irritation de la peau par des matières âcres ; mais il faut tenir compte des frottements répétés de ces parties, ce qui change un peu la nature de la phlegmasie. Dans ce cas, l'érythème ne se trouve que sur les deux talons et sur les malléoles internes, c'est-à-dire sur celles qui sont réciproquement heurtées dans les mouvements de l'enfant. Cette rougeur est rapidement remplacée par des ulcérations profondes, à fond grisâtre et sec, à bords inégaux, saillants et d'une rougeur phlegmoneuse.

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants*, Paris, 1838, p. 317.

Les ulcérations des fesses, des cuisses et des parties génitales persistent autant que la cause qui les engendre ; elles sont entretenues par l'irritation produite par les matières excrémentielles, et elles commencent à se cicatriser lorsque la fréquence des déjections alvines est moins grande. Toutefois, il est encore une circonstance qui s'oppose beaucoup à la cicatrisation de ces plaies ; je veux parler des attouchements répétés qu'on leur fait subir. En effet, les enfants ont besoin d'être changés dès qu'ils ont sale leurs langes, on les démaillote et l'on tracasse nécessairement leurs plaies. L'appareil de pansement qui adhère plus ou moins aux ulcérations est dérangé, les adhérences sont rompues, le sang s'écoule, et ainsi chaque fois que l'on est obligé de nettoyer l'enfant. Il est impossible qu'au milieu de pareilles manœuvres la cicatrisation puisse s'opérer facilement.

Ces ulcérations sont quelquefois la cause du gonflement des bourses et de la phlegmasie du scrotum, de la gangrène de la vulve et de l'érysipèle chez les jeunes enfants. Il faut les soigner avec beaucoup d'attention pour éviter de pareils accidents et pour faire disparaître la douleur qu'elles occasionnent.

Traitement. — Les soins de propreté sont les premiers moyens qu'il faille mettre en usage pour guérir l'érythème et les ulcérations des fesses, des cuisses et des malléoles. Baigner l'enfant, le laver avec des décoctions de plantes aromatiques, le changer dès qu'il amouille son linge, poudrer les plaies avec le *lycopode*, l'*oxyde de zinc* ou le *sous-nitrate de bismuth*, et le mettre dans de vieilles couches de toile douce, tel sont les principaux moyens à opposer à cette maladie. La poudre de lycopode parfumée est la meilleure à prendre pour jeter sur les gerçures de la peau. Elle les protège parfaitement bien, car elle n'est pas imbibée par les liquides, et l'eau coule à sa surface. La poudre d'amidon, au contraire, se délaye et forme une pâte qu'il est difficile d'enlever. Il faut bien se garder de mettre en usage les poudres métalliques, les sels de plomb, par exemple, comme on l'a fait quelquefois, au risque de déterminer la colique saturnine chez les enfants (Chaussier). La plupart de ces substances sont très actives, et, quoique insolubles, elles peuvent être absorbées et déterminer les plus graves accidents. Je rappellerai ici l'exemple affreux, que j'ai publié, de cet enfant que sa mère empoisonna par inadvertance en lui jetant sur une gerçure de la région inguinale une pincée de deutochlorure de mercure. L'eschare produite n'eut pas le temps de se détacher, car l'enfant mourut au huitième jour, dans la cachexie mercurielle la plus complète, avec stomatite gangreneuse, gangrène de la bouche, et chute de toutes les dents.

Si les ulcérations des fesses sont larges et nombreuses, et qu'il paraisse insuffisant de les traiter par les émoullients et par les poudres absorbantes, il faut les protéger par des applications fréquentes de *sous-nitrate de bismuth* ou par un pansement simple, renouvelé dès qu'il a été sali. Le cérat est le meilleur topique à employer. On le met sur la plaie au moyen d'un linge feutré, et des compresses longues, ramenées sur le ventre, servent de moyens curatifs. Les compresses ne sont pas absolument utiles, car elles peuvent être remplacées par le premier lange du maillot. Il est cependant plus convenable de les employer, pour ne pas salir tous les vêtements de l'enfant.

Les ulcérations des malléoles internes réclament les mêmes soins ; seulement il faut, pour favoriser leur guérison, empêcher le frottement réciproque de ces parties. La première couche du maillot suffit pour obtenir ce résultat. Elle doit servir à envelopper chaque jambe pour l'isoler de la jambe voisine, et l'on met par-dessus les langes comme à l'ordinaire.

Des morceaux de baudruche gommée, que l'on mouille du côté de la gorge et que l'on colle sur les plaies, en les renouvelant dès que cela est nécessaire, rendent de très grands services.

CHAPITRE III

INTERTRIGO, OU GERÇURES QUI SE FORMENT DANS LA PROFONDEUR DES PLOIS DE LA PEAU DES CUISSES ET DES BRAS

Les gerçures de la peau forment une variété de l'intertrigo des anciens. On les rencontre chez les nouveau-nés et chez les enfants très gras.

Causes. — Chez les nouveau-nés, les gerçures semblent résulter de l'irritation causée sur la peau par la matière grasse qui couvre le corps au moment de la naissance, lorsqu'on n'a pas eu le soin de l'enlever complètement à l'aide des lavages quotidiens de la toilette.

Elles ont leur siège dans l'aisselle et dans les plis des aines, des cuisses et du cou. Elles se produisent plus particulièrement dans les endroits où la peau forme des plis profonds, lorsque deux surfaces cutanées sont continuellement en contact. Elles commencent par une légère rougeur accompagnée de suintements miqueux et suivie de l'érosion du derme.

Ces gerçures peuvent se transformer en ulcérations véritables, profondes, et susceptibles d'occasionner l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. J'ai vu deux fois des abcès de l'aisselle succéder à cette phlegmasie cutanée, et dans un cas l'enfant a succombé.

Traitement. — On prévient et l'on guérit ces gerçures à l'aide de soins de propreté, de bains d'eau de son, et en saupoudrant avec de l'amidon, et mieux du lycopode, les parties, dès qu'on s'aperçoit qu'elles commencent à rougir. Quand la gerçure est profonde et forme une véritable ulcération, il faut la panser avec du cérat de Goulard, étendu sur du linge, et faire des lotions avec une solution de collat saponiné de Lebeuf au 50^{me}, des applications réitérées de sous-sulfate de bismuth, et enfin des lotions avec l'une des deux solutions suivantes :

| | | | |
|------------------------------|------------------|------------------------------|---------------|
| Eau distillée. | 100 grammes | Eau distillée. | 150 grammes. |
| Acétate de plomb solide. . . | 10 centigrammes. | Liquueur de Van Swieten. . . | 25 centigram. |

Des bains quotidiens d'eau de rivière ou d'eau de son, de la durée de dix minutes, sont absolument nécessaires.

CHAPITRE IV

GORMES

On donnait autrefois le nom de *gourmes* à certaines éruptions de la face, des paupières et du cuir chevelu, avec ou sans gonflement des glandes du cou; on pensait que ces maladies étaient salutaires, et destinées à expulser de l'économie certains principes délétères renfermés chez tous les enfants. Il fallait que la gourme sortît, et l'on devait la respecter, sous peine de déterminer de graves accidents pour l'avenir.

Aujourd'hui ce mot a perdu toute sa valeur aux yeux des médecins, qui considèrent les gourmes comme une maladie très complexe, aussi souvent

locale que générale, et qu'il faut tantôt essayer de guérir, et tantôt abandonner à elle-même à cause du mauvais état de la constitution des enfants. Il n'y a plus maintenant que les personnes du monde qui, systématiquement, veulent toujours respecter les gourmes, afin de ne pas porter atteinte à la santé des enfants.

Dans les gourmes il faut ranger l'impétigo et l'eczéma, c'est-à-dire toutes les affections impétigineuses et eczémateuses de la peau, de la face, des paupières, du cuir chevelu, et quelques affections scrofuleuses des glandes du cou.

ARTICLE PREMIER.

IMPÉTIGO.

L'impétigo est une variété de gourme caractérisée par la présence de pustules cutanées peu étendues, psudracées, le plus souvent rapprochées les unes des autres, et qui forment en général des croûtes épaisses, rugueuses et jaunâtres.

L'impétigo des enfants se montre à la face et sur le cuir chevelu. Cette différence de siège est importante à connaître, car la maladie présente des caractères différents dans l'une et dans l'autre de ces régions. L'impétigo conserve sur la face ses caractères ordinaires; mais l'impétigo qui se développe sur le cuir chevelu est tellement modifié, qu'il a longtemps été confondu avec une autre maladie du périocrâne et qu'il a été placé parmi les teignes. On lui avait donné le nom de *teigne maqueuse*, pour le distinguer de la teigne favéuse ordinaire.

§ I. — Impétigo de la face.

Il paraît d'abord sous la forme de taches rouges, plus ou moins distinctes, un peu élevées, qui se recouvrent de petites pustules peu saillantes au-dessus de la peau. Ces pustules s'ouvrent et se recouvrent d'une gouttelette de liquide qui se dessèche et forme une croûte jaunâtre demi-transparente. L'éruption peut être plus ou moins étendue et formée de pustules plus ou moins nombreuses. Elle est quelquefois assez conflueuse pour former une large surface où il est impossible de reconnaître l'élément primitif de la maladie. Cette partie de la peau est recouverte de croûtes molles, jaunâtres, demi-transparentes, appelées *croûtes laiteuses*, qui tombent facilement et qui sont presque aussitôt reproduites. La circonférence est rougeâtre, comme érysipléteuse, et l'on y retrouve souvent des pustules d'impétigo intactes, qui ne tarderont pas à se réunir à celles qui sont déjà agglomérées. C'est ainsi que la maladie s'étend chaque jour davantage.

Lorsque les pustules sont réunies de manière à former une surface assez bien circonscrite, on donne à la maladie le nom d'*impétigo figurata*; l'épithète *eparsa* s'applique, au contraire, à celle dont les pustules sont éparées et disséminées sur le visage.

L'impétigo de la face affecte les joues, les lèvres, le derrière des oreilles et les paupières. Celui qui occupe cette région est le plus grave, car il est quelquefois l'origine de la blépharite ciliaire, et détermine souvent une vive inflammation de la conjonctive.

Cette éruption est accompagnée d'une douleur peu intense, d'un prurit et d'une sensation de chaleur fort désagréables. Elle ne dure quelquefois pas plus de quinze jours ou de trois semaines; d'autres fois elle se prolonge pen-

dant plusieurs mois : alors elle est presque toujours liée à une mauvaise constitution, la constitution scrofuleuse, par exemple. Lorsque les croûtes impétigineuses sont complètement détachées, la peau conserve longtemps une teinte rouge, qui finit par disparaître, et qui indique assez bien le siège et la forme de la maladie.

Pronostic. — L'impétigo de la face n'est pas une maladie grave par elle-même, car il guérit assez facilement; il n'est sérieux que lorsqu'il se développe chez des enfants scrofuleux, et qu'il affecte les yeux ou les oreilles. Il devient alors l'origine d'ophtalmies scrofuleuses interminables, et il est la cause du développement des glandes du cou et de la nuque, au même titre que l'écorchure des orteils, qui occasionne le gonflement des glandes inguinales. Cette complication est grave, car la tuméfaction inflammatoire des ganglions cervicaux chez un enfant scrofuleux disparaît avec lenteur, et souvent ne disparaît pas du tout. Les glandes restent engorgées, se transforment en matière tuberculeuse, et il en résulte des abcès froids qui, s'ouvrant à l'extérieur, laissent sur le cou des plaies de mauvaise nature et des cicatrices indélébiles.

Traitement. — Contre l'impétigo de la face il n'y a pour le guérir en huit jours qu'à mettre en usage ma formule de pommade à l'huile de cade ou de la pommade de goudron placée à la fin du paragraphe suivant.

§ II. — Impétigo du cuir chevelu.

Il y a deux variétés d'impétigo ou de *gourmes* du cuir chevelu : l'impétigo larvaire et l'impétigo granulé.

1^o Lorsque les pustules d'impétigo se développent dans la tête, et qu'elles sont très nombreuses dans le même point, il se fait un suintement muqueux abondant qui exhale une odeur nausabonde; des croûtes jaunâtres se forment et couvrent la surface du cuir chevelu; elles déterminent l'agglutination des cheveux sous forme de larges plaques irrégulières qui masquent les plaies subjacentes. C'est ce que l'on a appelé *impétigo larvaire*.

Il est accompagné de douleurs assez vives et de démangeaisons insupportables, et il peut être, comme l'impétigo de la face, la cause de l'inflammation et de la suppuration des ganglions voisins. Lorsqu'il s'étend de la tête aux oreilles et au visage, il se présente avec les caractères de la variété précédente, et, comme elle, il devient l'origine d'otites et d'ophtalmies graves.

2^o L'impétigo granulé est caractérisé par la présence de petites pustules blanchâtres, isolées, développées sur le cuir chevelu, à la base des poils qui le recouvrent. Des croûtes grisâtres succèdent à ces pustules quand elles sont ouvertes; elles se dessèchent et forment autour de plusieurs cheveux réunis de petites granulations sèches, grisâtres, plus ou moins volumineuses et mobiles à leur base; on se trouve un pédicule qui n'est autre que le cheveu. Ces croûtes sont quelquefois très multipliées, et la tête en est couverte; elles se détachent avec facilité et se reproduisent rapidement.

Cette variété est accompagnée, comme la précédente, de démangeaisons insupportables. Comme elle aussi, elle est la cause de l'inflammation et de la suppuration des glandes du cou. Il s'exhale de la tête une odeur nausabonde tellement désagréable chez les enfants mal tenus, qu'il est impossible de rester auprès d'eux. Cette odeur n'existe pas lorsqu'on a le soin de laver et nettoyer la tête des malades.

Les cheveux ne sont jamais détruits dans l'impétigo du cuir chevelu; ils tombent, mais ils repoussent après la guérison de la maladie. L'impétigo larvaire

et l'impétigo granulé n'occupent que la superficie de la peau; ils ne se prolongent pas dans l'intérieur des cils-de-sac, où se trouvent les bulbes pileux qui ne sont point malades.

Ces deux variétés d'impétigo se développent chez les jeunes enfants. La première est plus fréquente dans le premier âge, à l'époque de la première dentition, et l'autre variété attaque de préférence les enfants plus âgés qui sont près de la seconde dentition. Elles se manifestent d'ailleurs aussi bien chez les sujets forts et vigoureux que chez ceux dont la constitution est chétive ou mauvaise.

L'impétigo du cuir chevelu est une maladie assez longue, qui dure au moins plusieurs mois, et se prolonge quelquefois au delà d'une année. C'est d'ailleurs la faute des parents, qui ne veulent point soigner cette affection et qui l'entretiennent même dans le but de purger les enfants des humeurs qu'ils supposent exister dans leur organisme. Ainsi l'impétigo, livré à lui-même, est une maladie fort longue, qui guérit difficilement. Au contraire, lorsqu'on lui applique une médication convenable, il disparaît assez rapidement. La guérison en est généralement facile; elle s'opère en trois ou quatre semaines au plus.

Traitement. — Le traitement de l'impétigo soulève une des questions médicales les plus sérieuses et les plus difficiles à résoudre. Les anciens médecins se faisaient scrupule de guérir cette maladie, dans la crainte de déterminer de graves métastases chez les enfants; quelques modernes, au contraire, proclament très haut l'impunité de cette guérison.

Que faut-il croire? Si l'on consulte les faits, on essaiera de guérir l'impétigo, car il ne résulte presque jamais de sa disparition aucun accident immédiat fâcheux; et je n'ai encore vu que rarement des accidents métastatiques de pneumonie aiguë mortelle se produire après sa guérison.

J'ai vu trois ou quatre cas de pneumonie aiguë dont voici un exemple, mais tous ont guéri:

OBSERVATION. — *Pneumonie, métastase d'eczéma impétigineux.* — Enfant, avec un eczéma impétigineux et ulcéreux très étendu. Elle avait aussi de la bléharite et de l'eczéma des oreilles. Tout le corps était couvert de vésico-pustules, de croûtes squameuses ou impétigineuses et d'ulcération. Elle fut soumise au traitement par le goudron.

Elle guérit en quinze jours, puis vint une varicelle dont chaque pustule ramena de l'impétigo. — De nouvelles applications de goudron la guérirent promptement.

L'enfant ne sortit pas de son lit et la, sans refroidissement possible, elle fut prise de fièvre suivie de pneumonie lobaire droite et gauche à la partie postérieure et inférieure. De la matité, du souffle, et de la bronchopneumonie avec râles sous-crépitants indiquèrent la lésion. — Peu de fièvre, 120; et la température du soir 39,5, du matin 37 degrés.

Au contraire, en le guérissant, on détruit une maladie assez sérieuse qui s'étend sans cesse, et qui détermine des otites, des ophtalmies et le gonflement inflammatoire des glandes du cou, circonstance très grave chez les enfants scrofuleux.

Mais il ne faut pas seulement tenir compte des résultats du moment, il faut suivre les malades dans le cours de leur existence pour savoir si la guérison de l'impétigo n'est pas l'origine, comme on l'a dit, d'une viciation de l'organisme traduite par des lésions graves, telle que la scrofule du cou, des artéculations, du poulmon, etc. Cette appréciation est difficile à faire, car on perd les malades de vue, et ceux qu'on doit revoir ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse décider la question. En supposant que quelques enfants deviennent scrofuleux, rien ne prouve que ce soit la guérison de l'impétigo

qui en soit la cause; car bon nombre d'enfants deviennent scrofuleux et tuberculeux pulmonaires, sans avoir eu de gourmes, et de plus, l'impétigo est quelquefois une manifestation primitive de la maladie scrofuleuse. Or, chez ces derniers, le développement de la scrofule est bien évidemment indépendant de la guérison de l'impétigo.

Il n'est donc pas établi par l'observation que la guérison des gourmes soit une cause certaine du développement prochain de la scrofule. Cela n'est pas même probable, et lorsqu'elle se manifeste, c'est que les enfants étaient antérieurement, par leur constitution, voués à cette maladie, dont l'impétigo n'était qu'un des premiers symptômes. Il est au contraire démontré que la guérison de l'impétigo n'est que rarement suivie d'accidents immédiats fâcheux, et qu'elle préserve les enfants du développement d'une foule de maladies sérieuses. Il faut donc guérir l'impétigo.

Cependant, pour concilier toutes les opinions, je dirai que l'impétigo des enfants forts et robustes, engendrés par des parents bien portants, peut être traité sans crainte des accidents éloignés. Au contraire, l'impétigo des enfants débiles et scrofuleux, de race tuberculeuse, doit être traité avec plus de ménagement; il faut le détruire peu à peu, et donner en même temps des remèdes intérieurs, purgatifs et toniques, dans le but de fortifier la constitution et de fixer sur le tube digestif le flux salutaire peut-être, de la surface cutanée. On devrait en même temps, toujours en vue de la diathèse dont nous parlons, appliquer au bras un axutoire supplémentaire, entretenir pendant quelques semaines. Toutefois, s'il fallait se prononcer entre l'emploi des purgatifs et celui des vésicatoires, je n'hésiterais pas à prescrire ce dernier moyen, qui, à quelquefois l'inconvénient de déterminer un nouvel impétigo sur le bras des enfants qui ont franchement la diathèse impétigineuse.

L'impétigo de la face et l'impétigo du cuir chevelu réclament l'emploi des mêmes moyens. Au début de la maladie, il faut prescrire les boissons rafraîchissantes et acidulées, les bains, les lotions émoullientes et de légers purgatifs. On a conseillé de faire des lotions avec du lait de femme, en recommandant à la nourrice d'exprimer son sein pour arroser les parties malades. Ces lotions n'ont aucun avantage sur les lotions émoullientes ordinaires.

Lorsque l'impétigo existe depuis longtemps et qu'il est passé à l'état chronique, il faut joindre à l'usage des purgatifs celui des topiques astringents.

Après avoir fait tomber les croûtes de la face et de la tête à l'aide de cataplasmes de mie de pain, de féoule ou de graine de lin, on fait raser la tête par le barbier, puis on prescrit: les lotions alcalines avec le bicarbonate de soude, avec les eaux sulfureuses d'Englism, de Bârges et de Cauterets, avec une solution légère de nitrate d'argent, 5 centigrammes par 30 grammes d'eau distillée; les applications quotidiennes de *goudron pur* ou de *pommade de goudron*, 30 grammes sur 30 d'axonge; la *pommade de goudron blanc*, 30 grammes pour 30 d'axonge; la *pommade d'huile de cade*, 30 grammes pour 30 d'axonge ou de cêrat blanc, ou la *pommade de styrax*, axonge 30 grammes, onguent styrax 40 grammes, et enfin les lotions avec la *liqueur de Van Swieten*. Ce dernier remède doit être formulé de la manière suivante: faire tomber les croûtes; raser la tête; lotions trois fois par jour pendant un quart d'heure avec un linge imbibé de liqueur de Van Swieten pure ou étendue de moitié d'eau. Il faut éviter de prendre une éponge, qui pourrait, par sa composition, altérer la nature du médicament qu'on emploie. On ajoutera à ce traitement la prescription d'un léger purgatif administré tous les deux jours. Ces moyens amènent la guérison en huit à dix jours.

Si l'impétigo existe en même temps sur le corps, il faut donner des bains de sublimé à la dose de 1 à 4 grammes suivant l'âge des enfants. Cette médication est une des plus utiles, et l'on peut la prescrire en toute confiance, sans crainte de voir survenir aucun des accidents de l'intoxication mercurielle.

CHAPITRE V

TEIGNE

La teigne est une maladie parasitaire (1) des follicules pileux avec altération consécutive des poils par un végétal parasite particulier pour chaque espèce de teigne (2). Elle occupe ordinairement le cuir chevelu ou la barbe, et ne se montre sur le corps que par exception, dans les parties où il y a des poils rudimentaires.

A l'exemple de Schönlein, Gruby, Bazin, Hardy (3) et Ch. Robin, je considère le végétal parasite comme l'élément anatomique de la teigne; sans lui, pas de teigne, comme il n'y a pas de gale sans *accarus*, et pas de muguet sans *oidium albicans*.

Il y a une teigne primitive qui se développe d'abord dans le follicule pileux sans avoir été précédée d'une affection de la peau, et une teigne consécutive qui paraît sur des parties déjà occupées par l'impétigo, l'herpès circiné, le lichen et les eczémas chroniques. D'abord la teigne est intérieure et occupe le follicule pileux (Duncan, Baudeloque, etc.), et plus tard elle se montre au dehors sous forme de croûtes jaunâtres plus ou moins caractérisées.

Bazin admet dans la teigne plusieurs variétés: 1^o la teigne favéuse, 2^o la teigne tonsurante, 3^o la teigne mentagre, 4^o la teigne achromateuse, 5^o la teigne décalvante ou pelade.

§ I. — Teigne favéuse.

La teigne favéuse a pour siège le cuir chevelu, et plus rarement la peau du corps. Elle se montre quelquefois sur les membres, sur le gland, sous les ongles. Elle est caractérisée par la présence de croûtes sèches, creusées en godet, jaunâtres comme du soufre et donnant lieu à une odeur sui generis. Elle présente trois formes que l'on désigne sous le nom de *seuiliforme*, *aréolaire* et *squarreuse*.

D'abord, au début de la teigne, le follicule pileux est seul malade; sa membrane interne, altérée, devient le siège d'une exsudation dans laquelle se développent les cryptogames dont je parlerai plus loin. La racine du cheveu et la portion intra-crânienne ne deviennent malades que consécutivement, étouffés en quelque sorte par le produit de nouvelle formation. Alors la peau ne présente point encore d'altération. Un peu plus tard, le mal apparaît au dehors du follicule, accompagné de cuisson et de démangeaison; la racine du cheveu, on voit apparaître une petite tache jaunâtre à peine visible, d'heure en heure plus évidente et plus large, formée par une concrétion peu épaisse que l'on peut détacher avec l'ongle. Examinée à la loupe, cette concrétion présente une petite dépression centrale creusée en forme de godet, au centre

(1) E. Bouchut, *De parasitisme*, in *Nouveaux éléments de Pathologie générale*, 4^e édit., 1882.

(2) Voy. Bazin, *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*, Paris, 1875. — Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux*, Paris, 1853, p. 441 et suiv.

(3) Hardy, article TEIGNE du *Dictionnaire de Médecine*, de Jaccoud, Paris, 1883, tome XXXV, p. 155.

duquel est implanté le cheveu; la petite plaque s'accroît assez rapidement en largeur et en profondeur, et au bout de quelques jours le godet est devenu très apparent. Plusieurs concrétions semblables se développent ainsi simultanément dans le voisinage les unes des autres, puis elles se réunissent par leurs bords et forment de larges plaques arrondies. C'est à cette forme de teigne que les auteurs ont donné le nom de *porrigo scutulata*, et Bazin celui de teigne *favosa scutiforme* ou en *écu*. Le mot *favus* appliqué à la teigne exprime surtout la ressemblance que ces plaques et leurs petites dépressions en godet ont avec les alvéoles d'un gâteau de miel, ce qui arrive chez quelques enfants où l'on voit de petits godets jaunes très bien formés.



FIG. 124. — Cheveu provenant des parties atteintes de favus (*).



FIG. 125. — Cheveu extrait d'une plaque de la teigne tonitrante (**).

Cet état persiste pendant longtemps; puis la surface se dégrade, les dépressions s'affaissent, la teinte jaune prend une nuance grisâtre plus ou moins marquée. Cette forme a été appelée *teigne favosa urédulaire*, *porrigo* ou *tinea lupinosa*, en raison de sa ressemblance avec un amas de graines de lupin. Les concrétions de la teigne exhalaient une odeur nauséuse particulière que

(*) a, commencement de la tige; b, noeud; c, bouton; d, fibres longitudinales entre lesquelles existent des spores; e, fibres transverse; f, sporules sur le bouton; h, filaments tubuleux. (Bazin, *Affections cutanées parasitaires*, pl. II.)

(**) a, tige du cheveu; b, extrémité supérieure cassée au niveau de la poutre; c, fibres longitudinales écartées et brisées; e, sporules infiltrant la tige; f, tubes sporulaires. (Bazin, *ibid.*, pl. II.)

l'on désigne assez exactement sous le nom d'*odeur de souris*. Enfin on trouve quelquefois au-dessous d'elles les poux en plus ou moins grande quantité.

Tandis que les croûtes favoses subissent les modifications que nous venons de rappeler, il se développe quelquefois un certain nombre de phénomènes secondaires. Ainsi, des pustules d'ecthyma se montreront à côté de véritables plaques favoses; de là l'erreur des auteurs qui ont regardé la teigne comme une maladie à éléments pustuleux. D'autres fois il apparaîtra des vésicules suivies de squames appartenant manifestement à l'eczéma, ou de concrétions plus épaisses dues à l'impétigo. Enfin, dans certains cas, se développera, et parfois en même temps que les lésions précédentes, une desquamation furfuracée qui n'est autre chose que du *pityriasis capitis*. Ce mélange de tant d'affections de nature et d'aspect si différents détermine sur la tête des productions croûteuses, furfuracées, etc., qui rendent souvent difficile le diagnostic précis. Cependant, dans cet assemblage de concrétions, et particulièrement sur les limites du mal, il est rare qu'on ne découvre pas quelques plaques jaunes à godet qui servent à déterminer la nature réelle de la maladie. L'aspect des cheveux, devenus ternes, lanugineux, secs et cassants, fournit encore un bon élément de diagnostic. Enfin la pression exercée sur le cuir chevelu par la calotte croûteuse produit une sorte d'atrophie de celui-ci: le bulbe pileux se détruit, et la calotte s'étant détachée faute d'adhérences, il reste une surface déprimée, glabre et lisse, qui ne ressemble en rien au cuir chevelu normal. Très souvent l'alopecie persiste là où se trouvaient les concrétions.

L'examen microscopique permet d'établir le diagnostic avec précision. Les cheveux sont malades, atrophiques, couverts de spores et de sporules (fig. 124 et 125). Une parcelle de la concrétion jaunâtre ayant été posée sur un verre, délayée avec une goutte d'eau et placée sous l'objectif d'un microscope, on y aperçoit (fig. 126 et 127) les filaments d'un parasite végétal désigné sous le nom d'*Achorion Schoenleinii* (*); ce sont:

- 1° Une multitude de petits grains arrondis, légèrement ovales, libres ou réunis en chapelet; ce sont des spores ou des sporules.
- 2° Des tubes plus ou moins nombreux, flexueux, ramifiés, non cloisonnés, vides ou contenant quelques rares granules moléculaires.
- 3° Des tubes droits ou courbes, rarement ramifiés, contenant des cellules allongées placées bout à bout de manière à représenter des tubes cloisonnés avec ou sans traces d'articulations.

(*) a, sporules isolées; b, sporules réunies; c, chaîne de sporules; d, tubes vides; f, filaments tubuleux rétinés; g, granules. (Bazin, *Affections cutanées parasitaires*, pl. III.)

(**) a, sporules isolées; b, spores en chapelet; c, tubes formés de sporules réunies bout à bout. (Bazin, *ibid.*, pl. II.)

Ces tubes et ces grains constituent le cryptogame de la teigne favéuse, l'*Achorion Schoenleinii*. Une fois son existence constatée, il n'y a pas de doute possible sur la nature de la maladie.

Causes. — Les causes sont générales et locales. L'âge joue un très grand rôle comme prédisposition à son développement, et la contagion est plus facile chez les enfants que chez les adultes. Cette maladie se développe de préférence chez les sujets de constitution faible, chez les enfants d'un tempérament mou, lymphatique, particulièrement chez les scrofuleux. Viennent ensuite les mauvaises conditions hygiéniques, et surtout la malpropreté, l'habitation dans un lieu malsain, la mauvaise nourriture; en un mot, la misère. La teigne est bien plus commune dans les campagnes que dans les villes. C'est qu'en effet dans les campagnes les soins de propreté sont encore moins observés dans les classes pauvres que dans les villes; c'est que, dans les campagnes, on couche dans des étables, au milieu d'un air chaud, humide et chargé de miasmes putrides. Il est certain qu'un travail morbide préalable se fait dans le follicule pileux avant l'apparition d'un végétal parasite qui n'est là qu'un effet d'une modification de sécrétion folliculaire. Même dans les cas où la contagion semble expliquer le développement de la teigne, ce travail préalable existe, car tous les enfants placés dans les mêmes circonstances ne prennent pas la maladie. On voit souvent les enfants gagner la teigne, soit en jouant avec d'autres enfants déjà malades, soit en mettant leurs bonnets, leurs coiffures. Ailleurs, ce sont des parents ou des personnes préposées à la garde des enfants qui contractent la maladie pour s'être trouvés en contact avec les petits teigneux. Dans ces cas, bien que la teigne paraisse être une affection locale, elle est toujours la conséquence d'un état général et d'une réaction du tempérament et de l'individualité de la personne sur un germe parasite destiné à périr ou à pulluler selon le terrain sur lequel il tombe.

Diagnostic. — Le diagnostic est, en général, facile. Des concrétions d'un jaune clair assez semblable à la couleur du soufre, concrétions déprimées en godet, et dont le centre est habituellement traversé par un cheveu; la teinte terne, l'aspect fané, l'état sec et cassant des cheveux, puis l'alopécie par places, tels sont les caractères de l'affection, différents de ceux que présentent les autres maladies du cuir chevelu, telles que l'eczéma et l'impétigo. La complication de la teigne avec les affections de nature dartreuse peut, en modifiant l'aspect des croûtes, rendre le diagnostic plus difficile; restent alors les altérations du cuir chevelu et l'aspect des cheveux; et enfin, en cas de doute, l'examen microscopique est là pour résoudre la difficulté. L'existence des spores, des sporules et des tubes permet de reconnaître la nature du mal.

Pronostic. — La teigne est une des affections chroniques les plus tenaces. Il n'est pas rare de rencontrer des individus âgés de vingt-cinq, trente et même quarante ans, qui en sont atteints depuis leur enfance. Lorsque la maladie tend à se terminer spontanément par la guérison, les plaques s'affaissent, les godets disparaissent, et la surface n'offre plus qu'une sorte de poussière plâtreuse. Au-dessous, le cuir chevelu s'est également modifié, non seulement dans son aspect, devenu lisse et luisant, mais encore dans sa structure; les follicules pileux se sont oblitérés, et le parasite, ne trouvant plus son terrain habituel de développement, meurt comme une plante arrachée. Très souvent cependant, après la chute des plaques, on voit encore des follicules isolés qui servent de réceptacle à de nouvelles végétations cryptogamiques et qui perpétuent la maladie. La guérison spontanée est donc ex-

cessivement rare, elle a lieu par places et se fait attendre pendant de longues années.

Le pronostic de la teigne est très sérieux. La longue durée de cette affection, sa terminaison fréquente par alopecie, la difficulté de la guérir, justifient notre jugement.

§ II. — Teigne tonsurante ou tondante.

La teigne tonsurante ou tondante (fig. 128) est caractérisée, d'après Bazin, par la décoloration des poils, leur extrême fragilité, qui les rend susceptibles de se casser à quelques lignes de leur insertion sur la peau, l'état chagriné bleuâtre, hérissé, des follicules pileux, et des squames minces pulvérulentes formant de petites graines à la base des poils. Le cryptogame de cette variété de teigne a reçu le nom de *Trichophyton tonsurans*.

La teigne tonsurante primitive ou consécutive à de l'herpès circiné, aussi nommé *herpès tonsurant*, occupe le cuir chevelu, et elle est, beaucoup moins



Fig. 128. — Pousière blanche qui revêt les cheveux brisés de l'herpès tonsurant (*).

que le favus, suivie d'alopécie permanente (1). Il y en a trois variétés : *circinata*, *punctata* et *gyrata*.

Elle est très contagieuse, comme l'herpès circiné lui-même, et les personnes chargées d'épiler les têtes ainsi malades contractent facilement une maladie vésiculeuse des mains avec endurissement et exfoliation de l'épithélium des parties voisines. J'ai vu, dans l'espace de six mois, deux épilouses et une sœur de charité chargées des soins à donner à plusieurs enfants atteints de teigne tondante, offrir, l'une à la face palmaire du poignet, l'autre au pouce, et la troisième à l'extrémité du médius, une affection cutanée semblable à celle que je viens d'indiquer.

Cette teigne est facile à reconnaître; elle fait à la tête une tonsure dont le fond bleuâtre ardoisé se trouve tuméfié, hérissé de follicules hypertrophiés et de cheveux coupés ras. Cette partie est en même temps recouverte de squames blanchâtres et de matière grise formant une gaine aux cheveux malades.

§ III. — Teigne mentagre.

La teigne mentagre est une maladie de l'adulte, et elle est caractérisée par la présence d'un cryptogame désigné sous le nom de *Microporon mentagrophytes*. Elle occupe le système pileux des lèvres et du menton.

(1) Cazeneuve, *Traité des maladies du cuir chevelu*. Paris, 1870, p. 190 et suiv.

(*) a, sporules isolées; b, sporules réunies; c, tubes ridés; d, tube sporulifère. (Cazin, *Affections cutanées parasitaires*, pl. II.)

§ IV. — Teigne achromateuse et décalvante ou péladé.

La teigne achromateuse est caractérisée par une décoloration des poils, accompagnée de la décoloration des parties sur lesquelles ils sont implantés, et par la production de spores bourgeonnantes sans tiges de mycéliums dans les lamelles épidermiques voisines de la partie malade, mais ici, dit-on, le poil et le follicule pileux ne sont pas infectés. Dans la teigne décalvante ou péladé, au contraire, il y a la même altération des poils avec alopecie rapide, mais sans squames, sans croûtes, sans décoloration des parties malades. Comme l'indique Bazin, ce dernier caractère la distingue de la variété dite achromateuse, dans laquelle il y a destruction du pigment cutané. On la reconnaît en outre par la présence de spores dans les lamelles épidermiques et sans que le parasite, dit-on, pénètre dans le follicule pileux ni dans le poil. On prétend que Bazin s'est trompé en disant que le poil offrirait une disposition particulière de filaments cryptogamiques désignés sous le nom de *Microsporon Audouini*.

Traitement. — Le traitement de la teigne est resté pendant longtemps incertain, inefficace, et livré à l'empirisme. Depuis le traitement douloureux par l'emplâtre de la calotte de résine, aujourd'hui abandonné, jusqu'au traitement d'épilation moins pénible pratiqué par Mahon, que de recettes et de formules d'emplâtres, de pommades et de lotions tour à tour vantées et bientôt délaissées, à cause de leur insuffisance! Si l'on emploie la calotte, au lieu de l'arracher violemment, ce qui est horriblement douloureux, il faut d'abord endormir les enfants avec le chloroforme et on l'enlève avec les cheveux qu'elle entraîne pendant l'anesthésie provoquée.

Devergie (1) a recommandé, pour l'application de cet emplâtre de résine, de couper de petits morceaux de toile en forme de demi-côtes de melon, de véritables triangles isocèles par conséquent, et d'une grandeur telle que, leur pointe étant placée au sommet, leur base arrive au pourtour de la tête (fig. 129).

Il. Grun a essayé avec succès les fumigations d'acide sulfureux, dont l'action sur les parasites végétaux est depuis longtemps connue. La réussite dépassa ses espérances. Dans un cas de teigne favéuse, l'acide sulfureux, appliqué directement par voie d'insufflation, détruisit la maladie en quelques jours. Plus de dix expériences ultérieures ont confirmé la première fumigation. Dans d'autres cas, la matière favéuse se contracte, et en quelques jours on peut l'enlever en masse adhérente à la croûte. Alors on voit dans le cuir chevelu un trou cylindrique et profond qui a l'air d'être fait avec un emporte-pièce. Ce trou se contracte, se remplit, et il ne reste rien de la maladie. L'appareil que Grun a employé est fort simple : une pipe de terre, un bouchon auquel on ajuste un tuyau de caoutchouc. On met du soufre et quelques morceaux d'amadou dans le fourneau de la pipe; on allume l'amadou, on bouche le fourneau et l'on souffle. Par ce moyen, un jet d'acide sulfureux est projeté sur le tubercule favéux, qui se flétrit et se détache en quelques jours.

(1) Devergie, *Ducl. de thérap.*, 1848, t. XXXIV, p. 310.

J'ai employé le procédé de Grun, qui m'a une fois réussi, sur une teigne favéuse en train de se reproduire après une épilation. Les godets ont disparu, et le malade a guéri en quelques jours; sur d'autres teigneux de même espèce qu'on n'avait pas encore épilés, il n'y a eu aucune amélioration, et il en a été de même pour différents cas de teigne tonsurante.

Chapelle a proposé l'huile de naphte, et il compte huit succès obtenus assez rapidement, en six semaines ou deux mois. Cet auteur s'exprime ainsi : « D'abord je fais couper ras tous les cheveux qui avoisinent la zone morbide, et appliquer ensuite à leur surface des cataplasmes de farine de graine de lin pour faire tomber les croûtes favéuses. Une fois la peau débarrassée de ces productions croûteuses, je fais enduire la surface dénudée d'une légère couche d'huile de naphte que recouvre ensuite une compresse de flanelle. Un serviette de taffetas gommé ou de caoutchouc vulcanisé, destiné à envelopper toute la surface du cuir chevelu, complète le pansement. Deux fois par jour, le matin et le soir, je prescris l'application de l'huile de naphte. A chaque pansement, il importa de nettoyer la surface malade avec de l'eau de savon, afin de mieux enduire la peau de la substance huileuse. Mais le point important de l'opération est celui-ci : il faut examiner chaque fois et avec soin la surface du cuir chevelu, pour voir si cette partie de la peau ne porte pas quelques petites pustules favéuses, dont la disparition est indispensable à la curation de la maladie. Si l'œil découvre quelques-uns de ces points blancs, il faut alors, non pas enlever la pustule comme par la méthode épilatoire, mais la perforer avec la pointe d'une épingle ordinaire, et enlever la matière puriforme qu'elle contient. Cela fait, on étend sur la peau une couche nouvelle d'huile de naphte. De la sorte, on arrive à éteindre la poussée pustuleuse à mesure qu'elle se produit. L'évolution des pustules favéuses est successive, au lieu d'être simultanée. Aussi importe-t-il de maintenir les cheveux coupés ras autour de la partie malade, afin de mieux observer le développement des pustules et les détruire à leur origine. L'huile de naphte exerce ici une action abortive spécifique. Elle limite en effet au point affecté sa puissance modificative, sans exercer au delà une influence destructive, comme le produisent les substances corrosives. Aussitôt qu'on a fait cesser, par l'application directe de cette huile, la poussée pustuleuse, les cheveux reprennent leur développement normal. Cette peau, qui auparavant ne présentait qu'une croûte épaisse à odeur fétide, à aspect sale, se recouvre de cheveux aussi épais, aussi consistants qu'avant l'apparition de la maladie. Il est plusieurs personnes dont le cuir chevelu est profondément altéré ou dont la sensibilité particulière est très développée, qui ne peuvent supporter sans souffrance le contact de l'huile de naphte pure. Dans ce cas, pour mitiger l'action trop vive de cette substance, je fais mêler à l'huile de naphte une huile dont l'action se rapproche de la précédente, mais dont l'effet irritant est moins prononcé. L'huile de cade est celle qui m'a paru devoir être préférée. Je prescris le mélange de ces deux huiles dans une proportion indiquée par la sensibilité du malade. »

Ordinairement la maladie persiste avec une ténacité désespérante pendant des mois et souvent même des années. C'est depuis 1848 que, s'appuyant sur l'état anatomique réel de la maladie, Bazin a pu arriver à une thérapeutique rationnelle, et qui compte de nombreux succès. Sa méthode repose sur les deux circonstances suivantes : d'abord la nature parasitique de la teigne, et en second lieu le siège du parasite dans le follicule pileux. Suivant Bazin, la plupart des pommades ont échoué, parce que l'on avait omis la précaution de mettre à découvert l'orifice du bulbe en arrachant le cheveu, afin d'y faire pénétrer le médicament. Voici comment procède ce médecin :

On commence, comme dans les autres procédés, par débarrasser la tête des concrétions faveuses et des croûtes d'œthyma ou d'impétigo; après les avoir ramollies au moyen de cataplasmes émollients à la fécula ou à la graine de lin, on nettoie le cuir chevelu avec de l'eau de savon, et l'on coupe les cheveux en leur laissant un centimètre et demi de longueur. Il s'agit alors de préparer l'épilation et de la rendre aussi peu douloureuse que possible.

Bazin rejette les différentes préparations que l'on décore improprement du titre de *poudres* et *pommades épilatoires*, et il se borne à l'*huile de cade*, dont on étend chaque jour une couche sur la tête pendant sept à huit jours. Au bout de ce temps, la sensibilité du cuir chevelu est émoussée, et les cheveux s'enlèvent avec facilité. L'épilation doit se faire en plusieurs séances, et il ne faut pas seulement enlever les cheveux au niveau des parties sèches, et il ne faut encore à la circonférence, dans l'étendue de plusieurs centimètres, et même sur toute la tête, quand la maladie occupe une certaine surface. Pour arracher les cheveux, on se sert de pinces dont les mors sont assez larges, et les cheveux sont pris et tirés un à un quand ils sont un peu espacés; mais quand ils sont très près les uns des autres, on peut les enlever par petits pinceaux.

Une précaution importante, c'est de tirer les cheveux dans le sens de leur implantation sur le cuir chevelu. Les uns s'insèrent perpendiculairement à la surface du cuir chevelu, les autres obliquement, et c'est précisément dans la direction de cette implantation que le poil doit être tiré. En agissant autrement, on s'exposerait à casser les cheveux et à causer une assez vive douleur. — En pratiquant l'épilation, il faut profiter de l'ouverture récente des bulbes, pour y faire pénétrer l'agent parasiticide. Dans ce but, après avoir dégarni de ses cheveux une surface d'environ un centimètre carré, on fait une lotion avec une petite brosse imbibée de sublimé en dissolution, et l'on épèle de nouveau les parties voisines en prenant les mêmes précautions.

Matin et soir, après avoir lavé les parties dénudées afin d'enlever les matières grasses qui se déposent sur le cuir chevelu, on les lotionne au moyen d'une éponge, ou mieux d'une brosse imprégnée du même liquide de sublimé corrosif, dont voici la formule :

| | |
|---------------------------|--------------------|
| Eau distillée. | 500 grammes. |
| Sublimé corrosif. | de 1 à 10 grammes. |
| Alcool. | quelques gouttes. |

L'alcool est là pour favoriser la dissolution du sublimé. Ces lotions doivent être continuées pendant cinq ou six jours. Passé ce temps, on leur substitue des frictions avec une pommade de turbitb minéral dont on enduit le cuir chevelu tous les deux jours dans la soirée. La formule de Bazin est :

| | |
|----------------------------|--------------------------|
| Axonge. | 100 grammes. |
| Acétate de cuivre. | de 25 à 50 centigrammes. |

Sous l'influence de ce traitement, on voit les cheveux repousser au bout de quelques semaines, plus forts et plus foncés qu'auparavant. Mais dans la plupart des cas, six semaines, deux mois ne se sont pas écoulés que les concrétions faveuses ont reparu; il faut recommencer le traitement. Bazin est tellement convaincu que la guérison après une première épilation est tout à fait exceptionnelle, que, sans attendre la récidive, il procède à une seconde épilation lorsque les cheveux ont acquis une certaine longueur, c'est-à-dire au bout d'un mois. Une troisième épilation est même souvent nécessaire. À chaque nouvelle épilation on reprend les lotions et les pommades indiquées ci-dessus.

L'*herpès tonsurant*, ou *teigne tondante*, plus difficile à guérir, doit être

traité de la même manière: s'il est invétéré, il faut pratiquer l'épilation jusqu'à ce que toutes les racines des poils aient pu être extirpées. Avec des pinces à mors recourbés, on gratte, on ratisse les surfaces malades, et l'on enlève ainsi toute la substance cryptogamique. On cesse l'épilation quand la couleur bleuâtre a disparu, quand les poils repoussés ont repris leurs caractères normaux, et quand le cuir chevelu n'offre plus de rougeur ni de desquamation. On peut aussi essayer les frictions d'*huile de croton* à deux ou trois reprises.

Les *teignes décalvante* et *achromatose* doivent être soumises au même traitement d'épilation et de lotions parasiticides ou de pommade de *pitocarpine*, 3 grammes pour 30 d'axonge.

Le docteur Malago (de Ferrare), plus expéditif, affirme avoir guéri la teigne en huit minutes avec le *sulfure de chaux bibasique*. Il dit avoir réussi à l'hôpital civil sur six malades âgés de trois à douze ans. Le remède n'a besoin d'être appliqué qu'une seule fois sur les parties malades; dans deux cas seulement, il s'est vu obligé d'en répéter l'application à quelques jours de distance. Il doit être employé avec une grande circonspection, sous la forme d'une pâte molle et chaude, à l'aide d'un pinceau; il a une action caustique, et, dans le cas de favus disséminé, il faut bien faire attention de ne pas en étendre sur les parties du cuir chevelu restées intactes. Préalablement à l'emploi de ce remède, on doit raser les cheveux le plus exactement possible. On applique ensuite la pâte, qui doit être très chaude, sous peine de ne produire aucun résultat; on la laisse agir de six à huit minutes, pendant lesquelles les malades ne ressentent aucune douleur; puis, à l'aide de lotions pratiquées avec un autre pinceau imbibé d'eau pure, ou de compresses mouillées, on enlève les traces du topique. Le remède dont il s'agit est composé de sulfure de chaux sec et de chaux récemment éteinte et réduite en consistance molle; on unit ces deux substances, et l'on en forme ainsi un sel de chaux à double base. Le mélange de la chaux récemment éteinte avec le sulfure doit être fait à chaud et peu de temps avant que le remède soit appliqué, attendu que le sulfure se solidifie en se refroidissant.

Dans toutes les espèces de teigne avec ces moyens de traitement, il faut que le malade soit astreint à la plus minutieuse propreté et placé dans les conditions les plus favorables d'habitation, de nourriture, etc.

Enfin, il ne faut pas oublier que toutes ces teignes sont contagieuses et que les malades doivent être isolés. C'est à l'aide de toutes ces précautions, et au bout de cinq, six ou huit mois, que l'on peut obtenir de bonnes et solides guérisons.

CHAPITRE VI

PEMPHIGUS

Le *pemphigus* est une affection bulleuse de la peau que caractérise une éruption de bulles, avec ou sans aréole rouge, remplies de liquide incolore ou lactescent, et suivies de croûtes minces lamelleuses.

Le *pemphigus*, qui se montre chez l'adulte et dans la seconde enfance sous la forme aiguë et sous la forme chronique, se développe toujours chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle comme une maladie aiguë.

§ 1. — Pemphigus des nouveau-nés.

Il y a deux espèces de pemphigus des nouveau-nés : le *pemphigus simple*

infantilis et le pemphigus syphilitique. Ce dernier doit faire l'objet d'un chapitre spécial placé dans l'histoire de la syphilis des nouveau-nés.

Le pemphigus simple n'est jamais congénital; il paraît plusieurs jours ou plusieurs mois après la naissance, sous forme de bulles plus ou moins nombreuses, entourées d'une aréole rosée, remplies de sérosité claire, limpide ou légèrement opaline, et placées sur tout le corps à la surface de la peau, sans intéresser son tissu au moyen de l'ulcération. Ces caractères pourraient seuls servir à distinguer le pemphigus simple du pemphigus syphilitique, qui se développe surtout à la paume des mains et à la plante des pieds; mais il y a encore les circonstances commémoratives qui, en indiquant chez les parents l'existence d'une infection récente ou éloignée, donnent un élément de plus à la conviction.

Causes. — Le pemphigus simple est ordinairement le résultat de la misère ou de la malpropreté. Il est quelquefois épidémique et dû à des micrococci particuliers. Le docteur Bleyne a observé une petite épidémie de ce genre sur les enfants de l'hôpital de Limoges. Le premier cas a été signalé chez un enfant de neuf mois, qui présenta tout à coup, sans que celle-ci eût été précédée de réaction fébrile, une éruption de pemphigus à la partie interne des genoux et inférieure des cuisses. Quatre autres enfants furent successivement atteints et guérirent de même que le précédent; seul un enfant de onze mois présenta la forme pemphigose de Willan, et succomba à une dyspnée intense et continue, probablement due à une hyperémie de la muqueuse des voies respiratoires (1). Homolle a signalé une épidémie semblable à la Charité de Paris sur un très grand nombre d'enfants; mais dans beaucoup de cas les vésicules étaient très petites et disséminées sur toute la surface du corps, de sorte qu'il est possible que ce qu'on a considéré comme du pemphigus ne soit que de la varicelle (2).

Symptômes. — Des taches exanthématisques se montrent d'abord à la peau, sur tout le corps, puis au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les bulles se forment et offrent 1 centimètre 1/2 de diamètre; ordinairement discrètes, et au nombre de trois ou quatre, elles sont quelquefois assez nombreuses sur tout le corps. Elles sont remplies de sérosité claire, jaunâtre, quelquefois opaline, puis elles se déchirent et se rident. Il en résulte une petite plaie que recouvre une croûte mince, lamelleuse, jaunâtre, qui adhère quelques jours et tombe sans laisser d'autres traces qu'une macule rougeâtre.

Chez les jeunes enfants, l'éruption du pemphigus est apyrétique ou accompagnée d'une fièvre plus ou moins vive. Elle est ordinairement apyrétique. Elle dure de sept à huit jours, ne présente point de gravité et se termine toujours par résolution.

Une fois j'ai vu le pemphigus se développer chez un enfant de six jours au milieu d'un ictere très prononcé; il s'est également terminé de la manière la plus heureuse.

Traitement. — Des bains simples, de son ou d'amidon; — des bains de sublimé; — des applications de poudre d'amidon ou de quinquina et de sous-azotate de bismuth et des boissons délayantes constituent tout le traitement du pemphigus simple. Si les bulles sont très grandes il faut les évacuer de bonne heure par des piqûres d'aiguille, afin d'appliquer l'épiderme sur la peau et de hâter la cicatrisation. Il faut aussi donner aux

(1) Bleyne, *Journ. de la Soc. de méd. et de pharm. de la Haute-Vienne*.

(2) Homolle, *Union médicale*, 1874.

enfants quelques cuillerées de sirop de chicorée composé ou de calomel à dose purgative, et leur faire prendre chaque jour une cuillerée de sirop de quinquina. Le traitement du pemphigus syphilitique sera indiqué plus loin.

§ II. — Pemphigus de la seconde enfance.

Dans la seconde enfance, on rencontre le pemphigus à l'état aigu et à l'état chronique. L'état aigu est rare. On l'observe quelquefois dans le cours de la fièvre typhoïde et du croup. J'en ai vu deux exemples. — Le pemphigus chronique est toujours lié soit à la diathèse dartreuse ou scrofuleuse, soit à l'état cachectique que déterminent la misère et l'alimentation insuffisante. Il donne souvent lieu à des ulcérations de la peau recouverte de croûtes brunes, comme dans l'ecthyma ou dans le rupia, et il est alors assez long à guérir.

Traitement. — Le traitement du pemphigus de la seconde enfance consiste en bains féculents, gélatineux et astringents; en bains de sublimé 2 à 3 grammes; en applications de poudre d'amidon ou de bismuth, et dans l'usage d'une bonne nourriture accompagnée de ferrugineux sous toutes les formes, de préparations de quinquina et du sirop d'arséniat de soude :

℞ Sirop 200 grammes.
Arséniat de soude 10 centigrammes.

Faire dissoudre. A prendre 15 à 60 grammes par jour.

CHAPITRE VII

ÉRYSIPELE

L'érysipèle des nouveau-nés et des enfants à la mamelle est une inflammation spéciale superficielle de la peau, caractérisée par la rougeur, le gonflement, la douleur et la chaleur du derme dans une étendue assez considérable. C'est une maladie fréquente qu'il importe de bien connaître, et qui est due à la présence de microbes dans le tissu sous-épidermique. On la rencontre plus souvent dans les hôpitaux que dans la ville, et elle est particulièrement fréquente à l'hospice des Enfants-Trouvés. Elle s'observe également dans la seconde enfance, mais alors ses symptômes et ses terminaisons sont les mêmes que chez l'adulte.

Chez le nouveau-né, cette maladie a été décrite par F. Hoffmann (*unbilicalem regionem in infantibus frequentius infestat, ac inde per abdomen spargitur cum gravibus pathematibus, funesto ut plurimum eventu*), Underwood, Billard, Blache, P. Dubois, Meynet (1), etc.

Causes. — L'érysipèle est une maladie parasitaire causée par des microbes qui amènent l'inflammation circonscrite de la peau. Je l'ai vu sur un jeune garçon de quatorze mois, qui, pour un croup compliqué de pneumonie, eut un vésicatoire sur le devant de la poitrine; partant de là, il parcourut le tronc, les cuisses, les membres, tout le corps enfin, à l'exception de la tête. Les causes occasionnelles sont la phlegmasie qui entoure les boutons de vaccine; l'impétigo du cuir chevelu, des yeux ou des oreilles; les gerçures des cuisses, des bourses et des lèvres; et enfin la phlegmasie qui accompagne la

(1) Meynet, thèse inaugurale.

chute du cordon ombilical. La dernière de ces causes occasionnelles est la plus commune; c'est à elle qu'il faut rapporter le plus grand nombre des érysipèles chez les nouveau-nés. Dans quelques circonstances même, ainsi que cela résulte des observations intéressantes de Meynet, la maladie se montre sous la forme épidémique. Cet auteur a vu, d'avril à décembre 1859, sur 376 nouveau-nés, 89 cas d'érysipèle de la base du cordon: 44 furent suivis de la mort. Il est vrai que chez ces enfants il s'agissait plutôt d'un phlegmon érysipélateux de l'ombilic que d'un véritable érysipèle.

Après avoir signalé les causes occasionnelles de l'érysipèle, savoir: les inflammations cutanées autour des pustules vaccinales, autour des gerçures des fesses et des cuisses, autour de la cicatrice ombilicale, etc., il faut dire que ces causes seraient sans résultat, si une influence étrangère ne venait aider à leur action. En effet, on voit chaque jour des enfants qui offrent de pareilles lésions sans que l'érysipèle en soit la conséquence. Il faut donc qu'il y ait chez les nouveau-nés une prédisposition favorable au développement de la maladie.

Cette prédisposition est déterminée par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les enfants des pauvres, par l'influence fâcheuse qu'ils subissent par leur encombrement dans les hôpitaux de l'enfance, et enfin par des *miasmes remplis de microbes particuliers*. Ainsi l'érysipèle n'est jamais plus fréquent que dans le cours des épidémies de fièvre puerpérale. C'est à cette circonstance qu'il faut rapporter le développement des érysipèles, et non pas à des plaies légères qui se cicatriseraient sans accident dans une constitution médicale meilleure. C'est aussi à cette influence épidémique des miasmes de microbes qu'il faut rapporter la gravité de la maladie.

Symptômes. — Cette maladie est tantôt fixe et tantôt ambulante. Elle débute ordinairement comme une affection locale, sans être précédée des troubles généraux qu'on observe si souvent du côté des voies digestives dans l'érysipèle des adultes. Elle n'est point précédée par la fièvre, si ce n'est dans quelques cas exceptionnels: par exemple, lorsqu'une violente inflammation du bras autour des boutons de vaccine est la source du mal. Quelquefois, au contraire, elle offre tous les caractères d'une maladie générale qui s'annonce par la fièvre, les convulsions, l'ictère, etc. C'est une sorte de fièvre éruptive, liée à l'influence puerpérale et généralement très grave.

Dès que l'érysipèle est déclaré, la fièvre s'allume ou augmente; elle se reconnaît facilement à l'état de malaise, d'agitation et d'insomnie dans lequel se trouvent les jeunes enfants, à la soif qui les dévore, à la chaleur de la peau et au degré d'accélération du pouls.

Au point de départ de l'érysipèle, sur le ventre, à la tête ou sur les membres, on découvre, soit la cicatrice ombilicale enflammée, soit les gerçures de la peau, soit l'arête inflammatoire des boutons de vaccine, soit enfin les pustules d'impétigo, et, au pourtour de ces altérations, la peau enflammée dans une plus ou moins grande étendue; elle est rouge, tendue, luisante et très chaude. La pression des doigts est douloureuse, laisse une empreinte légère, et détermine une coloration blanchâtre qui cesse avec la pression, pour être rapidement remplacée par la couleur rouge ordinaire.

De cet endroit l'inflammation cutanée s'étend sur les parties voisines; du ventre elle gagne le pubis, les fesses, et les membres inférieurs; du cou et des bras elle se répand sur la tête, sur le tronc, et enfin sur les membres. Elle reste fixée dans le même endroit pendant douze ou vingt-quatre heures, et ce n'est que lorsqu'elle a émigré que les parties primitivement occupées

perdent leur coloration, leur gonflement, et prennent une couleur jaunâtre avant de présenter une desquamation de l'épiderme.

La mobilité de cette inflammation est bien caractérisée, et on peut constater sa *forme ambulante*, en observant avec soin les jeunes enfants qui en sont affectés. Elle se propage de proche en proche, et chaque jour elle occupe une partie nouvelle jusqu'à ce qu'elle ait parcouru toute la surface du corps.

Quelquefois, lorsque la maladie est devenue générale, cette marche n'est plus tout à fait la même. L'érysipèle revient sur les parties qu'il a déjà occupées; mais alors il débute dans un lieu éloigné de son siège sans avoir repassé par les parties intermédiaires. L'inflammation érysipélateuse occupe ainsi plusieurs endroits du corps à la fois, mais cette particularité est fort rare.

Chez les jeunes enfants, l'érysipèle a une couleur rouge qui n'est bien manifeste que sur le tronc et à la racine des membres. Lorsqu'il s'étend aux pieds et aux mains, la rougeole est très faible et à peine sensible. On n'y observe qu'une légère coloration rose.

Les parties affectées par l'érysipèle sont toujours tuméfiées, ainsi que le démontre l'empreinte laissée par la pression des doigts. Toutefois cet œdème est peu prononcé sur le tronc; il est au contraire très considérable sur les mains et sur les pieds, qui sont très volumineux et quelquefois transparents, comme dans les cas de suffusion séreuse générale. Lorsque la face est occupée par la maladie, ce qui est rare, elle est toute bouffie, mais le gonflement n'est pas comparable à celui qu'on observe dans l'érysipèle des adultes.

Tels sont les symptômes locaux de l'érysipèle des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Les symptômes généraux d'abattement, de fièvre et inappétence prennent insensiblement plus de gravité. La face devient excessivement pâle et les lèvres se décolorent. L'agitation est extrême et se traduit par des cris continuels qui témoignent d'une vive souffrance. Le pouls est d'une fréquence et d'une faiblesse excessives. On observe enfin des vomissements ou de la diarrhée, et quelquefois des convulsions qui mettent fin à l'existence de ces malheureux enfants.

Durée, terminaison. — La durée de l'érysipèle est variable. Toutefois nous fixerons, d'après nos observations et d'une manière approximative, la durée de cette maladie entre deux et cinq semaines, résultat conforme à celui qui a été donné par tous les observateurs. Sur 89 cas d'érysipèle du nouveau-né à la base du cordon, cités par Meynet, il y a eu 44 cas de mort.

La guérison de l'érysipèle, c'est-à-dire la résolution de la phlogénie, est donc assez rare; la mort en est beaucoup plus ordinairement la conséquence. Ainsi sur 59 enfants d'un jour à un an affectés d'érysipèle, Billard a compté 16 cas de mort. Mais dans cette circonstance il est nécessaire d'établir une distinction entre le nouveau-né proprement dit, et l'enfant de quelques mois dont l'érysipèle guérit plus facilement. C'est donc une grande exagération de dire, d'après les observations de Blache, Baron et P. Dubois, que l'érysipèle des nouveau-nés doit être regardé comme inévitablement mortel, tandis que l'érysipèle des enfants plus âgés, au contraire, guérit quelquefois. L'un et l'autre peuvent guérir; mais, d'après ce que j'ai vu, l'érysipèle des enfants d'un à dix ans se termine plus heureusement que l'autre.

Toutefois la mort n'est pas constamment le fait de l'érysipèle simple; elle est souvent le résultat de la *suppuration* et de la *gangrène* de la peau qui viennent compliquer cette maladie, surtout chez les nouveau-nés. On trouve presque toujours alors une péritonite plus ou moins étendue, et quelquefois

une inflammation de la veine ombilicale ayant donné lieu à une résorption purulente. Dans quelques cas, ce sont des abcès multiples du tissu cellulaire sous-cutané qui semblent être la crise favorable de cette maladie. — L'observation qui suit en est la preuve. Elle montre un tissu puerpéral de l'enfant, suivi d'érysipèle ambulante et d'abcès multiples en rapport avec une infection purulente dont le produit s'est porté au dehors.

OBSERVATION. — *Erysipèle puerpéral du nouveau-né, abcès multiples; guérison.* — Une fille de cinq semaines me fut apportée à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie en 1857. — Née à terme d'une femme morte de fièvre puerpérale le quinzième jour, elle a tété sa mère pendant huit jours, puis est restée huit jours sans têter, ne buvant que du lait, et elle a été confiée à une autre nourrice.

Au huitième jour, elle a été prise d'un érysipèle qui a couru sur tout le corps, et qui s'est terminé, à la troisième semaine, par un abcès à la partie moyenne externe de l'avant-bras droit. A la suite de ce premier abcès, il en est venu neuf autres sur le ventre, au coude, deux au genou, un à la mamelle, sur le pied, un à la cuisse, etc. Quelques-uns ont été ouverts par moi, et il en est restés d'autres qui ont également été incisés. Plusieurs se sont fermés après l'incision, et il a fallu les ouvrir de nouveau. Tous les huit jours on ramenait l'enfant, et chaque fois c'étaient de nouveaux abcès à ouvrir.

Au bout de trois mois enfin, cessèrent de se montrer des abcès, et l'enfant guérit, tétait bien sa nourrice. Elle était très chétive. Ramenée à ma consultation deux mois après pour une entérite aiguë, je constatai qu'elle était bien guérie.

Une observation semblable a été publiée par le docteur Frédet (1).

L'érysipèle des jeunes enfants est, comme on le voit, une maladie excessivement grave. Un grand nombre de nouveau-nés périssent. Il n'y a que les sujets un peu plus avancés en âge qui puissent mieux résister et guérir. Encore en est-il bien peu chez lesquels on ait pu réussir à triompher de ces accidents.

Anatomie pathologique. — Les parties affectées d'érysipèle sont le siège d'un œdème plus ou moins considérable, qui est surtout très prononcé à l'extrémité des membres. Là le tissu cellulaire est infiltré d'une assez grande quantité de sérosité.

On trouve quelquefois du pus infiltré dans les mailles du tissu cellulaire, mais rarement avec réunion par foyer. Nous avons trouvé cette altération chez un enfant de trois semaines qui succomba après quinze jours de maladie. Cette infiltration existait dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale antérieure et dans le tissu cellulaire du cuir chevelu. Le même enfant avait en outre, dans le péritoine, une assez grande quantité de sérosité purulente, et sur les viscéres des fausses membranes albumineuses, très minces et très faciles à détacher.

Underwood a observé les mêmes altérations sur les cadavres de plusieurs enfants, des adhérences entre les différents viscéres, qui étaient tapissés par une exsudation plastique exactement semblable à celle qu'on rencontre sur les viscéres des femmes mortes de la fièvre puerpérale.

La péritonite est l'une des altérations les plus constantes, chez les jeunes enfants qui succombent à la maladie qui nous occupe.

Les autres organes ne nous ont présenté aucune altération.

Sur les coupes d'un petit fragment de peau pris à l'état frais, mis de suite dans l'alcool absolu, et colorés au violet de méthyle, on voit dans le derme, sur les coupes transversales des troncs lymphatiques de la base des papilles, des cellules lymphatiques et des micrococci en chaînettes très petits, con-

(1) Frédet, *Gazette des hôpitaux*, 1874.

sistant en des grains sphériques bout à bout. Ces micro-organismes étaient très colorés en bleu violet foncé par le violet. Ces chaînettes, quelquefois rectilignes, étaient plus souvent ondulées. Plus profondément, dans le derme, entre les faisceaux du tissu conjonctif, il y avait des fentes tapissées par des cellules endothéliales, et contenant une quantité, parfois considérable par places, de petites chaînettes rectilignes ou sinusoïdes ou de micrococci réunis deux par deux. Les chaînettes avaient, en général, une direction longitudinale relativement aux fentes lymphatiques. Dans le tissu cellulo-adipeux sous-dermique, on a rencontré aussi des microbes caractéristiques. Ainsi, dans certaines cellules adipeuses, ces microbes caractérisaient tout autour du noyau et dans le protoplasma étalé à la surface de la gouttelette de graisse.

En résumé, l'inflammation érysipélateuse de la peau déterminée par le micro-organisme de l'érysipèle paraît être surtout consécutive à l'invasion de ces microbes dans les voies lymphatiques.

Traitement. — On doit chercher à prévenir l'érysipèle des nouveau-nés en travaillant avec soin la cicatrisation du cordon ombilical, et en ne vaccinant pas trop tôt les enfants, à moins qu'on n'y soit obligé par une épidémie de variole. Cela est surtout très important s'il règne une épidémie de fièvre puerpérale, cause prédisposante active du développement de cette maladie.

Quelque grave que soit l'érysipèle, il ne faut pas rester dans l'inaction. Il faut dès le but combattre la phlegmasie de la peau à l'aide de moyens énergiques.

Les émissions sanguines locales par une ou deux saignées au pourtour du siège primitif de l'érysipèle doivent être mises en usage, si la force de constitution des enfants le permet. Dans le cas contraire, il faut se borner, comme on le fait à l'hôpital des Enfants-Trouvés, à prescrire des fomentations émollientes, des bains émollients ou astringents et de fréquentes onctions avec l'axonge et l'onguent mercuriel (3 grammes sur 30 d'axonge).

Hamilton Bell et Ch. Bell (d'Édimbourg) traitent ces érysipèles par la teinture de perchlorure de fer à l'intérieur, 2 gouttes dans une cuillerée d'eau sucrée toutes les deux heures, et donnent en outre une légère purgation avec l'huile de ricin, 10 grammes, ou le calomel, 10 centigrammes. La teinture se prépare avec le perchlorure de fer cristallisé, 30 grammes pour 220 grammes d'alcool à 36 degrés.

Ou bien on fait digérer pendant trois jours 180 grammes de sous-carbonate de fer dans 38 grammes d'acide chlorhydrique, on ajoute ensuite lentement 90 grammes d'alcool, et l'on filtre la solution.

On a aussi cherché à détruire l'érysipèle à l'aide des topiques astringents, tels que les fomentations astringentes de tannin, de sulfate de fer et de sublimé corrosif, ou à l'aide de bains chargés de ces mêmes substances. On peut mettre 10 et 15 grammes de sulfate de fer dans l'eau du bain. — Underwood employait les fomentations d'acétate de plomb, et les bains de quinquina joints à des plantes aromatiques. — Le sublimé peut être employé en solution, d'après le docteur Schott (de Philadelphie), à la dose de 5 grammes pour 30 grammes d'eau distillée; 3 ou 5 grammes au plus doivent suffire pour mettre dans un bain. Ces tentatives n'ont pas eu tous les résultats qu'on en attendait, et l'on a reconnu que tous ces moyens étaient insuffisants pour combattre la marche de la maladie.

Des médecins ont conseillé de séparer par une bande de vésicatoire les parties saines des parties érysipélateuses, dans l'espoir de circonscire la maladie. J'ai vu Velpeau employer cette médication sans aucun bon résultat;

il en a été de même des cautérisations avec le nitrate d'argent et avec le fer rouge faites sur les limites de la phlegmasie cutanée. L'érysipèle a toujours dépassé les barrières qu'on voulait lui imposer, et il continuait sa marche errante.

Le collodion cependant paraît réussir à limiter le mal dans le lieu de son origine. Robert-Latour a rapporté un grand nombre de succès obtenus sur des adultes et un seul sur un nouveau-né. C'est là une médication à employer. Pour cela, il faut prendre :

| | |
|----------------------------------|-----------------|
| Collodion | 40 grammes. |
| Térébenthine de Venise | 20 décigrammes. |
| Huile de ricin | 5 — |

Au moyen d'un pinceau de charpie, on recouvre de collodion la partie érysipélateuse en dépassant le mal de plusieurs centimètres. Deux ou trois couches sont ordinairement nécessaires pour faire un enduit assez épais et assez résistant. Si quelque portion de cet enduit se détachait de la peau, il faudrait aussitôt le remplacer à l'aide d'une nouvelle couche imperméable. Megie a traité plusieurs cas d'érysipèle chez les nouveau-nés, qui ont cédé à l'emploi du liniment de Kentische (mélange d'onguent basilicum et d'essence de térébenthine) appliqué plusieurs fois par jour sur la partie malade.

L'érysipèle dans la seconde enfance dépend de la *scrofule* et occupe la face, ou bien il est *traumatique* et dépend d'une plaie.

Aphorismes.

331. L'érysipèle des nouveau-nés est très commun au moment des épidémies de fièvre puerpérale, résultat des microbes nés de cette influence épidémique, et sort presque toujours d'une plaie cutanée, surtout de celle que produit la chute du cordon ombilical.
332. L'érysipèle des nouveau-nés est presque toujours mortel.
333. L'érysipèle des enfants devient de moins en moins grave à mesure qu'on s'éloigne du premier mois de la vie, et, dans la seconde enfance, son pronostic n'est pas plus grave que dans l'érysipèle des adultes.

CHAPITRE VIII

NEVUS ET TUMEURS ÉRECTILES.

On donne le nom de *nevus* à certaines taches ou tumeurs cutanées que les enfants apportent en naissant et qui persistent toujours. C'est ce qu'on appelle des *exvies*, des *taches de naissance*, et au besoin des *tumeurs érectiles* lorsque le mal a pris la forme de tumeur et fait une saillie considérable à la surface de la peau. Maintenant cela s'appelle des *angiomes*.

Les *nevus* présentent plusieurs formes importantes à séparer. Ils sont *artériels*, *veineux* ou *capillaires*. Les uns sont *superficiels*, peu vasculaires, et non susceptibles de dégénérescence, et les autres intéressent plus profondément la peau; ils sont très vasculaires, augmentent chaque jour en volume, constituent rapidement autant de tumeurs érectiles. Je donne aux premiers le nom de *nevus superficiels pigmentaires*, et aux autres le nom de *nevus érectiles* ou *angiomes*.

Il y a aussi des *tumeurs érectiles sous-cutanées*, mais cela est très rare; j'en ai vu un exemple dans l'articulation du genou, et dont la mort m'a permis de déterminer la véritable structure.

OBSERVATION I. — *Tumeur érectile de l'articulation du genou.* — Une fille de trois ans, couchée au n° 11 de la salle Sainte-Rosalie, à l'hôpital Sainte-Eugénie, faible, chétive, anémique, est entrée avec une tumeur du genou faisant saillie à la partie interne des condyles du fémur. La rotule était soulevée, chassée en dehors et s'abaissait sur les condyles du fémur par la pression. — Cette tumeur était molle, élastique, sans changement de couleur à la peau, et l'on y sentait une rénitence semblable à de la fluctuation. Une ponction exploratoire fut faite; il ne sortit que deux ou trois gouttes de sang, et il n'y eut pas d'inflammation consécutive.

Un mois après, l'enfant mourut de diarrhée colligative.

Autopsie. — L'articulation du genou dissectionnée avec soin montra :

1° La peau saine.

2° Sous la peau, une couche de tissu cellulaire à travers laquelle on voyait les inégalités d'une tumeur molle et noire faisant saillie en dehors de la rotule, en dedans des condyles du fémur et du tibia, et pénétrant dans l'articulation du genou.

3° Une articulation fémoro-tibiale saine, sans liquide intérieur, des cartilages intacts et une séreuse naturelle.

4° Une tumeur noirâtre spongieuse pénétrant entre les condyles internes du fémur et du tibia, jusqu'aux ligaments croisés de l'articulation, et recouvrant au dehors ces condyles dans une étendue de 4 centimètres environ.

Cette tumeur, en tout du volume d'une petite noix, est formée d'une trame fibreuse aréolaire, formant de petites cavités inégales communiquant les unes avec les autres et remplies de sang. Cette trame remplie de sang à l'aspect du tissu des corps caverneux ou du tissu hémorrhoidal; en raclant avec le scalpel, on fait circuler le sang d'une cavité à l'autre, ou on le fait sortir au dehors par les ouvertures faites au moment de la préparation. — On ne saurait mieux donner l'idée de ce tissu singulier qu'en le comparant à une éponge très fine remplie de sang. On ne trouve dans cette trame aucun élément vasculaire, et elle paraît, au microscope, exclusivement composée par les éléments du tissu cellulaire. Une pression faite avec soin a pu enlever tout le sang contenu dans son intérieur. Ce qu'il y a de curieux dans ce produit morbide, c'est l'absence de tout élément hétéromorphe, et sa constitution par un élément anatomique normal offrant une disposition rare et qui n'a pas encore été signalée. Ce n'était pas un tissu érectile vasculaire proprement dit, avec des vaisseaux distincts, qu'on a désigné sous le nom de *tissu fongueux* ou de *fonticelle sanguine*; c'était un tissu cellulaire érectile, spongieux, rempli de sang noir, fluide, facile à enlever (1).

Causes. — Les *nevus* sont toujours congénitaux. On rapporte généralement, dans le monde, la production des *nevus* aux écarts d'imagination, aux impressions et aux caprices non satisfaits de la mère. La forme quelquefois singulière de cette altération cutanée, dans laquelle les uns voient l'apparence de cerise, de fraises, de mûres, de framboises, de la tête d'un animal ou de quelque autre objet que ce soit, semble justifier cette étiologie. Mais rien de tout cela n'est démontré, et tout ce qu'on a dit à cet égard mérite confirmation. Sans nier l'influence de l'état moral des mères sur les dispositions physiques du fœtus et sur ses malformations, il faut attendre des preuves suffisantes avant d'admettre la réalité de cette intervention. Dans l'état actuel de la science, on ignore la cause du développement des *nevus*.

§ I. — *Nevus superficiels pigmentaires.*

Le *nevus superficiel pigmentaire* existe sur différents points du corps, mais plus souvent au visage, sur les paupières et sur les lèvres; il est ordinairement bien circonscrit sous forme de taches étroites ou très étendues, il ne s'élève pas très sensiblement au-dessus de la peau; sa couleur uniforme

(1) Bouchut, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*. Année 1856, 2^e série, t. III, p. 29. Paris, 1859.

varie du bistre au brun foncé, du rouge sombre au violet noirâtre; il change peu dans les mouvements d'expiration et au sommet des cris. Sa surface est assez égale, ordinairement glabre, mais elle est quelquefois couverte de poils soyeux et fins. Ces taches ne font ordinairement pas de progrès, restent dans un état stationnaire quant à la structure et au volume, mais elles peuvent s'étendre proportionnellement aux parties qui les supportent. Elles ne sont pas susceptibles de dégénérescence si on ne les irrite pas, et elles persistent ainsi pendant toute la durée de la vie.

Elles sont formées par une altération superficielle de la peau qui ne pénètre pas dans son épaisseur. Riches de vaisseaux et de pigment, ainsi que l'a établi de Blainville, qui les appelle *taches pigmentaires*, elles paraissent occuper le tissu muqueux de Malpighi.

Traitement. — Comme le névus superficiel ne détermine pas de douleur, et n'a d'autre inconvénient que celui de la difformité, il faut le laisser en repos, et ne pas céder aux conseils de ceux qui veulent qu'on le fasse disparaître à l'aide de la suppuration d'un vésicatoire ou d'une escharification superficielle par l'emplâtre de Placq, composé de parties égales de chaux vive et de savon de Venise. Cet emplâtre, qu'on laisse douze heures en place pour produire une eschare suffisante, a le grave inconvénient de produire une vive inflammation et de laisser souvent une cicatrice plus difforme que la tache à détruire.

Chassaigno s'est inspiré de cette idée en proposant de les détruire par la cautérisation sèche, mais il faut attendre de nouvelles observations pour se prononcer à son égard.

Ce mode de cautérisation est celui qu'on emploie habituellement lorsqu'on se sert du caustique de Vienne, mais entouré de soins minutieux qui ont pour but de prévenir la suppuration. Pour lui conserver ce caractère essentiel, on doit l'appliquer seulement aux lésions qui affectent une faible épaisseur des tissus, ou, lorsqu'elles présentent une certaine étendue, les attaquer par fractions, en laissant un long intervalle entre chaque cautérisation. La couche de pâte de Vienne doit être la plus mince possible, eu égard à la profondeur de l'altération de la peau; elle n'est jamais laissée en place plus de cinq minutes; on lave la partie escharifiée avec de l'eau vinaigrée, afin d'enlever toute trace de caustique. Après avoir essuyé avec soin les parties, on applique un morceau d'amadou bien souple, qui a exactement la forme de la surface cautérisée. Si, dès lors, on préserve l'accès de toute humidité, l'amadou adhère d'une façon si intime avec l'eschare, qu'il ne tombe qu'avec elle, et celle-ci ne se détache qu'après la cicatrisation complète des tissus qui lui sont subjacents. Cette adhésion de l'amadou est la condition sine qua non de la réussite. J'en ai publié un exemple (1).

Le névus a été détruit par cinq applications successives faites à six mois l'une de l'autre. Les applications caustiques ont duré trois, quatre, cinq et huit minutes, suivant l'épaisseur de la plaque dans les divers points de son étendue. Le pansement a toujours consisté dans l'application d'un morceau d'amadou très exactement taillé sur la forme même de l'eschare. L'amadou n'a causé ni gêne ni douleur, et ne s'est détaché que quand la cicatrisation a été complète. Il en est résulté une cicatrice unie et lisse, blanche dans les points les plus anciennement cicatrisés, légèrement rosée sur les parties cautérisées les dernières, pâlisant de jour en jour. Les mouvements de la peau sont conservés. Chaque cautérisation n'a nécessité qu'un seul panse-

(1) Voy. septième édition, p. 846.

ment. Enfin, excepté l'instant des cautérisations, il y a eu absence de douleur.

Il n'est guère qu'un seul moyen convenable à employer, mais très douloureux, pour faire disparaître une de ces taches, c'est le tatouage: encore faut-il que la tache soit très superficielle et n'ait pas une surface trop étendue. On pique assez profondément la peau à des distances rapprochées et l'on introduit dans chaque piqûre de l'oxyde de zinc ou de la magnésie calcinée mélangés à un peu de minium. On s'y prend à plusieurs reprises, et l'on arrive ainsi à colorer la peau par du rose et du blanc, de manière à poir et à dissimuler la nuance morbide rouge foncé des téguments.

§ II. Névus érectiles.

Le *névus érectile*, qui rentre dans la catégorie des taches vasculaires, est une altération cutanée plus dangereuse, et peut être quelquefois l'origine d'accidents graves.

On peut en trouver plusieurs sur le même individu: tel est le cas suivant observé à Londres:

OBSERVATION II. — Un enfant âgé de trois semaines avait cent cinquante névus. Ce n'étaient que des taches au moment de sa naissance; puis il se développa indistinctement, sur les diverses parties du corps, des tumeurs bien limitées et de volume différent. De simples frictions faites avec une pommade iodurée, et sans attendre l'effet rubéfiant, les firent disparaître rapidement, sauf une douzaine qui persistèrent sur le cuir chevelu. La santé de l'enfant resta excellente.

Généralement le *névus érectile* est unique. Il se développe sur toutes les parties du corps, sur le visage et le cou; — à la face, les tumeurs sont en général fort petites (fig. 130). J'en ai vu et opéré une avec succès, par le thermo-cautère, placée sur la fontanelle antérieure, chez un enfant de trois mois. A la nuque, où elles sont communes, elles acquièrent un volume assez considérable (1); on en a vu sous la peau, dans l'articulation du genou, et enfin sur la langue, ce qui est très rare. Bernard, Hott et H.-G. Johnson en ont observé deux exemples:



FIG. 130. — Tumeur pédiculée de la face.

OBSERVATION III. — Jeune fille de vingt ans, ayant un névus externe situant vers la commissure droite des lèvres. Elle a deux autres tumeurs vasculaires congénitales dans l'intérieur de la bouche, l'une occupant la face supérieure et le bord de la langue, ayant une large base, présentant une coloration pourpre, couverte par les papilles de la membrane muqueuse, et disparaissant complètement par la pression; l'autre située sous la langue, plus proéminente, et que la pression ne parvient pas à affaiblir. Ni l'un ni l'autre de ces deux névus n'ayant pris de l'accroissement, et ne donnant lieu à aucun symptôme, aucun traitement n'a été dirigé contre eux. Celui qui a son siège à la peau de la face a été traité au moyen de la ligature.

OBSERVATION IV. — Homme d'un âge moyen, présentant plusieurs autres tumeurs érectiles; mais ni ces dernières, ni le névus qui existe sur le dos de la langue, n'ont jamais paru augmenter de volume. Celui-ci consistait en une petite tumeur bleueâtre, située près du bord de la langue, diminuant par la pression, mais ne disparaissant pas complètement; elle ne causa aucune espèce de douleur ni d'incommodité, et n'a été découverte qu'en examinant la langue du malade, comme cela se pratique habituellement.

(1) Vidal (de Cassis), *Bulletin de thérapeutique*, 1849, t. XXXVI, p. 403.

Le *navus* existe déjà très développé au moment de la naissance, ou seulement sous la forme d'une tache imperceptible, comparable à celle d'une morsure de puce, et il s'accroît dans les jours qui suivent. Sa forme est celle d'une tache ou d'un grain rouge, brun, noirâtre; ailleurs, au contraire, d'une plaque rougeâtre, livide, violacée, quelquefois granuleuse, mollesse. Il se présente enfin sous forme de tumeur plus ou moins bien formée, du volume d'une noisette ou d'une noix, quelquefois très saillante et presque pédiculée, ailleurs occupant la totalité du derme et s'étendant au-dessous de lui. C'est ce qui caractérise la véritable tumeur érectile. J'ai dessiné pour A. Bérard un de ces *navus* congénitaux.

OBSERVATION V. — Femme de trente-deux ans, que j'ai suivie ultérieurement pendant une dizaine d'années. Ce *navus* veineux avait envahi tout le côté droit de la face, devenu tuberculeux, comme un éléphantiasis; il avait engendré sur la lèvre supérieure un appendice érectile gros comme le poing, suspendu à un pédicule gros comme le doigt. A. Bérard voulait opérer cette femme, qui s'y refusa, avec raison, s'il faut en juger par l'événement. En effet, au bout de dix ans elle existait encore bien portante. Son *navus* avait peu augmenté, tandis qu'une opération n'aurait pu lui enlever tout son mal et l'eût peut-être fait mourir.

Dans leur forme la plus simple, ces petites tumeurs sont formées par la peau amincie et par un tissu cellulaire aréolaire plus ou moins hypertrophié, et contenant dans ses mailles un liquide limpide. La petite tumeur a un aspect blanchâtre, demi-transparent; elle est pourvue d'un appareil vasculaire, très simple, composé d'une artériole et d'une veinule seulement. Telle est la structure de la plupart des tumeurs connues sous les noms de *fraise*, de *groselle*, etc. — D'autres fois, en outre du tissu cellulaire, on trouve dans ces tumeurs une quantité de tissu adipeux suffisante pour leur donner le caractère de tumeur graisseuse. — Une forme encore plus commune que la précédente, c'est celle dans laquelle il y a présence d'un tissu érectile accidentel. — Enfin on rencontre quelquefois dans ces tumeurs les éléments anatomiques des parties sur lesquelles elles se développent; c'est ainsi, par exemple, que les tumeurs qui se développent sur l'aréole de la mamelle présentent, avec les éléments anatomiques divers dont nous venons de parler, un développement des follicules et des glandes sébacées, qui leur donne un caractère particulier. C'est surtout à la mamelle qu'elles présentent des caractères particuliers, qui tiennent au mélange anatomique de ces diverses parties.

La véritable tumeur érectile est éminemment vasculaire. De nombreux vaisseaux extrêmement fins, anastomosés les uns avec les autres, sinusoïdes et dilatés en formant des ampoules, composent son tissu, que J.-L. Petit désignait sous le nom de *tissu variqueux*, que d'autres ont appelé *fongueux* et *anéurysmatique*. Il est évident, d'après l'inspection qui en a été faite, que ces *navus* sont constitués par une agglomération de capillaires énormément dilatés et déformés en aréoles, dans lesquelles le sang circule aussi facilement que l'eau dans une éponge, et où il peut entrer et sortir sans trop d'embarras. C'est un véritable tissu spongieux que la pression affaïsse, et qui reprend son volume dès que rien ne lui fait obstacle. A. Bérard a injecté par les artères et par les veines une de ces tumeurs érectiles veineuses de la lèvre. L'injection par la carotide ne pénétra point du tout, et l'injection veineuse ne réussit que très incomplètement. Quelques grosses veines s'emplirent, la masse de la tumeur restait semblable à un tissu aréolaire. Elle fournissait, sous la pression d'un instrument, de la bouillie ensanglantée semblable au détritus de la rate. Elle était formée de filaments lamelleux

formant des cavités canaliformes communiquant librement les unes avec les autres.

Nélaton a aussi étudié la disposition anatomique des vaisseaux dans un *navus* de la lèvre inférieure, devenu par degrés une tumeur érectile. La masse était formée par des conduits d'apparence veineuse, du diamètre d'un quart de ligne au plus. Il était impossible de suivre un tronc et des ramifications analogues à celles que forment les veines à l'état normal. Chaque conduit, dépourvu de valvules, présentait des ouvertures latérales qui s'ouvraient dans d'autres conduits. Les parois en étaient lisses, extrêmement résistantes, comme fibreuses. Enfin, une injection poussée par un point quelconque de la tumeur refluaît par toute la surface de la section.

Le *navus* sous-cutané de l'articulation du genou dont j'ai fait l'anatomie offrait cette même structure fibreuse aréolaire, formant de petites cavités inégales, communiquant les unes avec les autres, et remplies de sang veineux; on eût dit une petite éponge fine remplie de sang.

Les *navus* sont donc constitués par des capillaires veineux et artériels anastomosés et déformés, ou par des capillaires artériels et veineux réunis à la fois; mais, à en juger par la couleur et par l'absence de pulsations, ce sont les capillaires veineux qui prédominent; aussi a-t-on décrit ces *navus* sous le nom de tumeurs érectiles veineuses. Quand les vaisseaux artériels sont les plus nombreux, la tumeur est le siège de battements isochrones à ceux des artères, mais c'est là une forme très rare. Je ne sais pas qu'on l'ait observée chez l'enfant comme altération congénitale. Je ne l'ai rencontrée que chez l'adulte, où elle se développe accidentellement.

Complications. — Quelquefois la peau des tumeurs érectiles, amincie et continuellement irritée par le contact des vêtements et des corps extérieurs, peut s'éroder. Dans certains points, on aperçoit alors une surface d'un rouge vif, parcourue par des fissures qui fournissent un écoulement liquide. Voici deux cas de ce genre:

OBSERVATION VI. — A la nuque, une tumeur de la grosseur d'une petite prune était formée par une masse de granulations, naissant d'un pédicule, ayant une couleur rouge foncé parcourue par deux ou trois fissures qui pénétraient de quelques lignes dans l'intérieur de la tumeur et qui fournissaient un liquide fétide. La peau était ramollie et presque excoriée dans toute son étendue.

OBSERVATION VII. — Une tumeur qui, de volume d'un gros pois, avait fini par acquiescer celui d'une noix, offrait un aspect fongueux, fournissait un écoulement liquide, et était divisée en deux lobes par une fissure verticale, profonde de quatre à cinq lignes.

En outre de ces érosions, les petites tumeurs érectiles sont susceptibles d'ulcérations et de suppuration. Les ulcérations sont, en général, recouvertes de granulations volumineuses d'un rouge foncé, saignant facilement, exhalant une odeur fétide, et fournissant continuellement un liquide séreux. Cette exhalation de sérosité, qui existe aussi dans le cas d'érosion, devient l'origine de curieuses diminutions et augmentations alternatives dans le volume de la tumeur.

La suppuration ne présente rien de particulier, si ce n'est que l'on a trouvé plusieurs fois ces tumeurs creusées d'un abcès plus ou moins étendu, tapissé d'une fausse membrane, et fournissant du pus. Mais l'altération la plus constante, à la suite de ces inflammations, c'est l'hypertrophie et l'induration du pédicule, qui se raccourcit et maintient la tumeur quelquefois tellement rapprochée de la peau que l'on pourrait croire à l'absence de ce pédicule.

Enfin, de toutes ces altérations dont ces tumeurs sont susceptibles, la plus grave et celle qu'il importe le plus de bien connaître, c'est la transformation cancéreuse.

Dans un cas, on a vu une tumeur pédiculée naissant de la partie inférieure de la paroi abdominale, un peu au-dessus de l'aîne, dont la surface irrégulière et bulbeuse, d'un rouge brun, fournissait une sécrétion visqueuse assez fétide, et donnait sous le doigt une sensation d'élasticité bien différente de la sensation fournie par la pression des tumeurs pédiculées ordinaires. Heureusement cette dégénérescence des tumeurs pédiculées est rarement primitive, et elle succède le plus souvent aux irritations répétées auxquelles ces tumeurs sont particulièrement exposées.

Diagnostic. — Si le diagnostic du *nevus érectile* présente quelquefois des difficultés chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant nouveau-né. La coloration rouge ou violette de la peau malade, sa tuméfaction inégale, sa mollesse, sa vascularité disparaissant sous la pression du doigt et devenant plus prononcée dans le cri et dans les mouvements de l'effort, suffisent pour indiquer la nature du mal et la tumeur érectile, si celle-ci est déjà constituée. Il n'y a pas de confusion possible, à cet âge du moins, et l'on ne confondra jamais le *nevus érectile* avec les abcès, les anévrysmes et les tumeurs fongueuses encéphaloïdes, si communes à un âge plus avancé. L'erreur n'est facile que dans un cas de *tumeur érectile sous-cutanée* sans changement de couleur à la peau, et semblable à celle dont j'ai parlé plus haut, mais alors ce n'est plus un *nevus*, c'est une maladie toute différente appartenant par sa forme aux tumeurs et par sa texture aux tissus érectiles.

Le *nevus érectile*, dans ses divers états, depuis son origine par un petit grain vasculaire cutané, jusqu'à la tumeur spongieuse sanguine, peut rester stationnaire après la naissance; mais ordinairement il s'agrandit, se dilate par degrés sous l'influence de l'effort et par les cris des enfants; il tend à s'ulcérer, et donne lieu, quand il s'ouvre, à une suppuration prolongée ou à des hémorrhagies quelquefois mortelles.

Traitement. — Il faut, dès que l'âge et la santé des enfants le permettent, employer les moyens convenables pour arrêter les progrès de ces *nevus*, ou pour les détruire en totalité, si l'on redoute quelque chose de leur évolution. Il y a des tumeurs érectiles qui restent stationnaires, d'autres qui s'accroissent et se transforment un peu plus tard en tumeurs fibro-kystiques et graisseuses, comme je l'indiquerai plus loin.

Quand le *nevus* ou tumeur érectile reste stationnaire, on peut attendre et temporiser sans crainte.

Quelques exemples de temporisation intelligente, suivie de succès, montrent cependant tout ce que peut la nature livrée à elle-même, et combien il serait important de connaître la marche naturelle de toutes les maladies.

Si l'on paraît s'accroître lentement, il faut observer ses progrès et tâcher d'atteindre l'âge de trois ou quatre ans avant de prendre le parti d'une opération; si, au contraire, le développement est rapide, si la suppuration commence, si l'hémorrhagie est imminente ou accomplie, il faut opérer, et cela le plus tôt possible.

Allier, Monod et Watson ont rapporté des faits de ce genre; d'autres ont été observés par Moreau et publiés par Vidal (1). J'en ai cité (2) quatre qui méritent la plus sérieuse attention.

(1) Vidal (de Cassis), *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, 5^e édition, Paris, 1851, t. II, p. 38.

(2) Voy. septième édition, 1878, p. 850.

Holmes Coote, Bickersteth, Laboulbène et Warmon ont publié des faits de ce genre. Ils ont vu des tumeurs érectiles, même assez volumineuses, ayant perdu leur caractère vasculaire, érectile, et transformées en tumeurs mollasses comme une éponge; de consistance molle et dure en divers points, à surface bleuâtre et blanchâtre, formées par un tissu fibreux entremêlé de graisse et de kystes plus ou moins volumineux et nombreux, remplis de sérosité citrine ou sanguinolente, de caillots plus ou moins décolorés, friables ou ramollis et pulpeux. Dans quelques cas, ces tumeurs renferment des vaisseaux, généralement en petit nombre, et quelques filets nerveux.

Mais les choses ne marchent pas toujours aussi heureusement. Chez un grand nombre d'enfants, la tumeur érectile se développe assez vite et menace d'amener la rupture de la peau; alors il faut se hâter de la faire disparaître. L'opération ne présente pas de difficultés quand l'altération existe circonscrite sur une large surface de peau saine et loin de parties importantes. C'est, au contraire, une opération très délicate à entreprendre quand le *nevus* a pour siège la lèvre ou les paupières, là où une perte de substance peut être fort désagréable. Aux paupières principalement, le voisinage de l'œil gêne considérablement les manœuvres opératoires.

Traitement chirurgical. — Différents moyens chirurgicaux ont été employés dans le but de faire disparaître les *nevus érectiles* par la destruction sur place, ou par la transformation en un tissu cicatriciel non susceptible de dégénérescence vasculaire.

La vaccination et l'inoculation du tarte stibié; — l'acupuncture et les injections caustiques; — la cautérisation électrique; — la ligature et la compression réussissent quelquefois à transformer le *nevus érectile* en tissu fibro-colléux; — l'extirpation et la cautérisation au thermo-cautère, au contraire, détruisent le mal dans la profondeur et l'enlèvent dans la totalité.

1^o Vaccination. — La vaccination est une excellente méthode à employer dans le traitement des *nevus érectiles* qui ne sont ni trop étendus ni trop volumineux. Elle ne jouit pas de toute la faveur qu'elle m'inspire et qu'elle mérite. Du même coup elle remédie aux éventualités de la variole et aux conséquences d'une lésion cutanée fort redoutable.

La vaccination doit être pratiquée par de nombreuses piqûres rapprochées, distantes d'un centimètre, disposées tout autour du *nevus*, et quelques-unes à la surface. Il faut prendre directement le vaccin sur le bras d'un enfant récemment vacciné. Lorsque cette inoculation réussit, les pustules paraissent et se développent comme de coutume. Au septième ou huitième jour, une inflammation très vive, quelquefois alarmante, se manifeste, s'étend en profondeur dans la masse vasculaire du *nevus*, qui se gonfle et devient très douloureux. Puis, lorsque l'éruption vaccinale sèche, l'inflammation qui environne les pustules diminue, et le *nevus*, profondément modifié, à demi détruit, s'affaisse lentement et disparaît au bout de quelques mois sous les cicatrices du vaccin. Beaucoup de médecins ont déjà réussi par ce procédé, que j'ai employé deux fois avec un plein succès. Boyer l'a mis en usage pour un *nevus* assez volumineux de la joue et de la lèvre, et il a vu les parties transformées reprendre à peu près leur disposition naturelle. M. Marjolin y a eu recours dans un cas qui ne semblait pas favorable à cause de l'étendue des altérations, et cependant il a réussi.

En 1855, Legendre a réussi par ce procédé sur un *nevus* de la fesse, large de 2 centimètres. Hanner (de Munich) (1) a, par ce procédé, guéri trois enfants

(1) Hanner, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1855.

atteints de tumeurs érectiles assez étendues. Le dernier, âgé de neuf mois, avait toute la paupière gauche occupée par le mal, prédominant de quelques lignes. Douze à quinze piqûres furent pratiquées. La réaction et le gonflement considérables furent combattus par des applications d'huile, des fomentations froides, et la guérison eut lieu, laissant après elle une cicatrice d'assez belle apparence.

En 1855, ChARRIER a réussi par le même procédé, à l'aide de trente-sept piqûres, sur un enfant âgé de deux mois qui portait quatre tumeurs érectiles : l'une à la tempe droite, de 18 millimètres de largeur sur 2 millimètres de saillie ; la seconde au cou, du volume d'une petite lentille ; la troisième dans le creux sous-sternal, et la quatrième au-dessous du creux axillaire.

NÉLATON a modifié ce procédé, et au lieu d'inoculer sur la tumeur, pour éviter la petite hémorrhagie qui entraîne, dit-il, l'insuccès de l'opération, il inocule au dedans de la tumeur, en agissant de la manière suivante : On charge de vaccin pris de bras à bras les pointes d'épingles à insectes, on les plante dans la tumeur et on les laisse en place. Elles s'opposent alors à la sortie du sang en faisant en quelque sorte office de bouchon. Le nombre des aiguilles varie suivant la grandeur de la tumeur ; mais, en général, la distance à observer entre chacune d'elles peut être évaluée à 1 centimètre ou à 1/2 centimètre. Que se passe-t-il alors ? Pendant les deux premiers jours, rien. Le troisième et le quatrième jour, la tumeur s'enflamme, bientôt une éruption vaccinale vient la recouvrir en entier, et l'on aura pour dernier résultat une cicatrice de vaccine. Si la destruction n'était pas complète, on pourrait, sans élargir la cicatrice extérieure, pratiquer à sa base une petite cautérisation au moyen d'un fil de platine rougi. Remarquons que la sphère d'action de la vaccine s'étend beaucoup plus loin que celle des autres agents modificateurs.

Dans d'autres cas, NÉLATON modifia encore ce procédé et mit dans la tumeur des setons ordinaires à l'aide d'aiguilles, puis au quatrième jour, dans les trajets fistuleux, des mèches imbibées de vaccin (1).

La vaccination peut donc avoir de sérieux avantages dans le traitement des nevus ; les faits que je viens de rapporter plus haut, dont je pourrais grossir le nombre, en sont la meilleure preuve. C'est par ce moyen qu'on devrait toujours commencer le traitement des nevus, réservant en seconde ligne, et dans le cas d'échec, les autres procédés.

2^e *Inoculations de tartre stibié.* — A défaut d'inoculation vaccinale, on a employé les inoculations de tartre stibié, qui produisent des pustules volumineuses, analogues aux pustules de vaccin, du moins quant à la forme. C'est là une idée fort ingénieuse, mais il m'est difficile de la juger définitivement, car je n'ai pas eu l'occasion de la réaliser, et elle n'a pas encore été mise assez souvent en pratique.

Un médecin anglais, CUMMING (2), dit avoir employé huit fois cette médication et toujours avec succès. On applique sur la tumeur un petit emplâtre d'onguent de la mère ou de poix de Bourgogne, tenant incorporé du tartre stibié, à la dose de 75 centigrammes pour 4 grammes de poix ou d'onguent de la mère. En 1855, il a publié un nouvel exemple de guérison (3).

3^e *Compression.* — La compression peut être utile quand le nevus érectile se trouve placé au front, à la tempe, aux lèvres, etc., ou sur toute autre partie facile à comprimer contre un os. Alors un bandage convenablement pré-

(1) Voir les observations publiées dans la 6^e édition.

(2) Cumming, *Journal für Kinderkrankheiten*, n^o 2 et 6.

(3) Voy. 6^e édition.

paré, pour chaque cas spécial, appliqué le jour, enlevé la nuit et maintenu pendant deux ou trois ans, suffit pour amener l'oblitération complète des capillaires dilatés. On connaît ce fait remarquable rapporté par Boyer :

OBSERVATION VIII. — Ce chirurgien, craignant d'enlever une tumeur érectile de la lèvre supérieure étendue à la sous-cloison nasale, conseilla l'emploi de la compression. La mère de l'enfant se mit à l'œuvre et comprima la tumeur sept heures par jour, en tenant le doigt transversalement appuyé sur la lèvre, et en le mouillant avec une solution d'alun. Elle obtint une guérison entière.

Le docteur MAGNE (de Souillac) a également réussi, au bout de cinq mois, par ce moyen, dans un cas de nevus érectile du front ; seulement au lieu d'alun, il a eu recours à la compression et à l'application d'une solution concentrée de lactate de fer.

4^e *Ablation.* — FABRICE DE HILDEN, J.-L.

Petit, conseillent l'ablation de la tumeur par

l'instrument tranchant ; mais il faut enlever

un peu au delà du tissu altéré, d'une part

pour ne pas s'exposer à la récidive, et de

l'autre pour éviter une hémorrhagie. ROUX,

dans un cas de nevus du front qu'il venait

d'enlever, a vu survenir une syncope qui

pendant quatre heures lui fit craindre pour

la vie de l'enfant. WARDROP a vu périr entre

ses mains un enfant de dix jours auquel il

venait d'enlever une de ces tumeurs, grosse

comme la moitié d'une orange, et située à

la partie postérieure du cou. Dans quelques

cas, la tumeur se trouvant aux lèvres buccales,

ou au prépuce, ou aux grandes lèvres,

on enlève la partie subjacente pour guérir

la maladie, on fait aux lèvres une perte de

substance comme pour un bec-de-lièvre,

on enlève le prépuce, etc.

5^e *Ligature des artères.* — WARDROP a conseillé de lier l'artère principale

qui fournit à la tumeur, afin de faciliter son extirpation. Ce moyen lui a plusieurs

fois réussi.

6^e *Ligature des nevus.* — LAWRENCE a proposé de faire la ligature des nevus.

A l'aide d'une aiguille garnie de soie double, il traverse dans son milieu la

base de la tumeur, et il a aussi un double fil qui, étant rabattu et serré sur

chacune de ses moitiés hémisphériques, les flétrit et les fait disparaître. Il a

rapporté plusieurs exemples de guérison par ce procédé.

LUKE (1) a modifié les procédés de ligature déjà mis en usage : sur un

même fil de soie très long et très fort il enfle plusieurs aiguilles ; il introduit

l'aiguille la plus rapprochée de a (fig. 131), immédiatement en dehors des

limites de la tumeur, et retire une quantité suffisante de fil pour faire plus

tard une ligature ; la seconde aiguille est introduite de la même manière,

mais à un demi-pouce au delà en contournant la tumeur et en dépassant ses

limites en profondeur, et ainsi de suite jusqu'à la dernière qui doit, comme la

première, être en dehors des limites de la tumeur. On coupe toutes ces liga-

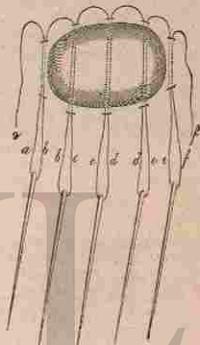


FIG. 131. — Procédés de ligatures de Luke.

(1) Luke, *London med. Gaz.*, avril 1848, et *Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXV, p. 187.

tures près du chas des aiguilles et l'on obtient ainsi une série d'anses avec chacune desquelles on embrasse une portion de la tumeur et dont les extrémités *aa*, *bb*, *cc*, *dd*, *ee*, *ff*, sont liées et fortement serrées l'une contre l'autre, de manière à interrompre la circulation dans toutes les petites portions de la tumeur.

Rigal (de Gaillac) (1) a proposé la *ligature multiple*, dont les anses engagées sous de fortes épingles devaient étendre la tumeur, sans courir jamais le risque de laisser échapper la moindre de ses parties.

Voici comment il procédait: une aiguille à coudre assez forte et conduite en travers au-dessous de la tumeur, entraînant les deux chefs d'un fil rouge; une seconde aiguille est passée de la même manière, entraînant les deux chefs d'un fil noir. Leur trajet partagé verticalement la tumeur en trois parties sensiblement égales. Les points d'immersion et d'émergence se trouvent de 3 à 4 millimètres en dehors des limites du tissu érectile. Le plein de chacun des fils étant coupé au ras des aiguilles 1, 2, il eut deux ligatures libres dans chacune de leur trajet 3, 4 (fig. 132). Il plongea au-dessous de l'extrémité supérieure de la tumeur une petite aiguille courbe, assez forte, et il la fit ressortir par le côté opposé. La courbure de cette broche permit d'atteindre, dans la narine les dernières limites du mal. Ayant alors reconnu les deux chefs d'un des fils rouges, il les engagea au-dessous de chacune des extrémités de l'aiguille, restée en

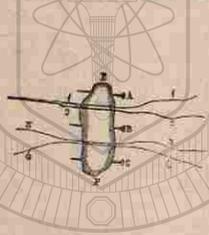


FIG. 132. — Ligature à chaîne enchevillée (*).



FIG. 133. — Ligature à chaîne enchevillée.

place, et fit deux nœuds parfaitement serrés. Une bonne épingle, placée à la partie inférieure de la tumeur, servit de la même manière de point d'arrêt à une anse de nos fils noirs.

Restait la partie moyenne, il la larda à son tour avec une épingle. Le fil noir et le fil rouge, placés encore transversalement, furent convertis par un nœud solide en une anse complète; mais ce nœud, loin de se trouver à l'extrémité des fils, laissait des chefs de 25 à 30 centimètres de longueur (fig. 132). Tirant sur les chefs opposés, il engagea le nœud juste au-dessous de l'épingle,

(1) Rigal (de Gaillac), *Du traitement des tumeurs érectiles* (Bulletin de thérap., 1853, t. XLIV, p. 21).

(*) FIG. 132. — La tumeur après le placement des fils et des épingles; il reste à couper le plein du fil noir pour avoir deux anses de même contour. — Les deux chefs 1, 2, sont engagés sous l'épingle A, et noués par un double nœud au sommet de la tumeur B. — Les deux chefs 3, 4, sont engagés sous l'épingle C, liés de la même manière à l'extrémité de la tumeur E. — Les deux chefs 2 et 3 sont noués ensemble de façon à former une anse serrée de fils assez longs (de 20 centimètres). — Cela fait, on engage l'anneau sous la tête d'épingle R, et l'on commence par étrangler la partie moyenne. — Après les fils étant séparés de nouveau (FIG. 133), on noue de proche le fil 1 avec le fil 2, le fil 2 avec le fil 4, puis, en remontant, le fil 4 avec le 3, le 3 avec le 1, arrêtant toujours les nœuds qui forment la seconde érectile au milieu de l'espace qui se trouve entre les nœuds de la première série.

et étrangla ainsi la partie moyenne du tissu érectile, en passant la ligature sous le bout opposé de la broche.

Il avait à ce moment deux fils en haut, produits par les chefs de l'anse rouge; deux fils en bas, produits par les fils de l'anse noire; deux fils sur chacun des côtés de la partie moyenne, produits par les chefs noirs et rouges, réunis pour former une anse continue. L'un des fils rouges ou supérieurs fut noué avec un des fils de la partie moyenne, au centre de l'intervalle qui les séparait. Le second fil moyen fut noué avec un des fils noirs ou inférieurs, et le second fil inférieur fut noué avec l'un des fils moyens du côté opposé à celui par lequel nous avons commencé. Enfin, le dernier des fils latéraux fut noué avec le fil supérieur demeuré libre.

Cette nouvelle ligature, passant toujours sous les broches métalliques, constituait une véritable chaîne. Son effet fut de crispier les tissus normaux dans une zone étendue.

Rigal a répété plusieurs fois cette observation, nous citerons comme offrant quelques variétés du procédé un cas de tumeur érectile du nez (fig. 134, 135 et 136).

Richet a publié un fait analogue; seulement ce chirurgien, au lieu de faire

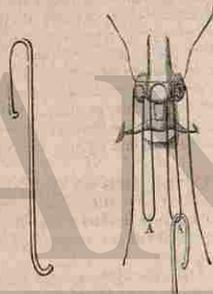


FIG. 134. — Crochet à anneau destiné à entraîner les fils qui traversent le nez.

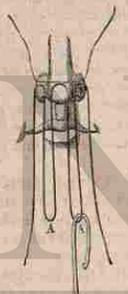


FIG. 135. — Le nez avec les fils en place; les anses noires doivent être coupées en A, A.

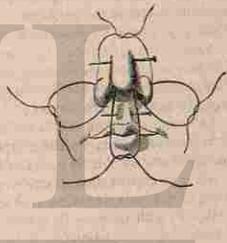


FIG. 136. — Les épingles sont placées et les fils vont étendre le nez sur quatre points, après une seule ligature.

la ligature par moitié, l'a employée d'une manière un peu différente. Après avoir passé un double fil à la base du nevus dans les parties saines, il en dirigea un second perpendiculairement au premier, de sorte que les deux doubles fils fussent croisés à angle droit. Il noua ensuite les fils de manière à étrangler la tumeur en quatre fragments juxtaposés, et il eut le bonheur de réussir. Ce procédé est très simple, sans doute, mais il expose les malades au développement d'une diathèse purulente et d'abcès multiples.

7° *Cautériques et cautérisation.* — D'autres chirurgiens emploient les caustiques, et les vantent comme le meilleur moyen de destruction des nevus; ce n'est pas sans quelque raison. On s'est servi de l'alun, de la teinture d'iode, de l'acide azotique, du chlorure de zinc, du collodion mélangé avec les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, le caustique safranique, le caustique de Viennet, et enfin de la cautérisation par le fer rouge et le thermo-cautérisation.

La teinture d'iode a été employée deux fois avec succès par Edwards (1) : on l'appliquait tous les deux jours.

Tarral a proposé la *potasse caustique*, et cela quels que soient la siège et le volume de la tumeur. Cela est mauvais à cause des fûsées.

A. Bérard recommandait l'usage de la *pâte de Vienne*, dont il s'était parfaitement trouvé. Je m'en suis servi bien des fois, et j'ai parfaitement réussi. L'application du caustique n'est pas très douloureuse ; cependant les enfants crient beaucoup. Il survient autour de la tumeur une coloration rouge vive ou moins vive, accompagnée d'un léger gonflement. Un peu de sang s'écoule quelquefois du *navus* mortifié, mais cet écoulement n'est jamais très abondant, et au bout de quelques heures tout a cessé. Quand le *navus* est peu considérable, une seule application de la pâte de Vienne suffit pour le détruire en totalité ; dans le cas contraire, la base du mal n'est pas comprise dans l'eschare, et l'on reconnaît au-dessous de la couche de bourgeons vasculaires en suppuration la présence du tissu érectile à la couleur plus foncée de quelques bourgeons charnus. Si la couche du tissu morbide semble peu épaisse, on peut l'abandonner à elle-même. A mesure que la cicatrisation s'opère, on voit peu à peu les bourgeons s'affaisser, prendre une couleur naturelle comme dans les plaies simples qui suppurent, et la simple application du nitrate d'argent suffit pour les réduire. Mais pour peu que les restes de la tumeur semblent disposés à persister ou à prendre un nouvel accroissement, on doit faire une seconde application de la pâte de Vienne. Cette seconde cautérisation peut être faite lorsque l'eschare est détachée et pendant que la plaie suppure, ou bien lorsque celle-ci est entièrement cicatrisée. Il vaut mieux attendre la guérison entière de la plaie, ce qui a lieu dans l'espace de quinze jours à trois semaines, pour faire une nouvelle cautérisation, à moins que ce qui reste de la tumeur ne fasse tout de suite de rapides progrès dans sa reproduction.

La cautérisation du *navus* par la pâte de Vienne, quand elle est possible, a cela d'avantageux qu'elle n'expose les enfants à aucun accident, primitif ou consécutif, semblable à ceux de l'extirpation, de la ligature et des sétons.

Après la cicatrisation, il existe à la place du *navus* une surface blanche, unie, et qui reste de niveau avec les tissus voisins.

Pâte de Canquoin. — En traversant une tumeur érectile avec des flèches de pâte de zinc caustique coagulant mise dans le trajet d'une ponction avec le trocart explorateur, on y produit des eschares qui la guérissent rapidement.

OBSERVATION. — *Cure du navus par l'éthylate de soude.* — Enfant de 13 mois, *navus* de la région parotidienne droite, d'un diamètre de 12 à 15 millim., de couleur bleu foncé, augmentant de volume. Après avoir inutilement essayé d'en arrêter les progrès au moyen de la ligature, M. Richardson employa le badigeonnage avec une solution à demi saturée d'éthylate de soude. L'application fut répétée trois fois en quinze jours ; puis cinq fois encore à un mois d'intervalle les uns des autres. Au bout de ce temps le *navus* était guéri.

L'application d'éthylate de soude ne donne lieu qu'à une douleur à peine perceptible (2).

Cautérisation électrique. — On a essayé la cautérisation électrique entre la peau et la muqueuse pour un *navus* de la joue gauche, et Higue et Bribois

(1) Edwards, *Gazette médicale*, 1836, p. 57.

(2) *The Lancet*, 17 mai 1880, et *Lyon médical*.

sur différents points autour de la tumeur et aussi au centre.

Broiement et cautérisation sous-cutanée. — C'est encore une modification de ce procédé que nous devons à Brodie, à Curling et à Cooper Forster. Les deux premiers de ces chirurgiens ont poncturé la peau à quelques millimètres de la partie malade avec un bistouri très mince, et cela de manière à le faire pénétrer jusqu'au milieu du *navus*, pour lui imprimer un mouvement d'arc de cercle dans le but de laocérer les parties. Ensuite ils ont remplacé le bistouri par un stylet trempé dans une forte solution de nitrate d'argent. Cette cautérisation leur a suffi pour arrêter l'hémorrhagie et pour produire une inflammation qui tend à l'oblitération du *navus*.

Cooper Forster a pratiqué le broiement sous-cutané du *navus* et a eu recours ensuite au perchlorure de fer. M. Forster divise la tumeur en plusieurs sens, à l'aide d'un *ténotome* très étroit, agissant selon les règles de la méthode sous-cutanée. Au moment où il retire le *ténotome*, il introduit par la même ouverture la canule de la seringue et injecte dix à vingt gouttes

Perchlorure de fer médicinal 30 grammes.
Chlorure de sodium 4 —

sur différents points autour de la tumeur et aussi au centre.

Cooper Forster a pratiqué le broiement sous-cutané du *navus* et a eu recours ensuite au perchlorure de fer. M. Forster divise la tumeur en plusieurs sens, à l'aide d'un *ténotome* très étroit, agissant selon les règles de la méthode sous-cutanée. Au moment où il retire le *ténotome*, il introduit par la même ouverture la canule de la seringue et injecte dix à vingt gouttes

(1) Bribois, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1855.

d'une solution de perchlorure de fer. Une injection suffit si le nevus est petit; mais s'il est trop volumineux, il faut introduire le ténotome en plusieurs endroits différents, en manœuvrant chaque fois de la même manière.

Quelques-unes de ces opérations ont été suivies de succès, mais il en est d'autres dans lesquelles il y a eu de graves accidents inflammatoires et gangréneux; et quant à présent, cette méthode ne présente pas de suffisantes garanties pour entrer dans la pratique.

S'il fallait employer le perchlorure de fer, on pourrait le faire, après avoir d'avance détaché l'épiderme par un petit vésicatoire, et à l'aide de compresses trempées dans ce liquide. Une fois, cependant, Leclerc (de Roublac) a réussi par des applications de perchlorure sur la tumeur non dénudée. C'est un exemple à imiter. Pour cela on prend du perchlorure à 45° (aéromètre de Baumé).

79° *Accidents produits par les opérations de tumeurs érectiles.* — Divers accidents peuvent compliquer l'opération et le traitement des nevus, mais ils varient suivant le procédé opératoire mis en usage. Ainsi l'hémorragie est assez souvent la conséquence de l'excision des nevus érectiles pour qu'on ait renoncé à ce moyen; l'inflammation, l'érysipèle et la gangrène résultent des ligatures, des sétons, des injections caustiques dans les trous faits par l'acupuncture. Ces accidents sont quelquefois très graves et de nature à occasionner la mort, mais cependant ils ne sont pas sans remède. Il en est un peu connu, c'est la formation d'abcès multiples dans le tissu cellulaire, comme s'il y avait eu résorption purulente. Deux fois Mavel (1) a vu survenir cet accident à la suite de l'emploi de l'étranglement fractionné des nevus.

Si maintenant je compare ces accidents avec la guérison facile, mais plus longue, de ces mêmes tumeurs par le caustique de Vienne, je pense que ce dernier devra être employé de préférence, toutes les fois que le peu de profondeur de la tumeur en permettra la facile application.

Je ne connais pas, quant à présent, d'observation d'un nevus traité par l'inoculation vaccinale dans laquelle on ait eu la mort à déplorer. Quant au caustique de Vienne, il donne rarement lieu à aucun accident primitif ou consécutif, et c'est pour cela que j'en recommande l'usage. Si la tumeur est plus forte, il faut employer le thermo-cautère.

Aphorismes.

334. Il y a deux espèces de nevus : les nevus pigmentaires et les nevus érectiles ou *erysiomés*. Ce sont des altérations congénitales produites par l'accumulation du pigment et l'augmentation plus ou moins considérable du nombre et du volume des capillaires de la peau, transformés en une masse spongieuse érectile.

335. Les nevus pigmentaires ne disparaissent jamais, les nevus érectiles persistent presque toujours.

336. Si le nevus érectile s'agrandit trop vite et menace de rupture, il faut le détruire sur place, ou le transformer en tissu non susceptible de dégénérescence vasculaire.

337. Les nevus se transforment en tissu fibro-celluleux sous l'influence de la vaccination, de l'inoculation stibiée et de l'acupuncture, suivie d'injections caustiques. Ils disparaissent pour toujours quand ils sont bien attaqués par un caustique, tel que la pâte de Vienne, ou le thermo-cautère.

(1) Mavel, *Gazette des hôpitaux*, et 7^e édition, 1878, p. 858.

CHAPITRE IX

HÉMORRHAGIE DE LA PEAU APRÈS LES PIQÛRES DE SANGSUES

Les hémorragies qui succèdent aux piqûres de sangsues chez les enfants sont très fréquentes, et quelquefois assez abondantes pour amener la mort. J'ai vu plusieurs de ces exemples malheureux, dans lesquels personne n'ayant pu arrêter l'écoulement du sang, il est survenu des défaillances et une syncope mortelle.

Contre ces hémorragies, on emploie les procédés suivants : Un morceau d'agaric que l'on maintient sous le doigt sans bouger pendant une demi-heure ou davantage.

De la poudre de colophane que l'on place sur la morsure de la sangsue. Une boulette de cire jaune que l'on introduit dans la piqûre et que l'on fait fondre par la chaleur d'un doigt superposé.

La cautérisation avec un crayon très effilé de nitrate d'argent.

La cautérisation avec un stylet d'acier rougi à la flamme d'une lampe.

Un petit morceau d'amadou ou plusieurs épaisseurs de linge sur lesquels on promène une spatule échauffée ou une cuiller renfermant un charbon en



FIG. 137. — Serres-fines de Vidal.

flammé. Le linge et l'amadou s'imbibent de sang et se dessèchent aussitôt par la chaleur, de manière à former un opercule très résistant.

On peut encore employer le collodion, qui ferme rapidement la piqûre et s'oppose à toute hémorragie.

Le meilleur moyen est le perchlorure de fer. On trempe un brin de charpie dans le perchlorure et avec un stylet fin on l'enfonce dans la piqûre de sangsue. Au bout de quelques minutes le sang est arrêté.

Dans les cas rebelles, on traverse la base de la piqûre avec une fine aiguille et l'on fait la suture. C'est aussi le cas d'appliquer les serres-fines hémostatiques de Vidal (de Cassis), un peu fortes, avec mors ou à dents de scie (fig. 137), instrument spécial à ces hémorragies, pince à ressort qui prend la piqûre dans un pli de la peau jusqu'à ce que la cicatrisation de la piqûre ait eu le temps de se faire.

CHAPITRE X

HÉMATIDROSE, OU SUEUR DE SANG

L'hématidrose, c'est-à-dire la sueur de sang, s'observe encore plus rarement chez les enfants que chez les adultes.

On a beaucoup parlé de sueurs de sang, et, depuis celle de Charles IX, le merveilleux a toujours beaucoup ajouté à ce que ces faits offrent de réel. Il

y en a un certain nombre dans la science. Gendrin en a publié quatre recueillis chez des adultes, et, d'après Eggerdes, un qui aurait été rencontré sur un enfant de trois semaines :

OBSERVATION. — Cet enfant, tombé dans un état de langueur, semblait menacé de la mort. Un jour, en le changeant de linge, on trouve la manche de sa chemise tachée de sang, sans qu'on pût découvrir d'où provenait ce sang. L'enfant avait plus de force et de vie; il teta mieux sa mère et prit une plus grande quantité de nourriture. Le lendemain, le bras droit fut trouvé encore plein de sang. Cette exhalation continua pendant cinq ou six jours, et chaque fois l'état du malade s'améliorait. Le bras gauche devint ensuite le siège d'une semblable hémorrhagie, puis l'enfant reprit ses forces et fut hors de danger.

C'est là le seul fait relatif à l'enfance que je connaisse, et je le rapporte plutôt par curiosité que par l'intérêt pratique qu'il présente.

CHAPITRE XI

EMPHYÈME DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

L'emphyème du tissu cellulaire s'observe quelquefois chez les enfants du premier et du deuxième âge. Il est caractérisé par le gonflement des parties molles, accompagné d'une crépitation fine produite par la pression du doigt.

Cet emphyème se lie presque toujours à l'emphyème pulmonaire lorsqu'il s'étend au tissu cellulaire des bronches, du médiastin et du cou. J'en ai vu trois cas que j'ai opérés et qui ont guéri. Il succède souvent à des cavernes tuberculeuses du poulmon ouvertes sous la peau de la poitrine (1); à la rupture des cellules pulmonaires (2); mais, dans quelques circonstances, il peut avoir une origine différente. Il succède parfois à la trachéotomie. En voici un cas résultant d'une perforation du sinus frontal, et quoiqu'il n'ait rien de spécial sous le rapport de l'âge, je le considère comme important :

OBSERVATION. — Une fille de douze ans, forte, bien constituée, ne portant aucune trace de scrofules, née de parents sains, fut prise, au commencement de mars 1856, d'une forte rhinite, accompagnée d'une violente céphalalgie, qui dura douze jours, et pendant laquelle elle rendit quelques gouttes de sang. Elle mouchait abondamment; mais on n'a pu savoir de quelle nature étaient les mucosités rendues. Tout à coup, dans un effort de toux, une bosse se forme sur le milieu du front, et une vive douleur se fait sentir. La plus légère pression fait disparaître cette bosse; mais elle reparait, en s'agrandissant toujours, jusqu'à ce qu'un jour l'enfante s'étendit, non sans de grandes douleurs, jusqu'à la partie inférieure de l'orbite et jusqu'aux oreilles. La peau était tendue, luisante, emphyémateuse. Le docteur Igouet, soupçonnant une perforation du coronal, prescrivit une compression légère et graduée. Quelques jours après, il put constater, sur la ligne médiane, au beau milieu du front, une ouverture arrondie, semblable à celle que pourrait faire une balle de pistolet d'arçon. Pour remplir la première indication, qui était de s'opposer au retour de l'emphyème, on obtint, en oblitérant autant que possible cette ouverture, il plaça sur l'orifice une pièce de cuivre de 5 centimètres, enveloppée dans un linge et fixée au moyen d'un ruban. Comme il n'y avait aucune tache de caocherie, il ne prescrivit rien à l'intérieur. L'ouverture était oblitérée au bout de six semaines. Igouet pensa qu'il a dû y avoir d'abord une nécratation de la pituitaire, puis du périoste, et peut-être aussi de la table osseuse (3).

(1) E. Bouchut, *Des fistules pulmonaires extérieures et sous-cutanées* (*Gaz. méd.*, 1854).

(2) Voy. *Emphyème des poulmons couvriqué d'infiltration gazeuse sous-cutanée*.

(3) Igouet, *Comptes rendus des travaux de la Société de médecine de Toulouse*.

Quand l'emphyème sous-cutané dépend de la trachéotomie, c'est que l'incision a été mal faite, et que la colonne d'air sortant de la trachée décolla le tissu cellulaire des muscles sterno-thyroïdiens, passe dans le cou d'abord, puis monte à la face ou descend sous les clavicules et la peau du thorax. J'en ai vu huit à dix exemples.

Dans les cas où l'emphyème du tissu cellulaire existe seul sans cause grave, le mode de traitement, et celui que j'ai employé, est la ponction de la peau avec une lancette, et si la région le permet, la ponction doit être suivie d'une compression méthodique.

CHAPITRE XII

SCLÉRÈME, OU ENDURCISSEMENT DE LA PEAU DES NOUVEAUX-NÉS

Le sclérème est une maladie générale ayant pour effet de produire le refroidissement et l'endurcissement de la peau et de la couche celluloso-graisseuse-sous-cutanée avec ou sans œdème. C'est une inertie vasculaire constitutionnelle.

Le sclérème, signalé au XVIII^e siècle par Uzemberius, médecin d'Ulm, et Wittunter, a été décrit par Underwood, Andry et Auvity, Hume, Dugès, Paletta, Léger, etc.; mais il faut arriver à Billard et à Valleix pour avoir plus de détail sur les causes et la nature de cet état morbide.

Dans cette affection singulière, la vitalité semble très affaiblie, et par suite de cette diminution des forces, la nutrition s'arrête, de même que la faculté de résistance au froid; toutes les fonctions se troublent dans leur exercice, et la mort devient imminente. On y rencontre un trouble considérable de la circulation capillaire cutanée, qui semble ne plus s'effectuer qu'avec beaucoup de peine et de lenteur. Il est évident que le sclérème est surtout caractérisé par l'affaiblissement de la circulation capillaire. On lui a donné le nom d'*œdème algide*, en raison de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire et l'extrême abaissement de température qui l'accompagne; mais cette dénomination est vicieuse, car dans cette maladie l'œdème n'est pas un phénomène constant: il y a des cas de sclérème non œdémateux, et, d'autre part, Mignot a observé des enfants frappés d'abaissement considérable de la température sans sclérème.

Pour Legroux, c'est une asphyxie syncopale des nouveau-nés, par inertie musculaire, tenant sous sa dépendance l'œdème, l'induration cellulaire et cutanée, le refroidissement, etc. Théorie pour théorie, je préfère celle de l'inertie vasculaire, qu'on peut démontrer pendant la vie et après la mort; et, en effet, le ralentissement de la circulation capillaire est infiniment plus appréciable que la faiblesse des muscles.

Il est difficile de se faire une idée précise de la nature de l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés, désigné aussi sous le nom d'*œdème* et de *sclérème*; mais on approche beaucoup de la vérité en le considérant comme une atonie générale de l'organisme caractérisée par l'inertie vasculaire, l'œdème, l'induration de la peau, l'algidité, l'insanité et l'asphyxie.

Il y a deux variétés de sclérème: l'une caractérisée par l'endurcissement de la peau et du tissu adipeux, c'est le *sclérème simple*; l'autre caractérisée par un endurcissement accompagné d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, c'est ce que j'appelle *sclérème œdémateux*.

La peau, contractée, dure et refroidie, semble ne plus exercer ses fonctions et faire obstacle au passage du sang dans ses capillaires : d'où une gêne à la circulation générale, qui amène un peu plus ou un peu moins d'anasarque.

L'infiltration séreuse du sclérome est donc de la même nature que celle de l'anasarque mécanique. La cause de l'exhalation du liquide hors des vaisseaux est le résultat d'un obstacle subit à la circulation du sang dans les tissus. L'œdème est ici purement symptomatique du sclérome ; il ressemble à celui qui succède quelquefois aux maladies du cœur, à l'oblitération des vaisseaux principaux d'un membre, et à celui de l'*érysipèle des enfants* ; il est évidemment le résultat du trouble jeté dans la circulation capillaire et dans les fonctions de la peau.

Il ne faut donc point, dans la description du sclérome, mettre en première ligne l'œdème des téguments, qui n'est, en définitive, qu'un des symptômes les plus secondaires et qui n'est pas constant. Il manque quelquefois ici, tout comme on le voit manquer dans certaines maladies du cœur et des organes circulatoires.

L'affection de la peau est ici la maladie principale : résultats de l'inertie des capillaires ou des fonctions perspiratoires de la peau, peu importe en ce moment ; c'est elle qui est la cause de tous les accidents, c'est elle qui produit le sclérome ; c'est sur elle que doit porter principalement l'attention. Nous assignerons ensuite dans les symptômes la place qui convient à l'œdème.

Maintenant que j'ai précisé ce qu'il faut entendre par ce mot : *sclérome des enfants nouveau-nés*, je vais décrire les causes, les altérations anatomiques, les symptômes, la marche et le traitement de cette affection.

Causes. — Le sclérome se rencontre surtout chez les enfants des pauvres et chez les enfants trouvés, principalement chez ceux qui naissent avant terme, à sept mois ou sept mois et demi. On l'observe rarement dans les classes riches de la société. Il résulte de la faiblesse native et de la faiblesse accidentelle produite par le froid, l'alimentation insuffisante et l'inanition. Les forces intérieures de nutrition et de calorification ne suffisent plus à contre-balancer l'action des agents physiques extérieurs, et le corps durcit en même temps que sa température baisse et que la circulation s'arrête. On a considéré l'inaction due à l'emmaillotement et au repos dans le lit comme une cause prédisposante de cette maladie, mais cela n'est pas démontré, et d'ailleurs ne pourrait que venir en aide aux résultats de l'inanition. Cette cause est la seule dont l'influence soit incontestable.

L'action du froid est très favorable au développement du sclérome. La plupart des auteurs s'accordent pour mentionner cette influence, et dire que le froid concentre et diminue les forces vitales, interrompt la respiration insensible, ralentit la circulation et condense la sérosité dans les tissus. Cela est vrai ; mais cependant voici un tableau de Billard qui démontre que la maladie se développe à toutes les époques de l'année.

En 1826, sur 177 enfants durs observés à l'infirmerie, aux Enfants-Trouvés, la répartition se trouve ainsi faite pour chaque mois :

| | | | |
|----------------------|----|---------------------|-----|
| Janvier | 15 | Juillet | 89 |
| Février | 16 | Août | 4 |
| Mars | 14 | Septembre | 14 |
| Avril | 10 | Octobre | 10 |
| Mai | 22 | Novembre | 18 |
| Jun. | 3 | Décembre | 29 |
| A reporter | 89 | TOTAL | 177 |

Comme on le voit, il y a environ deux fois plus d'enfants affectés dans les saisons froides et humides. En effet, sur 177 cas de sclérome, il y en a 124 dans les mois de janvier, février, mars, avril, septembre, octobre, novembre et décembre, qui sont les plus froids de l'année, et 53 dans les mois d'été. Il n'y en a eu que 7 dans le courant de juin et de juillet, qui sont les mois les plus chauds de l'année. Il est probable, dans ces cas, que la maladie est la conséquence d'une alimentation insuffisante ou d'un état cachectique plus ou moins prononcé.

Le sclérome est une maladie qu'on doit considérer comme exclusive aux nouveau-nés ; cependant on le rencontre aussi chez des enfants plus âgés et même chez les adultes ; il se présente alors sous une forme différente moins grave et avec un degré d'intensité moindre. L'endurcissement est alors purement une maladie locale, que Guiff et Ordt appellent *myxœdème*. J'en ai vu quatre exemples chez l'adulte ; l'un à l'Hôtel-Dieu, en 1838, dans le service de Caillard, l'autre, en 1841, dans ma clientèle, le troisième, en 1842, à l'hôpital Necker, sur une jeune fille dont la santé était bonne et qui avait la peau de tout le côté gauche de la face, du cou et de la poitrine endurcie, ferme comme de la cire, blanche et froide comme le marbre, le quatrième en 1863, avec le docteur Cozon. Tout le monde a pu voir à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Récamier, un autre fait de même nature. Thierax, Forget (1), Gintrac, Ravel en ont vu des exemples, qu'ils ont publiés sous les noms de *stagnos*, de *chorionitis*, de *sclérodermie des adultes*, etc. ; enfin, tous ces faits ont été réunis par Paul Horteloup, dans un travail intéressant (2).

Ce peu de mots suffit pour indiquer le rapprochement que l'on pourrait établir entre certains endurcissements partiels de la peau chez les adultes et l'endurcissement des nouveau-nés. La lésion me semble être la même. En est-il de même de la nature du mal ? Quelques médecins le pensent. Mais je laisse à d'autres le soin de vérifier et de défendre cette hypothèse.

Altérations anatomiques. — Le sclérome des nouveau-nés est local ou général. Il est quelquefois borné aux membres inférieurs, aux membres supérieurs ou à la face ; il est souvent étendu à toute la surface du corps.

La peau est parfois rougeâtre, mais plus souvent décolorée, d'un blanc jaunâtre, suivant des circonstances que nous ne connaissons pas bien. Elle présente quelquefois une teinte jaune icterique très prononcée ; elle ne paraît pas être altérée dans sa structure ; son épaisseur est la même que dans l'état ordinaire, elle est seulement très compacte, fort dure, et conserve difficilement l'empreinte de la pression des doigts ; elle donne au toucher la sensation que donnerait un morceau de cire ou la peau d'un cadavre gelé. Cette altération n'est pas un effet cadavérique, car elle s'observe sur les sujets vivants, non seulement à l'agonie, mais encore dans le cours de l'affection.

La couche du tissu cellulaire qui double immédiatement la peau est également endurcie et formée de granulations adipeuses, distinctes, un peu dures, semblables aux granulations du tissu adipeux des nouveau-nés morts de toute autre maladie. Au-dessous de cette couche de tissu cellulaire s'en trouve une autre dont les mailles retiennent une quantité plus ou moins considérable de sérosité demi-transparente, qui s'écoule en partie à l'extérieur au moment de la section. Un liquide semblable est renfermé dans le tissu cellulaire des interstices des muscles.

Chevreul, dans l'analyse qu'il a faite de ce liquide, a découvert qu'il ren-

(1) Forget, *Mémoire sur la chorionitis ou la sclérotéose cutanée, maladie non décrite par les auteurs*, Strasbourg, 1847.

(2) P. Horteloup, *De la sclérodermie*, Paris, 1865.

fermait une matière plastique spontanément coagulable au contact de l'air, et Breschet, qui dirigeait ces expériences, crut un instant devoir établir un rapport entre cette altération et le sclérome. Billard, étonné par cette proposition, répéta l'expérience; il mit dans une capsule la sérosité du tissu cellulaire d'un enfant dur, et il la vit se prendre en gelée au bout de quelques minutes. Ce résultat demandait une contre-épreuve; on expérimenta sur la sérosité d'un enfant atteint d'anasarque ordinaire, le résultat fut le même. Il devient donc évident que l'on devait chercher la cause de l'endurcissement de la peau ailleurs que dans la plasticité du liquide infiltré, si facilement coagulable à l'air extérieur.

Cependant de tels faits méritent d'être examinés avec soin. Je suis persuadé que Billard n'a omis aucune des précautions qui pouvaient l'empêcher de commettre une erreur; mais il a pu se tromper.

En effet, j'ai, comme lui, recueilli dans une capsule la sérosité d'un enfant atteint d'anasarque et je ne l'ai point vue se coaguler spontanément. Ce fait isolé ne prouve rien; mais il fait naître, dans l'esprit, des doutes que de nouvelles expériences seules pourront dissiper. Il est, en effet, important de confirmer ces recherches de Billard, ou de les renverser, si elles ne sont pas exactes, pour revenir aux premières observations de G. Breschet, qui peuvent être fort utiles pour expliquer la nature de la maladie dont il est ici question.

Les vaisseaux principaux, artériels et veineux, des parties malades, sont parfaitement perméables au sang; ils sont distendus outre mesure par ce liquide, de telle sorte qu'il y a congestion considérable de tous les tissus et de tous les viscères. Il n'en est pas de même des capillaires cutanés, que le sang paraît avoir abandonnés en grande partie, et qui, pour la plupart, paraissent oblitérés.

Je dis paraissent oblitérés, et l'on conçoit la réserve qu'il faut apporter en émettant une semblable assertion. Il est difficile de s'assurer de la vérité, et, d'ailleurs, je n'ai eu qu'une fois l'occasion de la faire; voici dans quelles circonstances:

OBSERVATION. — Un enfant atteint de sclérome succomba dans le service de M. Tronseau. L'autopsie en fut faite. J'eus réservé une des jambes pour étudier l'état des vaisseaux en injectant dans leur intérieur un mélange de térébenthine de Venise et d'essence de térébenthine colorée par du vermillon. Chez tous les enfants sans sclérome, ce liquide, injecté par les artères, passe dans tous les capillaires superficiels et profonds, colore complètement la peau, les muscles, et revient par les veines. Sur la jambe de ce petit malade, l'injection revint bien par les veines, mais très difficilement. Au lieu de passer par tous les capillaires, elle ne traversa qu'un petit nombre des capillaires de la peau, du tissu cellulaire subjacent, et elle pénétra dans la totalité des capillaires profonds de manière à colorer tous les muscles.

Dans cette circonstance, une partie des capillaires superficiels du membre était donc oblitérée, puisqu'il n'y eut qu'un petit nombre de ces vaisseaux qui put donner passage à l'injection. Pendant la vie, le sang ne parcourait la peau que très incomplètement, d'où un obstacle réel à la circulation générale et locale, absolument comme cela se voit dans l'érysipèle compliqué d'œdème.

En serait-il de même dans tous les cas de sclérome simple ou œdémateux, et serait-ce là la cause de la maladie? Je l'ignore; mais on pourrait le croire si de nouvelles expériences donnaient un résultat semblable à celui que je viens d'indiquer.

Le cœur présente des altérations auxquelles on a voulu faire jouer un grand rôle dans la production du sclérome œdémateux. Ces altérations sont

étrangères à son développement. Ainsi la persistance du trou de Botal, sur laquelle on a tant insisté, n'est pas un phénomène constant de cette maladie. L'oblitération existe tout au plus chez la moitié des enfants qui en sont affectés, et, d'autre part, on l'observe chez des enfants qui n'ont pas eu de sclérome.

Le canal artériel n'est presque jamais oblitéré, mais il est déjà tellement rétréci qu'il ne peut plus donner passage qu'à une très petite quantité de sang. Les cavités du cœur et des vaisseaux sont remplies par ce liquide noir et non coagulé.

Les poumons présentent de notables altérations, qui sont, je crois, plutôt le résultat que la cause de la maladie. Ils sont gorgés de sang et renferment çà et là des noyaux de pneumonie lobulaire. Il en est cependant dont les organes respiratoires ne présentent aucune modification. Cela suffit, comme le dit Billard, pour que l'on soit persuadé du peu d'influence exercée par la congestion pulmonaire et la pneumonie sur l'œdème des nouveau-nés.

L'ictère est une complication assez fréquente du sclérome. On le rencontre sur la moitié des enfants. Il ne se rattache pas à une altération bien évidente du foie, qui est gorgé de sang, un peu friable et quelquefois ramolli, modifications qui existent dans un grand nombre d'autres maladies non accompagnées de l'ictère et de l'endurcissement du tissu cellulaire.

Les altérations du tube digestif sont assez nombreuses. Un médecin avait cru devoir établir qu'un vice de conformation de l'intestin était la cause de l'œdème. Léger avait trouvé le tube intestinal moins long chez les enfants dont il s'agit que chez les autres enfants. De nouvelles observations ont réduit à rien la valeur de ces recherches.

L'entéro-colite est assez fréquente dans le cours du sclérome; mais il faut établir le rapport qui unit ces deux affections. Il fut un moment où l'on subordonnait toutes les maladies aux altérations de l'intestin, et celle-ci fut appelée *sclérome entéro-cellulaire*, parce qu'on la regardait comme le résultat de la phlegmasie intestinale. Il n'en est rien. La réunion de ces deux maladies n'est le résultat que d'une coïncidence; il n'y a entre elles aucun rapport de causalité.

Telles sont les altérations anatomiques du sclérome des nouveau-nés et des complications qu'il présente.

Symptômes. — Il y a deux variétés de sclérome chez les nouveau-nés: l'une avec et l'autre sans œdème. C'est cette circonstance qui a induit les médecins dans l'erreur, et qui leur a fait décrire à part l'œdème et l'endurcissement des nouveau-nés ou sclérome. Cela n'était cependant pas nécessaire; on ne fait pas deux catégories des maladies du cœur d'après l'existence ou la non-existence de la suffusion séreuse. Il ne faut pas le faire pour la maladie dont il est question en ce moment.

Les enfants affectés de sclérome, dont la peau est froide et le tissu cellulaire durci, sont en général très jeunes; leur âge varie entre un et douze jours; quelques-uns semblent avoir apporté cette maladie en naissant (Billard). Ils sont ordinairement faibles, ou s'ils sont bien constitués, c'est sous l'influence d'une entérite, d'une alimentation insuffisante ou de l'action du froid que la maladie se développe.

Chez ces enfants, la peau présente encore la coloration rouge des nouveau-nés qui n'ont pas eu le temps de blanchir. Chez les sujets plus âgés, elle est d'une pâleur mate, jaunâtre comme de la cire longtemps exposée à l'air. L'épiderme n'est pas tombé ou commence seulement à s'exfolier. Chez d'autres, cette exfoliation est complètement achevée.

L'endurcissement de la peau qui caractérise le sclérome est un phénomène facile à apprécier, qui se manifeste dès le début de la maladie, et quelquefois après deux ou trois jours de fièvre. Il se montre sur les pieds, les mains, les membres, la région pubienne, le dos, la face, et enfin sur toute la surface du corps. Il n'existe quelquefois que sur les pieds et sur les mains. On le rencontre souvent limité à une partie du corps; c'est ce que Billard a exprimé en disant qu'il était commun de rencontrer l'endurcissement local. La peau est dure, se pince difficilement, conserve plus ou moins profondément l'empreinte de la pression des doigts, suivant la quantité de liquide épanché dans le tissu cellulaire. Lorsque l'infiltration est peu abondante, la dureté de la peau est bien plus considérable et ressemble à la dureté de la peau d'un calavro gelé.

Les parties de la peau endurcies sont froides, et lorsque la maladie est générale, ce phénomène est encore beaucoup plus apparent. La bouche est également refroidie. La main qui touche le corps de ces enfants éprouve une sensation désagréable. Il est difficile de les réchauffer, et même à la dernière période de la maladie on ne peut plus y réussir. Dans ces cas, le thermomètre descend au-dessous de 33 degrés centigrades et s'abaisse exceptionnellement à 25 degrés, 23,50, 22,50 et même 22 degrés. Dans les recherches de Ordit sur le *nyctamé* des adultes, on indique que la température peut toucher à 33,5 et à 25°.

L'œdème n'existe pas chez tous les enfants. Il est peu marqué au début, et reste stationnaire jusqu'à une époque avancée de la maladie. C'est alors qu'il devient quelquefois considérable.

Les parties molles sont gonflées, mais sans être énormément distendues; elles ne sont jamais transparentes. La peau n'est pas amincie; elle reste, au contraire, assez épaisse, mobile, dure comme de la cire et comme si elle avait été gelée. C'est à peine si le doigt laisse une empreinte à sa surface. Il faut, pour que cette empreinte soit profonde, qu'il y ait un œdème bien considérable.

Comme on le voit, l'anasarque qui succède à l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés est bien différente de l'anasarque qui vient quelquefois à la suite de l'érysipèle des enfants, de la scarlatine, des maladies chroniques, de la fièvre intermittente, etc., et qui est caractérisée par la distension énorme des parties, par leur transparence et par l'amincissement de la peau, qui conserve longtemps l'empreinte de la pression des doigts.

La différence est sans doute le résultat de la plasticité du liquide, qui est, d'après les expériences de G. Dreschel, plus grande dans la maladie qui nous occupe que dans les anasarques ordinaires; elle tient sans doute aussi à l'épaisseur et à la dureté du tégument externe.

L'œdème est ici la conséquence de la maladie; il résulte du trouble mécanique apporté aux fonctions de la peau et à la circulation des capillaires cutanés ou pulmonaires. Sous ce rapport, il ressemble d'une manière cloignée à l'œdème des maladies du cœur et des gros vaisseaux.

Les enfants conservent la faculté de se mouvoir; ils remuent encore assez facilement leurs bras et leurs jambes. De temps à autre, ils ont des mouvements convulsifs et de petites secousses dans les mains. Chez quelques sujets, on observe de la roideur générale dans le tronc et dans la tête; Dugès a pu prendre des enfants au-dessous de la tête et les soulever comme s'ils étaient d'une seule pièce. J'en ai vu un qui présentait ce phénomène, mais ce fut seulement au dernier jour de la vie. Il n'avait aucune affection cérébrale.

Lorsque l'endurcissement de la peau occupe la face, les enfants éprouvent

de grandes difficultés à ouvrir la bouche et à remuer les lèvres; ils ne peuvent ni têter ni boire, car les mouvements des muscles de la mâchoire sont fort embarrassés et presque entièrement abolis. On peut mettre la mamelon ou le doigt dans leur bouche; c'est à peine s'ils font un effort pour le saisir.

La sensibilité cutanée est conservée dans toute la surface du corps, et l'enfant témoigne parfaitement des sensations de douleur qu'on lui fait endurer.

Les enfants paraissent souffrir beaucoup par cette maladie. Ils poussent des cris singuliers dont le timbre et le caractère ont été remarqués par tous les médecins. Ces cris sont aigus, isolés, faibles et très fréquents, ayant de grands rapports avec le cri également aigu et isolé des maladies du cerveau, connu sous le nom de cri hydrocéphalique. Ce dernier s'en distingue en ce qu'il est infiniment plus fort et qu'il se produit beaucoup plus rarement que l'autre.

La bouche des enfants est fraîche; leur langue est rouge, sèche; la déglutition des liquides est difficile, et les vomissements sont rares.

Le ventre est souple et paraît indolent; il est agité de mouvements irréguliers sous la dépendance des troubles de la respiration. Les garde-robes sont presque nulles; elles sont quelquefois exagérées dans leur nombre, lorsque l'endurcissement de la peau coïncide avec une simple irritation d'entrailles ou une entéro-colite, ce qui est assez rare.

La toux ne se rencontre presque jamais au début de l'affection, mais elle ne tarde pas à se déclarer. Elle persiste alors jusqu'à sa terminaison. Elle résulte de l'engouement pulmonaire et quelquefois de la pneumonie lobulaire, altérations qui existent chez un tiers des malades, d'après les observations de Billard, et chez un cinquième, d'après celles de Valleix. Alors l'auscultation révèle les bruits caractéristiques de ces états morbides, et l'on reconnaît par la simple vue les troubles extérieurs et caractéristiques de la respiration dans la pneumonie. La respiration est incomplète; quelquefois très lente, dans les cas ordinaires elle est très rapide, et chez d'autres malades elle offre le caractère d'expiration gémissante ou *respiration expiratoire*, qui s'observe dans la phlegmasie aiguë des poumons.

Marche et complications. — La circulation est toujours violemment troublée dans le sclérome des nouveau-nés. Il est quelquefois impossible d'apprécier les battements du cœur, à cause des cris et de la respiration des enfants, et l'on ne peut compter que difficilement le nombre des pulsations du pouls, en raison de sa faiblesse et des mouvements des doigts du malade. Le pouls est toujours très faible, et ordinairement ralenti. Il est au contraire accéléré dans certaines complications, la pneumonie, par exemple.

Le sclérome commence par des maux dont il est difficile d'apprécier la nature, et qui se jugent d'après les cris des enfants. Douze ou vingt-quatre heures après le début du mal, les membres, puis la face, puis le tronc, s'endurcissent; l'enfant refuse de têter; il s'agite et pousse à chaque instant le cri aigu et faible dont j'ai parlé. C'est au deuxième jour que l'œdème débute et commence à se manifester, et il augmente d'une manière très variable, suivant les sujets, de telle sorte qu'il y a, comme nous l'avons dit, des faits d'endurcissement de la peau sans œdème ou avec un œdème léger, ou enfin avec un œdème assez considérable. Ce phénomène doit être regardé comme le résultat de l'affection de la peau.

La maladie dure en général de deux à six jours, et se termine presque toujours par la mort lorsque l'endurcissement est un peu étendu. La réso-

lution s'opère assez souvent, au contraire, lorsque la maladie est moins intense, mais elle se fait et met de quinze jours à un mois à s'accomplir.

La complication la plus fréquente observée dans le sclérome est une coloration toute spéciale de la peau, due au passage dans le sang de la matière colorante de la bile : je veux parler de l'ictère. Ce phénomène se rencontre chez un très grand nombre de malades, et surtout chez ceux qui présentent la variété d'endurcissement sans œdème, ou du moins avec un œdème très peu considérable. Il est en rapport avec une légère hypertrophie du foie.

Une autre complication très commune, c'est la congestion pulmonaire et la *pneumonie lobulaire congestive*. J'en ai parlé précédemment.

On observe aussi quelquefois, dans le cours du sclérome des nouveau-nés, de l'entérocœlite; mais cette complication est beaucoup plus rare que ne l'indique Denis.

Diagnostic. — On s'est appliqué à distinguer le véritable sclérome, c'est-à-dire l'endurcissement de la peau, *maladie spéciale*, avec ou sans œdème, de l'endurcissement adipeux qui survient quelquefois au dernier jour ou dans les dernières heures de la vie près de s'éteindre, car je ne veux point parler de l'endurcissement adipeux cadavérique.

Or il existe une bien grande différence entre un phénomène qui se développe sans accident préalable, qui en engendre d'autres, tels que l'œdème, l'ictère, la pneumonie, etc., et un autre phénomène qui se montre à la fin d'un grand nombre de maladies des jeunes enfants au moment de la mort. La confusion entre ces deux états n'est pas possible : l'un est primitif et forme toute une maladie qui peut durer assez longtemps; l'autre est secondaire et constitue l'un des accidents précurseurs de la mort.

On peut aisément confondre ce sclérome, maladie anciennement connue, avec le *myxodème des adultes* décrit par Gullf en 1874, et par Ord en 1878. Mais pour moi, ces deux maladies sont les mêmes. Celle de l'enfant est presque toujours mortelle, tandis que celle de l'adulte est généralement peu grave. — Qu'on l'appelle *myxodème* ou *cachexie pschydermique*, cela n'en changera pas la nature, et ce sera pour tous les médecins la sclérodémie ou le sclérome.

Tratement. — Les moyens thérapeutiques préconisés contre le sclérome des nouveau-nés ne sont pas nombreux. Les émissions sanguines ont été employées par quelques médecins plutôt pour combattre un symptôme que d'après les vues rationnelles qui devraient présider à leur emploi. On conseille leur usage parce que, dans le sclérome, la peau est souvent le siège d'une vive congestion, et qu'il en est de même dans quelques viscères. Cependant il n'y a pas de réaction fébrile dans cette affection. Le pouls est, au contraire, lent et faible, et la peau est toujours refroidie.

Il est préférable de se laisser guider par les indications que donne la nature de la maladie. Or c'est un fait accepté par tous les médecins, que, dans le sclérome, les forces vitales sont excessivement faibles, que la circulation capillaire superficielle est ralentie, et que c'est à son trouble qu'il faut rapporter la congestion des organes.

Il est par conséquent plus rationnel de chercher à ranimer les fonctions vitales intérieures et les fonctions circulatoires par des excitants gastriques et cutanés, que de se laisser aller à faire des soustractions de sang. On se trouve, en effet, assez bien de faire sur la peau des frictions irritantes à l'aide de langes de laine sèche ou imbibés de liniments irritants. Pastorella vante beaucoup les frictions sur le corps avec 4 grammes d'onguent mercu-

riel, immédiatement suivies d'un bain tiède. Frictions et bains doivent être répétés toutes les deux heures. Par ce moyen, qui n'entraîne pas d'inconvénients, on détermine la résolution de la troisième à la cinquième friction, et on guérit les deux tiers de ces malades.

Le massage, employé par Legroux, donne des résultats aussi favorables. « Je saisis à pleine main les membres indurés, j'y exerce des pressions avec relâchements alternatifs; la pression est assez forte pour se faire sentir jusqu'aux parties les plus profondes, mais pas assez néanmoins pour déterminer l'attrition des parties. Comme elle s'exerce sur une surface assez large, ses effets sont toujours modérés. J'agis ainsi sur les membres inférieurs et supérieurs. Sur la face, le pubis, les parties génitales, je presse avec la pulpe des doigts; aux membres, j'exerce autant que possible la pression de bas en haut, afin de refouler les liquides dans ce sens et de favoriser le retour du sang veineux. En même temps j'excite la respiration artificiellement par des pressions latérales sur les parois de la poitrine et sur la région épigastrique, en imitant les mouvements normaux de la respiration. L'influence connue des contractions musculaires sur le cours du sang veineux m'a conduit à joindre au massage une sorte de gymnastique artificielle, par la flexion et l'extension alternative des membres, par des mouvements communiqués au tronc en divers sens; que l'on me passe cette expression vulgaire, je *triplois* l'enfant dans tous les sens. »

Les premiers effets du massage sont les suivants : au bout de quelques instants la coloration cyanique de la peau est remplacée par une teinte rosée; c'est un fait immédiat et constant. La chaleur renaît dans les parties indurées, soit par suite des modifications opérées dans la circulation capillaire, soit par la transmission de la chaleur de la main de l'opérateur. Après quelques minutes de massage, les parties indurées se ramollissent, s'assouplissent, les mouvements de flexion et d'extension sont plus faciles à produire; quelquefois même l'enflure semble fondre sous la main pendant cette opération, dont la durée est de cinq à dix minutes ou plus, suivant la gravité du cas. Toutefois, la résolution complète de l'œdème exige ordinairement deux ou trois jours de soins.

Le massage paraît douloureux à l'enfant; car il s'agite, il veut crier, ilerie faiblement d'abord; mais bientôt, excités par la douleur, par les mouvements communiqués, les muscles inspirateurs se réveillent, la respiration s'active, le cri s'élève, et souvent, vers la fin de l'opération, l'enfant, dont la voix était éteinte au début, crie avec énergie. Ces cris, ces efforts appellent l'air dans la poitrine, l'hématose se rétablit; le cœur aussi est incité par la douleur, par les mouvements communiqués, par le sang qu'il reçoit revivifié dans le poumon. Tous ces résultats sont dus à l'action musculaire réveillée, incitée.

Le chatouillement des parties latérales de la poitrine, des aisselles, paraît pénible à l'enfant, qui s'agite et crie avec d'autant plus de force que l'action du moyen se prolonge davantage; c'est un bon adjuvant du massage.

Après l'opération, l'enfant est enveloppé de linges chauds. On lui ingère, quand on le peut, quelques cuillerées de lait, ou on le fait têter; s'il est assez fort pour cela. Il est rare qu'après quelques massages il ne cherche point à prendre le sein; c'est un signe presque assuré de la guérison.

Le massage est répété toutes les deux ou trois heures, de la même manière et pendant deux ou trois jours; rarement la guérison se fait attendre plus longtemps; mais si l'enfant est faible il faut une continuation de soins pour l'empêcher de se refroidir de nouveau.

Les mêmes effets doivent se passer dans les parties profondes. La pression

exprimés capillaires et des troncs vasculaires le sang qui s'y est accumulé. Le relâchement qui succède à la pression laisse un vide dans ces vaisseaux qui font un appel au sang artériel; celui-ci, bientôt revivifié par l'expansion plus active des poumons, arrive dans ces vaisseaux que la pression a vidés; la coloration rosée de la peau succède à la teinte cyanique; la circulation commence à se rétablir dans les parties profondes; les veines se vident, l'œdème se résorbe.

Il faut, en même temps qu'on emploie ces moyens, placer les enfants dans une salle bien chauffée. Cet expédient suffit quelquefois, pour guérir les malades. Des sachets de sable chaud, ou des sacs de farine chaude doivent être placés autour des enfants. Il faut leur donner aussi des bains simples ou des bains dans la farine chaude, de l'eau de menthe, de mélisse, de canelle, etc., et surtout des bains de vapeur, qui ont été souvent employés avec succès.

A l'intérieur, avec le massage ou pendant que les enfants sont dans le bain, il faut exciter les forces nutritives, foyer de la chaleur animale, et il faut à cet effet donner du laitage à la cuiller, soit du lait de la mère extrait à cette intention, soit du lait de vache tiède. Si l'on ne pouvait le faire avaler ainsi, il faudrait, à l'exemple de Henriette (de Bruxelles), injecter dans le pharynx par les narines, à l'aide d'une canule de gomme élastique mince et allongée. Si il n'y a pas d'entéro-colite compliquant le sclérome, cette alimentation et la chaleur qui résulte du travail digestif ont la plus heureuse influence sur l'état des enfants. Marchand m'a dit avoir guéri plusieurs scléromes par ce procédé, qui m'a également réussi une fois; mais il est vrai qu'alors je ne donnai pas le lait pur de tout mélange; à ce liquide j'avais joint l'eau de mélisse des Carmes, vingt gouttes par 125 grammes de lait, et je crois cette addition de la plus haute importance. Cette teinture aromatique a une activité très grande et possède au plus haut point la puissance de ranimer la chaleur animale descendue au-dessous de son état normal.

Il faut en outre administrer des potions cordiales et aromatiques formées, soit avec du vin, soit avec des liquides excitants tirés par distillation de plantes de la famille des labiées.

C'est de cette manière qu'on peut espérer guérir cette grave maladie, si, par son étendue, elle n'a pas, aussitôt son invasion, déjà compromis l'existence des enfants.

Aphorismes.

338. Le sclérome causé par l'entérite, l'alimentation insuffisante, l'insanction et le froid résulte d'un obstacle à la circulation des capillaires cutanés.
 339. Le sclérome est une maladie spéciale des nouveau-nés, qui ne se montre que très rarement dans la seconde enfance et chez l'adulte.
 340. Le sclérome existe avec ou sans œdème du tissu cellulaire sous-cutané.
 341. Le sclérome est général ou partiel.
 342. Le refroidissement et la dureté de la peau accompagnés d'un abaissement de la température profonde à 33° et à 25° caractérisent le sclérome.
 343. Chez un nouveau-né algide, des cris aigus, isolés, faibles et fréquents, répétés de minute en minute, indiquent le sclérome.
 344. Le sclérome se termine presque toujours par une pneumonie.
 345. Le sclérome des nouveau-nés est très ordinairement mortel.
 346. Le sclérome partiel guérit quelquefois, le sclérome général ne guérit jamais.

347. Le sclérome est de moins en moins grave à partir du quinzième jour de la naissance.

348. Le sclérome est une maladie des nouveau-nés, mais on le rencontre quelquefois dans la seconde enfance et chez les adultes sous la forme d'un endurcissement partiel de la peau, qu'on appelle myxodème.

CHAPITRE XIII

MYXODÈME, OU CACHEXIE PACHYDERMIQUE

Cette maladie, décrite par Gullif et par Ordit chez les adultes, comme nouvelle, me paraît être la même chose que le sclérome chez l'enfant. — C'est un changement de mot, et voilà tout. — Elle apparaît spontanément ou sous l'influence d'un traumatisme. M. Bourneville en a cité un exemple en 1881 (1), et le Dr Guerlain en a publié un cas curieux en 1882 à la Société de chirurgie.

OBSERVATION. — Une petite fille de onze ans, née aux Indes, fit une chute si peu grave qu'elle passa inaperçue des parents. Quelque temps après, cette enfant cessa de grandir et continua à grossir; elle présenta peu à peu tous les caractères du crétinisme avec myxodème ou de la cachexie pachydermique.

La nature de cette maladie est très obscure; mais, s'il faut en croire Henrot, elle serait d'origine nerveuse. Ce médecin a présenté à l'Association pour l'avancement des sciences des pièces véritablement extraordinaires provenant d'un adulte atteint de cette affection et dans lesquelles on voyait des filets du grand sympathique qui avaient acquis le volume de l'index! Cette hypertrophie portait ainsi à peu près sur tout le système nerveux.

CHAPITRE XIV

PAPILLOMES

Les papillomes sont des hypertrophies papillaires de la peau formant des excroissances plus ou moins saillantes et assez larges. Ce sont quelquefois des verrues et ailleurs des plaques étendues, dures, crouteuses, un peu semblables à du rupia. On les guérit par l'acide acétique (2).

OBSERVATION. — *Papillome guéri par l'acide acétique.* — Léontine N..., âgée de six ans, entrée le 10 février 1888 à l'hôpital des Enfants. Cette enfant, habituellement bien portante, porte au genou, en dehors de la rotule, à l'articulation tibio-tarsienne droite et à l'index de la main droite, des cicatrices blanchâtres, profondes comme celles d'une brûlure ayant entamé le derme. Ces cicatrices résultent de la guérison de plaques noirâtres qui existaient chez l'enfant il y a deux ans. Mais depuis lors, à côté de deux de ces cicatrices, il est revenu de nouvelles croûtes noirâtres, écailleuses; des lésions semblables se sont produites au doigt auriculaire droit, à la paume de la main droite, à la face palmaire de l'articulation radio-carpienne, au pouce de la main gauche à la partie externe et interne de la cuisse gauche, à la plante du pied droit et à la jambe droite, au voisinage des anciennes cicatrices, ce qui fait une douzaine de parties de la peau altérées de la même façon. Dans ces endroits, la peau est hypertrophiée, saillante, avec des aspérités inégales, recouverte de croûtes écailleuses grises ou noirâtres desséchées et entourées d'une légère auréole rouge.

(1) Bourneville, *Gazette des hôpitaux*.

(2) E. Bouchut, *Leçon sur les papillomes* (*Gazette des hôpitaux*, 1871, p. 217).

Ces croûtes ne suppurent pas, elles sont légèrement douloureuses, et, quand on les arrache, il s'en écoule un sang noir très coloré. Quelques personnes croyaient à un lupus hypertrophique, mais l'examen microscopique permit de reconnaître une agglomération de papilles coniques couvertes de croûtes épithéliales. L'état général était d'ailleurs excellent, et l'enfant jouissait d'une bonne santé. Des applications d'acide acétique eurent lieu tous les jours sur ces croûtes qui se ramollirent et tombèrent par degrés. La derme, dépourvue de ces croûtes, resta rouge et aminci; sur d'autres, la disparition se fit plus lentement, et il restait encore des croûtes alors qu'ailleurs la guérison était complète.

Excut le 2 août.

CHAPITRE XV

ACNÉ VARIOLIFORME

L'acné varioliforme ou *molluscum* est une maladie aseptique de la peau du visage, caractérisée par des pustules ombilicées semblables à des pustules de variole pîles, à leur troisième jour.

C'est une maladie parasitaire contagieuse, due au *demodex*. Il suffit d'ouvrir l'épiderme avec une aiguille et de presser la petite pustule entre les doigts pour enlever un disque caséux et pour la guérir.

CHAPITRE XVI

ZONA OU HERPÈS ZOSTER

Le zona est une affection bulleuse, caractérisée par la présence de petites bulles agglomérées, remplies de sérosité transparente, accompagnées parfois d'une vive douleur et se terminant par dessiccation au bout de quelques jours.

Il occupe habituellement moitié de la poitrine du sternum aux apophyses épineuses, le long d'un espace intercostal, et les bulles sont disséminées par groupes antérieur moyen et postérieurs reliés par quelques bulles isolées. On l'observe quelquefois à la région lombo-abdominale sur le trajet des nerfs de ce nom: — à la cuisse le long du sciatique; — à la face, sur le trajet des branches de la cinquième paire; — au bras le long du cubital; — sur le trajet du nerf occipital, dans le cuir chevelu et sur la partie postérieure du cou.

Il semble qu'il y ait un rapport entre la souffrance d'un nerf sous-cutané et l'éruption bulleuse de la peau. Caillaud (1) le premier, en 1849, en a fait la conséquence d'une névralgie particulière. C'est une opinion acceptée aujourd'hui.

Quelquefois le zona débute par une douleur de névralgie suivie de l'apparition des bulles, mais ailleurs il n'y a pas de douleur au début, et ce n'est qu'après dessiccation que souffrent les malades. Dans certains cas enfin, ils ne souffrent ni avant, ni pendant, ni après.

Cette maladie soulève une question intéressante, celle de la relation d'un certain nombre d'affections cutanées avec les altérations des nerfs subjacents. On sait, en effet, depuis déjà longtemps, que certaines affections de la moelle et certaines myélites peuvent donner naissance à des troubles de la nutrition dans les parties paralysées (Rochoux, Monnerot). Mais en dehors de ces alté-

(1) Caillaud, *Traité des maladies de la peau chez les enfants*, Paris, 1869.

rations trophiques liées aux lésions spinales ou cérébrales, il en est d'autres en rapport direct avec les affections des nerfs subjacents.

Dès 1851, Rayer avait recherché les lésions nerveuses qui pouvaient exister en pareil cas, et Charcot publia, sous son inspiration, quelques observations intéressantes d'éruptions cutanées dépendant d'une influence du système nerveux (1).

Danielssen avait, de son côté, entrepris de semblables recherches, et chez un individu mort de pneumonie, qui avait présenté, deux mois auparavant, un zona thoracique du côté gauche, il avait trouvé le sixième nerf intercostal, du côté correspondant, rouge et considérablement tuméfié (2).

Caillaud (3) et Bassereau soutinrent également que le zona était lié à une affection des nerfs intercostaux, mais sans pouvoir fournir de preuves anatomo-pathologiques à l'appui de leur opinion.

De consciencieuses recherches sont venues confirmer ces vues et démontrer la réalité du fait et l'existence de lésions nerveuses appréciables au microscope. Il est donc permis d'affirmer que le zona est souvent, sinon toujours, la conséquence d'une altération des nerfs qui desservent le département cutané envahi par l'éruption herpétique.

Chez quelques malades, non seulement il y a de la douleur avant et pendant l'éruption (mal des ardents, feu de Saint-Antoine), mais elle persiste souvent même après que l'herpès a cessé.

Est-ce une douleur de *névralgie* ou bien une douleur de *névrite*? A proprement parler, les névralgies ne doivent être que des douleurs et sans altération matérielle des nerfs; telles sont celles de la chlorose et des névroses ischémiques, etc. A ce point de vue, nous croyons qu'il y a lieu de diviser les névralgies en deux groupes: 1° les névralgies ischémiques; 2° les névralgies congestives; or ces dernières touchent de près à l'inflammation du nerf ou *névrite*; elles en sont pour ainsi dire le premier terme; c'est surtout après celles-ci que se développe le zona.

L'herpès zoster n'était autrefois décrit que sur le tronc; on sait aujourd'hui qu'il peut se montrer partout ailleurs; c'est ainsi qu'on a constaté le zona ophthalmique, le zona de la face, les zoster sciatique, crural, brachial, cubital, inguinal, etc.

Reste à déterminer si ces phénomènes éruptifs sont en corrélation directe avec les douleurs névralgiques, ou s'ils sont liés à une affection des nerfs correspondants.

Oscar Wyss, professeur à l'université de Zurich, est venu apporter des preuves irréfutables en faveur de cette théorie. Appuyé sur ses propres recherches et sur les résultats anatomo-pathologiques constatés avant lui par six observateurs consciencieux, il montre le zona lié, dans tous les cas, à une altération matérielle des nerfs correspondants (4).

Voici le résumé des observations sur lesquelles O. Wyss s'est appuyé pour défendre son opinion:

OBSERVATION I. — *Cas de Bärensprung* (5). — Une jeune enfant âgée de douze mois mourut de phthisie pulmonaire, après avoir présenté, quarante jours avant sa mort, un zona intercostal qui avait duré seize jours.

(1) Charcot, *Journal de physiologie*, t. II, n° 5, janvier 1859.

(2) Danielssen, *Charité Annalen*, Bd. C, 2 Heft, p. 119 et 120, 1861.

(3) Caillaud, *Traité des maladies de la peau chez les enfants*, Paris, 1859.

(4) O. Wyss, *Beitrag zur Kenntnis des Herpes Zoster* (Archiv der Heilkunde, 1871).

(5) Bärensprung, *Beitrag zur Kenntnis des Zosters* (Charité Annalen, 3^e Folge, Bd. II, 2 Heft, p. 100, 1863).

A l'autopsie, Baresprung constata les lésions suivantes du système nerveux : la moelle épinière et les racines nerveuses en étaient parfaitement saines ; mais les 6^e et 8^e nerfs intercostaux, et surtout le 7^e, paraissaient injectés et épaissis, ainsi que les ganglions spiniaux correspondants. L'examen microscopique révéla l'existence d'un travail inflammatoire très fortement accusé sur le névrième, dans la trame même des ganglions. On pouvait constater également une dégénérescence granuleuse des cellules nerveuses. Les lésions dépassaient les ganglions, et s'étendaient sur la racine et jusque sur le tronc nerveux lui-même qui, outre la coloration rouge de son enveloppe, présentait la même altération granuleuse de ses tubes nerveux.

Baresprung, en s'appuyant sur ces données anatomiques, considère la corrélation du zona et de l'altération du nerf correspondant comme un fait hors de contestation. Cette observation de Baresprung a été reproduite par quelques auteurs qui l'ont dénaturée ; nous citerons entre autres Haigh (1), Heumann (2).

Haigh, guidé par les premières recherches de Baresprung, a examiné l'état des nerfs et de leurs ramifications, et il a constaté une hyperplasie cellulaire du chorion et du tissu sous-cutané très marquée le long des vaisseaux et sur le trajet des nerfs. Les tubes nerveux, ajoute-t-il, paraissent tuméfiés. Leur contenu de myéline est diffus et leur cylindre d'axe repoussé excentriquement.

OBSERVATION II. — Une femme de soixante-neuf ans fut atteinte, le 6 avril, d'un zona de l'épaule et du bras gauche. Elle mourut le 4 mai d'une pneumonie du sommet gauche quelques temps après que le zoster eut disparu. Wagner trouva dans les racines postérieures du premier nerf thoracique un épaississement du névrième avec infiltration abondante de noyaux arrondis et fusiformes incrustés et à la base des capsules de carbonate et de phosphate de chaux. Les tubes nerveux primitifs avaient tous conservé leur cylindre d'axe.

L'examen microscopique fit constater les mêmes altérations sur la racine postérieure du nerf correspondant au territoire cutané envahi par le zona.

Weidner (3) a rapporté un nouveau fait à l'appui de la thèse que nous soutenons.

OBSERVATION III (Weidner). — Vieillard qui succomba à une pneumonie après avoir présenté, cinq ans auparavant, un zona ophthalmique à droite.

A l'autopsie, le nerf trijumeau droit fut trouvé manifestement altéré, et le microscope révéla des lésions analogues aux précédentes dans le ganglion de Gasser. Outre l'infiltration granuleuse, Weidner signale un dépôt de pigment brun jaunâtre plus ou moins considérable dans les mailles du ganglion.

Un cinquième fait du même genre a été rapporté par Wagner (4). Cet auteur note l'augmentation considérable de volume du ganglion spinal siégeant sur le nerf qui dessert le département cutané occupé par le zona. Dans le cas auquel nous faisons allusion, le ganglion nerveux avait subi la dégénérescence granulo-graisseuse, et il existait en outre une carie des vertèbres avec pachyméningite simple et tuberculeuse rachidienne, enfin une tuberculeuse pulmonaire avancée.

Enfin, Wyss a tracé la description complète des lésions nerveuses du zona. Voici le résumé de ses résultats névrosopiques : zona ophthalmique ; inflam-

mation du ganglion de Gasser, névrite de la première branche du trijumeau droit avec infiltration cellulaire du périmère, hyperplasie du névrième, coagulation anormale de la myéline et dégénérescence granulo-graisseuse partielle des tubes nerveux, hyperémie plus ou moins intense, hémorragies des faisceaux nerveux, extravasations sanguines au voisinage du ganglion. L'altération du nerf ophthalmique de Willis était à son maximum, à son point d'émergence au niveau du ganglion de Gasser, puis elle allait en décroissant au fur et à mesure que l'on se rapprochait de ces divisions terminales et périphériques. Puis O. Wyss termine en disant : Le zoster est une affection cutanée qui a son point de départ dans l'inflammation du ganglion de Gasser ou d'un ganglion spinal et des nerfs qui en émanent. Le ganglion, aussi bien que le nerf, peuvent être partiellement altérés (c'est-à-dire qu'une partie du ganglion avec la partie correspondante du nerf affecté est prise, tandis que le reste du ganglion et les autres branches émergentes restent saines). Dans ce cas, tout le territoire innervé n'est pas atteint par l'éruption, mais seulement le département desservi par la branche ou le rameau nerveux malade.

Ainsi la clinique nous fournit déjà de fortes présomptions en faveur de cette théorie, mais nous pouvons désormais l'établir sur des bases anatomiques solides et indéniées.

Si cette question est restée si obscure et si controversée, les dissidences tenaient surtout au petit nombre de cas observés. Grâce aux recherches anatomiques récentes, la lumière s'est faite dans ce chaos, et les cas que je viens de passer en revue n'ont pas peu contribué à en éclairer les obscurités.

Il nous est donc permis de dire aujourd'hui que le zona est lié à une névralgie congestive, ou mieux à une névrite subjaçante.

Certains auteurs, trop pressés de généraliser, ont admis des nerfs trophiques, et ont désigné sous le nom de *tropho-névroses* les troubles de nutrition liés aux altérations de ces prétendus îlots nerveux (1).

Or, quand on jette un regard sur les altérations cutanées qui se montrent dans le cours des affections de la moelle, on voit qu'il est nécessaire que la substance grise de la moelle soit atteinte pour que le trouble nutritif se produise.

Le zona se rattache de même à un lésion de la substance ganglionnaire, qui peut être consécutive à l'inflammation préalable du nerf ou la précéder. Dans le premier cas, la névrite est ascendante, et après avoir débuté sur les rameaux périphériques du nerf atteint, elle gagne les centres nerveux, en laissant sur le ganglion de la racine postérieure des traces évidentes de son passage, et cette altération réagit secondairement à son tour sur la nutrition des tissus innervés, d'où résultent ces troubles fonctionnels et ces éruptions cutanées dont je viens de vous rapporter le plus frappant exemple.

Ce processus présente de nombreuses modalités, suivant les variétés de nerf atteint et peut-être aussi suivant la nature du travail morbide dont il est le siège.

On connaît l'histoire des ophthalmies dites réflexes et des amauroses qui succèdent aux plaies du sourcil. C'est encore ici dans une névrite ascendante que nous retrouvons le chaînon, l'intermédiaire entre la lésion traumatique primitive et la lésion secondaire qui aboutit souvent à l'amaurose. Que se passe-t-il, en effet, en pareil cas ? Le nerf sus-orbitaire contus, tirillé, lacéré, rompu par le traumatisme, s'enflamme, l'irritation suit les tubes ner-

(1) Haigh, *Wiener Sitzungsberichte*, Bd. LVII, p. 633 et 8^e Abth.

(2) Heumann, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 1869, p. 132.

(3) Weidner, *Berliner Klin. Wochenschrift*, Jahrgang 1870, n^o 7.

(4) Wagner, *Archiv der Heilkunde*, Bd. II, 4^e Beft, p. 321.

(1) Samuel, *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1890, p. 308.

veux pour gagner le centre encéphalique, et en vertu des nombreux et inextricables filets anastomotiques dont elle sillonne la protubérance, cette névrite ascendante, arrivée aux cellules d'origine du trjumeau, ne peut-elle pas se réfléchir sur une de ses branches, ou même gagner de proche en proche et atteindre enfin dans sa marche sourde et comme larvée les filets d'origine du nerf optique, où elle développera une névrite secondaire à extension centrifuge ?

Depuis 1852, que j'ai appliqué l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies du cerveau et des nerfs, j'ai pu voir chez un enfant de l'école des frères de Saint-Nicolas, atteint d'une plaie du œuil, une névrite optique dans l'œil affecté, avec hyperémie excessive de la pupille se confondant avec la rougeur uniforme de la choroidé. J'ai reproduit (1) le dessin de la rétine dans le cas de névrite optique consécutive à une lésion traumatique du nerf frontal. Je crois donc avoir fourni le premier la preuve anatomique de ces névrites ascendantes. Que cette lésion inflammatoire suive son cours, et elle aboutira au trouble nutritif, que nous pourrions rapprocher de ceux que nous avons précédemment indiqués, car il n'en diffère que par le siège. Dans notre premier exemple, la névrite lombo-sacrée a produit un zona inguino-crural. Dans le second, la névrite frontale produit une ophthalmie ou bien l'amaurose, c'est-à-dire l'atrophie de la pupille et du nerf optique.

Partout même processus, la lésion initiale reste toujours la même, la manifestation secondaire seule diffère en raison de la diversité des localisations anatomiques. Ici, comme dans tout trouble trophique consécutive aux lésions des nerfs, nous retrouvons la névrite soit directe, soit ascendante, comme principal anneau de la chaîne pathologique.

Si nous poursuivons cette étude en prenant les faits qui précèdent, ne trouvons-nous pas encore l'explication pathogénique d'une longue série d'affections dont la nature est restée longtemps ignorée? Qu'est-ce, en effet, que l'ophthalmie sympathique, sinon un trouble trophique du même genre, reconnaissant pour cause une pareille névrite ascendante? On connaît le mot de notre immortel auteur comique: « Crevez-vous un œil, l'autre y verra plus clair ». Ce conseil, qui semble être une indigne moquerie, n'est-il pas à bon droit suivi par les chirurgiens modernes en présence de certaines lésions oculaires, puisque l'œil sain s'altère à son tour, que la vision commence à s'affaiblir et que l'on a tout lieu de craindre le développement d'une ophthalmie sympathique? En pareil cas, la conduite à tenir n'est-elle pas dictée par le mot de Molière?

Il n'y a pas seulement que les lésions des centres nerveux qui produisent des troubles nutritifs, les causes morales elles-mêmes peuvent exercer sur eux une certaine influence; je ne citerai comme exemple que l'hypertrophie du cœur, les troubles secondaires de l'estomac, et la leucorrhée qui, dans quelques cas, reconnaissent une semblable origine, et je terminerai par un dernier exemple, qui démontre l'effet de ces causes morales sur la production du pigment. Sans parler de la cantite subite survenue chez un d'écuyer d'aigle, au moment où il allait mettre la main sur ses aiglons, je rappellerai le fait curieux rapporté par Ch. Robin (2) d'un nègre ayant blanchi tout à coup à la suite d'une vive frayeur.

Tous les faits que je viens de signaler me semblent démontrer d'une façon

(1) Bonchut *Diagnostic des maladies du syst. nerve. par l'ophthalmoscope*, 1855, Atlas, fig. 16.

(2) Ch. Robin, *Mémoires de la Société de biologie*.

irréfragable l'existence des altérations trophiques liées aux lésions ou aux troubles du système nerveux.

Je pourrais en multiplier encore la liste déjà longue et signaler, par exemple, l'influence que les lésions nerveuses et les névralgies exercent sur les sécrétions et sur la nutrition des organes et des tissus, si je ne croyais avoir déjà fait naître la conviction dans l'esprit du lecteur.

Traitement. — Au moment de l'éruption vésiculeuse du zona, et pour calmer les douleurs brûlantes qu'on observe quelquefois à la peau, il faut saupoudrer les vésicules avec de la poudre d'amidon; de la poudre d'oxide de zinc, ou de la poudre de sous-nitrate de bismuth. Quelquefois on est obligé d'y mettre un cataplasme de farine de lin et de poudre de ciguë arrosé de laudanum.

Après dessiccation des bulles et disparition des croûtes, la douleur de la névrite se fait quelquefois encore sentir pendant quelques semaines. Dans ce cas, il faut appliquer une bandelette vésicante large de 3 centimètres sur le point douloureux et la saupoudrer de 2 centigrammes d'hydro-chlorate de morphine ou faire une injection hypodermique avec une solution de un centigramme pour 1 gramme d'eau. Si cela ne suffit pas, on devra pratiquer l'acupuncture de façon à laisser les aiguilles trois heures en place, ou bien il faudra prescrire une série de douches de vapeur sur ce point douloureux.

CHAPITRE XVII

DES GOMMES SOUS-CUTANÉES

La peau présente souvent de petits noyaux sous-cutanés, durs, aboutissant à de petits abcès froids, indolents, qui s'ouvrent, restent longtemps fistuleux. Ce sont des gommes sous-cutanées ramollies. Ces altérations résultent de la scrofule ou de la syphilis, et seront décrites dans le chapitre consacré à ces maladies (1).

LIVRE XX

MALADIES DE LA NUTRITION MOLÉCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

STÉATOSE VISCÉRALE

L' inanition par alimentation insuffisante est un fait commun chez les enfants pauvres nourris au biberon, et à l'hôpital des Enfants-Trouvés, où l'on ne nourrit pas assez les enfants. Là, en effet, la plupart meurent d'accidents qui ont pour origine la faim et le défaut de nourriture. Dans ces cas, il y a

(1) Voyez *Accidents tertiaires de la scrofule et de la syphilis*.

dans la plupart des viscères une notable infiltration de matière grasse. Parrot, qui a signalé le fait, s'exprime ainsi :

« Durant la vie, on ne constate d'autre localisation morbide importante que quelques troubles digestifs; et, de prime abord, l'autopsie ne révèle aucune altération capable d'expliquer la mort. Si l'on se contentait d'examiner les viscères à l'œil nu, on pourrait croire à leur intégrité. Et cependant, presque tous, ils portent la marque profonde d'une même altération. Certains éléments de leurs tissus, toujours les mêmes, ont subi, à des degrés divers, la *dégénérescence graisseuse*. L'encéphale et les méninges, la moelle, les poumons, les reins, le foie et le cœur sont habituellement atteints.

« A cette stéatose des viscères on ne peut trouver d'autre cause qu'une alimentation nulle ou tout au moins insuffisante, et l'expérimentation vient étayer de sa puissante autorité cette donnée étiologique, en montrant que de jeunes animaux soumis à l'inanition présentent des altérations identiques.

« Elles peuvent à leur tour jouer le rôle de causes, et l'on peut citer comme deux de leurs conséquences incontestables l'hémorragie cérébrale et l'emphysème pulmonaire.

« C'est chez le nouveau-né que l'insuffisance alimentaire produit le plus sûrement et le plus rapidement la stéatose viscérale; mais l'induction la montre comme devant agir bien au delà de cette période, si restreinte de la vie, et l'observation directe sanctionne cette vue de l'esprit. Toutes les fois, en effet, que la nutrition a été profondément atteinte par la nature du mal ou de sa durée, on constate, atténuées, il est vrai, mais incontestables, les lésions précédemment décrites.

« Jusqu'ici, il n'a pas été donné de vérifier l'exactitude de cette proposition passé l'âge de cinq ans, mais tout fait supposer que, dans certaines affections, on doit en trouver des indices même chez l'adulte.

« C'est par inanition que certains agents, tels que le phosphore et le plomb, déterminent la stéatose viscérale. »

Ces résultats de l'anatomie pathologique, éclairés par la clinique et l'expérimentation, doivent fixer l'attention du médecin sur l'importance du régime alimentaire à tous les âges, mais surtout chez le nouveau-né.

D'après ce que j'ai vu, la stéatose viscérale, surtout celle du foie, est un fait constant dans les cachexies de la seconde enfance, dans la phthisie pulmonaire, dans l'entérite chronique, dans les tuberculoses osseuses, etc. Partout où la maladie entraîne l'état cachectique, il y a dégénérescence graisseuse des viscères et du foie.

CHAPITRE II

GANGRÈNE SPONTANÉE DES MEMBRES

Il est rare de rencontrer chez les jeunes enfants des gangrènes spontanées comme celle que l'on observe chez les vieillards. J'en ai vu cependant trois exemples.

OBSERVATION I. — Une petite fille de cinq jours, née au septième mois et pesant deux livres. Elle était froide, ne pouvait teter et ne fut sauvée de la mort que par les soins d'une grand-mère qui, l'ayant entourée de coton chaud, lui instillait nuit et jour quelques cuillerées à café de lait dans la bouche. Sous l'influence de cette algidité et de cette faiblesse, elle eut des eschares aux genoux et aux orteils, qui s'éliminèrent peu à peu et qui guérirent. J'ai reru cette enfant à l'âge de vingt ans, dans un état de prospérité incroyable.

OBSERVATION II. — Une petite fille de vingt et un mois, très belle enfant, qui sans cause connue, après vingt-quatre heures de maladie, eut des taches noires sur la fesse, sur les genoux et sur les avant-bras, avec de la fièvre et un état général grave septémique. Ces taches ressemblaient à de profondes ecchymoses, et elle avait au même temps de la matité dans la base postérieure d'un pommou avec des râles sous-crépitants. Au bout de sept jours, plusieurs ecchymoses s'étaient résorbées, mais à la fosse et sur les genoux; à la place des ecchymoses, étaient des eschares noires épaisses semblables à celles qu'on aurait produites avec de la pâte de Vienne. Le pommou avait repris sa sonorité, les râles avaient presque cessé et la maladie était en résolution. — Ce fut pour moi une pneumonie embolique avec eschares par embolies capillaires. Au cœur il y avait un souffle manifesté au premier temps et au niveau du mamelon.

J'en ai vu un troisième exemple dans le cours de la diphtérie, chez une fille qui eut une thrombose de l'artère fémorale, et ce fait a été envoyé par moi à la Société anatomique.

LIVRE XXI

MALADIES DU COU

Les jeunes enfants sont quelquefois affectés de tumeurs du cou dont l'origine est obscure, et sur la nature desquelles les médecins et les chirurgiens sont loin d'être d'accord. Il y en a de deux espèces : les unes *aigues* et les autres *chroniques*; les unes *congénitales* et les autres *acquises* ou *accidentelles*.

Les tumeurs accidentelles du cou ont généralement pour point de départ l'engorgement aigu ou chronique de la parotide, ou l'inflammation des ganglions cervicaux superficiels ou profonds. Leur histoire est assez bien faite, et se rattache à celle des oreillons ou des parotides, ou à celle de l'adénite inflammatoire et de l'adénite cervicale des maladies scrofuleuses.

Les tumeurs congénitales du cou sont plus rares et moins connues; elles ont une marche chronique et sont formées par des tumeurs érectiles ou *nevus*, ou par des kystes séreux ou séro-gélatineux, multiloculaires ou multilobulaires, dont je vais m'occuper.

CHAPITRE PREMIER

OREILLONS ET PAROTIDITES

Quelle singulière maladie que cet engorgement aigu de la glande parotide auquel les médecins ont donné le nom d'*oreillon* ou d'*oreillons*! Combien son histoire est obscure! Encore, si cette affection était nouvelle! Mais point, les oreillons sont aussi anciennement connus que les plus anciennes de nos maladies; Hippocrate les connaissait et signalait leurs caractères (1). Cependant nous ne sommes guère plus avancés que lui; si les principaux phénomènes des oreillons sont chose vulgaire et facile à saisir, il n'en est

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. E. Litté. Premier livre des *Ephémérides*, 1^{re} sect., § 1^{er}, t. II, p. 239.

dans la plupart des viscères une notable infiltration de matière grasse. Parrot, qui a signalé le fait, s'exprime ainsi :

« Durant la vie, on ne constate d'autre localisation morbide importante que quelques troubles digestifs; et, de prime abord, l'autopsie ne révèle aucune altération capable d'expliquer la mort. Si l'on se contentait d'examiner les viscères à l'œil nu, on pourrait croire à leur intégrité. Et cependant, presque tous, ils portent la marque profonde d'une même altération. Certains éléments de leurs tissus, toujours les mêmes, ont subi, à des degrés divers, la *dégénérescence graisseuse*. L'encéphale et les méninges, la moelle, les poumons, les reins, le foie et le cœur sont habituellement atteints.

« A cette stéatose des viscères on ne peut trouver d'autre cause qu'une alimentation nulle ou tout au moins insuffisante, et l'expérimentation vient étayer de sa puissante autorité cette donnée étiologique, en montrant que de jeunes animaux soumis à l'inanition présentent des altérations identiques.

« Elles peuvent à leur tour jouer le rôle de causes, et l'on peut citer comme deux de leurs conséquences incontestables l'hémorragie cérébrale et l'emphysème pulmonaire.

« C'est chez le nouveau-né que l'insuffisance alimentaire produit le plus sûrement et le plus rapidement la stéatose viscérale; mais l'induction la montre comme devant agir bien au delà de cette période, si restreinte de la vie, et l'observation directe sanctionne cette vue de l'esprit. Toutes les fois, en effet, que la nutrition a été profondément atteinte par la nature du mal ou de sa durée, on constate, atténuées, il est vrai, mais incontestables, les lésions précédemment décrites.

« Jusqu'ici, il n'a pas été donné de vérifier l'exactitude de cette proposition passé l'âge de cinq ans, mais tout fait supposer que, dans certaines affections, on doit en trouver des indices même chez l'adulte.

« C'est par inanition que certains agents, tels que le phosphore et le plomb, déterminent la stéatose viscérale. »

Ces résultats de l'anatomie pathologique, éclairés par la clinique et l'expérimentation, doivent fixer l'attention du médecin sur l'importance du régime alimentaire à tous les âges, mais surtout chez le nouveau-né.

D'après ce que j'ai vu, la stéatose viscérale, surtout celle du foie, est un fait constant dans les cachexies de la seconde enfance, dans la phthisie pulmonaire, dans l'entérite chronique, dans les tuberculoses osseuses, etc. Partout où la maladie entraîne l'état cachectique, il y a dégénérescence graisseuse des viscères et du foie.

CHAPITRE II

GANGRÈNE SPONTANÉE DES MEMBRES

Il est rare de rencontrer chez les jeunes enfants des gangrènes spontanées comme celle que l'on observe chez les vieillards. J'en ai vu cependant trois exemples.

OBSERVATION I. — Une petite fille de cinq jours, née au septième mois et pesant deux livres. Elle était froide, ne pouvait teter et ne fut sauvée de la mort que par les soins d'une grand-mère qui, l'ayant entourée de coton chaud, lui instillait nuit et jour quelques cuillerées à café de lait dans la bouche. Sous l'influence de cette algidité et de cette faiblesse, elle eut des eschares aux genoux et aux orteils, qui s'éliminèrent peu à peu et qui guérirent. J'ai reru cette enfant à l'âge de vingt ans, dans un état de prospérité incroyable.

OBSERVATION II. — Une petite fille de vingt et un mois, très belle enfant, qui sans cause connue, après vingt-quatre heures de maladie, eut des taches noires sur la fesse, sur les genoux et sur les avant-bras, avec de la fièvre et un état général grave septémique. Ces taches ressemblaient à de profondes ecchymoses, et elle avait au même temps de la matité dans la base postérieure d'un pommou avec des râles sous-crépitants. Au bout de sept jours, plusieurs ecchymoses s'étaient résorbées, mais à la fosse et sur les genoux; à la place des ecchymoses, étaient des eschares noires épaisses semblables à celles qu'on aurait produites avec de la pâte de Vienne. Le pommou avait repris sa sonorité, les râles avaient presque cessé et la maladie était en résolution. — Ce fut pour moi une pneumonie embolique avec eschares par embolies capillaires. Au cœur il y avait un souffle manifesté au premier temps et au niveau du mamelon.

J'en ai vu un troisième exemple dans le cours de la diphtérie, chez une fille qui eut une thrombose de l'artère fémorale, et ce fait a été envoyé par moi à la Société anatomique.

LIVRE XXI

MALADIES DU COU

Les jeunes enfants sont quelquefois affectés de tumeurs du cou dont l'origine est obscure, et sur la nature desquelles les médecins et les chirurgiens sont loin d'être d'accord. Il y en a de deux espèces : les unes *aigues* et les autres *chroniques*; les unes *congénitales* et les autres *acquises* ou *accidentelles*.

Les tumeurs accidentelles du cou ont généralement pour point de départ l'engorgement aigu ou chronique de la parotide, ou l'inflammation des ganglions cervicaux superficiels ou profonds. Leur histoire est assez bien faite, et se rattache à celle des oreillons ou des parotides, ou à celle de l'adénite inflammatoire et de l'adénite cervicale des maladies scrofuleuses.

Les tumeurs congénitales du cou sont plus rares et moins connues; elles ont une marche chronique et sont formées par des tumeurs érectiles ou *nevus*, ou par des kystes séreux ou séro-gélatineux, multiloculaires ou multilobulaires, dont je vais m'occuper.

CHAPITRE PREMIER

OREILLONS ET PAROTIDITES

Quelle singulière maladie que cet engorgement aigu de la glande parotide auquel les médecins ont donné le nom d'*auris* ou d'*oreillons*! Combien son histoire est obscure! Encore, si cette affection était nouvelle! Mais point, les oreillons sont aussi anciennement connus que les plus anciennes de nos maladies; Hippocrate les connaissait et signalait leurs caractères (1). Cependant nous ne sommes guère plus avancés que lui; si les principaux phénomènes des oreillons sont chose vulgaire et facile à saisir, il n'en est

(1) Hippocrate. *Œuvres complètes*, trad. E. Litté. Premier livre des *Ephémérides*, 1^{re} sect., § 1^{er}, et II, p. 239.

plus de même de la marche de la maladie, de ses terminaisons, de ses métamorphoses. Il n'est pas, enfin, jusqu'à la nature de ces mêmes oreillons qui ne soit contestée et sur laquelle les idées ne soient en contraste les unes avec les autres.

Voici les paroles d'Hippocrate: « Toutes les circonstances atmosphériques ayant été australes, et avec sécheresse, un intervalle où la constitution fut contraire et boréale au début du printemps fit naître quelques cauzus... Il se forma des oreillons, chez plusieurs, d'un seul côté, chez le plus grand nombre, des deux côtés... Chez quelques-uns bientôt, chez quelques autres plus tard, il se forma une inflammation douloureuse du testicule, tantôt d'un côté, tantôt des deux. » A cette occasion, Littré (1) rappelle une épidémie du même genre qui fut observée pendant l'automne de 1779, à Pégomas, par Rosagnoly, médecin del hôpital de Grasse, et dans laquelle, par un singulier privilège, les hommes mariés furent épargnés.

Les oreillons ne sont qu'une parotidite légère. Ils ont la plus grande analogie avec les parotidites des fièvres graves septicémiques appelées parotides. — C'est le même siège anatomique, et ces deux affections résultent d'une rétention salivaire produite par l'inflammation obstructive du canal de Sténon.

Les oreillons sont une maladie de l'enfance, et plus particulièrement de la seconde enfance, aux environs de la puberté. Rarement se montrent-ils après la vingtième année révolue et chez les vieillards. Il y en a cependant des exemples observés, bien au delà de cet âge; Champion en a signalé un cas chez un homme de quarante-cinq ans, et Rizez en a observé une épidémie assez grave sur les soldats de la garnison d'Arras, ainsi que sur les habitants de cette ville (2). D'autres médecins en ont vu également; mais c'est principa-

(1) Littré, Œuvres d'Hippocrate, t. II, p. 531. *Argument.*

(2) « Cette affection se déclara tout d'abord isolément sur plusieurs jeunes enfants de la ville, pendant le mois de janvier 1844, sans qu'on ait pu saisir les proportions d'une épidémie. A son début, localisée aux parotides, elle respecta les testicules.

« Le 2 février, j'observe, sur 20 garnis, le premier cas sur un amputé de la 19^e compagnie. Chez ce militaire, les deux parotides se prennent avec les testicules. Jusqu'au 12 mai, nous avons constaté vingt-deux cas d'oreillons; souvent les testicules furent pris, soit un seul, soit les deux, à six fois; deux malades eurent les mamelles douloureuses et engorgées. Un de ces hommes vit se développer au sein droit quatre seins surannés, semblables de tout point à ceux décrits au commencement de la grossesse par M. Montgommery; ils survinrent le deuxième jour de l'engorgement de la glande mammaire, et persistèrent six jours avec une teinte noire de l'arête et écoulement par le mamelon d'un liquide séreux.

« Sur ces vingt-deux malades, le plus jeune avait vingt ans et deux mois; le plus âgé atteignait sa trente-sixième année.

« Les cas de parotidite double furent au nombre de huit; chez les quatre autres malades, une seule parotide plus ou moins affectée. Quant aux testicules, sept fois ils furent pris l'un des deux; trois fois un seul fut affecté d'engorgement.

« La parotide droite se prenait après la testicule gauche, la parotide gauche suivait enfin le testicule droit.

« Pareil étirement fut observé en ville chez les petits garçons dont les mamelles furent engorgées. Des accidents typhoïdes furent observés sur deux sujets; l'un présenta ces phénomènes au début de l'épidémie, l'autre tout à la fin; tous deux ont gué assez rapidement.

« Tous ces engorgements parotidiens testiculaires se sont terminés par résolution: une seule parotide, pendant vingt-quatre heures, fit craindre la présence d'un abcès dans son intérieur.

« Trois des malades adultes présentaient une déformation de la face remarquable; deux avaient les parotides et les glandes sous-maxillaires tellement gonflées, que leur aspect n'avait plus de forme humaine; le troisième portait une tumeur énorme du côté où elle siègeait. Ce malade était vraiment méconnaissable pour ses plus intimes amis.

« Chez un jeune homme de seize ans, la parotide droite seule fut prise, et en moins de cinq jours elle touchait l'articulation sterno-claviculaire de ce même côté; la peau était luisante et donnait une fausse sensation de fluctuation. En quinze jours tout avait disparu; il reste seulement au cou un engorgement des ganglions cervicaux en forme de chapelet, dissous lui-même au bout de deux mois. C'est peut-être, avec l'observation rapportée par Henry, le cas le plus volumineux d'engorgement parotidien. Celui de ce

lement sur les militaires et dans les casernes que cela s'observe. Les oreillons semblent être jusqu'à un certain point l'épanage du sexe masculin; au moins sont-ils assez rares chez les filles et chez les femmes. Ils apparaissent au printemps ou à l'automne, lorsque le temps est froid, humide et subitement traversé par ces vicissitudes de l'atmosphère qui engendrent l'angine gutturale et pharyngée.

On les voit au même moment sur un plus ou moins grand nombre d'enfants avec leur caractère épidémique, et ils appartiennent à cette grande classe d'infections des muqueuses qui résultent de la réaction de l'organisme contre une cause extérieure, épidémique et spéciale, probablement de nature bactérienne. Les oreillons se montrent ordinairement à l'état d'épidémie, ainsi qu'Hippocrate l'a indiqué. Tout le monde l'a redit après lui. C'est chose acceptée désormais comme incontestable. Je n'en dirai pas autant des propriétés contagieuses attribuées aux oreillons par Thomas Laghi; et par quelques médecins modernes; rien ne prouve la contagion de cette maladie; elle est probable, mais il ne faut pas attribuer, comme on le fait trop facilement pour beaucoup de maladies, à l'influence de la contagion ce qui se rapporte, au contraire, à l'influence épidémique et infectieuse.

Quoi qu'il en soit, les oreillons occupent ordinairement les deux glandes parotidiennes, et il est excessivement rare de n'avoir qu'un oreillon. C'est une maladie qui n'a pas de singulier.

Symptômes. — Les oreillons s'annoncent par la courbature et une assez grande lassitude accompagnée d'une faible agitation générale, nerveuse ou fébrile, quelquefois de délire, puis apparaissent des symptômes locaux. Dans l'une ou plus habituellement dans les deux régions parotidiennes, à la partie inférieure des oreilles, apparaît une douleur fixe plus ou moins vive et qui gêne les mouvements de la mâchoire; elle est bientôt suivie du gonflement des parties molles et des parotides, gonflement qui peut être modéré et sans changement de couleur à la peau, ou, au contraire, qui peut atteindre des proportions considérables, s'étendre aux parties latérales du cou et de la face de manière à donner au visage des proportions informes et monstrueuses. Si la maladie est très aiguë, au gonflement se joint une grande chaleur,

médecin avait pour sujet une petite fille de cinq ans; chez cette enfant, la glande engorgée s'étendait depuis l'apophyse mastoïde jusqu'au milieu du cou.

« Ce sont les parotides les plus riches qui s'accompagnent le plus généralement d'orbites en d'engorgements mammaires; ces affections, par contre, sont rares quand la parotide ou les parotides sont fortement engorgées.

« Au commencement il avril, les troupes d'infanterie et les sapeurs à leur tour sont pris de l'épidémie, déjà modifiée et dans son intensité et dans ses manifestations. En effet, sur les vingt-sept cas observés, vingt-trois au 84^e de ligne et quatre à la cavalerie, pas un n'affecta d'orbites ni typhoïdes; les parotides sont moins de temps engorgées, rarement les deux sont prises à la fois; l'affection atteint plus particulièrement les testicules. Il arriva alors plusieurs fois de voir entrer à l'hôpital des hommes porteurs d'une orchite respectée comme vénérienne ou jugée de cause externe par le médecin du corps; le lendemain, cette affection s'accompagnait l'un léger engorgement d'une ou des deux parotides, d'un peu de fièvre dans les mouvements de mastication, rarement d'un léger mouvement fébrile. Un seul fois au 84^e de ligne, nous avons observé l'orbite précédant de quelques heures l'oreillon, tandis que, sur des soldats du 84^e de ligne, elle est une avance de deux ou trois jours. Sur les malades de ce corps, les accidents ont visiblement diminué d'intensité, ils sont d'une moindre durée, l'épidémie touche à sa fin.

« L'épidémie régnaît en même temps sur les troupes de Douai au 10^e bataillon de chasseurs, et M. le médecin-major Oradon traitait à la chambre dix-huit malades, sur un effectif de huit cent soixante hommes; tous ces cas étaient de peu d'intensité. Les parotides furent presque toujours prises des deux côtés, avec une action plus manifeste sur une d'entre elles; mais rarement les testicules se gonflèrent, car ce médecin n'observa que trois orbites; pas une ne fut double.

« Pendant cette même époque, les oreillons régnaient aussi à Montpellier sur un régiment de génie. » (Bulletin médical du nord de la France, décembre 1855.)

plus de même de la marche de la maladie, de ses terminaisons, de ses métamorphoses. Il n'est pas, enfin, jusqu'à la nature de ces mêmes oreillons qui ne soit contestée et sur laquelle les idées ne soient en contraste les unes avec les autres.

Voici les paroles d'Hippocrate: « Toutes les circonstances atmosphériques ayant été australes, et avec sécheresse, un intervalle où la constitution fut contraire et boréale au début du printemps fit naître quelques cauzus... Il se forma des oreillons, chez plusieurs, d'un seul côté, chez le plus grand nombre, des deux côtés... Chez quelques-uns bientôt, chez quelques autres plus tard, il se forma une inflammation douloureuse du testicule, tantôt d'un côté, tantôt des deux. » A cette occasion, Littré (1) rappelle une épidémie du même genre qui fut observée pendant l'automne de 1779, à Pégomas, par Rosagnoly, médecin del hôpital de Grasse, et dans laquelle, par un singulier privilège, les hommes mariés furent épargnés.

Les oreillons ne sont qu'une parotidite légère. Ils ont la plus grande analogie avec les parotidites des fièvres graves septicémiques appelées parotides. — C'est le même siège anatomique, et ces deux affections résultent d'une rétention salivaire produite par l'inflammation obstructive du canal de Sténon.

Les oreillons sont une maladie de l'enfance, et plus particulièrement de la seconde enfance, aux environs de la puberté. Rarement se montrent-ils après la vingtième année révolue et chez les vieillards. Il y en a cependant des exemples observés, bien au delà de cet âge; Champion en a signalé un cas chez un homme de quarante-cinq ans, et Rizez en a observé une épidémie assez grave sur les soldats de la garnison d'Arras, ainsi que sur les habitants de cette ville (2). D'autres médecins en ont vu également; mais c'est principa-

(1) Littré, Œuvres d'Hippocrate, t. II, p. 531. *Argument.*

(2) « Cette affection se déclara tout d'abord isolément sur plusieurs jeunes enfants de la ville, pendant le mois de janvier 1844, sans qu'on ait pu saisir les proportions d'une épidémie. A son début, localisée aux parotides, elle respecta les testicules.

« Le 2 février, j'observe, sur 20 garnis, le premier cas sur un empaqueté de la 19^e compagnie. Chez ce militaire, les deux parotides se prennent avec les testicules. Jusqu'au 12 mai, nous avons constaté vingt-deux cas d'oreillons; souvent les testicules furent pris, soit un seul, soit les deux, à six fois; deux malades eurent les mamelles douloureuses et engorgées. Un de ces hommes vit se développer au sein droit quatre seins surannés, semblables de tout point à ceux décrits au commencement de la grossesse par M. Montgommery; ils survinrent le deuxième jour de l'engorgement de la glande mammaire, et persistèrent six jours avec une teinte noire de l'aréole et écoulement par le mamelon d'un liquide séreux.

« Sur ces vingt-deux malades, le plus jeune avait vingt ans et deux mois; le plus âgé atteignait sa trente-sixième année.

« Les cas de parotidite double furent au nombre de huit; chez les quatre autres malades, une seule parotide plus ou moins affectée. Quant aux testicules, sept fois ils furent pris l'un des deux; trois fois un seul fut affecté d'engorgement.

« La parotide droite se prenait après la testicule gauche, la parotide gauche suivait enfin le testicule droit.

« Pareil étirement fut observé en ville chez les petits garçons dont les mamelles furent engorgées. Des accidents typhoïdes furent observés sur deux sujets; l'un présenta ces phénomènes au début de l'épidémie, l'autre tout à la fin; tous deux ont guéris assez rapidement.

« Tous ces engorgements parotidiens testiculaires se sont terminés par résolution; une seule parotide, pendant vingt-quatre heures, fit craindre la présence d'un abcès dans son intérieur.

« Trois des malades adultes présentaient une déformation de la face remarquable; deux avaient les parotides et les glandes sous-maxillaires tellement gonflées, que leur aspect n'avait plus de forme humaine; le troisième portait une tumeur énorme du côté où elle siègeait. Ce malade était vraiment méconnaissable pour ses plus intimes amis.

« Chez un jeune homme de seize ans, la parotide droite seule fut prise, et en moins de cinq jours elle touchait l'articulation sterno-claviculaire de ce même côté; la peau était luisante et donnait une fausse sensation de fluctuation. En quinze jours tout avait disparu; il reste seulement au cou un engorgement des ganglions cervicaux en forme de chapelet, dissous lui-même au bout de deux mois. C'est peut-être, avec l'observation rapportée par Henry, le cas le plus volumineux d'engorgement parotidien. Celui de ce

lement sur les militaires et dans les casernes que cela s'observe. Les oreillons semblent être jusqu'à un certain point l'épanage du sexe masculin; au moins sont-ils assez rares chez les filles et chez les femmes. Ils apparaissent au printemps ou à l'automne, lorsque le temps est froid, humide et subitement traversé par ces vicissitudes de l'atmosphère qui engendrent l'angine gutturale et pharyngée.

On les voit au même moment sur un plus ou moins grand nombre d'enfants avec leur caractère épidémique, et ils appartiennent à cette grande classe d'infections des muqueuses qui résultent de la réaction de l'organisme contre une cause extérieure, épidémique et spéciale, probablement de nature bactérienne. Les oreillons se montrent ordinairement à l'état d'épidémie, ainsi qu'Hippocrate l'a indiqué. Tout le monde l'a redit après lui. C'est chose acceptée désormais comme incontestable. Je n'en dirai pas autant des propriétés contagieuses attribuées aux oreillons par Thomas Laghi; et par quelques médecins modernes; rien ne prouve la contagion de cette maladie; elle est probable, mais il ne faut pas attribuer, comme on le fait trop facilement pour beaucoup de maladies, à l'influence de la contagion ce qui se rapporte, au contraire, à l'influence épidémique et infectieuse.

Quoi qu'il en soit, les oreillons occupent ordinairement les deux glandes parotidiennes, et il est excessivement rare de n'avoir qu'un oreillon. C'est une maladie qui n'a pas de singulier.

Symptômes. — Les oreillons s'annoncent par la courbature et une assez grande lassitude accompagnée d'une faible agitation générale, nerveuse ou fébrile, quelquefois de délire, puis apparaissent des symptômes locaux. Dans l'une ou plus habituellement dans les deux régions parotidiennes, à la partie inférieure des oreilles, apparaît une douleur fixe plus ou moins vive et qui gêne les mouvements de la mâchoire; elle est bientôt suivie du gonflement des parties molles et des parotides, gonflement qui peut être modéré et sans changement de couleur à la peau, ou, au contraire, qui peut atteindre des proportions considérables, s'étendre aux parties latérales du cou et de la face de manière à donner au visage des proportions informes et monstrueuses. Si la maladie est très aiguë, au gonflement se joint une grande chaleur,

médecin avait pour sujet une petite fille de cinq ans; chez cette enfant, la glande engorgée s'étendait depuis l'apophyse mastoïde jusqu'au milieu du cou.

« Ce sont les parotides les plus rares qui s'accompagnent le plus généralement d'orbites ou d'engorgements mammaires; ces affections, par contre, sont rares quand la parotide ou les parotides sont fortement engorgées.

« Au commencement il avril, les troupes d'infanterie et les sapeurs à leur tour sont pris de l'épidémie, déjà modifiée et dans son intensité et dans ses manifestations. En effet, sur les vingt-sept cas observés, vingt-trois au 84^e de ligne et quatre à la cavalerie, pas un n'affecté d'orbites ni typhoïdes; les parotides sont moins de temps engorgées, rarement les deux sont prises à la fois; l'affection atteint plus particulièrement les testicules. Il arriva alors plusieurs fois de voir entrer à l'hôpital des hommes porteurs d'une orchite respectée comme vénérienne ou jugée de cause externe par le médecin du corps; le lendemain, cette affection s'accompagnait l'un léger engorgement d'une ou des deux parotides, d'un peu de fièvre dans les mouvements de mastication, rarement d'un léger mouvement fébrile. Un seul fois au 84^e de ligne, nous avons observé l'orbite précédant de quelques heures l'oreillon, tandis que, sur des soldats du 84^e de ligne, elle est une avance de deux ou trois jours. Sur les malades de ce corps, les accidents ont visiblement diminué d'intensité, ils sont d'une moindre durée, l'épidémie touche à sa fin.

« L'épidémie régnait en même temps sur les troupes de Douai au 19^e bataillon de chasseurs, et M. le médecin-major Oradon traitait à la chambre dix-huit malades, sur un effectif de huit cent soixante hommes; tous ces cas étaient de peu d'intensité. Les parotides furent presque toujours prises des deux côtés, avec une action plus manifeste sur une d'entre elles; mais rarement les testicules se gonflèrent, car ce médecin n'observa que trois orbites; pas une ne fut double.

« Pendant cette même époque, les oreillons régnaient aussi à Montpellier sur un régiment de génie. » (*Bulletin médical du nord de la France*, décembre 1855.)

profonde et superficielle; la peau, très fortement tendue, devient lisse, quelquefois rosée, brillante; mais c'est, en général, un gonflement qui a plutôt l'apparence œdémateuse que l'aspect inflammatoire.

La douleur, le gonflement, la tension et la rougeur de la parotide sont tout à fait en rapport avec l'aiguë des oreillons. Ces phénomènes sont toujours accompagnés de sécheresse de la bouche et de la gorge, de douleurs dans la déglutition. Dans les cas où il n'y a qu'un seul oreillon, la sécheresse n'existe que du côté affecté. Comme je l'ai fait connaître, le canal de Sténon est parfois gonflé, dur et oblière, ce qui produit la rétention salivaire. Les glandes sous-maxillaires sont engorgées; et si l'on parvient à faire ouvrir la bouche aux malades, on trouve la muqueuse de l'isthme du gosier ou du pharynx rouge, tuméfiée et offrant les traces d'une inflammation érythémateuse bien prononcée. Au deuxième et troisième jour, si l'on examine la face interne de la joue au niveau de l'orifice excréteur de la parotide et que l'on presse sur la glande, il en sort un liquide lactescent, puriforme, que le microscope montre entièrement formé de leucocytes et de bacilles.

La fièvre qui naît avec les oreillons grandit avec eux, s'éleve plus ou moins, suivant le degré des accidents, et elle disparaît avec le gonflement de la partie supérieure du cou.

Marche et terminaison. — Les oreillons durent de trois à cinq jours à se développer avant d'atteindre le maximum de leur intensité. Ils marchent parallèlement de chaque côté du visage, mais par exception l'un d'eux peut être plus précoce et plus fort que l'autre. Leur apogée ne se prolonge guère; ils décroissent assez rapidement, la fièvre tombe, le gonflement des deux régions parotidiennes se dissipe, les mouvements de la mâchoire commencent à s'exécuter, la déglutition devient plus facile, et de jour en jour la résolution s'opère et devient plus complète. Elle est quelquefois accompagnée d'une légère moiteur de la peau dans les parties affectées, et chez d'autres sujets par quelques évacuations alvines.

Si la résolution est la terminaison la plus ordinaire de l'engorgement parotidien qui forme les oreillons, ce n'en est pas la fin constante. Ailleurs la maladie laisse après elle une sorte d'induration de la glande parotide, qui persiste pendant plusieurs semaines et finit enfin par disparaître. Cela est rare. Chez d'autres, les oreillons se terminent par suppuration, mais c'est là encore un fait des plus exceptionnels. Il a été observé sur les demoiselles de Saint-Cyr, dans une épidémie qui a frappé cette maison d'éducation dont l'histoire a été rapportée en extrait par Dionis (1), et par le docteur Emond sur un jeune homme de dix-huit ans (2). Alors les symptômes locaux augmentent beaucoup et offrent plus d'intensité. La peau se tend, rougit; les douleurs changent de caractère et deviennent pulsatives; la tumeur proémine, s'amollit, la fluctuation, d'abord obscure, devient plus évidente, s'étend du centre à la circonférence, et un abcès ordinairement très superficiel est formé. Une fois le pus évacué naturellement ou à l'aide d'une incision par le bistouri, la cicatrisation ne tarde pas à se faire et s'obtient rapidement à l'aide des pansements les plus simples.

Une autre terminaison assez fréquente, la plus curieuse, la plus réelle et cependant la moins compréhensible avec les idées actuelles de philosophie médicale, c'est la terminaison par métastase, ou, en d'autres termes, la terminaison par déplacement de l'engorgement parotidien, qui de la glande

(1) Dionis, *Cours d'opérations de chirurgie*.

(2) Emond, *Gazette des Hôpitaux*, 1867, p. 418.

parotide passerait dans la glande testiculaire ou dans la glande mammaire. On voit, en effet, vers le cinquième ou le sixième jour des oreillons, au moment où la résolution semble s'opérer d'une façon régulière, chez l'homme le testicule devenir douloureux, dur, engorgé (*orchite ourlienne*), et chez la femme la mamelle présenter des phénomènes analogues. Serseeckius est, dit-on, le premier qui ait signalé ce fait, qu'ont vu et revu depuis lors Hévin, Thomas Laghi, Hamilton, Rochard, Richter, Saucerotte, Louis et tous les médecins qui ont eu quelque pratique étendue de la médecine.

Il est beaucoup plus fréquent chez l'adulte affecté d'oreillons que chez les enfants, où le fait est assez rare. Ainsi chez l'adulte :

Dans une épidémie d'oreillons dont parle Saucerotte (1), tous les gendarmes entrés à l'hôpital pour oreillons prirent des orchites.

Dans l'épidémie observée par Noble, à bord de l'*Ardent*, 42 marins atteints d'oreillons eurent tous des orchites (2).

Dans l'épidémie de Châteauroux (3), la plupart des adultes atteints d'oreillons eurent des orchites.

M. Thierry de Maugras, à Mascara, a observé 22 cas d'orchites sur 76 cas d'oreillons (4).

M. L. Colin, à Joigny, a vu les oreillons se compliquer presque toujours d'orchite chez les militaires: « Ce n'est qu'exceptionnellement, dit-il, peut-être une fois sur cinq ou six, que nous avons vu manquer l'inflammation simultanée ou métastatique d'un testicule (5). »

M. Rizet, à Arras, sur 22 cas d'oreillons observés sur des soldats du génie, a noté 40 cas d'orchite, dont 7 d'orchite double (6).

M. Vidal, à Milianah, a vu l'orchite compliquer les oreillons dans plus de la moitié des cas (7).

M. Vidal, à l'armée de la Loire, a noté 10 cas d'orchite sur 26 cas d'oreillons (8).

M. Bussard, à l'île d'Oléron, en 1875, 13 cas d'orchite sur 26 cas d'oreillons.

M. Chauvin, à Antibes, en 1876, 17 cas d'orchite sur 45 cas d'oreillons (9).

M. A. Juloux, à Dijon, 14 cas d'orchite sur 35 cas d'oreillons (10).

M. Chatin, 9 cas d'orchite sur 37 cas d'oreillons, dans une épidémie observée, comme les précédentes, sur des militaires (11).

M. Laurens, à Albi, 32 cas d'orchite sur 118 cas d'oreillons (12).

M. Sorel, à Amiens, 15 cas d'orchite sur 35 cas d'oreillons (13).

D'après Laveran, qui a réuni ces 432 cas d'oreillons chez des militaires vus par différents observateurs, et sur des points très éloignés les uns des autres, on trouve que ces 432 malades ont fourni 158 cas d'orchite simple ou double. — Dans un cas, le docteur Sorel a signalé une aphasie qui a duré plus d'une année.

Si l'orchite ourlienne est bien réelle, quelle en est la cause? Comment s'en

(1) Saucerotte, *Mélanges de chirurgie*, t. II, p. 367.

(2) Noble, *Méd. and surg. Journ.*, t. IV.

(3) *Observat. de l'Indre et du Gers des hôp.*, 19 janvier 1838.

(4) Thierry de Maugras, Thèse de Montpellier, 1861.

(5) Colin, *Étude clin. de méd. milit.*, Paris, 1864, p. 163.

(6) Rizet, *Bull. méd. du Nord*, 1866.

(7) Vidal, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1866.

(8) Vidal, Thèse de Paris, 1871.

(9) Chauvin, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1876.

(10) Juloux, *Mémoire recueilli*, 1876.

(11) Chatin, *Mémoire recueilli*, 1876.

(12) Laurens, *Mémoire recueilli*, 1876.

(13) Sorel, *Mémoire recueilli*, 1877.

rendre compte? Est-ce une métastase? Il y a donc des métastases? Si ce n'est pas une métastase, qu'est-ce que cela peut être?

Les oreillons abandonnent donc quelquefois la parotide. Chez l'homme plutôt que chez les enfants, ils se portent sur les testicules, et cela tantôt sur le côté correspondant à la déhiscence de la parotide, tantôt sur le côté opposé; il n'y a point, quoi qu'on ait dit, de règles précises à cet égard. Alors le testicule lui-même, comme l'a vu plusieurs fois Grissolle, et non pas l'épididyme, se gonfle, devient dur et douloureux; le scrotum se remplit d'une petite quantité de sérosité; la peau se tend, rougit, sécherie de la sueur ou se mortifie du jour au lendemain, comme Ravaton dit en avoir vu des exemples. Mais ce sont là des faits exceptionnels.

L'engorgement testiculaire consécutif à l'engorgement parotidien se dissipe ordinairement en quelques jours, une semaine au plus, et il disparaît sans laisser de traces ou en amenant une atrophie du testicule. Il paraîtrait même que cet accident grave se produit chez un assez grand nombre d'enfants.

Chez les femmes, les oreillons se déplacent de la région parotidienne pour occuper la glande mammaire et quelquefois les grandes lèvres. La mamelle ou les mamelles durcissent, augmentent de volume, offrent une chaleur inaccoutumée et deviennent douloureuses. Leur état se rapproche de celui qu'elles présentent dans l'engorgement des règles ou l'engorgement lacté qui suit la parturition, à cela près qu'il n'y a pas de sécrétion spéciale.

On a vu quelques malades chez lesquels même, s'il faut en croire d'anciens observateurs, l'engorgement parotidien, ayant une première fois émigré sur les testicules ou les mamelles, serait revenu dans les parotides pour affecter une seconde fois les mamelles ou les testicules. On en a vu enfin chez lesquels ces accidents ont été traversés par des phénomènes d'inflammation aiguë des méninges et du cerveau, de manière à occasionner la mort. La même doctrine qui considère l'engorgement mammaire et testiculaire comme une métastase des oreillons sert à rendre compte de ces accidents cérébraux particuliers, toutefois assez rares. A part l'explication qui en a été donnée, et qu'on peut combattre, le fait doit rester et restera. Les oreillons peuvent exceptionnellement acquérir une gravité telle que la mort en soit la conséquence.

A présent, voyons ce qu'il faut penser de ce déplacement des oreillons, et s'il faut admettre — une métastase de la maladie d'un organe sur un autre organe, ou au contraire le considérer : — comme le résultat d'une sympathie particulière, ou enfin — comme la réaction obligée de tissus de même nature constituant les glandes et mis en vibration par une même influence morbide. Il serait difficile de démontrer que dans l'oreillon voyageur un principe morbide spécial formé de microbes abandonne la glande parotide pour se jeter, on ne sait par quel chemin, sur les glandes mammaires et séminales. L'hypothèse de ces microbes, élément principal de toutes les maladies épidémiques, peut seule être invoquée en faveur de la métastase, mais ce n'est pas assez, et nos connaissances sur la composition des humeurs dans l'état pathologique se refusent à l'idée d'une viciation humorale circonscrite pouvant se promener d'un tissu à l'autre. Il y a au contraire une loi de physiologie pathologique qui rassemble, au point de vue de la pathogénie, les tissus de nature analogue ou semblable, et qui établit entre eux un lien naturel fondé sur l'existence de leurs propriétés spéciales, troublées et perverties par les mêmes causes, et sous l'influence des mêmes agents. C'est ainsi que la peau et les muqueuses, les synoviales et les séreuses des viscères se balancent dans leurs fonctions et deviennent simultanément

ou successivement malades, par identité de structure, et par sympathie plutôt encore que par métastase. Il en est peut-être de même des glandes, qui ont toutes une structure analogue, et dont les éléments glandulaires sont composés des mêmes tissus, doués des mêmes propriétés, qu'une même influence doit calmer ou pervertir. C'est à cette cause physiologique qu'il faut rapporter l'engorgement parotidien, mammaire et séminal, que l'on voit apparaître et se succéder assez souvent dans la maladie vulgairement connue par le mot d'*oreillons*. La conformité de structure permet de croire à l'identité des susceptibilités morbides, et si cette disposition existe, quoi d'étonnant qu'une influence extérieure la mette en jeu et fasse succéder l'engorgement séminal et mammaire à l'engorgement parotidien? Nous ne trouvons à cela rien d'extraordinaire, et nous ne serions étonné que d'une chose, c'est que cela ne fût pas ainsi. Cependant, pourquoi l'analogie de structure ainsi évoquée ne permet-elle que la migration en une seule ligne des fluxions parotidiennes, c'est-à-dire des oreillons vers la mamelle ou vers le testicule, et non pas réciproquement des autres engorgements primitifs testiculaires et mammaires sur la parotide? Ne devrait-il pas y avoir, si le principe de notre interprétation est exact, une réciprocité parfaite entre tous les engorgements de ces glandes? Il semble au premier d'abord qu'il en doive être constamment ainsi. Mais si l'on pense que les formes communes de l'engorgement mammaire et testiculaire ont toujours une cause locale particulière, on comprendra pourquoi ces engorgements restent fixes et ne peuvent quitter leur point d'origine. D'ailleurs, est-ce qu'on ne voit pas le rhumatisme articulaire aigu atteindre secondairement les membranes fibro-séreuses extérieures du cœur, pour faire l'endocardite rhumatismale, sans que pour cela une endocardite primitive, non rhumatismale, ait la propriété réciproque de se déplacer ou de se voir ultérieurement compliquée de rhumatisme articulaire aigu? Il n'y en a pas moins analogie de propriétés et de susceptibilités morbides entre ces différentes membranes séreuses. L'ordre de succession de certains phénomènes pathologiques est le résultat des lois organiques immuables, et semble être tracé d'avance, de sorte qu'il est difficile de croire que ce que nous voyons se dérouler devant nos yeux d'une façon toute particulière puisse s'opérer autrement rien que pour obéir à nos théories.

Pour Laveran, dans l'orchite ourlienne, il n'y a pas de métastase, et c'est la même cause épidémique qui agit sur la parotide et sur le testicule. La preuve serait que, dans certaines épidémies d'oreillons, il y a des cas d'orchite spontanée primitive sans que la parotide devienne malade.

Lors de l'épidémie de Châteauroux, en 1832, il y eut plusieurs cas d'orchite sans tuméfaction des parotides.

Rilliet, Julliard et Mayor, pendant l'épidémie de Genève, en 1850, ont observé plusieurs fois des orchites sans parotides (1).

Desbarreaux Bernard cite 7 exemples de cette forme anormale des oreillons : « Dans la même famille, dit-il, un malade était atteint d'orchite, tandis que son frère avait une tuméfaction parotidienne (2). »

Des exemples d'orchite ourlienne d'emblée ont été cités par : Ressiguier (1 cas), Boyer (5 cas), Malabouche (4 cas), Debize, Vidal (5 cas), Jacob (3 cas), Jobard (2 cas), Chauvin (1 cas), Sorel (3 cas). J'ai vu moi-même plusieurs fois, pendant des épidémies d'oreillons, des orchites se développer chez des hommes qui n'avaient pas présenté trace de tuméfaction des glandes

(1) Rilliet, *op. cit.*

(2) Desbarreaux Bernard, *Journ. de méd. de Toulouse*, 1860.

salivaires; un de mes malades eut ainsi une orbite double d'emblée (1).

Perte de l'ouïe après les oreillons. — Bien que Toynbee ait signalé la possibilité de la perte de l'ouïe à la suite des oreillons, cette complication est restée peu connue. Elle est rare. Buck rapporte l'observation suivante d'une jeune fille qui, au troisième jour d'une attaque d'oreillons, ressentit de vives douleurs dans l'oreille et s'aperçut le lendemain qu'elle était sourde. Une deuxième observation concerne un homme qui était devenu sourd sans douleur. Dans les deux cas, la région parotidienne était également malade de chaque côté, mais la surdité ne survint que dans une oreille. L'auteur localise l'affection dans le labyrinthe.

Lecteur Roosa, de New-York (2), dit aussi que les oreillons amènent quelquefois, mais rarement, une surdité limitée presque toujours à un seul côté et contre laquelle le traitement reste impuissant.

Moos rapporte encore avoir vu un jeune garçon de treize ans qui, trois mois auparavant, avait eu les oreillons et qui dès le cinquième jour perdit l'ouïe; il eut aussi des vomissements et des titubations, mais jamais de perte de connaissance. Brummer a observé un fait du même genre chez une femme de trente ans, qui eut en outre du vertige. Cet auteur, réunissant les faits connus, conclut que la surdité nerveuse par les oreillons est tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, qu'elle est toujours complète et incurable, qu'elle survient avec des bourdonnements et du vertige qui disparaissent. Cette surdité ne s'accompagne pas de fièvre ni de douleur.

On peut ajouter à cette série de faits une observation publiée par M. Calmettes (3) et un autre fait rapporté par M. Moure (4). Dans ce cas, observé chez une enfant de huit ans, au moment où la tuméfaction commençait à disparaître, vers le quinzième jour, l'enfant devint subitement sourde des deux oreilles dans l'espace d'une journée à peine, sans éprouver aucune douleur, ni aucun symptôme; peu de temps après survinrent cependant des bourdonnements, qui persistèrent longtemps. Aucun des modes de traitement employés n'eut la moindre influence sur la surdité. Ces faits présentent presque tous quoique particularité spéciale, mais ils en ont une qui leur est commune, c'est la persistance de la surdité en dépit des traitements les plus variés. Quant au mode de propagation de l'affection couronnée aux oreilles, il ne s'explique pas mieux que les différentes localisations de la maladie sur les testicules, l'ovaire ou la mamelle. On est seulement fondé à admettre, d'après les symptômes observés, que l'affection est localisée dans le labyrinthe.

On y voit quelquefois des douleurs de rhumatisme articulaire.

Quatre fois sur 61 cas d'oreillons, le Dr Jourdeau a noté des douleurs articulaires siégeant dans les épaules, les coudes et les poignets. Ces douleurs ne s'accompagnaient pas de gonflement et disparaissaient au bout de cinq à huit jours (5). » Trousseau, Chaussier, Gellé (6) en ont cité des cas semblables.

Telles sont les terminaisons possibles et variées des oreillons. Il en est quelques-unes d' graves, mais elles sont heureusement fort rares. La maladie, ordinairement légère, parcourt ses périodes en sept ou huit jours, et se termine simplement pour ne jamais revenir. Les engorgements consécutifs

(1) A. Laveran. *Traité des maladies des armées*, 1875. — A. Laveran et Teissier. *Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales*. 2^e Edition. Paris 1883. — Lemarchand. *Thèse de Paris*, 1876.

(2) Roosa. *Traité*.

(3) Calmettes. *France médicale*.

(4) Moure. *Revue mensuelle de Laryngologie*.

(5) Jourdeau. *Dict. encyclop. de méd. Art. OREILLONS*.

(6) Gellé. *Précis des maladies de l'oreille*, Paris, 1885.

possibles, mais non pas constants, du testicule et de la glande mammaire, prolongent la maladie sans l'aggraver notablement. Elle guérit presque toujours. La suppuration est un accident exceptionnel, et les cas de mort par suite de complications cérébrales sont encore plus rares.

Diagnostic. — Les oreillons ne sont pas difficiles à reconnaître, et sont, en général, d'un diagnostic assez simple. Le siège de la tumeur dans les deux parotides, le gonflement uniforme et modéré de ces glandes, sa faible tension, l'absence de réaction inflammatoire évidente, indiquent un engorgement simple des parotides plus qu'une inflammation très aiguë de ces glandes. Or, c'est cet engorgement glanduleux, lui-même dû à l'obstruction du canal excréteur, qui est le principal caractère des oreillons. La tuméfaction des glandes sous-maxillaires et le gonflement des parties latérales de la face et du cou achèveront de spécifier le diagnostic.

Tous ces caractères se retrouvent, à un degré beaucoup plus prononcé, dans l'inflammation de la parotide, qui constitue l'*oreillon typhoïde* ou *septicémique* qu'on appelle la *parotide*; mais cette maladie est toujours liée à un état général antérieur grave de l'organisme, à une maladie fébrile, putride ou pestilentielle; elle dépend de la stomatite septicémique, dont les vibrions s'infiltrèrent dans le canal de Sténon, gonflent la muqueuse, amènent la rétention salivaire suivie de suppuration. Elle n'est alors qu'un accident secondaire, au d'être lieu l'élément primitif, comme cela se voit dans les *oreillons*. Entre les *oreillons*, maladie primitive, et la *parotide*, maladie secondaire, il n'y a qu'une identité de situation, et il y a une différence complète de nature. Vouloir les confondre, ce serait faire ce qu'on a tenté dans un autre genre, lorsque quelques pathologistes ont voulu confondre la grippe avec la bronchite aiguë, le chancre avec l'inflammation ulcéreuse simple des tissus, etc. Si la nature des oreillons les sépare des parotides, la marche et la terminaison ne les en distinguent pas moins. Ici, résolution, déplacement sur la mamelle ou sur le testicule, suppuration très rare, et la mort, chose presque inconnue. Là, au contraire, jamais de déplacement; suppuration constante et la mort presque constante.

Il n'y a donc entre les oreillons, affection catarrhale, et les parotides, affection septicémique, qu'une simple analogie de siège anatomique: les maladies sont essentiellement différentes.

Les uns ne suppurent pas ou du moins très rarement, parce qu'il n'y a pas de diathèse, tandis que les autres suppurent toujours en raison de la diathèse septicémique. Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans le *bistournage* des bœliers. Sur un bœlier sain, le bistournage produit l'atrophie testiculaire sans accident, tandis que sur un bœlier auquel on a préalablement injecté dans le sang des bactéries putrides pour créer une *septicémie expérimentale*, le bistournage est souvent suivi de la gangrène des parties (Chauveau).

En résumé: l'oreillon est une inflammation de la parotide chez un sujet dont le sang n'est pas malade; et la parotidite un oreillon chez un sujet atteint de septicémie.

Pronostic. — Les oreillons sont généralement considérés avec de justes raisons comme une maladie de peu d'importance. En effet, malgré les complications dont nous avons parlé, la terminaison est presque toujours heureuse: 90 fois sur 100, ils guérissent sans laisser de traces de leur existence, et ailleurs ils se déplacent pour se porter sur les autres glandes extérieures, ou provoquent la suppuration, ou enfin des complications plus sérieuses, susceptibles d'occasionner la mort.

Traitement. — Le traitement, exige une saine appréciation de la nature du mal et de sa terminaison naturelle. En présence d'un engorgement simple des parotides, sans phénomènes inflammatoires bien marqués, ni menace de phlegmon aigu, la diète, le repos à la chambre, les boissons délayantes, la chaleur entretenue localement sur la région parotidienne par de l'ouate, des fomentations ou des cataplasmes laudanisés, suffisent pour conduire à une bonne terminaison. Il faut ici ne pas troubler la marche naturelle de la maladie.

Si, au contraire, les phénomènes inflammatoires généraux ou locaux sont très développés, la saignée générale et locale trouvera son emploi, malgré l'anathème lancé contre elle par Hamilton, qui considère ce moyen comme plus nuisible qu'utile, et comme devant provoquer les métastases. Cela ne nous est pas démontré, et dans l'indication formelle que nous supposons, il n'y a pas à hésiter dans la pratique de la saignée du bras ou dans l'application de quelques sangsues sur les parotides tuméfiées.

Hamilton, dans le but de prévenir les métastases, appliquait un vésicatoire volant sur chaque oreillon, et il déclare n'avoir jamais vu le déplacement du mal dans les cas où il a recouru à cette pratique. C'est une assertion dont il faut tenir compte, mais il ne faut pas en exagérer l'importance; et peut-être les vésicatoires n'ont-ils eu de pareils succès que par suite de ce fait général qui établit comme la règle la terminaison heureuse des oreillons.

Si la suppuration se forme, il faut immédiatement ouvrir l'abcès par des mouchettes, le laver parfois mettre un drain, et panser la plaie comme un plaie ordinaire. La cicatrisation se fait assez vite et assez régulièrement.

Lorsqu'une induration marquée succède aux oreillons, et quand le gonflement de la parotide tarde à disparaître, il faut garantir les parties du froid, empêcher la sortie des malades, et faire des frictions sèches ou aromatiques, ou rendues légèrement excitantes avec l'ammoniaque, sur la région parotidienne. Dans ce cas, les douches de vapeur aqueuse sont très utiles et peuvent hâter la résolution.

Enfin, nous dirons que le gonflement des mamelles ou des testicules qui résulte du déplacement des oreillons n'exige aucun traitement énergique, et que la chaleur, ainsi que les applications topiques émollientes suffisent à le faire disparaître.

Aphorismes.

349. Chez un enfant bien portant, l'apparition d'une douleur et d'un gonflement des glandes parotides, avec rétention salivaire par obstruction du canal de Sténon annonce les oreillons.

350. Il y a des oreillons simples et des oreillons septiciémiques, mais les premiers, peu graves, durent de cinq à huit jours et se terminent par résolution, tandis que les autres plus prolongés sont souvent suivis de suppuration.

351. Une influence épidémique de nature inconnue frappant sur la muqueuse du canal de Sténon est la cause des oreillons simples.

352. On rencontre beaucoup plus souvent les oreillons chez les garçons que chez les filles.

353. Une douleur testiculaire chez les garçons, mammaire chez les filles, apparaissant pendant les oreillons, annonce la métastase du mal sur le testicule et sur la mamelle.

354. Des applications sèches et chaudes, calmantes, suffisent pour guérir les oreillons simples.

355. Une douleur avec gonflement des glandes parotidiennes chez un enfant atteint de fièvre typhoïde ou de septiciémie annonce une forme des oreillons qu'on appelle l'oreillon septiciémique ou parotide.

356. Les oreillons septiciémiques ou parotides dépendent de la stomatite bactérienne des fièvres graves qui gagne le canal de Sténon, oblitère le conduit et produit une rétention salivaire suivie de suppuration de la glande parotidienne en raison de l'état typhoïde et septique des malades.

357. Les oreillons septiques ou parotides se terminent presque toujours par suppuration remplie de vibrions septiques.

358. On voit périr la plupart des enfants atteints de parotides septiciémiques, à moins que les foyers de suppuration ne soient promptement évacués.

CHAPITRE II

KYSTES DU COU

Les kystes du cou se présentent tout formés chez les nouveau-nés au moment de la naissance ou se développent au bout de quelques mois, mais leur point de départ remonte aux derniers temps de la vie intra-utérine. Ce sont des kystes congénitaux développés plus ou moins rapidement, à la partie antérieure latérale ou postérieure du cou.

César Hawkins en a vu trois exemples, le premier chez un enfant de trois mois, un autre sur un enfant de huit mois, et l'autre chez un sujet âgé d'un an. Le docteur Evans en a vu un cas à son début, chez un nouveau-né; et j'en ai observé deux autres, l'un sur un enfant de vingt et un jours, et le second sur un nouveau-né. Ce dernier avait pour siège la partie latérale et postérieure du cou. Il y en a enfin d'autres observations recueillies par Berndt, Arnolt, Wutzer, Gilles, Roux (de Brignoles), Jules Roux (de Toulon), etc. Dans le cas de Hawkins, il y avait des accès de suffocation et l'enfant mourut. On trouva sur le côté droit du cou une tumeur ayant presque le volume de deux oranges séparées par un sillon profond tracé par le muscle digastrique. Cette tumeur était formée par l'agglomération de plusieurs centaines de kystes, de volume très variable, gros comme des pois ou comme des noisettes, et même atteignant le volume d'une noix. Ces kystes, étroitement réunis, demi-transparents, étaient remplis de sérosité incolore, transparente, rougeâtre ou noire comme du sang veineux. Ils s'étendaient sous la mâchoire, entourant les vaisseaux et les nerfs du cou qu'ils comprimant, et descendaient enfin le long de la colonne vertébrale, derrière le pharynx et l'œsophage, jusqu'à la sixième vertèbre cervicale.

J'ai eu l'occasion de voir une de ces tumeurs formées de kystes multiples à l'hôpital Necker, en 1842.

OBSERVATION I. — Enfant de vingt et un jours, entré pour une pneumonie qui occasionna la mort. — Il portait au côté gauche du cou, sous la mâchoire, une tumeur de volume d'un œuf environ, assez saillante, inégale, bosselée, molle, dépressible comme une tumeur érectile, sans douleur ni changement de couleur à la peau. Rien ne paraissait à l'intérieur de la bouche; je ne savais encore quelle était la nature de cette tumeur, je n'avais encore rien décidé lorsque l'enfant mourut.

Autopsie. — Cette tumeur, placée à une petite profondeur sous la peau, en avant du sterno-mastoïdien, appuyée sur les vaisseaux et les nerfs du cou, était irrégulièrement allongée de haut en bas, remontant un peu sous la branche horizontale de la mâchoire et descendant le long du larynx, jusqu'au corps thyroïde.

Elle était formée de kystes séreux, incolores, inégaux, du volume de grains de chénères ou comme des insectes. Ces kystes étaient assez rapprochés et isolés par fragments et lamelles de tissu graisseux, cellulaire et fibreux. On aurait dit une grappe d'hydantes.

En 1851, j'ai vu un fait à peu près semblable présenté par Morel à la Société de biologie, et ce médecin m'a dit en avoir vu un autre dans lequel le kyste se trouvait formé par une seule poche divisée par des brides tendineuses intérieures.

En 1853, j'ai vu un fait analogue recueilli à la Maternité, présenté à la même Société par Lorain, et publié en 1855 (1). La tumeur entourait le menton et les deux côtés du cou, tombant jusque sur la poitrine, entraîna la mort par asphyxie, et on trouva qu'elle était entièrement formée de kystes plus ou moins volumineux, les uns blancs et transparents, les autres rosés, rouges, noirs, remplis de sérosité, et tous séparés les uns des autres par une quantité plus ou moins considérable du tissu cellulaire infiltré de sérosité et de petites granulations graisseuses.

Dans la même année 1854, en faisant mon service d'inspection des nourrices, j'ai observé un autre cas :

OBSERVATION II. — Un nouveau-né portait, à droite, au-dessous de l'oreille, jusque sur l'épaule, derrière la clavicule droite, et faisant le tour en arrière jusqu'aux apophyses vertébrales, une tumeur d'apparence bilobée, molle, élastique, légèrement dépressible, et offrant une teinte rosée, brune, vineuse. Cette tumeur devenait dure au moment des cris, mais sa coloration violâtre s'augmentait pas. Les mouvements de la tête et du bras étaient faciles : c'était sans doute un kyste rempli de sérosité colorée par le sang, mais était-ce un kyste multiloculaire ou multiloculaire, comme ceux dont je parle en ce moment ? C'est ce que je ne saurais dire, car cet enfant a été emporté par la nourrice et je ne l'ai pas vu.

On trouvera dans les diverses éditions de ce livre (2) différentes observations d'Evans, de Wutzer et de Nélaton, puis un cas de M. Lannelongue relatif à un kyste uniloculaire (3).

Les kystes du cou chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle ne sont donc presque jamais simples et uniloculaires. Ils sont au contraire, comme on a pu le voir dans les observations précédentes, agglomérés en grand nombre; ce sont des kystes multiloculaires et conglomérés. Ils sont formés d'une poche renfermant différentes matières organiques solides et liquides.

La paroi mince et fibro-celluleuse, sur certains kystes, est au contraire épaisse, fibreuse sur d'autres; elle envoie quelquefois des prolongements intérieurs, de manière à cloisonner la cavité interne et à former une foule de vésicules ou de kystes secondaires.

L'intérieur du kyste ou des kystes, si la poche est multiloculaire, est rempli de sérosité incolore, ou rougie par le sang, de matières gélatineuses rouges, de pus ou de productions graisseuses, fibreuses, fibro-cartilagineuses et osseuses. On y trouve des cheveux et des dents, comme dans les monstruosités par inclusion.

Ces kystes existent ordinairement d'un seul côté du cou, mais ils peuvent s'étendre et envahir les deux côtés à la fois.

Les kystes conglomérés du cou augmentent tous les jours en nombre et en volume et amènent soit l'induration du tissu cellulaire du cou, soit la suppu-

(1) Lorain, *Mémoire sur une variété de kystes cervicaux* (Gazette médicale, 1855, p. 173).

(2) E. Bouchut, troisième édition, Paris, 1856, p. 725 et suivantes, et sixième édition, Paris, 1873, p. 803.

(3) Bouchut, Thèse 1868, et Holmes, *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*, Paris, 1870, p. 32.

ration de ce tissu, ce qui est rare, soit enfin des accidents dus à la compression des vaisseaux et des nerfs de la région cervicale. Ils peuvent acquérir un volume énorme, et alors ils gênent la circulation du cou, les mouvements de la tête, la circulation nerveuse des pneumogastriques, le passage de l'air dans le larynx, et peuvent occasionner l'asphyxie par suffocation.

OBSERVATION III. — J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Barbez, une fille de deux ans, née avec un de ces kystes dans lequel on avait inutilement pratiqué dès la naissance des ponctions suivies d'injections, et qui avait acquis un tel volume qu'il occupait toute la base de la mâchoire, depuis les oreilles jusqu'au sternum, formant ainsi une tumeur considérable semblable à un goitre. La tumeur comprimait fortement la trachée et donnait lieu à un véritable état d'asphyxie. L'enfant mourut.

Autopsie. — Tout le tissu cellulaire du cou était rempli de kystes incolores et rosés, épais, au milieu de tissus sains; ailleurs de tissu fibreux induré par une ancienne phlegmasie, et plus loin suppuré comme un phlegmon diffus.

Traitement. — Les kystes doivent être traités par les moyens chirurgicaux, soit par l'acupuncture, comme le conseille Hawkins, soit par des sétons filiformes avec des brins de soie assez nombreux, comme l'a fait le docteur Evans; soit par l'excision ou l'incision, soit par les ponctions suivies d'injection d'iode, etc.

L'excision suivie de suture, pratiquée par Arnolt et par Nélaton, a été rarement mise en usage, car c'est un procédé dangereux à cause de la plaie considérable qu'en résulte, plaie dont la suppuration et les complications peuvent faire périr les nouveau-nés.

L'acupuncture ne détermine pas d'accidents et doit être combinée à des frictions iodurées sur la tumeur, ou à la compression, quand elle est possible.

Les sétons filiformes peuvent déterminer une assez forte suppuration accompagnée de fièvre et de symptômes graves. Il convient alors de mettre des cataplasmes sur la tumeur, et de faire des onctions mercurielles répétées plusieurs fois par jour. C'est le meilleur moyen de combattre les accidents.

L'incision peut être employée si la tumeur n'est pas trop volumineuse; elle a été mise en usage par le docteur Roux (de Brignoles). Après avoir fait l'incision, il a entretenu la suppuration par des méches renouvelées chaque jour et par de fréquentes cautérisations au nitrate d'argent.

Je préfère l'incision modifiée dans son exécution par Jules Roux (de Toulon). Ce chirurgien a deux fois réussi en pratiquant des incisions *sous-cutanées* capables d'atteindre un grand nombre de petits kystes et de les mettre en communication les uns avec les autres, et en injectant alors de la teinture d'iode dans leur intérieur. C'est là une idée ingénieuse, qui doit être fécondée en bons résultats. On en verra la preuve dans deux observations publiées par ce médecin (4).

CHAPITRE III

ADÉNITES

L'adénite est une inflammation des glandes lymphatiques.

Elles s'observent ordinairement au cou, mais on la rencontre sur d'autres régions du corps, comme l'aisselle, le côté interne du coude, le mésentère à la suite de l'entérite chronique, le médiastin postérieur après les inflammations

(4) Jules Roux, *Injections isolées dans deux kystes congénitaux du cou* (Bulletin de l'Académie de médecine, Paris, 1856-1856, t. XXI, p. 1957 et suiv.), et Bouchut, *Nouveaux mémoires*, 6^e édition, p. 367.

des organes respiratoires, et elle est presque toujours liée à la scarifule. A la région du cou, on la voit aussi à la suite des angines scarlatineuses et couenneuses formant des adénites suppurées ou bubons scarlatineux et diphthéritiques. Elle peut se développer chez des sujets de bonne constitution sous l'influence de causes locales, telles que la sortie ou la carie des dents, un aphte ou une stomatite ulcéreuse, et ce n'est alors qu'une inflammation aiguë des ganglions dépourvue de tout caractère diathésique.

Elle se montre sous deux formes : à l'état *aigu* et à l'état *chronique*.

§ I — Adénite cervicale.

L'adénite cervicale aiguë est ordinairement symptomatique d'une autre affection locale, dont elle devient un signe extérieur et dont elle révèle souvent l'importance. Pour peu qu'un enfant soit doué du tempérament lymphatique, il ne peut avoir le mal de gorge le plus simple sans engorgement des ganglions sous-maxillaires ou mastoïdiens, et si l'affection pharyngienne a un caractère spécial, on voit survenir une tuméfaction énorme ou de véritables bubons, comme dans le croup, dans l'angine couenneuse (bubons diphthéritiques), dans la scarlatine (bubons scarlatineux), dans l'impétigo de la face, des oreilles et du cuir chevelu (bubons scrofuleux); le même phénomène a lieu sous une autre forme dans les plaies suppurantes des membres qui s'accompagnent presque toujours d'un degré plus ou moins considérable d'inflammation des glandes lymphatiques correspondant aux vaisseaux blancs de la région où se trouve la plaie.

Comme chez l'adulte, les adénites s'accompagnent des signes connus de l'inflammation, tels que le gonflement, la douleur, la chaleur et la rougeur. Le retentissement sur l'organisme se traduit par un appareil fébrile plus prononcé que chez l'adulte, et pour peu que l'enfant soit excitable, il n'est pas rare de voir survenir des convulsions. Sous cette forme, l'adénite se termine souvent par suppuration en quatre, six ou huit jours. Quand l'adénite dépend de la scarlatine, elle amène un décollement rapide avec plaie de mauvaise nature, presque toujours suivie de mort.

Dans le croup et l'angine couenneuse, il en est de même, mais dans l'adénite scrofuleuse, il en résulte une ouverture fistuleuse qui dure plusieurs mois. Ce n'est que dans l'adénite inflammatoire, chez un sujet sain, que l'abcès se termine par cicatrisation peu de temps après son ouverture.

Ces considérations sur la marche de l'affection sont suffisantes pour montrer que le traitement doit être netif dès les premiers jours si les symptômes sont prononcés. Outre la terminaison par suppuration, il en existe deux autres, la résolution et le passage à l'état *chronique*. Cette dernière forme, ou adénite chronique, n'est pas seulement consécutive; elle existe bien plus fréquemment d'une manière primitive chez les sujets lymphatiques, et sous son influence les ganglions peuvent se remplir de matière tuberculeuse ou passer à l'état calcéus; dans le plus grand nombre des cas pourtant, ils ne subissent aucune transformation, et finissent par se résoudre sous l'influence du temps et d'un traitement convenable.

Traitement. — La partie la plus efficace du traitement consiste à éloigner la cause dont l'adénite est le résultat. Mais ceci exécuté, il reste souvent à intervenir dans l'état aigu, soit par des applications de sangsues, soit par des moyens relatifs aidés par l'emploi des cataplasmes ou des applications de laine ou d'ouate. Les onctions avec l'onguent napolitain ou les pommades iodurées sont les moyens les plus puissants pour obtenir la résolution de la tumeur.

On devra employer l'une de ces trois pommades :

| | | | |
|-------------------------------|-------------|------------------------------------|-------------|
| Pommade à la vanille. | 30 grammes. | Pommade à la vanille. | 30 grammes. |
| Iodure de plomb. | 1 | Iodure de potassium. | 1 |
| | | Pommade à la vanille. | 30 grammes. |
| | | Chlorhydrate d'ammoniaque. | 5 |

Les applications faites trois fois par jour avec du collodion riciné d'après la formule ordinaire sont quelquefois très utiles pour arrêter la phlegmasie glandulaire et empêcher la suppuration. C'est le moyen employé par Robert Latour contre toutes les inflammations. Il m'a réussi chez plusieurs enfants qui ont ainsi échappé à une suppuration glandulaire.

Si, malgré ces moyens, la suppuration se produit, il reste plusieurs questions à résoudre. Faut-il laisser l'ouverture aux soins de la nature? Si l'on se décide à ouvrir, comme cela est généralement admis, quel procédé faut-il employer? L'incision peut exposer à des cicatrices toujours très apparentes, et voici un meilleur moyen emprunté à Bonafant. Il consiste dans un *séton fistiforme* que l'on passe à travers le foyer à l'aide d'une aiguille plate, spéciale, entrant par un point des parois et allant sortir à l'autre extrémité du diamètre choisi, dont une des extrémités doit toujours occuper une position déclive. Le fil de soie, d'argent, de catgut ou de caoutchouc, ainsi introduit est dégagé de son aiguille et noué en anse lâche sur la tumeur, de façon qu'on puisse le mouvoir pour faciliter l'écoulement. Celui-ci se fait du reste aisément et d'une manière continue dans les pièces de l'appareil de rangement; la tumeur diminue de volume chaque jour, le foyer se rétrécit, et au bout d'un temps plus ou moins long, souvent quelques jours seulement, on peut le retirer, et les parois sont complètement recollées. L'avantage de ce procédé d'évacuation du pus est important, surtout dans les régions exposées à la vue, en ce qu'il ne laisse pour trace que de petites cicatrices qui ressemblent à des piqûres de sangsues.

Dans les cas d'adénite chronique, il faut surtout avoir recours aux pommades résolutives, aux injections et douches d'eau salée sur la région occupée par l'adénite, à l'électrisation par courants continus, et au traitement général. Sous son influence, l'enfant se développe, et, avec le temps, de volumineux engorgements disparaissent. Si la santé s'améliore et qu'on n'obtienne pas d'amendement dans l'état des ganglions, on peut entreprendre de les ramener à l'état de suppuration, ce que l'on obtient surtout à l'aide du séton. Enfin, s'ils ont subi des dégénérescences, on peut les enlever, soit avec le bistouri, soit avec les caustiques, le thermo-cautériser et le grattage; mais on doit toujours faire ces opérations tardivement, après avoir donné longtemps les moyens internes.

À la suite des abcès ouverts seuls ou par le bistouri, lorsqu'il y a des décollements de la peau, les cicatrices se font attendre; alors les cautérisations intérieures avec le crayon de nitrate d'argent, les injections d'eau phéniquée au dix millième ou avec la teinture d'iode iodurée, les pansements avec le vin aromatique, l'eau chlorurée, l'iodoforme et la poudre de camphre, les applications de teinture d'iode, les pommades au calomel ou le calomel pur, doivent être mis en usage successivement, et réussissent quelquefois. C'est dans ce cas que l'arséniate de soude à l'intérieur, d'après ma formule, peut rendre de grands services:

| | |
|-----------------------------|-----------------|
| ℞ Sirop de sucre. | 300 grammes. |
| Arséniate de soude. | 5 centigrammes. |

Une à deux cuillerées à bouche par jour.

Sous l'influence de ce remède, les plaies se cicatrisent très rapidement.

§ II. — Adénite axillaire.

Les écorchures des doigts développent souvent dans l'aisselle ou à l'épitrachée, des glandes qui restent à l'état d'induration, ou qui s'enflamment et peuvent suppurer en donnant lieu à des fistules interminables.

En cas d'inflammation aiguë, on peut arrêter la suppuration par des applications de collodion riciné d'après la formule ordinaire.

Si les glandes sont à l'état d'induration, les moyens généraux et les topiques résolutifs doivent être employés.

En cas de fistule, il faut recourir aux remèdes employés contre les adénites cervicales suppurrées.

§ III. — Adénites du mésentère et du médiastin.

Les adénites du mésentère et celles du médiastin ont été décrites à l'article CARREAU ET PHIBISIE MÉSOMIQUE.

§ IV. — Adénite inguinale.

À la suite des inflammations de la vulve, ou des ostéites du pied chez les scrofuleux, il se fait quelquefois des adénites de la région inguinale suivies de phlegmon périganglionnaire et qui donnent lieu à des suppurations prolongées. J'en ai vu plusieurs exemples.

Le traitement est le même que celui des autres adénites.

CHAPITRE IV

INDURATION CIRCONSCRITE DU STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN

Melchiori (1) a appelé l'attention sur l'existence d'une induration du muscle sterno-cléido-mastoïdien se rencontrant quelquefois chez de jeunes enfants. Il en rapporte quatre exemples qui se sont présentés à son observation.

Dolbeau en a vu un cas. La tuméfaction avait le volume d'une grosse amande, siégeait dans le sterno-mastoïdien droit; elle ne s'accompagnait d'aucun changement de coloration de la peau.

Cette maladie est très rare.

Melchiori ne peut assigner à la maladie aucune cause déterminée, mais il pense qu'elle pourrait être attribuée à la compression du muscle et à la déchirure de quelques-unes de ses fibres pendant l'accouchement.

Quelque temps après la naissance, on s'aperçoit que l'enfant exécute avec difficulté certains mouvements du cou, et qu'il éprouve en même temps une douleur plus ou moins vive. À l'examen, on constate dans l'épaisseur d'un des muscles sterno-mastoïdiens la présence d'une tumeur dure, fusiforme, d'un volume quelquefois assez notable.

Dans tous les cas observés par cet auteur, la tumeur disparaît par résolution, et le muscle reprend ses fonctions. La maladie, au début, paraissant inflammatoire, les émoullents sont indiqués; on doit se borner à l'expectation.

OBSERVATION I. — Induration sterno-mastoïdienne chez les nouveau-nés, par M. Paget (2). — Enfant de quatre semaines, entré à l'hôpital Saint-Bartholomew le 11 février 1861; le muscle sterno-mastoïdien droit était enraid, dans les trois quarts environ de son étendue, par trois indurations dures comme du cartilage, irrégulièrement sphéroïdales. Le

(1) Melchiori, *Annali di Orzdeli*, p. 630.

(2) Paget, *The Lancet*, et *Union médicale*, 25 mars 1861.

muscle ne pouvait s'étendre ni la tête se tourner du côté opposé. Cet état avait été remarqué deux semaines après la naissance, et existait probablement avant. L'enfant, d'ailleurs, était bien portant.

Des frictions iodées, l'usage interne de l'iodure de potassium à petites doses et l'huile de foie de morse firent disparaître ces grosseurs; mais le muscle resta petit et dur.

OBSERVATION II. — Enfant de deux semaines, très bien portant, admis en septembre 1862; il portait une grosseur envahissant la moitié antérieure de ce muscle. Après l'emploi de frictions iodées, elle était presque disparue au mois de février 1863.

Ces indurations congénitales, non signalées parmi les maladies des enfants, sont fréquentes chez les adultes atteints de syphilis; mais, dans ces cas, rien ne décelait une telle origine.

CHAPITRE V

HÉMATOME DU STERNO-MASTOÏDIEN OU TRACHÉLAMATOME (1).

Ces tumeurs, appelées aussi trachélamatomes par Bohn, Tordens qui en a rassemblé 15 observations, se développent quelques jours après la naissance, et occupent presque toujours le muscle sterno-mastoïdien du côté droit. Elles se montrent de préférence chez les enfants qui sont venus par le siège, ou sur lesquels on a exercé des violences pour parfaire l'accouchement.

On a constaté, dans des autopsies faites sur des enfants atteints de ce genre de tumeur, et ayant succombé à d'autres maladies, les altérations suivantes: dans un cas, la portion interne du sterno-mastoïdien paraissait une veine distendue; après avoir ouvert la gaine du muscle, on rencontra des caillots sanguins noirâtres en abondance; il s'agissait donc d'un hématome intra-aponévrotique. Dans deux autres cas, l'épanchement sanguin se trouvait au-dessous de la gaine du muscle sterno-mastoïdien droit, et occupait la partie interne de la longueur et en partie le bord interne du muscle.

On peut conclure de ces faits que ces tumeurs sont formées par un hématome sous-aponévrotique, dû à la rupture de fibres musculaires, laquelle rupture détermine une myosite consécutive.

Nous empruntons à l'un des observations publiées un tableau des symptômes: on constate, sur le côté droit du cou, dans la région du sterno-mastoïdien, et confondue avec le muscle lui-même, une tumeur du volume d'une noisette. Cette tumeur est dure, arrondie à sa partie moyenne, effilée à son sommet; sans adhérence avec la peau, qui a conservé sa mobilité et sa coloration normale. La tumeur est confondue avec le sterno-mastoïdien, ce dont on peut facilement se convaincre, en imprimant à la tête des mouvements divers, et plus particulièrement des mouvements de rotation; quand la tête est tournée vers la gauche, la masse est plus dure et immobilisée. La tête est, chez l'enfant, à l'état de repos, légèrement penchée sur l'épaule droite. On détermine quelques douleurs en comprimant la tumeur.

Ces tumeurs se développent et disparaissent lentement. Le pronostic en est bénin.

Toute intervention chirurgicale est inutile. Il suffit d'appliquer des com-

(1) Le Breton, *Hématome du sterno-mastoïdien chez les nouveau-nés*. (Paris médical, 1888, n. 46).

presses imbibées d'eau-de-vie camphrée, et de couvrir ces compresses d'ouate.

CHAPITRE VI

TORTICOLIS

Le torticolis est une déviation de la tête qui s'incline sur l'une ou l'autre épaule, le menton du côté opposé.

C'est une difformité due à la contraction du muscle sterno-mastoïdien et trapeze, et peut être des épiléus du côté opposé à l'abaissement du cou, contraction primitive qui produit la difformité, ou contraction secondaire dont l'action résulte d'une paralysie des muscles du cou d'un côté.

Le torticolis résulte d'un rhumatisme des muscles du cou, d'un abcès du tissu cellulaire cervical, d'une affection vertébrale dans les disques intervertébraux du cou ou de la carie des vertèbres cervicales. Il est temporaire ou permanent, et, dans ce dernier cas, s'accompagne d'une altération granuleuse des muscles et d'une modification de forme des vertèbres cervicales qui sont contournés et de hauteur inégale.

Traitement. — On emploie les douches de vapeur, les onctions belladonnées, l'électrisation, le massage, et, comme je l'ai fait connaître, les applications de collodion ordinaire. Ces applications se font sur le côté du cou opposé à l'inclinaison de la tête, et l'on obtient un redressement très rapide. J'ai ainsi traité six enfants avec succès, et c'est ma méthode au début de toutes les difformités.

Si le torticolis est musculaire et persistant, on devra faire la section sous-cutanée du muscle sterno-mastoïdien à ses attaches sur la clavicle, et appliquer un appareil orthopédique. Si le torticolis est symptomatique, il faut mettre l'enfant dans une gouttière Bonnet et prescrire le traitement antiscrofuleux.

LIVRE XXII

MALADIES DE L'AISSELLE

Dans l'aiselle, chez les enfants, il y a des abcès phlegmoneux, des adénites aiguës et chroniques (1), des abcès glandulaires, caséux et tuberculeux, et des kystes séreux analogues aux kystes du cou.

OBSERVATION. — *Kyste multiloculaire compliqué de la région axillaire externe chez un enfant de deux ans et demi*, par M. Pilate. Après l'opération, on constata que cette tumeur était essentiellement kystique, renfermant dans ses cloisons des éléments cartilagineux. On a enlevé des tumeurs de ce genre sur les parois thoraciques. M. Pilate pense que la présence de cartilage dans les cloisons peut donner des doutes sur la nature réellement kystique de cette tumeur. L'ablation est d'ailleurs le seul traitement à employer.

Cette tumeur avait été constatée dans le premier mois qui a suivi la naissance.

Il est probable que M. Pilate a eu affaire à une tumeur congénitale peut-

(1) Voyez ADÉNITES.

être formée d'un germe avorté. — Dans les phlegmons aigus, il faut mettre des cataplasmes et inciser s'il y a fluctuation. — De même pour les adénites suppurées, mais s'il y a une adénite chronique, il faut mettre de la pommade iodurée ou belladonnée, puis le traitement général des bains de mer, des arsenicaux et de l'huile de foie de morue.

LIVRE XXIII

MALADIES DES YEUX

CHAPITRE PREMIER

OPHTHALMIE PURULENTE DES NOUVEAU-NÉS.

On donne le nom d'*ophthalmie purulente* à une inflammation spécifique et contagieuse de la conjonctive oculaire et palpébrale, souvent réunie à l'inflammation de la cornée.

L'ophthalmie purulente se développe chez les nouveau-nés au troisième ou au quatrième jour de la naissance, chez ceux dont les mères ont habituellement des fleurs blanches ou sont affectées de blennorrhagie avec ou sans syphilis; alors c'est une ophthalmie blennorrhagique; chez ceux enfin qui naissent au moment des épidémies de fièvre puerpérale. L'ophthalmie purulente est plus commune dans cette dernière circonstance que dans les autres conditions dont je viens de parler.

Elle se développe aussi chez les enfants à la mamelle placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, et en particulier chez les enfants qu'on amène aux Enfants-Trouvés ou dans les hôpitaux consacrés à l'enfance. Alors elle se montre souvent d'une manière épidémique et elle sévit sur un grand nombre de sujets à la fois.

Cette maladie est souvent contagieuse: aussi doit-on toujours se laver les mains après avoir touché les paupières d'un enfant qui en est affecté. Cette mesure est dictée par la prudence, car il est impossible de distinguer l'ophthalmie purulente inflammatoire de l'ophthalmie blennorrhagique. Or, celle-ci est bien évidemment contagieuse et transmissible par contact direct. Il faut donc prendre, à l'égard de l'une et de l'autre, les précautions nécessaires pour ne pas contracter la maladie soi-même ou la communiquer à d'autres enfants.

L'ophthalmie purulente est une de ces maladies qu'il faut reconnaître de bonne heure, car elle est si rapide dans sa marche, si destructive par les promptes et graves lésions qu'elle amène dans l'organe de la vue, que, si l'on tarde à employer les remèdes nécessaires pour la combattre, il devient impossible d'en triompher. Le mal guérit, mais les yeux sont perdus.

Symptômes. — Les symptômes sont à peu près les mêmes dans l'ophthalmie purulente sporadique, puerpérale, épidémique et blennorrhagique. La spécificité de la cause ne se révèle pas par de notables différences dans

les lésions oculo-palpébrales. C'est un malheur sans doute, mais c'est un fait qu'il ne faut pas ignorer.

Au début, les paupières sont un peu rouges et légèrement tuméfies. On ne voit d'abord qu'une seule ligne rougeâtre transversale qui occupe le centre de la paupière; mais bientôt les bords et l'angle interne de l'œil deviennent rouges et douloureux à la pression. L'action de la lumière est pénible, et il existe une douleur continue qui provoque les cris des enfants et les prive de sommeil. La conjonctive est généralement injectée. L'œil ne présente aucune modification.

Ces altérations prennent rapidement beaucoup de gravité. Dans l'espace de douze ou vingt-quatre heures, la rougeur des paupières devient si générale et leur gonflement si considérable, que les yeux ne peuvent plus s'ouvrir. La paupière supérieure recouvre la paupière inférieure; elles sont agglutinées entre elles par du pus desséché, et lorsqu'on les sépare l'une de l'autre, une matière crémeuse, blanchâtre ou jaunâtre, épaisse, d'aspect purulent, s'échappe et coule à l'extérieur. La conjonctive oculaire et palpébrale est très rouge, très gonflée et couverte de granulations fines très nombreuses, ou de fausses membranes très minces signalées pour la première fois par Chassaignac.

Il y a deux variétés anatomiques d'ophtalmie purulente des nouveau-nés : l'ophtalmie purulente granuleuse et l'ophtalmie purulente pseudo-membraneuse. Sur 322 observations d'ophtalmie purulente recueillies à l'hospice des Enfants-Trouvés par Chassaignac, il y a eu 106 cas d'ophtalmie pseudo-membraneuse, et 216 cas d'ophtalmie granuleuse. Ces fausses membranes, bien visibles quand on lave les yeux avec le jet d'un irrigateur, couvrent une plus ou moins grande étendue de la surface oculo-palpébrale. Elles sont composées de fibrine coagulée sous forme striée et granuleuse enfermant encore dans son réseau des globules de pus que la macération dans l'eau rend plus évidents et dont l'acide acétique fait bien voir les noyaux.

L'œil ne présente encore aucune altération. La cornée n'a pas perdu sa transparence.

La sécrétion puriforme change rapidement de couleur : elle est fort abondante, verdâtre, et quelquefois mêlée à du sang. C'est alors qu'on observe l'inflammation de la cornée, son ramollissement, son ulcération, sa perforation, et souvent la perte de l'œil.

Il est souvent difficile de bien apprécier la marche de ces altérations, car on ne peut écarter suffisamment les paupières sans lutter avec force contre l'enfant, que cette manœuvre fait horriblement souffrir, ou sans se servir de la douche froide d'un irrigateur. On peut également profiter du moment rapide dans lequel on introduit un collyre dans l'œil pour examiner la surface de cet organe.

On voit alors que la cornée a perdu son éclat et son poli, et qu'elle offre sur un ou plusieurs points une teinte grisâtre différente de la coloration des parties voisines. Cette teinte grisâtre appartient à la portion de la cornée qui est ramollie. Bientôt le centre de ce ramollissement se perforé, les humeurs de l'œil s'écoulent et l'œil se vide, à moins que, comme cela se rencontre quelquefois, il ne se fasse une hernie de l'iris qui oblitère l'ouverture et s'oppose à la sortie de l'humeur vitrée. Toutefois on peut regarder l'œil comme perdu pour la vision.

Ailleurs, on voit sur la cornée une ulcération plus ou moins profonde, avec ou sans ramollissement des parties voisines. Lorsque l'ulcération est

large, elle peut déterminer des accidents semblables à ceux que produit l'altération précédente, c'est-à-dire la perte de l'œil.

Chez quelques enfants enfin il y a seulement infiltration purulente de la cornée, qui est opaque dans une étendue plus ou moins considérable. Cette infiltration et la cicatrice des ulcères de la cornée sont l'origine de ces taches qu'on observe après la guérison de l'ophtalmie purulente.

Dès que l'inflammation s'affaiblit, le gonflement des paupières et leur rougeur diminuent; la suppuration est moins abondante, moins épaisse et prend un meilleur aspect, les fausses membranes ou les granulations disparaissent, l'enfant supporte mieux la lumière et entr'ouvre les paupières avec plus de facilité. On peut voir à ce moment si l'œil a été fort endommagé: alors on observe l'opacité et le staphylôme de la cornée, la déformation de la pupille, par suite des adhérences anormales de l'iris, et enfin la vacuité du globe oculaire.

Tels sont les accidents de l'ophtalmie purulente; ils sont, comme on le voit, fort graves; cependant l'ophtalmie purulente granuleuse est moins grave et moins rapide dans sa marche que l'ophtalmie pseudo-membraneuse; quelquefois les accidents de cette maladie durent à peine quelques jours, et la terminaison est heureuse. Lorsqu'ils se prolongent plus longtemps, il est rare que le globe de l'œil n'ait pas été attaqué; alors ils persistent pendant plusieurs semaines, et même pendant plusieurs mois.

Parmi les altérations de l'œil qui succèdent à l'ophtalmie purulente, il en est une qui est moins grave qu'on ne pourrait le présumer. L'opacité de la cornée qui résulte de l'ulcération ou du ramollissement de cette partie finit par disparaître avec l'âge. Il faut pour cela qu'elle ne soit pas générale et qu'elle n'envahisse pas toutes les lames de la cornée. On voit souvent, chez les jeunes enfants, l'opacité bien évidente, mais superficielle, de la cornée disparaître complètement ou ne laisser que des traces imperceptibles. Toutefois cette disparition est lente, et elle met à s'accomplir plusieurs mois, et même plusieurs années. Je l'ai vu s'effectuer en quelques semaines, mais ces cas sont exceptionnels. Il faut se garder de rien faire dans le but d'en hâter la marche, sous peine de faire naître de nouveaux accidents qui auraient un résultat contraire à celui qu'on désirait obtenir.

Traitement. — Il faut se hâter de combattre l'ophtalmie purulente, dès son début, par les moyens les plus énergiques. Jadis on conseillait l'application d'une ou deux sangsues aux tempes, mais cette abstraction de sang n'est pas toujours suivie d'une grande amélioration. Or, comme il y a peu de temps à perdre, il faut employer les moyens qui réussissent le plus constamment; il faut appliquer sur les paupières des compresses imbibées de liquides astringents, et en particulier d'eau blanche, comme cela se pratique à l'hôpital des Enfants-Trouvés. En outre, deux fois par jour il faut instiller entre les paupières, à l'aide d'une seringue, et mieux à l'aide d'un pinceau d'aquarelle, une solution de nitrate d'argent dont voici la formule :

℞ Azotate d'argent. 30 centigrammes.
Eau distillée. 30 grammes.

Faites dissoudre et gardez à l'abri de la lumière.

Ces proportions ne sont pas indifférentes; car, s'il faut modifier la phlegmasie de la conjonctive au moyen de cet excitant, il importe également de ne pas dépasser le but que l'on veut atteindre. Or, si l'on employait une solution plus concentrée, on pourrait, au lieu de modifier avantageusement l'inflammation, lui donner une nouvelle activité et hâter ainsi la perte de l'œil.

les lésions oculo-palpébrales. C'est un malheur sans doute, mais c'est un fait qu'il ne faut pas ignorer.

Au début, les paupières sont un peu rouges et légèrement tuméfies. On ne voit d'abord qu'une seule ligne rougeâtre transversale qui occupe le centre de la paupière; mais bientôt les bords et l'angle interne de l'œil deviennent rouges et douloureux à la pression. L'action de la lumière est pénible, et il existe une douleur continue qui provoque les cris des enfants et les prive de sommeil. La conjonctive est généralement injectée. L'œil ne présente aucune modification.

Ces altérations prennent rapidement beaucoup de gravité. Dans l'espace de douze ou vingt-quatre heures, la rougeur des paupières devient si générale et leur gonflement si considérable, que les yeux ne peuvent plus s'ouvrir. La paupière supérieure recouvre la paupière inférieure; elles sont agglutinées entre elles par du pus desséché, et lorsqu'on les sépare l'une de l'autre, une matière crémeuse, blanchâtre ou jaunâtre, épaisse, d'aspect purulent, s'échappe et coule à l'extérieur. La conjonctive oculaire et palpébrale est très rouge, très gonflée et couverte de granulations fines très nombreuses, ou de fausses membranes très minces signalées pour la première fois par Chassaignac.

Il y a deux variétés anatomiques d'ophtalmie purulente des nouveau-nés : l'ophtalmie purulente granuleuse et l'ophtalmie purulente pseudo-membraneuse. Sur 322 observations d'ophtalmie purulente recueillies à l'hospice des Enfants-Trouvés par Chassaignac, il y a eu 106 cas d'ophtalmie pseudo-membraneuse, et 216 cas d'ophtalmie granuleuse. Ces fausses membranes, bien visibles quand on lave les yeux avec le jet d'un irrigateur, couvrent une plus ou moins grande étendue de la surface oculo-palpébrale. Elles sont composées de fibrine coagulée sous forme striée et granuleuse enfermant encore dans son réseau des globules de pus que la macération dans l'eau rend plus évidents et dont l'acide acétique fait bien voir les noyaux.

L'œil ne présente encore aucune altération. La cornée n'a pas perdu sa transparence.

La sécrétion puriforme change rapidement de couleur : elle est fort abondante, verdâtre, et quelquefois mêlée à du sang. C'est alors qu'on observe l'inflammation de la cornée, son ramollissement, son ulcération, sa perforation, et souvent la perte de l'œil.

Il est souvent difficile de bien apprécier la marche de ces altérations, car on ne peut écarter suffisamment les paupières sans lutter avec force contre l'enfant, que cette manœuvre fait horriblement souffrir, ou sans se servir de la douche froide d'un irrigateur. On peut également profiter du moment rapide dans lequel on introduit un collyre dans l'œil pour examiner la surface de cet organe.

On voit alors que la cornée a perdu son éclat et son poli, et qu'elle offre sur un ou plusieurs points une teinte grisâtre différente de la coloration des parties voisines. Cette teinte grisâtre appartient à la portion de la cornée qui est ramollie. Bientôt le centre de ce ramollissement se perforé, les humeurs de l'œil s'écoulent et l'œil se vide, à moins que, comme cela se rencontre quelquefois, il ne se fasse une hernie de l'iris qui oblitère l'ouverture et s'oppose à la sortie de l'humeur vitrée. Toutefois on peut regarder l'œil comme perdu pour la vision.

Ailleurs, on voit sur la cornée une ulcération plus ou moins profonde, avec ou sans ramollissement des parties voisines. Lorsque l'ulcération est

large, elle peut déterminer des accidents semblables à ceux que produit l'altération précédente, c'est-à-dire la perte de l'œil.

Chez quelques enfants enfin il y a seulement infiltration purulente de la cornée, qui est opaque dans une étendue plus ou moins considérable. Cette infiltration et la cicatrice des ulcères de la cornée sont l'origine de ces taches qu'on observe après la guérison de l'ophtalmie purulente.

Dès que l'inflammation s'affaiblit, le gonflement des paupières et leur rougeur diminuent; la suppuration est moins abondante, moins épaisse et prend un meilleur aspect, les fausses membranes ou les granulations disparaissent, l'enfant supporte mieux la lumière et entr'ouvre les paupières avec plus de facilité. On peut voir à ce moment si l'œil a été fort endommagé: alors on observe l'opacité et le staphylôme de la cornée, la déformation de la pupille, par suite des adhérences anormales de l'iris, et enfin la vacuité du globe oculaire.

Tels sont les accidents de l'ophtalmie purulente; ils sont, comme on le voit, fort graves; cependant l'ophtalmie purulente granuleuse est moins grave et moins rapide dans sa marche que l'ophtalmie pseudo-membraneuse; quelquefois les accidents de cette maladie durent à peine quelques jours, et la terminaison est heureuse. Lorsqu'ils se prolongent plus longtemps, il est rare que le globe de l'œil n'ait pas été attaqué; alors ils persistent pendant plusieurs semaines, et même pendant plusieurs mois.

Parmi les altérations de l'œil qui succèdent à l'ophtalmie purulente, il en est une qui est moins grave qu'on ne pourrait le présumer. L'opacité de la cornée qui résulte de l'ulcération ou du ramollissement de cette partie finit par disparaître avec l'âge. Il faut pour cela qu'elle ne soit pas générale et qu'elle n'envahisse pas toutes les lames de la cornée. On voit souvent, chez les jeunes enfants, l'opacité bien évidente, mais superficielle, de la cornée disparaître complètement ou ne laisser que des traces imperceptibles. Toutefois cette disparition est lente, et elle met à s'accomplir plusieurs mois, et même plusieurs années. Je l'ai vu s'effectuer en quelques semaines, mais ces cas sont exceptionnels. Il faut se garder de rien faire dans le but d'en hâter la marche, sous peine de faire naître de nouveaux accidents qui auraient un résultat contraire à celui qu'on désirait obtenir.

Traitement. — Il faut se hâter de combattre l'ophtalmie purulente, dès son début, par les moyens les plus énergiques. Jadis on conseillait l'application d'une ou deux sangsues aux tempes, mais cette abstraction de sang n'est pas toujours suivie d'une grande amélioration. Or, comme il y a peu de temps à perdre, il faut employer les moyens qui réussissent le plus constamment; il faut appliquer sur les paupières des compresses imbibées de liquides astringents, et en particulier d'eau blanche, comme cela se pratique à l'hôpital des Enfants-Trouvés. En outre, deux fois par jour il faut instiller entre les paupières, à l'aide d'une seringue, et mieux à l'aide d'un pinceau d'aquarelle, une solution de nitrate d'argent dont voici la formule :

℞ Azotate d'argent. 30 centigrammes.
Eau distillée. 30 grammes.

Faites dissoudre et gardez à l'abri de la lumière.

Ces proportions ne sont pas indifférentes; car, s'il faut modifier la phlegmasie de la conjonctive au moyen de cet excitant, il importe également de ne pas dépasser le but que l'on veut atteindre. Or, si l'on employait une solution plus concentrée, on pourrait, au lieu de modifier avantageusement l'inflammation, lui donner une nouvelle activité et hâter ainsi la perte de l'œil.

les lésions oculo-palpébrales. C'est un malheur sans doute, mais c'est un fait qu'il ne faut pas ignorer.

Au début, les paupières sont un peu rouges et légèrement tuméfies. On ne voit d'abord qu'une seule ligne rougeâtre transversale qui occupe le centre de la paupière; mais bientôt les bords et l'angle interne de l'œil deviennent rouges et douloureux à la pression. L'action de la lumière est pénible, et il existe une douleur continue qui provoque les cris des enfants et les prive de sommeil. La conjonctive est généralement injectée. L'œil ne présente aucune modification.

Ces altérations prennent rapidement beaucoup de gravité. Dans l'espace de douze ou vingt-quatre heures, la rougeur des paupières devient si générale et leur gonflement si considérable, que les yeux ne peuvent plus s'ouvrir. La paupière supérieure recouvre la paupière inférieure; elles sont agglutinées entre elles par du pus desséché, et lorsqu'on les sépare l'une de l'autre, une matière crémeuse, blanchâtre ou jaunâtre, épaisse, d'aspect purulent, s'échappe et coule à l'extérieur. La conjonctive oculaire et palpébrale est très rouge, très gonflée et couverte de granulations fines très nombreuses, ou de fausses membranes très minces signalées pour la première fois par Chassaignac.

Il y a deux variétés anatomiques d'ophtalmie purulente des nouveau-nés : l'ophtalmie purulente granuleuse et l'ophtalmie purulente pseudo-membraneuse. Sur 322 observations d'ophtalmie purulente recueillies à l'hospice des Enfants-Trouvés par Chassaignac, il y a eu 106 cas d'ophtalmie pseudo-membraneuse, et 216 cas d'ophtalmie granuleuse. Ces fausses membranes, bien visibles quand on lave les yeux avec le jet d'un irrigateur, couvrent une plus ou moins grande étendue de la surface oculo-palpébrale. Elles sont composées de fibrine coagulée sous forme striée et granuleuse enfermant encore dans son réseau des globules de pus que la macération dans l'eau rend plus évidents et dont l'acide acétique fait bien voir les noyaux.

L'œil ne présente encore aucune altération. La cornée n'a pas perdu sa transparence.

La sécrétion puriforme change rapidement de couleur : elle est fort abondante, verdâtre, et quelquefois mêlée à du sang. C'est alors qu'on observe l'inflammation de la cornée, son ramollissement, son ulcération, sa perforation, et souvent la perte de l'œil.

Il est souvent difficile de bien apprécier la marche de ces altérations, car on ne peut écarter suffisamment les paupières sans lutter avec force contre l'enfant, que cette manœuvre fait horriblement souffrir, ou sans se servir de la douche froide d'un irrigateur. On peut également profiter du moment rapide dans lequel on introduit un collyre dans l'œil pour examiner la surface de cet organe.

On voit alors que la cornée a perdu son éclat et son poli, et qu'elle offre sur un ou plusieurs points une teinte grisâtre différente de la coloration des parties voisines. Cette teinte grisâtre appartient à la portion de la cornée qui est ramollie. Bientôt le centre de ce ramollissement se perforé, les humeurs de l'œil s'écoulent et l'œil se vide, à moins que, comme cela se rencontre quelquefois, il ne se fasse une hernie de l'iris qui oblitère l'ouverture et s'oppose à la sortie de l'humeur vitrée. Toutefois on peut regarder l'œil comme perdu pour la vision.

Ailleurs, on voit sur la cornée une ulcération plus ou moins profonde, avec ou sans ramollissement des parties voisines. Lorsque l'ulcération est

large, elle peut déterminer des accidents semblables à ceux que produit l'altération précédente, c'est-à-dire la perte de l'œil.

Chez quelques enfants enfin il y a seulement infiltration purulente de la cornée, qui est opaque dans une étendue plus ou moins considérable. Cette infiltration et la cicatrice des ulcères de la cornée sont l'origine de ces taches qu'on observe après la guérison de l'ophtalmie purulente.

Dès que l'inflammation s'affaiblit, le gonflement des paupières et leur rougeur diminuent; la suppuration est moins abondante, moins épaisse et prend un meilleur aspect, les fausses membranes ou les granulations disparaissent, l'enfant supporte mieux la lumière et entr'ouvre les paupières avec plus de facilité. On peut voir à ce moment si l'œil a été fort endommagé: alors on observe l'opacité et le staphylôme de la cornée, la déformation de la pupille, par suite des adhérences anormales de l'iris, et enfin la vacuité du globe oculaire.

Tels sont les accidents de l'ophtalmie purulente; ils sont, comme on le voit, fort graves; cependant l'ophtalmie purulente granuleuse est moins grave et moins rapide dans sa marche que l'ophtalmie pseudo-membraneuse; quelquefois les accidents de cette maladie durent à peine quelques jours, et la terminaison est heureuse. Lorsqu'ils se prolongent plus longtemps, il est rare que le globe de l'œil n'ait pas été attaqué; alors ils persistent pendant plusieurs semaines, et même pendant plusieurs mois.

Parmi les altérations de l'œil qui succèdent à l'ophtalmie purulente, il en est une qui est moins grave qu'on ne pourrait le présumer. L'opacité de la cornée qui résulte de l'ulcération ou du ramollissement de cette partie finit par disparaître avec l'âge. Il faut pour cela qu'elle ne soit pas générale et qu'elle n'envahisse pas toutes les lames de la cornée. On voit souvent, chez les jeunes enfants, l'opacité bien évidente, mais superficielle, de la cornée disparaître complètement ou ne laisser que des traces imperceptibles. Toutefois cette disparition est lente, et elle met à s'accomplir plusieurs mois, et même plusieurs années. Je l'ai vu s'effectuer en quelques semaines, mais ces cas sont exceptionnels. Il faut se garder de rien faire dans le but d'en hâter la marche, sous peine de faire naître de nouveaux accidents qui auraient un résultat contraire à celui qu'on désirait obtenir.

Traitement. — Il faut se hâter de combattre l'ophtalmie purulente, dès son début, par les moyens les plus énergiques. Jadis on conseillait l'application d'une ou deux sangsues aux tempes, mais cette abstraction de sang n'est pas toujours suivie d'une grande amélioration. Or, comme il y a peu de temps à perdre, il faut employer les moyens qui réussissent le plus constamment; il faut appliquer sur les paupières des compresses imbibées de liquides astringents, et en particulier d'eau blanche, comme cela se pratique à l'hôpital des Enfants-Trouvés. En outre, deux fois par jour il faut instiller entre les paupières, à l'aide d'une seringue, et mieux à l'aide d'un pinceau d'aquarelle, une solution de nitrate d'argent dont voici la formule :

℞ Azotate d'argent. 30 centigrammes.
Eau distillée. 30 grammes.

Faites dissoudre et gardez à l'abri de la lumière.

Ces proportions ne sont pas indifférentes; car, s'il faut modifier la phlegmasie de la conjonctive au moyen de cet excitant, il importe également de ne pas dépasser le but que l'on veut atteindre. Or, si l'on employait une solution plus concentrée, on pourrait, au lieu de modifier avantageusement l'inflammation, lui donner une nouvelle activité et hâter ainsi la perte de l'œil.

Il faut, dans quelques circonstances, toucher légèrement la conjonctive palpébrale, et même la cornée, avec le crayon de nitrate d'argent. Cette cautérisation doit être faite sur la conjonctive lorsqu'elle est très tuméfiée et couverte des fines granulations dont nous avons parlé. Il faut cautériser les ulcérations de la cornée lorsqu'il est facile de les bien apercevoir.

Ces divers moyens sont les meilleurs que l'on puisse mettre en usage. On emploie aussi les compresses imbibées d'eau froide et de liquides astringents; les irrigations continues d'eau froide qui réussissent assez bien; les lotions répétées trois fois par jour avec un irrigateur qui lave et nettoie les paupières, les applications momentanées de mélanges réfrigérants avec de la glace et du sel, durant cinq minutes; les collyres de sulfate de cuivre, de sulfate de zinc; les lotions avec la liqueur de van Swieten étendue de moitié son poids d'eau; la solution iodo-tannique, 1 gramme pour 30 grammes d'eau distillée; la solution d'acide borique, 10 pour 1000, etc.; mais il n'est aucune substance qui puisse avantageusement remplacer le nitrate d'argent.

En cas de chémosis, complication assez fréquente, il faut pratiquer l'excision de la muqueuse.

Nous devons parler encore d'un accident qui survient quelquefois dans le cours du traitement de l'ophtalmie purulente; il est moins de la faute du médecin que de la faute de l'enfant, mais il faut cependant tâcher de l'éviter. Lorsque les paupières sont très gonflées et qu'on veut les écarter pour voir l'œil et y mettre du collyre, l'enfant se débat, lutte, contracte ses muscles orbitaires et favorise ainsi le renversement du cartilage tarse, ce qui forme un ectropion à la paupière supérieure. Ce renversement est, en général, sans conséquence; il cesse dès qu'on abandonne la paupière; mais chez quelques enfants il persiste, et l'on ne peut réduire cette luxation des cartilages tarses qu'en glissant un corps étranger sous la paupière, et en se servant de la main pour les replacer dans leur position naturelle. Pour ne pas avoir tous les embarras d'une telle opération, il faut éviter ce déplacement du bord de la paupière. Si l'enfant résiste quand on veut lui ouvrir l'œil, il ne faut pas insister; on doit se contenter d'écarter légèrement les paupières, juste ce qu'il faut pour passer le pinceau chargé de nitrate d'argent au-dessous d'elles. En ne luttant pas contre le petit malade, on est certain de ne pas déterminer ce renversement, si difficile à réduire dans quelques circonstances.

À la suite de l'ophtalmie purulente il reste quelquefois sur la cornée des taches qui provoquent des mouvements oscillatoires dans les yeux. On peut alors, à l'exemple du docteur Lawson (1), faire la section des muscles droits internes. L'exemple qui suit est fort curieux sous ce rapport :

OBSERVATION. — *Mouvements oscillatoires des yeux; section des muscles droits internes; grande enflure de la vue.* J. S..., âgé de sept ans, fut admis au grand hôpital du Nord, dans le service de M. Lawson. Il était complètement aveugle de l'œil droit, était atteint d'un strabisme de la cornée, suite d'ophtalmie purulente dans l'enfance. À l'œil gauche, le bord papillaire de l'iris était adhérent à une cicatrice de la cornée, consécutive à un ulcère perforant. Les deux yeux oscillaient continuellement, en sorte que cet enfant ne pouvait distinguer nettement aucun objet. En allant et venant dans la salle, il se heurtait contre les lits, et il lui était impossible de ramasser à terre les corps de petite dimension. S'il voulait examiner quelque chose, il poussait, avec les doigts de la main gauche, le globe oculaire vers la commissure interne des paupières et Ty maintenait pendant qu'il dirigeait sa tête vers l'objet. Il y avait strabisme convergent,

(1) Lawson, *Med. Times and Gazette*, mai 1860.

et c'étaient les muscles droits internes et les obliques supérieurs qui semblaient être les principaux agents du mouvement oscillatoire. Dans l'espoir de le faire cesser et de rendre aux yeux plus de fixité, M. Lawson coupa le droit interne de chaque côté. Il en résulte un avantage marqué. Non seulement la physionomie de cet enfant est mieux qu'auparavant, mais il peut se promener dans la salle, sans se heurter contre les meubles, distinguer les objets à la distance de quinze ou vingt pieds, et ramasser des épingles sur le plancher. Il est capable de monter un escalier, tandis qu'avant l'opération il n'osait le faire qu'en marchant sur les mains et les genoux. Les mouvements oscillatoires des yeux ont considérablement diminué, et il n'a plus besoin, pour regarder, de fixer son œil à l'aide des doigts.

CHAPITRE II

TUMEUR LACRYMALE

La tumeur lacrymale est assez rare chez le nouveau-né. Elle se présente avec des caractères semblables à ceux de la tumeur lacrymale chez l'adulte. En voici un exemple observé par Caron :

OBSERVATION. — L..., âgée de quarante ans, sourde et muette, ayant eu déjà quatre filles bien conformées et pourvues du sens de l'ouïe et de la parole, accoucha le 16 mars d'un garçon qui ne paraissait point sourd non plus, mais qui offrait les particularités que voici : il portait à l'œil droit une tumeur du volume d'un œuf de canari environ, constituée par une *hydroptisie du sac lacrymal*. Le liquide résistait difficilement par le point lacrymal correspondant, et, malgré les pressions exercées, rien ne s'échappait par le canal nasal.

M. Caron opéra l'enfant au bout de quarante-huit heures. Après avoir fait inutilement des pressions répétées sur la tumeur et avoir essayé en vain de vider le sac sur le point lacrymal, il en ouvrit le centre avec une lancette, de manière à évacuer tout le liquide séro-purulent qu'elle contenait; il fit une injection simple dans le sac, qu'il vida; puis il couvrit aussitôt la plaie, ainsi que toute l'étendue des parois de la tumeur, d'une couche assez épaisse de collodion. Sous l'influence de ce topique compressif, la peau se crispa, se ratatina, et ne se prêta plus au développement du sac.

En effet, au bout de vingt-quatre heures, la peau était légèrement rubéfiée au voisinage du collodion, la portion du cartilage avoisinant un peu injectée; mais en détachant avec l'ongle le collodion et le soulevant, on put voir la plaie déjà cicatrisée, la partie pédonculaire plutôt que tuméfiée et sans fluctuation. M. Caron appliqua une nouvelle couche du topique imperméable, qui opéra, en se desséchant, la rétraction de la peau; elle resta quarante-huit heures en place. Au bout de ce temps, la tumeur parut effacée, la peau plissée, et les mucosités nasales commencent à couler du côté correspondant. On lava souvent l'intérieur du nez au moyen d'un pinceau, et depuis ces pansements, le cours des larmes s'est rétabli, et la tumeur lacrymale ne s'est plus reproduite. Il ne reste même aucune cicatrice visible dans le lieu où a été pratiquée la ponction. Cette tumeur était formée par une hydroptisie du sac lacrymal plutôt qu'elle ne constituait une tumeur lacrymale proprement dite, et l'excessive distension de celui-ci occasionnait l'occlusion du canal nasal, comme dans certains cas de rétention d'urine par engorgement.

Le même enfant offrait un phimosis assez prononcé pour mettre obstacle à l'évacuation des urines. Une incision pratiquée au prépuce sur sa face supérieure fit promptement justice de cette difformité.

C'est là un cas intéressant, presque unique dans la science, sous le rapport de l'âge où il a été observé.

Il n'y avait pas d'autre traitement à faire que celui qui a été mis en usage par Caron. On peut se demander cependant s'il aura été suffisant et si la maladie ne se sera pas reproduite, à cause de l'obstruction du canal nasal. En effet, on n'a pu constater la perméabilité de ce canal.

CHAPITRE III

ABSENCE CONGÉNITALE DE LA SÉCRÉTION LACRYMALE

Voici un fait rare, observé par Salomon (de Birmingham), mais je dois déclarer que je ne partage pas son avis, et que ce qu'il considère comme un fait congénital, je le considère comme la conséquence d'une ophthalmie développée peu après la naissance.

OBSERVATION. — Un jeune garçon de vingt-huit mois avait deux petites opacités sur la cornée droite, et il ne pleurait jamais jusqu'à verser des larmes.

Les globes oculaires sont saillants et le siège d'un léger mouvement rotatoire; il n'existe point d'opacité du cristallin ou de la capsule qui puisse expliquer ce mouvement oscillatoire. Les mouvements naturels des yeux sont concordants; il n'y a pas de traces d'amaurose. Les iris sont blancs et contractiles. La conjonctive et les parties qu'elle tapisse sont à l'état normal. La surface des globes oculaires est claire et brillante. En un mot, à l'exception de légères opacités de la cornée, les yeux sont complètement sains. Le toucher ne révèle rien d'anormal dans l'état de la glande lacrymale. Ces opacités prouvent d'une ophthalmie dont l'enfant a été atteint à l'âge de deux mois; il y a en depuis une conjonctive catarrhale. Aucun de ses proches ne présente rien de particulier sous le rapport de la sécrétion lacrymale.

Afin de voir si la sécrétion lacrymale existe ou non et en même temps pour agir sur les taches de la cornée, j'introduis entre les paupières un peu d'onguent à l'oxyde rouge de mercure; l'enfant pousse de grands cris, et son oeil devient, peut-être un peu plus humide, mais il ne s'échappe point de larmes des paupières; et il ne s'en accumule pas dans l'angle interne. Cette expérience renouvelée plusieurs fois donne toujours le même résultat, même lorsque je place l'extrémité de mes doigts sur les points lacrymaux de façon à les obstruer.

Les opacités ne disparaissent pas, on a recouru à un stimulant plus actif, la teinture d'opium; la conjonctive droite, sur laquelle on agit, devient rouge, et il s'échappe sur la joue un flux de liquide incolore et salé; mais, bien que l'enfant pousse de grands cris, l'œil gauche n'éprouve aucun changement. Quelque temps après, on introduisit ainsi de la teinture d'opium dans l'œil gauche, et il s'en échappa aussi quelques larmes, tandis que l'œil droit n'éprouvait aucun changement. Ces expériences démontrent bien qu'il existe de chaque côté une glande lacrymale susceptible de sécréter des larmes, mais seulement sous l'influence d'une stimulation extraordinaire.

Causes. — La cause de cette sorte d'engourdissement des glandes lacrymales à cet âge ne paraît pas inexplicable. Je crois que ce cas est le premier où l'on eût observé ce phénomène à l'état congénital et sans complication d'altération de la conjonctive. Les causes les plus ordinaires de la suppression ou de la diminution de la sécrétion des larmes sont : une maladie de la glande lacrymale, certains cas d'amaurose, la faiblesse de nutrition amenée par l'âge avancé, un violent chagrin, l'obstruction du conduit de la glande.

Wardrop (1) a rapporté un cas de sécheresse congénitale de la conjonctive (*xeroma*) avec impossibilité de répandre des larmes, due à ce qu'une adhérence intime des paupières au globe de l'œil obstruait les conduits de la glande lacrymale.

Un résultat semblable s'observe quelquefois chez l'adulte à la suite de la conjonctivite. Il est possible que le cas de Wardrop ait été la conséquence d'une conjonctivite survenue pendant la vie intra-utérine.

(1) Wardrop, *Lancet*, 19 novembre 1853.

CHAPITRE IV

HÉMÉRALOPIE

L'héméralopie existe assez souvent chez les enfants et se rapporte souvent à une espèce particulière de lésion conjonctivale. Selon Bitot (de Bordeaux), cette lésion s'est montrée sur les côtés, et principalement sur le côté externe de la cornée. Elle consistait en une tache formée d'une multitude de petits points de couleur nacré ou argentée. Sa marche et sa durée sont en rapport avec celles du trouble visuel. Cette tache, inhérente au tissu sur lequel elle est étalée et que le mouvement provoqué ou naturel des paupières ne peut faire disparaître, résulte d'un mode spécial d'altération squameuse de l'épithélium conjonctival. Elle a coexisté avec tous les cas d'héméralopie (près de trente) qui ont été observés de 1850 à 1862 à l'hospice des Enfants assistés de Bordeaux. Ces cas se sont montrés presque aussi souvent chez les filles que chez les garçons âgés de neuf à dix-huit ans, et plutôt chez les individus bien constitués que chez les sujets faibles, scrofuleux, et principalement chez les enfants attachés aux ateliers (1).

CHAPITRE V

ACCÈS DE L'ORBITE

Voici un cas d'accès de l'orbite produisant l'exophtalmie chez un nouveau-né :

OBSERVATION I. — Un enfant de quinze jours, bien portant d'ailleurs, fut apporté au Dispensaire du professeur Arit, avec une exophtalmie considérable qui avait commencé dix jours après la naissance. L'œil sortait de l'orbite et formait une saillie d'un demi-pouce environ en avant et autant en dehors; les paupières étaient distendues et oedématisées; la conjonctive, la cornée et l'iris dans un état normal. Jugeant qu'un accès seul pouvait avoir déterminé aussi rapidement cette énorme protrusion, il fit une ponction exploratrice à l'angle interne, qui n'amena qu'un peu de sang; mais l'état de l'enfant ayant empiré le lendemain, et une saillie existant à l'angle interne, ce chirurgien y plongea un bistouri à lame étroite entre le globe de l'œil et la paupière inférieure, à un demi-pouce de profondeur, et obtint une saignée de deux épaïs qui, selon lui, venait de l'ethmoïde. L'œil entra ensuite dans l'orbite.

Ce fait intéressant a attiré l'attention par sa rareté, car si les cas de ce genre sont fréquents chez l'adulte, il en est autrement chez l'enfant (2).

En 1855, un autre fait a été observé par M. Dolbeau.

OBSERVATION II. — L'enfant présentait une exophtalmie très considérable due à une inflammation du fond de l'orbite. Il n'y a pas eu d'opération de faite.

Autopsie. — La tumeur ne renfermait que des larmes et du mucus-pus. On a trouvé une oblitération de l'orifice du canal nasal dans le méat inférieur, où il existait une tumeur d'un volume à peu près égal à celui de la tumeur située au niveau du grand angle de l'œil.

(1) Bitot, *Mémoire sur une lésion conjonctivale non encore décrite, coexistant avec l'héméralopie* (*Bull. de l'Académie de médecine*, Paris, 1863, t. XXV, III, p. 619).

(2) Arit, *Wiener Wochenschr.*

Ici, le fait de l'imperforation du canal nasal à son ouverture inférieure semblait être la cause de la tumeur lacrymale congénitale (1).

LIVRE XXIV

MALADIES DE L'OREILLE

L'oreille est le siège de nombreuses maladies qui ne sont pas toutes également fréquentes chez les jeunes enfants. L'otite aiguë, externe ou interne, l'otite chronique et l'otorrhée, les corps étrangers de l'oreille, sont les seules qu'on observe au premier âge, et encore sont-elles très rares.

CHAPITRE PREMIER

ÉTAT DE L'OREILLE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ QUI N'A PAS RESPIRÉ

En médecine légale, il est important de savoir si un enfant nouveau-né a ou n'a pas respiré. On en trouve le signe dans l'oreille interne. Ainsi, d'après Gellé (2), qui a appelé l'attention sur les caractères particuliers que présentent les oreilles des enfants nouveau-nés qui n'ont pas respiré, on voit les cavités tympaniques remplies par un magma brunâtre au milieu duquel on aperçoit deux points blancs qui sont les osselets; on n'y trouve pas trace d'air. Ces caractères peuvent avoir une grande importance au point de vue médico-légal. Il suffit, en effet, de quelques heures de respiration pour que ce magma ait disparu et pour que la cavité tympanique soit remplie d'air.

CHAPITRE II

OTITE ET OTORRÉE

L'otite est une inflammation, soit du conduit auditif externe, soit de l'oreille moyenne et interne. — On la rencontre à l'état aigu et à l'état chronique.

Causes. — Elle succède à l'influence du froid ou des corps étrangers, tels que noyaux de cerise, graviers, larves d'insecte (Meissner, Ménard, Saint-Laurent), etc., puis aux maladies aiguës, particulièrement à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, aux maladies du pharynx et des amygdales, aux oreillons, etc. Toute maladie aiguë est accompagnée de fièvre qui attaque l'épithélium de la langue et du pharynx et fait naître une inflammation qui gagne la trompe d'Eustache et occasionne l'otite.

Symptômes. — L'otite aiguë moyenne amène la fièvre, des douleurs plus ou moins vives, des cris incessants, parfois du délire, et chez les petits enfants on ne sait à quelle cause attribuer ces phénomènes. Il y a de l'affaiblissement de l'ouïe, et enfin, au bout de quelques jours, la suppuration de la caisse, la

(1) Dolbeau, *Gazette des hôpitaux*, 1832.

(2) Gellé, *Traité des maladies de l'oreille*, Paris, 1833.

perforation de la membrane du tympan et l'écoulement de pus par le conduit auditif. Le pus continue à sortir pendant quelques jours, puis cesse de couler, si la phlegmasie se termine par résolution. Ailleurs, particulièrement dans les cas de corps étrangers dans l'oreille, ou de carie du rocher, il se produit des convulsions éclamptiques ou épileptiformes, de la paralysie faciale, de l'hémiplégie, comme cela est signalé par Itard, Larrey, Champouillon, Saint-Laurent (1), etc. Ces accidents nerveux peuvent être sympathiques, essentiels et sans lésion osseuse, ou au contraire être symptomatiques et sous la dépendance d'une suppuration du rocher.

Ordinairement, l'otite, après avoir vidé son pus au dehors, passe à l'état chronique, la suppuration continue et se prolonge plusieurs semaines ou quelques mois. La maladie prend alors le nom d'*otorrhée*.

Otite interne. — Cette seconde forme d'otite a pour siège, en même temps, l'oreille moyenne et interne; elle occupe à la fois la caisse du tympan, le limaçon, les canaux demi-circulaires ou le rocher qui sont malades.

La membrane du tympan est perforée, la caisse remplie de pus verdâtre, les osselets détachés ou tombés, les parois osseuses nécrosées, et quelquefois des tubercules enkystés existent dans le rocher. C'est dans ce cas qu'on rencontre aussi la carie des cellules mastoïdiennes communiquant ou non avec l'extérieur par une fistule cutanée.

Cette otite interne débute par des douleurs aiguës avec fièvre et surdité. — Au bout de quelques jours le tympan éclate, et du pus sort par le conduit auditif externe. Il en résulte une *otorrhée* chronique et la cessation des douleurs et de la fièvre. — Plus tard, les osselets sortent, et j'ai ainsi reçu d'un enfant le marteau et l'étrier entraînés par le pus. Ailleurs, il sort des esquilles, et le stylet introduit dans l'oreille constate la perforation du tympan et la nécrose des parois de la caisse.

Dans quelques cas, le pus sort par le conduit auditif, dont l'orifice est rouge, excoérisé, fongueux et douloureux, ou bien il se fait un chemin derrière l'oreille dans les cellules mastoïdiennes. Alors un abcès s'établit, s'ouvre à la peau en formant une fistule qui a beaucoup de peine à se fermer.

Cet état entraîne une surdité complète et définitive; il dure indéfiniment. On le voit guérir, mais chez quelques enfants il entraîne une hémiplégie faciale, due à l'altération du nerf facial, ou une inflammation des méninges promptement mortelle. La méningite est alors le résultat de la propagation de l'ostéite à la dure-mère et aux méninges.

OBSERVATION I. — Chez une fille de 11 ans, en apparence guérie depuis 3 mois d'une otorrhée avec nécrose de l'apophyse mastoïde, il survint des accidents cérébraux, et le docteur Mathewson, qui soignait la malade, la vit périr et constata un abcès du cerveau contenant 30 grammes de pus.

Otite chronique et carie du rocher. — L'otite chronique et l'otorrhée sont surtout la conséquence de la scrofule, de l'ostéite du rocher ou des tubercules de cet os. Elles s'observent très ordinairement chez les sujets débiles, lymphatiques, scrofuleux ou nés de parents affaiblis et plus ou moins entachés eux-mêmes de scrofule. Elles résultent de tout coryza, de toute pharyngite, de toute amygdalite et de toute stomatite des maladies aiguës qui se propagent dans l'oreille par la trompe d'Eustache. Je ne parle pas de l'otite sans gravité, qui occupe le conduit auditif externe seulement; je parle surtout de l'autre,

(1) Saint-Laurent, *Gazette des hôpitaux*, octobre 1860.

beaucoup plus grave, qui à son siège dans ce conduit et dans l'oreille moyenne à la suite de la perforation du tympan.

Dans quelques cas, la suppuration de l'intérieur de l'oreille altère les parois de la caisse, et s'étend aux cellules mastoïdiennes et au rocher lui-même, par suite de l'altération des os, et de leur nécrose ou de leur carie consécutive. Il en résulte souvent un abcès osseux de l'apophyse mastoïde qui vient s'ouvrir à l'extérieur, derrière le pavillon de l'oreille, et qui reste fistuleux. C'est la carie de l'apophyse mastoïde. Alors la maladie se prolonge indéfiniment, la suppuration ne tarit pas, des fragments osseux ou des osselets sont rejetés au dehors, et la maladie, chaque jour plus avancée, s'étend du rocher, soit au nerf facial en déterminant une hémiplegie faciale, soit à la dure-mère, aux méninges et au cerveau, d'où la méningite et la mort.

Parmi les exemples que j'ai recueillis, quelques-uns sont dignes d'intérêt.

OBSERVATION II. — Yver, âgé de deux ans, était à l'hôpital Necker pour une bronchite aiguë. Sa tête était volumineuse comme celle d'un hydrocéphale et comme celle des individus de sa famille. Il avait souvent des convulsions.

A la suite d'une rougeole, otite aiguë, suppuration et perforation de la caisse du tympan, prolongation de la maladie et otite chronique : carie des rochers, expulsion de fragments osseux très reconnaissables. Fièvre hectique intermittente. Mort au bout de huit mois, à la suite de méningite aiguë.

Cet enfant n'avait qu'une surdité incomplète, et chaque jour il apprenait de nouveaux mots.

OBSERVATION III. — Boissonnade, âgé de dix-huit mois, douze dents, maigre, chétif, peu développé, est une otite aiguë, puis une otite chronique à la fin d'une bronchite grave. Ses deux oreilles suppurant, et au bout d'un an des os très poreux sortirent du conduit auditif. La surdité, chez cet enfant, est incomplète; il retenait et prononçait chaque jour des monosyllabes qu'il ne pouvait dire la veille; il arrivait à répondre aux offres qu'on lui adressait. La fièvre hectique intermittente s'établit, et l'enfant, chaque jour plus faible, mourut d'entérite chronique, avec le carie d'un des deux rochers.

Le docteur Kutschariantz, de Tiflis (1), a étudié l'inflammation de l'oreille moyenne chez trois cents enfants d'âges différents. Après avoir recherché quel était chez le fœtus et le nouveau-né l'état normal de l'oreille moyenne, l'auteur a examiné les altérations que subissaient les différentes portions de l'oreille moyenne dans les cas d'inflammation; il a fait servir ainsi l'anatomie et l'histologie normales à l'anatomie et à l'histologie pathologiques.

A quatre mois (de la vie intra-utérine), l'oreille moyenne ne contient pour ainsi dire encore aucune cavité. Trois replis parfaitement transparents riches en vaisseaux, dont le plus grand a été décrit par de Troilitch, remplissent presque toute cette cavité; ils inconscrivent un espace irrégulier fort petit, et où l'on trouve un liquide clair, aqueux et légèrement gluant.

La structure histologique n'est pas la même pour les trois replis; le plus grand contient une couche d'épithélium cylindrique, les deux autres sont formés par des cellules pavimentouses; on y trouve, du reste, tous les intermédiaires.

A cinq mois, on ne note point de particularités importantes; les replis cependant diminuent en hauteur, et l'espace signalé plus haut augmente.

A la fin du 6^e mois (2 cas) et du 7^e mois (3 cas), les deux petits replis ont disparu presque complètement, tandis que le plus grand n'a presque pas subi de modification. L'espace rempli de liquide acquiert plus d'importance. Au 8^e mois (2 cas), le revêtement de la caisse a presque partout la même

(1) Kutschariantz, *Archiv für Ohrenheilkunde*, t. X, p. 119 et suiv.

épaisseur, et l'espace contenant le liquide est déjà pour ainsi dire ce qui sera chez l'enfant à terme.

Chez trois enfants mort-nés et un quatrième mort peu après sa naissance, on a trouvé la caisse complètement fermée et remplie par un liquide transparent. Une muqueuse brillante, bien adhérente à l'os sous-jacent, dont la couleur varie du rosé au rouge, recouvre toute l'oreille moyenne : elle comprend trois couches distinctes et mesure 0,08 millimètres.

Chez les enfants ayant au moins un jour jusqu'à sept mois et demi (20 cas), la muqueuse est transparente, unie, et sa couleur varie suivant la richesse en vaisseaux des différentes parties. La caisse ne contient que de l'air, parfois cependant un peu de mucus transparent et quelques débris de cellules.

Se basant sur ces recherches, l'auteur a classé tout ce qui s'éloigne du type normal en deux groupes distincts : 1^o la muqueuse étant intacte, le contenu de la caisse peut avoir subi des modifications; 2^o la muqueuse ainsi que le contenu de la caisse se trouvant dans un état anormal, ce dernier cas est le plus fréquent.

A. La muqueuse étant intacte, le contenu de la caisse est modifié. Le contenu aqueux de la caisse est plus considérable qu'à l'état normal; sa consistance est celle du blanc d'œuf. Le microscope montre une quantité considérable de débris de cellules et de détritus.

La muqueuse un peu hyperémisée était intacte; il en était de même du tympan et de la trompe. La muqueuse pharyngienne était tuméfiée; dans les deux oreilles on trouvait les mêmes signes. A l'autopsie, on trouvait le plus souvent des bronchites, des broncho-pneumonies, des gastro-entérites, des méningites, etc.

B. Modifications du contenu de la muqueuse de la caisse. Plus de deux cents enfants ont été examinés, trois groupes de cas ont été observés :

1^o Inflammation catarrhale légère, avec chute partielle de l'épithélium.
2^o Inflammation catarrhale intense, gonflement considérable de la muqueuse, chute complète de l'épithélium.

3^o Otite purulente avec ulcération de la muqueuse de la caisse.

1. Dans le premier cas, la muqueuse est très hyperémisée, tuméfiée, plus ou moins privée de son épithélium; le tympan, l'ouverture de la trompe hyperémisés.

La muqueuse de la trompe et du pharynx était tuméfiée, jet par places, la muqueuse de la caisse faisait quelques saillies. (20 cas de 11 jours à 3 mois ont été notés.)

2. (Trente enfants, de quelques jours à quelques mois.)

La muqueuse de la caisse, très hyperémisée, rougeâtre; elle est épaissie. L'ouverture de la trompe est bouchée par un épaississement de la muqueuse. L'épithélium de la muqueuse de la caisse est tombé, les vaisseaux sont injectés; proliférations des cellules du tissu conjonctif.

3. (150 cas, enfants entre six jours et un mois.)

La caisse est remplie d'un pus jaune-verdâtre; parfois on constate la présence d'un peu de mucus et de sang. La muqueuse, très hyperémisée, est d'un rouge sombre; la trompe, également hyperémisée, est oblitérée par l'épaississement de la muqueuse. Parfois même, il y a perte de substance de la muqueuse de la caisse, ainsi que carie des osselets ou de la paroi osseuse de la caisse. L'épithélium de la muqueuse disparaît toujours. L'autopsie révélait toujours chez ces sujets l'existence d'affections des organes de la respiration, de la digestion ou encore des lésions du cerveau ou des méninges.

L'auteur conclut en établissant que les différences signalées entre ces trois groupes indiquent que l'on a affaire, non à des infections distinctes, mais que ce sont les divers degrés d'une même affection, et il se demande si l'on ne doit pas attribuer une certaine part dans ces processus inflammatoires à l'air lancé dans la caisse pendant l'acte de la respiration.

Traitement. — Quand l'otite aiguë est très douloureuse, elle peut être traitée par une saignée derrière l'oreille affectée et par des boulettes de coton imbibées de pommade opiacée ; — un gramme d'extrait d'opium pour 30 d'axonge ; — de laudanum et d'huile d'olive, parties égales, ou de baume tranquille laudanisé, placées dans le conduit auditif. En même temps une ou deux gouttes de laudanum sur du sucre qu'on fait avaler à l'enfant, ou on prescrit une potion calmante.

Au moment de la suppuration, on fait des injections avec la décoction de guimauve, de quinquina, de feuille de noyer, etc. On peut aussi employer dans ce but la solution de sulfate de zinc, 5 pour 100 ; de sulfate de cuivre, 2 pour 100, et d'acétate de plomb, ou mieux l'eau phéniquée à 5 pour 1000, et mieux encore l'acide borique, 10 pour 1000.

Si la suppuration tarde trop à sortir, on peut avec avantage, au moyen de la lancette, donner passage au pus en incisant la membrane du tympan.

On y arrive autrement, par le dégagement de la trompe d'Eustache et en faisant ébouler le pus de la caisse par cette voie. Cette indication est des plus importantes. Il faut donner un libre écoulement aux produits de l'inflammation ; maintenir toujours perméable la trompe d'Eustache par le procédé Toynebe. Ce procédé consiste à provoquer des mouvements de déglutition après avoir préalablement pratiqué l'occlusion de fausses nasales, chose facile si l'on fait boire les enfants d'une main en serrant de l'autre les ailes du nez. Il se fait alors une véritable aspiration du contenu de la caisse, aspiration qui a le double avantage de renouveler l'air de la caisse et de favoriser le cheminement des mucosités dans la trompe d'Eustache. Ce procédé est des plus simples et des plus pratiques.

L'otite chronique et l'otorrhée doivent être traitées intérieurement par l'iodure de potassium, par l'huile de foie de morue, par le sirop antiscorbutique, par le sirop de quinquina, par le sirop de feuilles de noyer, par le sirop d'arséniate de soude 5 centigr. pour 300 grammes ; et extérieurement par des injections mucilagineuses ou astringentes et antiseptiques. Ces dernières sont de beaucoup plus utiles, et il faut se servir de la décoction de racine de fraisier, de roses de Provins, de feuilles de noyer, la solution de goudron dans l'eau simple ou alcoolisée, l'eau phéniquée 5 pour 1000, et mieux encore l'acide borique 10 pour 1000, la teinture de coaltar saponiné au vingtième, la solution d'acide salicylique à 3 grammes pour 1000.

James Yearsley (1) a proposé un moyen fort simple et qui mérite d'être essayé. — Ce chirurgien conseille l'emploi méthodique et renouvelé chaque vingt-quatre heures de coton sec dans le conduit auditif sur la surface sécrétante, absolument comme on fait le pansement d'un ulcère extérieur. — Les malades ne doivent pas manger d'aliments solides autres que des potages, des purées et des liquides. Ils ne doivent parler que du bout des lèvres, afin de ne pas remuer la mâchoire inférieure, dont les mouvements pourraient déplacer le coton sec mis dans l'oreille. A l'aide de ce traitement continué pendant trois semaines, M. Yearsley a guéri plusieurs otorrhées avec surdité complète ; il est vrai que c'était chez l'adulte et qu'il n'en

(1) Yearsley, *The Lancet*, 1824.

sera peut-être pas de même chez les enfants à cause de leur inocuité.

Chez les enfants, les meilleurs moyens sont le nettoyage de l'oreille avec une mèche de coton tissé, les injections d'acide borique et l'introduction dans le fond du conduit auditif d'une petite boulette de coton roulée dans de la poudre d'acide borique.

Aphorismes.

359. Une douleur subite de l'oreille suivie d'écoulement auriculaire annonce l'otite aiguë.

360. L'écoulement permanent de pus par le conduit auditif excorié et l'affaiblissement de l'ouïe annoncent l'otite chronique et l'otorrhée.

361. Des osselets ou des fragments d'os expulsés avec le pus par le conduit auditif annoncent l'otite interne, la perforation du tympan, la carie des parois de la caisse et une surdité incurable.

362. Les maladies aiguës laissent après elles un état de stomatite et de pharyngite qui passe par la trompe d'Eustache et qui favorise beaucoup l'apparition de l'otite et de l'otorrhée.

363. Les corps étrangers introduits dans l'oreille et les insectes ou larves d'insectes développés dans le conduit auditif donnent toujours lieu à une otite assez grave.

364. On voit quelquefois l'otite interne et la surdité succéder à la tuberculisation du rocher.

365. Une méningite qui survient dans le cours d'une otite interne est le résultat de la propagation du mal de l'oreille aux membranes du cerveau.

366. Des convulsions intermittentes et la paralysie passagère dans l'otite causée par un corps étranger ou un insecte dans l'oreille sont des accidents sympathiques.

367. L'hémiplégie faciale survenant dans le cours d'une otite est un phénomène symptomatique d'une maladie du rocher et de la désorganisation du nerf facial.

368. Extraire les corps étrangers de l'oreille, faire des injections astringentes ou antiseptiques et administrer à l'intérieur de l'iodure de potassium, de l'arséniate de soude, de l'huile de foie de morue, tels sont les moyens curatifs de l'otite.

CHAPITRE III

CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE

On s'évertue quelquefois longtemps avec des pinces pour extraire les corps étrangers de l'oreille introduits accidentellement.

Un des meilleurs moyens, c'est l'injection d'eau tiède dans le conduit auditif.

OBSERVATION I. — En novembre 1839, une fille de onze ans reçoit un fragment de pierre à fusil dans l'oreille externe, et aussitôt les parents se s'adresser à tous les médecins du voisinage pour l'extraire ; mais chaque tentative l'enfonce davantage, et tous nos efforts communs, dit le docteur Rodrigues, de Gasmao de Portugal (Portugal), furent vains. Force fut donc d'attendre. Une fièvre traumatique s'ensuivit pendant deux mois ; puis trois années s'écoulèrent sans que le corps étranger donnât signe de présence ; et enfin de nouveaux accès fébriles eurent lieu ; une goutte de sang s'échappa de l'oreille, et le corps du délit, entouré d'une mèche de cheveu, s'élimina spontanément. Il était rhomboïdal, de 8 millimètres dans sa plus grande circonférence, avec une surface convexe et rugueuse, et pesait 3 décigrammes.

Dans un cas, relatif à un insecte vivant, ce moyen n'ayant pas réussi, on a employé un procédé assez ingénieux que voici (1):

OBSERVATION II. — Une petite fille de trois ans s'était introduit un insecte, une *bête à bon Dieu*, dans l'oreille. Cris aigus, agitation, phénomènes convulsifs; on fit des injections d'eau, sans résultat. Alors le médecin eut l'idée d'asphyxier la bête au moyen de chloroforme; il versa quatre gouttes de chloroforme sur une petite boulette de coton qu'il introduisit dans l'oreille. Aussitôt l'enfant cessa de crier et ne se plaignit d'aucune sensation désagréable; la bête était asphyxiée. Une injection d'eau tiède fit sortir l'animal mort, et tout fut terminé.

Un fait semblable a été publié en 1875 par Delpuech (2):

OBSERVATION III. — Au mois d'août 1861, je fus appelé à donner des soins à une petite fille de trois ans et demi qui, me disait-on, venait d'être prise de convulsions. Je trouvais l'enfant retenue sur les genoux de sa mère, où elle se débattait avec violence. Au milieu de ces mouvements désordonnés et accompagnés de cris aigus, je remarquai qu'elle portait vivement à l'oreille droite la main que ses efforts parvenaient à dégager de l'étreinte maternelle.

J'examinai cette oreille; mon stylet moussé se heurta à un corps dur, à surface lisse. J'appris alors que cette enfant venait de jouer dans un panier où se trouvaient beaucoup de *lils*. Les *bêtes à bon Dieu* affectionnent cette fleur; les petites enfants, d'autre part, aiment à serrer un de ces insectes dans leur main, qu'ils approchent le plus possible de l'oreille, émerveillés du bruit qu'ils entendent. Je fus dès lors convaincu que, pour entendre de plus près, cette enfant s'était introduit une cochenille dans le conduit auditif. J'en voyai chercher du chloroforme et, en attendant, je fis des injections d'eau. Ces injections ne donnèrent aucun résultat.

Dès que j'eus le chloroforme à ma disposition, j'en versai trois ou quatre gouttes sur une boulette de coton qu'introduisis dans l'oreille; le soulagement fut presque instantané. En moins d'une minute, l'enfant se redressa, et quitta les genoux de sa mère pour reprendre ses jeux.

Je recommandai de faire, trois fois par jour, des injections d'eau tiède, et, trois jours après seulement, la cochenille se présenta à l'orifice du conduit auditif, et put être facilement saisie avec les doigts.

Les petits pois secs, les haricots, les pois d'iris, etc., sont ceux que l'on rencontre le plus ordinairement engagés dans le conduit auditif.

Quand leur introduction est récente, leur extraction de l'oreille est assez facile, soit en lançant dans l'oreille un jet d'eau continu et assez fort, soit à l'aide de la curette de Vidal (de Cassis) ou de l'instrument si ingénieux et à bascule imaginé par Leroy (d'Étoiles) pour extraire les calculs du canal de l'urèthre, soit enfin avec les pincés à polype de l'oreille imaginées par Bonnafont (3).

Mais, lorsque le corps étranger est de nature à absorber et à se gonfler sous l'influence de l'humidité qui l'environne, et qu'il a acquis assez de volume pour comprimer et même pour irriter les parois du conduit, tous les moyens précités deviennent insuffisants. C'est alors que les difficultés commencent pour le praticien, car l'introduction de tout instrument qui doit toucher les conduits est excessivement douloureuse.

En présence de ces difficultés, Bonnafont a imaginé un instrument tire-fond, à larges chasses, monté sur un manche droit. Supposez qu'un petit pois soit retenu depuis deux ou trois jours et plus dans le conduit auditif,

(1) *Archives médicales belges.*

(2) Delpuech, *Union médicale*, 1875.

(3) Bonnafont, *Traité des maladies de l'oreille*, 2^e édition, Paris, 1873.

dont les parois gonflées et irritées empêchent tout instrument de s'introduire entre elles et le corps étranger; il n'y a pas d'autre moyen alors que d'attendre que le corps soit ramolli et tombe en fragments, entraîné par la suppuration qu'il aura provoquée. Mais déjà des désordres plus ou moins graves, qu'il aura été impossible de prévenir, auront pu avoir lieu du côté de l'oreille. Désormais tous ces accidents pourront être empêchés à l'aide de ce petit instrument, et voici comment:

Dès que le conduit auditif est dilaté par le *speculum auris* et suffisamment éclairé, on dirige le tire-fond directement sur le corps étranger, en ayant soin de ménager les parois du conduit. Une fois qu'il touche le corps, on l'enfoncé comme dans un bouchon, et lorsqu'il est suffisamment engagé, on tire à soi pour tâcher d'en opérer l'extraction. Si le corps étranger ne comprime pas trop les parois du conduit, il obéira à ce mouvement, et l'extraction deviendra facile; dans le cas contraire, il se brisera, et, dès lors, il faudra recommencer l'opération, jusqu'à ce que les fragments soient assez nombreux pour qu'on puisse les extraire, soit avec des pincés, et mieux avec une injection liquide lancée avec un peu de force.

Une chose importante, dans l'emploi de cet instrument, consiste à s'assurer de la position du corps étranger dans le conduit, et surtout de sa résistance, afin qu'on n'aille pas toucher la membrane du tympan avec la pointe de la vrille.

Ce petit instrument est surtout précieux pour enlever les bouchons de toute sorte qui se forment dans les conduits auditifs, et dont la dureté et l'imperméabilité rendent l'extraction rebelle à tout autre moyen.

LIVRE XXV

MALADIES DES OS

CHAPITRE PREMIER

RACHITISME

Le rachitisme est une maladie du système osseux, caractérisée par la raréfaction et le ramollissement des os et des cartilages, d'où résultent un très grand nombre de déformations du squelette.

Ordinairement, c'est le résultat d'une diathèse qui porte son action sur tous les os du squelette à la fois, mais chez quelques enfants, la maladie est localisée à plusieurs os seulement, ceux de la tête, du bassin ou des membres supérieurs seulement, et ce sont ces parties-là seules qui se déforment.

Quelques médecins appellent le rachitisme *ostéoporose*; d'autres la réunissent avec l'*ostéomalacie*, sous la même dénomination. C'est une maladie dont la connaissance est due aux travaux de Glisson, en 1647; puis aux travaux de

Haller, Boerhaave, van Swieten, Duverney, Portal, Boyer, Dugès, Ruz, J. Guérin, Ed. Beyerard (1), Stanski et Broca (2).

Je suis de l'avis de Boyer: le rachitisme et l'ostéomalacie sont une seule et même maladie des os modifiée par l'âge des sujets. Pour moi, le rachitisme est l'ostéomalacie de l'enfance.

Causes. — Le rachitisme se développe quelquefois chez le fœtus encore dans le sein de la mère, lors même que la santé de celle-ci ne paraît pas être altérée. Les musées d'anatomie pathologique renferment plusieurs squelettes de ces enfants rachitiques de naissance. Hemmoring, Weber, Otto, Pinel, en ont publié des exemples. Soutan (3), Depaul, Lecadre (4), en ont fait connaître quelques autres. Toutefois ce rachitisme congénital est rare, et il diffère du rachitisme de la première enfance, sous ce rapport que le ramollissement des os et des cartilages dans le sein de la mère est dû à l'absence de dépôt des matières calcaires, tandis que dans le rachitisme ordinaire, non seulement cette cause existe, mais il y a aussi disparition par les urines et par les sécrétions des substances salines déjà formées et déposées dans les os.

Le rachitisme se montre quelquefois chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle dans les premiers mois de la vie. Mais il est surtout une maladie de la première enfance, qui apparaît ordinairement entre le troisième et le quinzième mois, et on l'observe jusqu'à six ans. Il est produit soit par l'influence héréditaire, ainsi que j'en ai vu deux exemples dans une famille, soit par l'état cachectique et la dyspepsie prolongée, par la mauvaise alimentation, par l'habitation dans les lieux froids, humides, privés de lumière, et par l'affaiblissement qu'engendrent les maladies de longue durée. Ainsi on l'observe surtout chez les enfants des pauvres, qui sont sevrés de bonne heure et qui sont, avant l'âge convenable, mis à la table de la famille pour être nourris de soupes indigestes, de potages, de légumes mal préparés, de viandes noires, et qui ont une entérite chronique.

Des expériences de Chossat prouvent, en effet, que le sang chargé des éléments nécessaires à la nutrition des parties molles, mais privé de matières inorganiques, amène l'atrophie et le ramollissement du tissu osseux. — Ce physiologiste nourrissait de jeunes pigeons avec des substances privées de sels calcaires, et bien que ces animaux engraisaient pendant quelque temps, leur squelette subissait une atrophie considérable (5). Il y avait là une inanition phosphatique.

Le rachitisme se développe ordinairement dans la convalescence des maladies aiguës, après une longue diarrhée, ou pendant le cours des maladies chroniques, lorsque la nutrition a été profondément modifiée par la diète qui a produit un certain degré d'inanition phosphatique. C'est une maladie des pays froids et humides; il se développe surtout en Hollande, en Angleterre et dans le nord de la France. Comme l'humidité et le froid sont assez en rapport avec l'absence de soleil, on peut dire aussi que l'affection qui nous occupe se

développe de préférence chez les sujets qui sont rarement exposés à l'influence de la lumière solaire. Il dépend souvent de la syphilis constitutionnelle héréditaire. Lorsqu'il y a ou lorsqu'il y a eu en même temps des plaques muqueuses ou de la roséole syphilitique. Mais, hors de là, tout n'est qu'hypothèse, et ce qui a été dit par M. Parrot sur les altérations rachitiques des os attribuées à la syphilis, n'a rien de vrai. Cet auteur confond le rachitisme et la syphilis, ou plutôt appelle altérations syphilitiques des os ce que jusqu'ici la science sérieuse a considéré comme des altérations rachitiques.

Jules Guérin s'est beaucoup occupé de l'étiologie du rachitisme, et il a fait des expériences sur de jeunes chiens dans le but de prouver que le sevrage prématuré, la nourriture trop succulente, et en particulier l'usage des viandes avant l'heure, pouvaient déterminer cette maladie. Il a placé dans une chambre obscure de jeunes chiens âgés d'un mois et sevrés; il les a nourris avec une pâte de pain et de viande, et au bout de deux ou trois mois ils étaient rachitiques après avoir eu de la diarrhée chronique. D'autres chiens de la même portée, soumis au même régime et courant dans un parc, ont également été pris de diarrhée, puis de rachitisme, d'où il résulte qu'un régime animal exclusif détermine l'inflammation chronique des voies digestives, et consécutivement l'altération rachitique des os. M. Parrot dira peut-être qu'en raison de sa race ils sont très relâchés de la race canine, les chiens rachitiques sont atteints de syphilis; mais jusqu'à présent le chien, plus heureux que sage, a échappé à cette diathèse.

Au Japon, dans les pays intertropicaux, en Algérie, chez les Kabyles, la syphilis est endémique, et on n'y connaît pas le rachitisme.

Des enfants bien constitués naissent de femmes rachitiques.

En résumé, comme étiologie directe du rachitisme, c'est la déperdition phosphatique par sécrétion exagérée de l'intestin ou inanition phosphatique par diète prolongée.

Le docteur Kuttner a cherché à préciser les causes de cette maladie, et c'est à l'hôpital des Enfants de Dresde qu'il a fait cette statistique. Elle confirme tout ce que j'ai dit précédemment. Sur 9,000 enfants présentés à l'hôpital des Enfants en vingt ans, 1,654 étaient rachitiques, ou l'avaient été et en portaient encore les traces; ainsi presque un cinquième. En déduisant des 9,000 les enfants au-dessous d'un an, n'ayant par conséquent pas atteint l'âge de développement de cette maladie, la proportion descend à peu près à un quart. Il est difficile de trouver les causes de cette extension énorme; Dresde est bien situé, ses quartiers sales ne sont pas plus malsains que ceux de toutes les autres grandes villes, la nourriture des habitants n'a rien de particulier, il en est de même de la manière de vivre, des occupations, etc.

C'est donc dans les conditions générales et dans la constitution délabrée de la classe pauvre, qu'il faut chercher les raisons de la fréquence du rachitisme. Cette maladie n'est plus, comme dans le temps, un apogée prédominant des classes aisées; elle est devenue une des plagues des couches inférieures de la population; chez les premières, il est rare que tous les enfants en soient pris, tandis que c'est l'ordinaire chez les autres.

Chose remarquable: sur les 1,654 enfants rachitiques, 198 avaient pour pères des cordonniers, et 162 des tailleurs: ces deux métiers ont fourni le quart des malades.

Le sexe n'exerce pas d'influence notable; il y avait 814 garçons et 840 filles. Les jumeaux et les enfants venus avant terme étaient remarquablement nombreux.

(1) Beyerard, *Du rachitisme, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie*, thèse, Paris, 1852.
 (2) Broca, *Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme* (Bulletins de la Société anatomique, Paris, 1852). — Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*, Paris, 1861, t. II, p. 509, 535, pl. CLXVIII, CLXXIX.
 (3) Soutan, *De rachitide congenitali*, Heidelberg, 1844.
 (4) Lecadre, thèse, 1856.
 (5) Chossat, *Exp. sur la formation des os* (Académie des sciences, mars, 1842, et Arch. gén. de méd., 3^e série, t. XIII, p. 505).

Age. — La maladie était répartie dans les âges suivants :

| Age | 14 garçons | 4 filles |
|-----------------------------------|------------|----------|
| Au-dessous de 6 mois | 18 | 18 |
| Entre 6 et 9 mois | 49 | 53 |
| Entre 9 mois et 1 an | 120 | 165 |
| Entre 1 an et 1 an 1/2 | 338 | 186 |
| Entre 1 an 1/2 et 2 ans | 337 | 234 |
| Entre 2 et 3 ans | 449 | 215 |
| Entre 3 et 4 ans | 178 | 81 |
| Entre 4 et 5 ans | 72 | 44 |
| Entre 5 et 6 ans | 24 | 11 |
| Au-dessus de 6 ans | 49 | 23 |

Le plus jeune enfant avait neuf semaines. C'est le dernier trimestre de la première année jusqu'à la fin de la quatrième année qui est l'époque la plus féconde, elle fournit les 78%, et c'est surtout la seconde année qui en donne le plus. Or, c'est à l'époque de la dentition et d'un développement plus considérable du système osseux. Enfin, il résulte de ce tableau que le rachitisme se montre plutôt chez les garçons que chez les filles.

Nourriture. — On a accusé tour à tour l'absence de l'allaitement naturel, son insuffisance, sa brièveté ou sa longueur, une qualité grasse ou acide du lait, enfin sa pauvreté en phosphate de chaux. Voyons ce que disent les chiffres :

Sur 1,297 rachitiques sur lesquels on a pu avoir des renseignements précis, 211 ont été allaités artificiellement, et 1,081 ont pris le sein. De ces derniers, on trouve :

| | |
|---|-----|
| Ayant pris le sein au plus pendant 3 mois | 176 |
| 5 mois | 181 |
| 9 mois | 179 |
| 1 an | 247 |
| Ayant pris le sein pendant plus de 1 an | 208 |
| Les dates font défaut pour | 95 |

Ces données ont une grande importance pour l'étiologie du rachitisme. On voit que pas même 1% de ces enfants n'a été nourri artificiellement. Si l'on partage les autres en trois groupes, le premier comprenant ceux qui ont été allaités de quelques semaines à trois mois, c'est-à-dire un temps trop court; le second, de six à neuf mois, temps moyen de l'allaitement; et le troisième ayant dépassé ce terme parfois jusque dans la seconde année, on obtient, en ajoutant au premier groupe ceux qui n'ont pas été allaités du tout, les résultats suivants :

| | |
|---|-----|
| Non allaités, ou allaités pendant un temps trop court | 387 |
| Ayant joui d'un allaitement normal | 369 |
| Allaités longtemps et même trop longtemps | 356 |

On a pris pour point de comparaison une série de 400 enfants de deux ans et plus, tout à fait exempts de manifestations rachitiques. Sur ce nombre :

| | |
|---|-----|
| Non allaités | 33 |
| Allaités au plus pendant 3 mois | 35 |
| 6 mois | 86 |
| 9 mois | 68 |
| 1 an | 223 |
| Allaités au delà de 1 an, plusieurs jusqu'à 2 ans | 100 |

En calculant la proportion pour 100 de ces deux tableaux, on trouve pour résultat :

| | Non rachitiques. | Rachitiques. |
|-----------------------------------|------------------|--------------|
| Non allaités | 9,50 | 17,58 |
| Allaités jusqu'à 3 mois | 8,75 | 14,75 |
| — 6 mois | 9,00 | 15,48 |
| — 9 mois | 17,00 | 14,91 |
| — 1 an | 30,70 | 20,58 |
| Allaités plus de 1 an | 25,00 | 17,33 |

En les classant comparativement dans les trois groupes indiqués :

| | Non rachitiques. | Rachitiques. |
|---|------------------|--------------|
| Non allaités, ou allaités trop peu de temps | 48,25 | 32,25 |
| Ayant joui d'un allaitement moyen | 26,00 | 30,00 |
| Allaités longtemps et même trop longtemps | 55,00 | 37,58 |

Il résulte de cette comparaison que le rachitisme est remarquablement plus fréquent parmi les enfants non soumis à l'allaitement ou allaités trop peu de temps; et d'un autre côté, que la durée de l'allaitement est sans influence bien marquée sur la production de cette maladie. Enfin, on pourrait en conclure que la cause du rachitisme est moins dans la nature de la première nourriture de l'enfant, que dans la provenance de ce dernier, et qu'un allaitement insuffisant peut en développer le germe, tandis que l'allaitement même prolongé ne saurait le produire.

Malheureusement, la statistique n'a pu apprendre quelle a été la nourriture donnée à ces enfants, même avec le sein maternel; il faut cependant observer que celle des basses classes à Dresde (comme presque partout) est trop exclusivement végétale, et que ces enfants sont nourris de bonne heure de pain, de pommes de terre, etc. Enfin, Kuttner en accuse encore le nouet qu'on leur fourre constamment dans la bouche.

Vaccination. — La vaccine a été accusée, entre autres, de donner naissance aux scrofules et au rachitisme. Or, sur 1,285 enfants rachitiques, 759 n'avaient pas encore été vaccinés, 491 l'avaient été, et 35 avaient eu la variole.

Saisons. — Elles exercent une grande influence sur la manifestation de la maladie. L'entrée à l'hôpital pendant cette période de vingt ans se répartissait de la manière suivante :

| | | | |
|-------------------|-----|---------------------|-----|
| Janvier | 91 | Juillet | 126 |
| Février | 135 | Août | 100 |
| Mars | 177 | Septembre | 74 |
| Avril | 206 | Octobre | 54 |
| Mai | 189 | Novembre | 51 |
| Juin | 154 | Décembre | 43 |

Il a donc existé une augmentation croissante depuis janvier jusqu'en avril, et de là une décroissance, d'abord lente, puis rapide. On peut déduire que les mois d'hiver sont plus pernicieux que les mois d'été, et que ces derniers exercent une influence favorable. Si l'accroissement ne commence qu'en janvier et la forte diminution en septembre, c'est que, dans le premier cas, l'action pernicieuse des mois d'automne et de commencement d'hiver, et, dans le second, l'action curative de l'été, ont exigé quelque temps pour produire l'aggravation ou la diminution. En hiver, les enfants éprouvent l'influence d'une lumière moindre et du froid; ils ne sortent pas, sont confinés dans les chambres où l'air ne se renouvelle pas, sont moins souvent lavés et moins bien nourris (1).

Anatomie pathologique. — Sous l'influence des causes dont je viens de parler, la nutrition du tissu osseux et cartilagineux s'arrête, les sels calcaires n'arrivent plus dans les os, ceux qui s'y trouvaient disparaissent emportés par la circulation générale, et il résulte des altérations de texture considérables qui sont différentes au commencement, au milieu et à la fin du rachitisme.

Première période. — Cette période, qui est celle de l'invasion de la maladie, peut être appelée période de raréfaction de l'os.

(1) Kuttner, *Journal für Kinderkrankh.*, n° 7 et 8.

Les os, et particulièrement les os longs, présentent un gonflement assez considérable, surtout dans les parties spongieuses et cartilagineuses de leurs extrémités, d'où le nom vulgaire de *nouure* donné au rachitisme.

Le gonflement est moins considérable dans la diaphyse; il est également bien marqué sur les os plats, mais il faut pour cela que la maladie soit ancienne et très générale.

Lorsqu'on coupe ces os en travers ou dans leur longueur, ce qui est très facile à cause de leur ramollissement, on trouve toutes les cellules du tissu spongieux, dilatées et remplies par un liquide gélatineux, sanguinolent, d'un rouge noirâtre, facile à enlever avec de l'eau. Dans le corps de l'os, là où le tissu de l'os est le plus compacte, ce qu'on appelle *dilatation des cellules* n'est

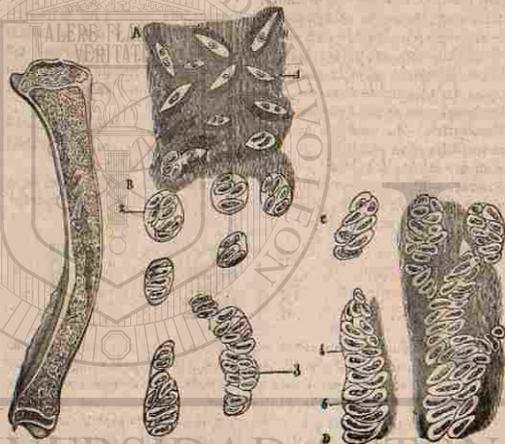


FIG. 138. — Coupe d'un tibia déformé (*).

FIG. 139. — Évolution du tissu spongieux des os rachitiques (**).

autre chose que l'écartement des lamelles osseuses qui forment le tissu osseux de la diaphyse, de telle sorte que l'os en cet endroit ressemble assez à un morceau de jonc desséché, coupé dans sa longueur; son tissu est raréfié (fig. 138).

(*) Et présentant l'état spongieux. (Vidal, de Cassis.)

(**) Une même trachée, traversant à la fois la couche cartilagineuse et la couche chondroïde, a été placée sous le microscope et grossie six fois. — A, extrémité de la préparation qui correspond à la couche cartilagineuse; B, passage de la couche cartilagineuse à la couche chondroïde; C, commencement de la couche chondroïde; — 1, cavités normales du cartilage; 2, accroissement des cavités; 3, les parois de ces cavités se décollent, les noyaux s'allongent, multiplication des cellules; 4, cavités agrandies, dispersées dans la substance comme les bords d'un archipel; 5, 6, grandes cavités cylindriques, en forme de boyaux allongés, et résultant de la fusion de cavités agrandies; 7, 8, rivères séparant les boyaux; on les voit se rétrécir graduellement à mesure qu'on pénètre dans la couche chondroïde; en même temps on y voit paraître un grain très fin, puis des lamelles longitudinales. (Broca.)

Une bouillie sanguinolente, d'une nature semblable à celle dont je viens de parler, se trouve souvent entre l'os et son périoste interne ou externe, qui est toujours épais. Le canal médullaire est plus ou moins rétréci, et la substance médullaire elle-même est infiltrée par le sang; elle présente une couleur plus foncée que de coutume.

Deuxième période. — *Période de déformation des os.* — C'est dans cette deuxième période que la déformation des os devient évidente et qu'on peut étudier ces gonflements et ces courbures qui sont le prélude des difformités rachitiques.

Les os sont très gonflés, surtout à leurs extrémités, là où le tissu spon-

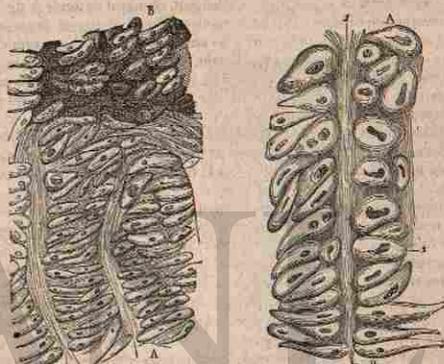


FIG. 140. — Tranche de la couche chondro-spongieuse (*).

FIG. 141. — Tranche du tissu chondro-spongieux (**).

gieux est très abondant. Ce gonflement est accompagné d'altérations moléculaires faciles à reconnaître, et il faut les étudier à partir de la couche cartilagineuse normale; dans la couche *chondroïde* et dans la couche *spongieuse*, et dans le *tissu spongieux* de l'os. Celles du cartilage épiphysaire ont été bien étudiées par Broca. Elles se révèlent par la présence d'une zone demi-transparente plus large que celle de l'état normal, formée elle-même de deux ou trois zones secondaires juxtaposées, placées entre l'épiphyse et la diaphyse.

Ainsi, en allant de la surface articulaire vers la diaphyse, on trouve d'abord: — la *couche cartilagineuse normale* (A, B, fig. 139) qui est blanche, résistante et assez dure; — une zone bleuâtre, demi-transparente, dite *chondroïde*, beaucoup plus molle, couverte de stries longitudinales bleuâtres, entre lesquelles se trouve une substance d'un jaune rosé, très élastique et

(*) A, partie chondroïde, et B, partie spongieuse de cette couche. (Broca.)

(**) A, extrémité épiphysaire de la préparation; B, extrémité diaphysaire. — 1, 1, rivères devenues très étroites et ayant une apparence fibreuse très prononcée; 2, terminaison d'une rivière par suite du contact même établi entre les cellules des deux rivères. (Broca.)

criblée de petits trous (C, D, fig. 139); — une zone spongieuse (A, fig. 140), élastique, rougeâtre, réticulaire, semblable à une éponge fine, criblée de petits trous ronds, très petits, presque microscopiques, et sur laquelle on voit des stries longitudinales fibreuses; une couche spongieuse de tissu osseux raréfié, et enfin — le tissu spongieux primitif de l'os, dont les cellules sont très dilatées. En étudiant ces altérations à l'aide du microscope, à un grossissement de 230 fois, on voit que les cavités normales du cartilage avec les noyaux arrondis de 5 à 8 millimètres sans apparence de membrane cellulaire (1, fig. 139) sont élargies (2, fig. 139) et se réunissent les unes aux autres, de manière à former des cavités longitudinales (3, 4, 5, fig. 139), séparées les unes des autres par des bandes de tissu fibreux (1, fig. 140; 1, fig. 141). Les noyaux cartilagineux se modifient, s'allongent, changent de forme (3, fig. 139), et s'entourent de cellules; d'abord arrondies, elles s'aplatissent transversalement et se pressent les unes contre les autres en quantité considérable. A mesure qu'elles se pressent et s'aplatissent, elles dilatent les cavités qui les renferment et restent ainsi au milieu d'un tissu fibreux presque entièrement dépourvu de matières salines (A, B, fig. 140), et ne faisant presque plus d'effervescence avec l'acide nitrique.

Le tissu osseux voisin est également ramolli et tuméfié. Ce gonflement s'explique par l'arrêt d'ossification et la raréfaction du tissu osseux qui résulte de la perte des sels calcaires et de la dilatation des cellules intérieures de l'os.

Le liquide qui infiltre ces cellules perd sa couleur noire et sa fluidité; il est rougeâtre et prend une consistance gélatineuse, demi-transparente; il adhère fortement à la surface de l'os et à l'intérieur des cellules.

Sa présence détermine la compression, le refluxement et, en grande partie, la destruction des lamelles osseuses. Les parties résistantes de l'os diminuent chaque jour; elles sont remplacées par cette masse molle gélatineuse. Alors l'os n'offre plus de résistance, et l'on peut le courber à volonté par le moindre effort.

Cette matière est très inégalement répandue sous le périoste; elle est très abondante au niveau de la concavité des os, et très rare au contraire vers la convexité; il semble que la tension du périoste sur leur convexité soit un obstacle à sa présence, et la fasse au contraire s'accumuler vers leurs parties concaves.

Le canal médullaire s'élargit aux dépens du tissu spongieux des extrémités qui disparaît; plus large à ses deux bouts, et prolongé dans toute la diaphyse, il ressemble un peu au sable. Il se produit parfois, dit Broca, un phénomène curieux. Certaines lamelles osseuses sont résorbées plus tôt que les autres dans le mouvement de composition et de décomposition des tissus, et il peut se faire que cette résorption circonscrite complètement quelques parcelles osseuses, lesquelles sont ainsi isolées de toutes les connexions, et constituent de petits séquestres libres au sein de la substance de la moelle. J. Guérin a signalé le fait sur les lamelles du tissu spongieux, et l'a vu sur les tissus osseux de la diaphyse, du tibia et de l'humérus. Sur ces os, la lamelle la plus interne du tissu compacte de la diaphyse était détachée dans une grande étendue, et formait dans l'humérus un séquestre lamelleux de 3 centimètres sur 0,007, et dans le tibia un séquestre tubuliforme long de 4 centimètres. Le séquestre de l'humérus était libre, et celui de l'humérus encore adhérent par quelques filaments flexibles qui paraissaient devoir bientôt se rompre. Ces séquestres étaient flexibles et presque entièrement privés de sels calcaires; leur structure était celle du tissu osseux, mais tout y était

plus transparent qu'à l'état normal. J'ai vu plusieurs de ces séquestres sur les os longs d'enfants rachitiques morts dans mon service à l'hôpital; et j'en conserve dans l'alcool avec d'autres os déformés par le rachitisme.

Troisième période. — Période d'éburnation des os. — Dans cette période, l'infiltration plastique des cellules de l'os se transforme en tissu compacte, et s'ossifie lentement; il se forme dans le canal médullaire, dans le tissu de l'os et à son extérieur, un os nouveau qui remplace celui qui a été altéré, et qui prend peu à peu la forme naturelle de l'os détruit. Ce tissu ossifié, plus lourd que le tissu osseux normal, est d'autant plus dense qu'il est plus ancien; il est blanc et nacré, très compacte, et il ressemble à de l'ivoire: d'où le nom d'éburnation donné à cette période de la maladie.

Consumption rachitique des os. — Dans la troisième période du rachitisme, la consolidation des os ramollis ne s'opère pas toujours; il arrive que le tissu spongieux de nouvelle formation, après avoir écarté ou détruit les lamelles osseuses qui donnaient au vieil os toute sa consistance, reste lui-même souple et sans résistance, et ne présente aucun travail intérieur qui puisse faire croire à son ossification. C'est ce que J. Guérin a appelé consommation rachitique des os.

Comme on le voit, dans le rachitisme, le tissu osseux est profondément altéré, ramolli et raréfié. L'infiltration des os par les substances calcaires ne s'effectue pas, et les liquides épanchés sont entièrement dépourvus de ces matériaux. Les analyses chimiques sont d'ailleurs venues confirmer ces résultats (fig. 142), puisqu'on a trouvé sur les os rachitiques, comparés aux os ordinaires, des différences immenses dans les quantités des sels qu'ils contiennent, et notamment dans la quantité du phosphate de chaux. Les os rachitiques ne renferment qu'un tiers en poids des substances calcaires qu'ils devraient contenir, et les deux autres tiers sont formés de matières animales, tandis que, dans l'état physiologique, il y a, au contraire, une partie de matières animales pour deux de substances terreuses. C'est là du moins la proportion qui est indiquée par Berzelius.

Le rachitisme n'a d'action que sur les os. Les dents, dont l'organisation est toute différente, ne participent pas au ramollissement général des os du sque-

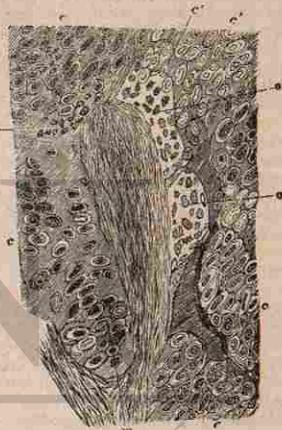


Fig. 142. — Coupe verticale d'un cartilage diaphysaire d'un tibia rachitique en voie de développement (*).

(* La pièce provient d'un enfant de deux ans. Un os médullaire volumineux, envoyant à gauche une branche latérale, part de m et se prolonge dans le cartilage; il est formé par une substance fondamentale fibreuse à cellules transformées. — En c, e, f, au pourtour du bœuf, on voit le cartilage subissant sa prolifération et présentant des cellules volumineuses et des groupes de cellules; en e, c, les capsules de cartilage s'aplatissent et se rident dans leur intérieur; en e, o, elles se fondent et forment un tissu osseux. Grossissement: 300 diamètres (Virchow).

lette. Si elles n'ont pas encore paru, leur sortie des alvéoles est retardée. — Elles sont souvent altérées s'il y a de l'entérite chronique, et elles tombent quelquefois; mais leur chute est le résultat des modifications survenues dans les os maxillaires. Quant aux germes de la seconde dentition, ils subissent les conséquences de la dénutrition osseuse générale et donnent naissance à des dents permanentes de mauvaise qualité. — On voit souvent alors des incisives permanentes denteées à leur bord tranchant, couvertes de petits trous un peu au-dessus ou de sillons disposés en escalier. — Cette altération des incisives est considérée à tort comme de nature syphilitique.

Symptômes. — Il y a deux espèces de rachitisme : 1° un rachitisme *essentiel*, primitif, qui se développe spontanément sans causes appréciables de mauvaise nourriture, ni de maladie antérieure ayant pu arrêter le mouvement régulier de la nutrition des os; 2° et un rachitisme *symptomatique* dû à une alimentation mauvaise ou insuffisante, à la diarrhée chronique, ou à la diète prolongée d'une maladie aiguë et chronique.

Le rachitisme congénital est une *maladie essentielle*, ainsi que celui qui arrive dans la première enfance, comme maladie héréditaire, chez des enfants dont les parents ont été rachitiques, ou comme maladie dont la cause est inconnue.

Le rachitisme est au contraire une *maladie symptomatique* chez les pigeons auxquels on enlève toute substance calcaire de leur nourriture, chez les enfants mal nourris du pauvre, et chez ceux qui, étant malades depuis longtemps, dyspeptiques, tuberculeux ou syphilitiques, ne mangent pas à leur suffisance.

Il est difficile de connaître l'époque précise de l'invasion de cette maladie, qui se développe d'une façon latente dans les conditions étiologiques que j'ai précédemment indiquées. Dans cette *première période* du rachitisme latent, dans laquelle s'accomplit ce que j'ai appelé la *raréfaction des os*, il n'y a pas de symptômes nettement appréciables, l'altération osseuse n'apparaît que lentement, et elle ne manifeste sa présence que lorsqu'elle est arrivée à la deuxième période. C'est alors seulement qu'on peut la reconnaître.

Les enfants paraissent tristes et abattus; ils ont de la peine à se mouvoir, et préfèrent rester assis ou couchés, ce qu'ils témoignent par leurs cris lorsqu'ils ne sont pas en état d'exprimer leurs sensations à l'aide de la parole. Ils souffrent beaucoup des os, et ils orient lorsqu'on les touche et lorsqu'on les déplace. Ils souffrent même quand on ne les touche pas, principalement au milieu de la nuit. Ils ont souvent des accès de fièvre, et ils transpirent avec beaucoup de facilité. Leur face est pâle, la peau devient jaune, terreuse, l'appétit se perd, les digestions se troublent, la diarrhée s'établit, et forme l'*entérite rachitique*. Alors les urines laissent déposer par le refroidissement un dépôt calcaire abondant. Souvent aussi, les enfants toussent, ont la poitrine grasse, remplie de râles muqueux abondants. C'est ce qu'il faut appeler la *bronchite rachitique*.

Ces symptômes persistent quelquefois pendant longtemps, et l'on ne sait souvent à quelle affection les rapporter. Leur origine se découvre enfin lorsque, au bout de quelques semaines, la déformation des membres devient évidente. C'est alors que les douleurs nocturnes, ou provoquées par le mouvement, sont le plus vives, et font crier davantage les enfants.

La forme des os des jambes, des cuisses, de la tête, des bras, de la colonne vertébrale et des côtes se modifie successivement (fig. 143). Aux membres inférieurs, les épiphyses des os longs se gonflent et offrent des espèces de nodosités; les jointures sont volumineuses, c'est ce qui a fait dire que les en-

fants se *nouaient*. La diaphyse de l'os se courbe à son tour et les membres se tordent. Les tibias et les fémurs sont les premiers os déformés. Le tibia est ordinairement courbé de manière à présenter une convexité en avant et en dehors. La courbure du fémur est à peu près semblable. Ces déformations sont les plus fréquentes; mais il en est d'autres qui sont assez bizarres et souvent inexplicables. Ainsi, chez quelques enfants, les genoux sont très

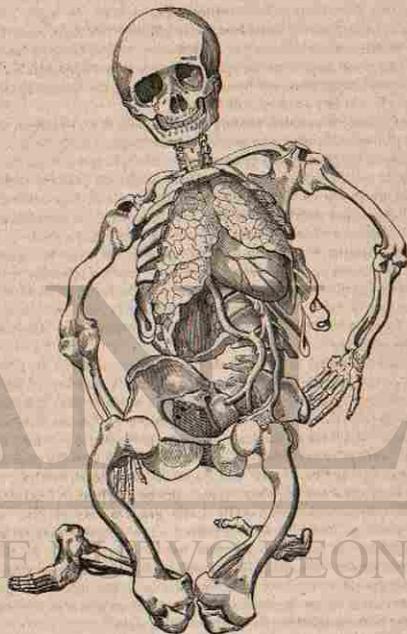


FIG. 143. — Squelette de rachitique.

rapprochés et les jambes fortement jetées en dehors, ce qui est l'origine du *gonu valgum*, de sorte qu'ils marchent, comme des *canneux*, en appuyant le pied sur le bord interne du tarse; chez d'autres, les genoux sont au contraire très écartés, et les pieds ont la plus grande peine à se mouvoir pour trouver sur le sol un point d'appui convenable.

Les os longs des membres supérieurs se courbent avec la même facilité. Le bras étant étendu, le cubitus et le radius sont courbés de manière à faire une saillie en dehors. L'humérus est moins souvent affecté que les autres os.

Le tissu spongieux des vertèbres est également raréfié et ramolli; il en résulte des déformations plus ou moins considérables de la colonne vertébrale. On observe assez communément une incurvation antérieure avec saillie des apophyses épineuses lombaires. Quant aux incurvations latérales en plusieurs sens, elles sont infiniment plus rares.

Beaucoup de médecins se trompent même à cet égard et considèrent ces enfants comme atteints du mal de Pott. Rien n'est plus faux, car de ce mauvais diagnostic découle une thérapeutique inopportune de repos au lit et de machines extensives inapplicables. Cette gibbosité lombaire rachitique se distingue de la carie vertébrale par ce caractère, qu'elle est très accentuée lorsque l'enfant est assis, tandis qu'elle disparaît par le décubitus sur le ventre lorsqu'en appuyant sur les omoplates on tire transversalement sur les deux pieds à la fois au moyen de la main.

Les côtes subissent une déformation toute spéciale. À leur réunion avec les cartilages du sternum, existe un gonflement cartilagineux appréciable à l'œil sous la peau et infiniment plus prononcé du côté de la sèrène, ce qui forme cette série de nœuds superposés connue sous le nom de *chapelet rachitique*. Elles semblent brisées en deux endroits par suite de la dépression de leur partie moyenne. Leur courbure postérieure est augmentée et anguleuse; elles se redressent ensuite et se courbent une seconde fois, à angle assez prononcé vers la partie antérieure, près de l'endroit de réunion avec les cartilages costaux. La poitrine alors est déprimée sur ses parties latérales, quelquefois creusée en gouttière, et le sternum est porté en avant. Il en résulte une diminution considérable du diamètre transversal de la poitrine, circonstance fâcheuse pour l'avenir, et d'où résulte la prédisposition aux affections du cœur et des poumons.

Le bassin est soumis à la loi générale du ramollissement des os, et lorsque le rachitisme est bien caractérisé, il se déforme de la manière la plus irrégulière, soit d'avant en arrière, soit latéralement, ou enfin dans son diamètre oblique. Cette déformation a une grande importance chez les filles à cause des fonctions ultérieures de l'utérus. Il faut en prévenir les parents, qui ne doivent pas ignorer l'existence d'une pareille difformité, l'un des plus grands obstacles à la parturition. Il est vrai, du moins en général, que ces déformations ne se rencontrent que chez des rachitiques si difformes, dont les membres sont tellement contournés, qu'ils ont de grandes chances pour ne pas contracter mariage; mais elles se rencontrent aussi chez des rachitiques qui n'ont présenté qu'une légère modification des os longs, et qui, en toilette, ne présentent aucune difformité. Pour ceux-là, il faut examiner avec soin l'état de leur bassin, et déclarer cette viciation de forme, afin de ne pas exposer les femmes à un mariage qui serait pour elles, en cas d'accouchement, la source des plus grands dangers et même de la mort.

Les os de la tête et les os plats, l'omoplate, par exemple, sont quelquefois aussi, mais plus rarement, le siège de la déformation rachitique.

La tête devient très volumineuse et irrégulière; elle ressemble quelquefois à celle des enfants hydrocéphales, car le front est bombé en avant, quelquefois plus saillant d'un côté que de l'autre, ce qui entraîne un peu de strabisme; elle est lourde et difficile à porter, car elle tombe en avant et en arrière, les fontanelles ne se réunissent pas et le cerveau prend quelquefois un volume énorme.

La déformation de l'omoplate est assez grave; car, au moment de la guérison du rachitisme, la consolidation arrive d'une manière définitive la forme de ces os, et il en résulte de grandes difficultés pour les mouvements du bras.

Les mâchoires cessent de se développer, et les arcades dentaires, modifiées dans leur disposition organique, ne se laissent plus écarter, comme de coutume, par les dents prêtes à sortir. Il en résulte alors un retard plus ou moins prolongé à la sortie des dents. Ce caractère seul suffit presque pour faire deviner l'existence du rachitisme. Puis, si le rachitisme dure longtemps, le germe des dents permanentes s'altère, et lorsqu'à sept ans la dentition se renouvelle, les dents qui sortent présentent surtout aux incisives les altérations dont j'ai parlé plus haut et qui ont été bien décrites par W. Nicati.

Lorsque le rachitisme est guéri et laisse des difformités dans le squelette, les enfants sont courts, trapus, le crâne volumineux, le thorax aplati de côté, le ventre gros, et dans les membres inférieurs, les genoux restent gros, très rapprochés, avec les jambes écartées en dehors, formant le *genu valgum*.

Telles sont les diverses difformités que l'on rencontre chez les enfants atteints de rachitisme à la seconde période et guéri; elles ne se produisent pas toutes, ni toujours. Dans la majorité des cas même, le ramollissement des os n'est pas complet; il ne porte que sur les membres, et de préférence sur les membres inférieurs, qui sont déformés de la façon que je viens de dire. Si à cette période on s'occupe de la maladie, on peut la guérir, et l'on voit les membres reprendre leur forme et leur rectitude naturelles.

Il y a souvent des convulsions passagères plus ou moins accusées, et quand les enfants sont très jeunes, lorsque les mouvements ne sont pas réglés, lorsque l'intelligence commence à peine à se montrer, on a les plus grandes peines pour savoir s'il s'agit d'un cas de rachitisme ou d'un commencement d'hydrocéphalie chronique. C'est alors, comme je l'ai démontré par de nombreuses recherches, que l'ophtalmoscope rend de réels services (1), car dans le rachitisme la papille reste normale, tandis qu'elle est altérée dans l'hydrocéphalie (2).

Dans quelques cas, le rachitisme agit sur le cristallin et produit ce que Horner, Davilsen, W. Nicati ont appelé *cataracte nodulaire*, formée de zones concentriques d'opacité ou de cataracte totale, comme l'a observé Becker. Celle-ci n'est qu'un degré plus avancé de l'autre.

Etude des symptômes en particulier. — Parmi les symptômes généraux qui accompagnent la période de déformation du rachitisme dont je viens de parler, il en est quelques-uns qui sont d'une importance extrême dans le diagnostic de la maladie.

Les enfants, si je dit, sont pâles; leur teint est jaunâtre, blafard; ils semblent étioles. Leur appétit est perdu; ils vomissent quelquefois, ils ont souvent la diarrhée, et leur ventre est énorme et fréquemment douloureux, ce qui fait souvent croire à l'existence du *carreau*. Leurs cheveux mêmes sont malades; leur nutrition souffre, ils perdent leur brillant, leur épaisseur, la plupart tombent naturellement, et ceux qui restent sont pâles, lanugineux, comme de la mauvaise laine de brebis.

Les jointures sont volumineuses, nouées, comme on le dit, et la dentition offre de grands retards et de nombreuses irrégularités.

Les fontanelles restent ouvertes, sur une tête volumineuse ayant l'apparence d'un crâne d'hydrocéphale. Quelques-uns ont des convulsions ou seu-

(1) Bouchut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope*. Paris, 1865, 1 vol. in-8, et *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*. Paris, 1876, 1 vol. in-4.

(2) Voyez ce chapitre.

lement le spasme de la glotte avec ramollissement de l'occipital. C'est surtout la fontanelle antérieure qui reste très large et qui met longtemps à se fermer. À cet endroit, on entend un bruit de souffle plus ou moins marqué, intermittent, que Fischer (de Boston) et Whiteney ont fait connaître. C'était pour ces auteurs un symptôme de maladie du cerveau et des méninges caractérisant l'hydrocéphalie chronique. Ils se sont trompés dans leur interprétation d'après le volume de la tête: ce qu'ils ont considéré comme des cas d'hydrocéphalie n'étaient que des exemples de rachitisme, par conséquent le souffle encéphalique qu'ils ont rapporté à la première de ces maladies doit être attribué à la seconde. Rilliet et Barthez ont voulu rectifier l'erreur de Fischer, mais ils se sont trompés eux-mêmes, car si dans les cas de rachitisme on observe le souffle encéphalique de la fontanelle antérieure, ce bruit existe aussi chez des enfants sains et vigoureux de deux à cinq ans et n'ayant ni rachitisme ni anémie.

Le bruit de souffle de la fontanelle antérieure est un phénomène normal chez les sujets dont la tension cardiaque est très forte. Il est intermittent, coïncide avec la systole du cœur et la diastole artérielle. Il existe au sommet de la tête et correspond au sinus longitudinal supérieur. Fischer, Whiteney, Rilliet et Barthez, Henning, en mettent le siège dans les artères du cerveau. C'est une faute de physique. Ce bruit, comme la plupart des bruits vasculaires, résulte du passage du sang d'une partie étroite dans un espace plus large, ou, si l'on veut, des vibrations de la colonne sanguine artérielle qui arrivent dans la grande cavité du sinus longitudinal, en déterminant ce que les physiologistes appellent une *veine fluide*. C'est un bruit veineux, et comme la condition physique de sa production est normale, indépendante de la maladie, on l'observe de préférence, ainsi que l'a établi le docteur Wirthgen, sur des enfants forts et vigoureux. Ce médecin l'a constaté 22 fois sur 52 enfants de trois mois à cinq ans, dont 4 seulement étaient malades. Il est variable, et peut cesser momentanément d'être entendu, ce qui est en rapport avec l'inégalité de force des contractions cardiaques. La forte tension de cet organe favorise sa production, et il cesse de se faire entendre dès que les parois du crâne épaissies, formant la fontanelle, empêchent les vibrations de se transmettre au dehors.

En résumé, le souffle encéphalique n'a pas de signification absolue pour le diagnostic du rachitisme, de l'hydrocéphalie, ni d'aucun état morbide de l'enfance.

Les enfants rachitiques veulent rester en repos, assis ou couchés, à cause de la douleur causée par les mouvements. J'en ai vu un continuellement accroupi sur les genoux de sa mère, rester assis le ventre tombant sur ses cuisses, la colonne vertébrale inclinée antérieurement, au niveau des lombes, qui ne pouvait souffrir qu'on le remuât, et poussait des cris dès qu'on voulait le toucher.

Au début, les membres déformés sont très douloureux. Tous les enfants rachitiques se plaignent vivement dès qu'on presse leurs membres. La douleur est véritablement la cause de ces plaintes. En effet, dès que la maladie est arrêtée dans sa marche ou près de sa guérison, on peut toucher et manier les membres des petits malades sans craindre de faire couler leurs larmes.

Le ramollissement des os est facile à constater à travers les parties molles qui les recouvrent. Chez de jeunes enfants rachitiques à un degré peu avancé, on peut imprimer aux membres des mouvements sans élasticité, semblables à ceux qu'on communique à un morceau de plomb. J'ai moi-même tordu, avec une certaine réserve toutefois, les avant-bras et les jambes de plusieurs enfants

rachitiques. Ces parties restent dans la position qu'on leur donne jusqu'à ce qu'on les ramette dans leur position naturelle. Toutefois cette facilité à céder sous la pression a ses bornes. Nul doute que l'os ne finit par se rompre si on le soumettait à un effort très considérable. Lorsque la rupture a lieu, elle est toujours incomplète; les fibres de l'os sont pléces comme le sont les fibres d'un tuyau de paille humide, et il n'y a pas, à vrai dire, de solution de continuité entre elles. C'est ce qu'on appelle *fracture rachitique*.

La circonstance que j'indique ici est importante à connaître, car très souvent les enfants rachitiques sont pris et enlevés, sans précaution, par le bras, ce qui détermine la fracture incomplète de l'humérus. Quand on examine le malade, on trouve une mobilité extrême de l'os, sans crépitation; et si l'on ne tient pas compte de l'état général du sujet, il peut arriver qu'on fasse une erreur de diagnostic et qu'on prenne pour une fracture ordinaire ce qui n'est qu'une fracture rachitique incomplète.

Ces fractures rachitiques sont très nombreuses quand elles occupent la continuité des membres, et j'ai vu des enfants qui avaient neuf, dix et douze de ces fractures ayant pour siège les clavicules, les humérus, les radius, les tibias, les fémurs, etc. Leur consolidation est très difficile et quelquefois impossible. Breschet a vu une jeune fille de treize ans chez laquelle les deux moitiés de la mâchoire inférieure n'avaient pu se souder, par suite du retard apporté à l'ossification par le rachitisme. Bonn a constaté par la dissection d'un enfant de trois ans, rachitique, mort subitement à soixante et dix jours d'une fracture de cuisse, que nul travail de consolidation ne s'était accompli. A. Bérard a vu, à l'hôpital des Enfants, un sujet de trois ans, mort trois mois après une fracture du fémur, et chez lequel il n'y avait également aucun travail de consolidation. Cambessis enfin a publié cinq ou six faits de ce genre, recueillis de même à l'hôpital des Enfants. C'est une loi générale de la maladie: à sa première période, elle arrête le travail de consolidation des os fracturés, tandis qu'à sa troisième période, c'est-à-dire au moment de la réparation, dans la période d'éburnation, la consolidation n'est plus retardée; elle s'accomplit à peu près dans les conditions normales.

Dans quelques cas, lorsque le rachitisme a rendu tout mouvement impossible et que les enfants restent continuellement au lit, la diarrhée s'établit pour toujours, et il en résulte une anémie, bientôt suivie d'état cachectique qui entraîne la mort. Chez d'autres enfants rachitiques, les parties sur lesquelles repose le corps, telles que la peau du sacrum ou des trochanters, s'enflamment, s'ulcèrent, et il en résulte des plaies de mauvaise nature, qui ajoutent beaucoup à la gravité du mal. Le fièvre hectique se déclare, et les enfants succombent principalement par le fait de cet accident.

Complication. — Le rachitisme existe souvent seul comme maladie primitive à la suite d'un mauvais régime ou dans les cas de rachitisme congénital; mais il peut être combiné avec d'autres maladies, soit comme simple coïncidence, soit comme maladie secondaire. Dans ce cas, il apparaît dans le cours de ces maladies comme effet du trouble de la nutrition générale. Sous ce rapport, le rachitisme coïncide souvent avec l'entérite, avec la dyspepsie, la syphilis, et avec les maladies chroniques de l'enfance.

On a dit que le rachitisme ne s'observait jamais en même temps que plusieurs autres maladies ordinaires chez les enfants. Ainsi on a formulé entre le rachitisme et les tubercules pulmonaires ou mésentériques la même loi d'antagonisme que Boudin (1) a voulu établir entre la fièvre intermittente

(1) Boudin, *Traité de géographie médicale*. Paris, 1827.

et ces mêmes affections. Cette observation a été faite par Guersant, et son exactitude a été soutenue par Ruzf, qui n'a rencontré à l'hôpital qu'un très petit nombre de tuberculeux chez les enfants atteints de dégénérescence rachitique des os, tandis qu'au contraire l'affection tuberculeuse existe chez les deux tiers des enfants qui succombent à d'autres maladies. Le fait est vrai d'une manière générale, mais il souffre quelques exceptions.

De la déformation du thorax par le rachitisme résultent quelquefois une dyspnée très forte, causée par la compression des poumons, une gêne de la circulation hépatique, cardiaque, pulmonaire, et consécutivement l'hypertrophie du foie ou quelques affections organiques du cœur. Du volume et du ramollissement de l'occiput qui amène la compression du cerveau résultent souvent le phéno-glottisme ou spasme de la glotte (1) et les convulsions.

Diagnostic. — Il est difficile de reconnaître le rachitisme à la première période avant la déformation des membres. — La maladie ne peut être reconnue que dans la seconde période, au moment où l'on voit la dentition en retard, les fontanelles ouvertes, les jointures plus volumineuses, les côtes garnies du chapelet rachitique et les membres plus ou moins douloureux se courber naturellement ou plier avec facilité sous la pression des doigts. A ce moment, le diagnostic est certain, et nulle maladie ne pourra être confondue avec le rachitisme. Je ne parle pas ici du diagnostic du rachitisme avec la syphilis héréditaire congénitale. M. Parrot réunit et confond ensemble ces deux maladies. C'est une erreur dont je parlerai dans le chapitre consacré à la syphilis.

On a quelquefois considéré comme rachitiques des enfants à grosse tête ou à gros ventre, et n'ayant que de l'hydrocéphalie chronique ou le carreau. En effet, quelques enfants atteints de rachitisme ont de la peine à porter leur tête qui tombe en avant et en arrière, les mouvements sont peu réglés, la marche impossible, les sens peu exercés, l'intelligence douteuse, et il y a souvent des convulsions passagères. — Quelques-uns ont le crâne déformé, plus saillant sur une bosse frontale que sur l'autre, ce qui amène un peu de strabisme, et cela ressemble beaucoup à de l'hydrocéphalie; mais il y a, dans le premier cas, une déformation rachitique des autres parties du squelette qui doit empêcher l'erreur. On a dit qu'il y avait dans le rachitisme un bruit de souffle dans la fontanelle antérieure, n'existant pas dans l'hydrocéphalie chronique. Mais cette opinion se trouve en contradiction avec les observations du docteur Fischer (de Boston) et de Whitney, qui ont signalé le bruit du souffle encéphalique comme un symptôme des maladies du cerveau et des méninges, ou avec celles de Wirthgen qui le trouve presque partout. Ce signe n'a qu'une faible valeur.

Le meilleur signe est celui qui est fourni par l'ophthalmoscope; car chez les sujets atteints de rachitisme, dont la tête ressemblait à l'hydrocéphalie, le fond de l'œil est sain, tandis que chez les hydrocéphales il y a une ou plusieurs altérations importantes de la papille et de la rétine, telles que l'accroissement du nombre des vaisseaux veineux, leur dilatation, leur flexuosité, l'infiltation séreuse de la papille et, dans quelques cas, hémorragiation de la rétine et l'atrophie du nerf optique. — Ces lésions, jointes aux autres symptômes de la maladie, caractérisent l'hydrocéphalie chronique.

Dans le carreau, le ventre est volumineux comme dans le rachitisme, et il y a souvent de la diarrhée; mais il n'y a pas d'incurvation antérieure de la colonne vertébrale, et les autres parties du squelette ne sont pas malades.

Il est une maladie qui se développe à la fin de l'enfance et chez l'adulte,

(1) Voyez ce mot.

qu'il ne faut pas confondre avec le rachitisme, malgré les rapprochements que l'on pourrait établir entre ces deux affections; je veux parler de la *déviacion de l'épine dorsale*, qui est la conséquence de la rétraction musculaire. Ici, on trouve également la déformation des vertèbres et l'incurvation latérale droite ou gauche de la colonne vertébrale; mais cette affection est souvent héréditaire, et le rachitisme ne l'est que très rarement; c'est une maladie locale, et le rachitisme est une affection générale; l'une est une maladie de l'enfance, et l'autre une maladie des adultes; enfin, il y a dans l'une altération dans la composition chimique des os, et dans l'autre la structure des os n'est pas altérée; leur forme seule change sous l'influence de la compression inégale exercée par les vertèbres les unes sur les autres. Il n'est donc pas possible de confondre la déviation rachitique antéro-postérieure de l'épine, qui est accompagnée de déviations dans les autres parties du squelette, avec l'incurvation latérale de la colonne vertébrale, qu'on dit être le résultat de la rétraction musculaire.

J'en dirai autant du diagnostic de la gibbosité lombaire rachitique et de celle qui résulte du mal de Poit par carie vertébrale. — La gibbosité du rachitisme augmente dans la station assise, disparaît par l'extension et en mettant les enfants sur le ventre, une main appuyée sur l'omoplate, tandis qu'avec l'autre on tire transversalement sur les pieds, on redresse la colonne vertébrale. — Cela n'a pas lieu dans le mal de Poit.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas fort grave lorsqu'il n'y a encore que raréfaction des os; alors on a toutes chances de le guérir; c'est, au contraire, une maladie sérieuse lorsqu'il a produit l'état cachectique et la diarrhée chronique dont j'ai parlé, ou lorsque le ramollissement des os est général et que le squelette est en grande partie déformé; à cette période même, si l'on peut arrêter les progrès du mal, la consolidation des os s'opère dans une position vicieuse, et il en résulte des difformités horribles.

Chez les jeunes enfants, la courbure des membres, même lorsqu'elle est assez prononcée, disparaît peu après la guérison de la maladie, et les extrémités des os longs reprennent peu à peu leur volume naturel.

Lorsque le rachitisme a déterminé les difformités dont j'ai parlé, et lorsque la poitrine a été profondément modifiée dans sa forme, il en résulte une gêne si considérable pour les fonctions des poumons et du cœur, que les malades succombent tôt ou tard aux suites de l'affection de ces organes. Ces maladies du cœur et des gros vaisseaux sont, parmi les affections de poitrine, les plus fréquentes chez les rachitiques.

La guérison du rachitisme sans difformité ou avec des difformités légères est la terminaison la plus fréquente lorsque la maladie est prise en temps utile, et l'on voit les enfants reprendre peu à peu leur marche interrompue.

Observation. — Un enfant atteint de rachitisme très prononcé perdit graduellement son appétit et son indolence à mesure que son état s'améliorait; ses membres n'étaient plus douloureux, et il voulait se mouvoir, quoique cela fût impossible. Incapable d'exprimer sa volonté par des paroles, mais suffisamment instruit pour s'entendre avec sa mère, il l'interrogeait du regard jusqu'à ce qu'elle lui eût proposé de l'aider à marcher; alors il manifestait son plaisir par des éclats de voix, et son visage s'épanouissait d'une manière si singulière, qu'il était impossible de le regarder sans rire. Chaque fois qu'on lui adressait ces mots: *Viens-tu marcher?* il poussait les mêmes cris; et si on le prenait par les bras, il faisait aller ses jambes, ce qu'il ne pouvait faire quelques jours auparavant à cause de la douleur provoquée par ces mouvements.

Traitement. — Le rachitisme est une des maladies de l'enfance qui exigent le plus d'attention de la part du médecin, soit qu'il veuille remédier aux phéno-

mènes existants ou qu'il ait l'intention de prévenir les accidents ultérieurs.

D'une part, il faut modifier la constitution des enfants dont les fonctions nutritives sont altérées; il faut empêcher la dénutrition et le ramollissement des os de devenir plus considérable, et, d'autre part, on doit prendre des précautions pour que cette déformation des os ne devienne pas l'origine d'une difformité incurable.

Le régime des enfants, le lieu de leur habitation, leur hygiène, en un mot, doivent être dirigés avec beaucoup de soin. Il faut sagement combiner l'action de ces diverses influences pour arriver à un résultat satisfaisant.

Chez les jeunes enfants allaités, il faut examiner la santé générale et les qualités du lait de la nourrice; pour la changer si les conditions qu'elle présente n'offrent pas à cet égard toutes les garanties désirables. Les enfants seront confiés à de bonnes nourrices (1), qu'ils doivent têter jusqu'à douze ou quinze mois. Il faut leur donner en même temps du lait de vache salé, des potages au lait ou au beurre, peu d'aliments gras et quelquefois un peu d'eau rouge sucrée. Il est inutile, et je dirai même dangereux de leur donner souvent des soupes au bouillon de bœuf, des viandes noires, etc. Ces derniers aliments sont trop lourds pour les enfants, et, bien que leur digestion puisse s'opérer, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont destinés à des enfants âgés, dont les organes résistent mieux à la fatigue.

Il faut, autant que possible, ne pas contrarier les lois naturelles de l'alimentation; ce serait le faire que de nourrir prématurément de viande un jeune enfant, dont le lait doit former le premier aliment. Beaucoup de personnes croient, au contraire, favoriser le développement des enfants par cette nourriture succulente, mais inopportune. Notre espèce en souffre; des infirmités l'accablent, et, dans leur nombre, il faut placer le rachitisme, qui est souvent le résultat de cette manière d'agir. Nous sommes, à cet égard, moins favorisés que les animaux, qui ne présentent jamais ni boiteux, ni bossus, et qui ne suivent d'autre système pour la nourriture de leurs petits que celui qui leur est communiqué par les lois de la nature.

Il faut, avec la nourriture légère, de bonne qualité, proportionnée à l'âge des enfants, promener les malades dans la campagne pour les laisser s'ébattre au grand air et au soleil. L'exercice ranime leur appétit, et l'influence solaire, en excitant les fonctions de la peau, donne aux tissus un général une vigueur qu'ils n'acquerraient jamais à l'ombre.

Les médicaments à donner dans le rachitisme sont peu nombreux, ou du moins il n'en est qu'un petit nombre dont l'efficacité soit telle qu'on puisse les employer contre cette maladie.

Le *phosphore* a été donné à un milligramme par jour (Busch); mais je préfère le *phosphate de chaux* en poudre, à la dose de 10 à 50 centigrammes, quatre à cinq fois par jour. Ce médicament est employé dans le but de restituer au système osseux les sels de chaux que la maladie lui a fait perdre. Malheureusement, l'organisme ne s'accommode pas toujours de ces restitutions de laboratoire. Pour rendre l'absorption de ce sel plus facile, il faut le donner dans du sirop de limons, ou à l'état de *phosphate de chaux gélatineux*, ou sous la forme de lacto-phosphate de chaux, ou, enfin, avec un carbonate de la même base uni à un acide qui puisse former une combinaison soluble:

| | |
|------------------------------|------------|
| Carbonate de chaux | 8 grammes. |
| Phosphate de chaux | 4 — |
| Sucre de lait | 12 — |

Trois pinçées à chaque repas.

(1) Voyez Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, 8^e édition, Paris, 1886.

L'acide chlorhydrique de l'estomac et l'acide lactique du sucre de lait prennent la base calcaïque et dégagent de l'acide carbonique, en même temps que les albuminates des aliments favorisent la solution du sel phosphatique.

Le *fer*, le *quinquina* sous toutes les formes, et les *amers* ont été administrés avec succès; mais ces moyens sont moins utiles que l'huile de foie de morue, à laquelle j'accorde toute confiance.

L'*huile de foie de morue* est le médicament le plus avantageux à employer contre le rachitisme; c'est celui dont l'action est la plus constamment suivie de résultats favorables. Il arrête promptement le travail rachitique des os, et donne à l'économie la puissance de reformer la quantité voulue de substances calcaïques nécessaires à la consolidation et à la réossification des os ramollis. L'huile de foie de morue se donne à la dose de 20 à 30 grammes chez les jeunes enfants, dans son état de pureté ou dans une double quantité de sirop simple. On peut élever la dose jusqu'à 60 ou 100 grammes chez les enfants plus âgés, si elle ne donne pas de diarrhée. L'huile brune est préférable à l'huile blonde, ainsi altérée par l'épuration. Ce médicament, dont l'odeur et la saveur sont assez désagréables, répugne d'abord aux malades, mais ils ne tardent pas à s'y habituer, et ils finissent par le prendre avec assez de plaisir.

J'ai souvent eu l'occasion de constater les merveilleux effets de l'huile de foie de morue, et j'ai vu des enfants très compromis par le rachitisme, dont les membres, déjà courbés et souples comme une lige de plomb, ont pu se raffermir en quinze jours, et reprendre ensuite peu à peu leur rectitude naturelle sous l'influence de cette médication. La diminution dans la souplesse des os, la résistance des membres aux efforts qu'on fait pour les plier, est le premier phénomène qui indique l'action du remède. Si leur déformation n'est pas trop considérable, ils reprennent lentement leur direction naturelle. Si, au contraire, la déformation est très grande, il faut réfléchir à ce que l'on va faire; car on s'expose, en donnant de l'huile de foie de morue, à consolider les os dans la position vicieuse où ils se trouvent, et l'on ne pourrait plus les faire revenir. Il est convenable alors de joindre à l'influence de ce médicament l'action des moyens contentifs ou de redressement capables de tenir les membres dans une position avantageuse pendant le temps de leur consolidation. De cette manière, on empêche que la déformation rachitique des os ne soit l'origine d'une difformité incurable.

On peut remplacer l'huile de foie de morue par l'*huile de squalé*, et par l'*huile de foie de raie*, connue dans le commerce sous le nom d'*huile de poisson*. Cette dernière est beaucoup moins dépendante que l'huile de foie de morue. Ses qualités sont d'ailleurs les mêmes, et on la donne aux mêmes doses et on l'administre de la même manière.

Quelques personnes contestent l'efficacité de l'huile de foie de morue, et, en Belgique, on la remplace par l'*huile d'amandes douces*, l'*huile d'oilette*, ou tout simplement par du *beurre* ou de la *crème de lait* et du *sel*. On prétend avoir ainsi obtenu des résultats satisfaisants, dignes d'être comparés à ceux que donne toujours l'huile de foie de morue.

Je me suis également bien trouvé de l'usage du *lard frit*, du *gras de jambon*, de la *graisse d'oie* et du *sel*, chez des enfants plus âgés, etc. Avec les moyens internes, il faut prescrire les bains de mer, les bains salés avec le *sel gris*, 500 grammes par bain; avec le *sel de Kreuznach*, 200 grammes par bain; avec le *sel de Pennés*, mélange de carbonate de soude et d'huile essentielle des labiées, ou enfin les bains aromatisés avec 5 grammes d'essence de lavande et 150 grammes de carbonate de soude.

Des frictions aromatiques seront faites chaque jour sur toute la surface du corps et des membres.

L'emploi des appareils contentifs, qui peuvent remédier aux difformités rachitiques lorsque les os sont encore très mous, blâmé par plusieurs médecins, a été adopté par le plus grand nombre. Le moyen le plus simple consiste à placer des gouttières, telles que les gouttières de A. Bonnet (fig. 144 et 145), ou des attelles de carton autour des membres, pour les maintenir

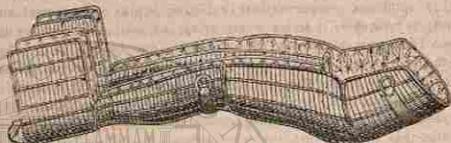


FIG. 144. — Grand appareil de A. Bonnet (de Lyon) pour l'immobilisation du bassin et des membres inférieurs.

dans leur rectitude naturelle, et à mettre en usage le lit à extension continue lorsque la déformation porte sur la colonne vertébrale. Quand les os sont encore mous, et que la difformité porte sur les membres inférieurs, on fera



FIG. 145. — Gouttière de A. Bonnet (de Lyon).

bien de faire confectionner des jambières métalliques qui empêchent les os de se courber davantage.

Quant aux difformités rachitiques bien établies, pendant la période de ramollissement ou, après la guérison du rachitisme, lorsque la consolidation des os s'est opérée, il est inutile de songer à les guérir au moyen des appareils orthopédiques. On peut essayer de les guérir par le redressement à la main en mettant le membre droit et le maintenant ainsi avec appareil contentif, ou par l'ostéoclasie et l'ostéotomie (1). Dans ces cas, on brise l'os avec la main ou avec un appareil spécial, et on le met dans un appareil contentif. C'est un moyen fort employé contre le *genu valgum* à l'hôpital des rachitiques de Milan (2), par M. Pini et qui, paraît-il, donne des résultats très

(1) Voy. Campenon, *du redressement des membres par l'ostéotomie*, Paris, 1883.

(2) Consulter, Foville, *les épileptiques pour enfants malades*, (Ann. d'hyg., 1881,

encourageants. Toutefois, il faut être prudent à cet égard et n'agir ainsi que si les moyens ordinaires ne peuvent pas réussir.

Aphorismes.

369. Le rachitisme des enfants et l'ostéomalacie chez l'adulte ne forment qu'une seule et même maladie, modifiée par l'âge des sujets.

370. Le rachitisme, ou dénutrition des os, c'est l'ostéomalacie des enfants.

371. La persistance des fontanelles et l'évolution dentaire tardive indiquent un commencement de rachitisme.

372. Le gonflement ou la nouure des articulations, avec incurvation de la diaphyse des os longs, constitue le second degré du rachitisme.

373. Les nouures, avec impossibilité de la station ou de la marche, et accompagnées de douleur au contact et de ramollissement des os, indiquent un rachitisme général.

374. Le rachitisme est une maladie fâcheuse qui, par dénutrition des os, ralentit le mouvement de croissance et l'arrête toujours au-dessous du terme qu'il aurait dû atteindre.

375. C'est au rachitisme qu'on doit attribuer la production d'un grand nombre de difformités du squelette de la tête, des membres, du thorax et du bassin.

376. Il y a souvent antagonisme entre le rachitisme et la tuberculisation.

377. On fait des rachitiques à volonté, par usage d'un mauvais régime amenant la dyspepsie et la diarrhée chronique.

378. L'usage prématuré des viandes et des aliments gras ou farineux, en occasionnant des dyspepsies et des entérites chroniques, a produit plus de rachitiques que le régime lacté le plus absolu.

379. L'absence d'air, d'exercice et de lumière ajoute beaucoup aux effets de la mauvaise alimentation dans la production du rachitisme.

380. Du lait salé, du beurre et du sel, des bouillies et des soupes maigres salées, jointes à l'action du grand air et du soleil, suffisent souvent à la guérison du rachitisme.

381. L'huile de foie de morue, à 30 grammes par jour, et le phosphate de chaux passent pour les spécifiques du rachitisme.

CHAPITRE II

FRACTURES CHEZ LES JEUNES ENFANTS

On donne le nom de *fracture* à la rupture entière ou incomplète des fibres de la continuité d'un os. C'est un accident assez rare chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, et qu'il ne faut pas confondre avec le *décollement épiphysaire*, autre accident spécial au premier âge. Le *décollement épiphysaire*, en effet, est caractérisé par la solution de continuité d'un os à l'extrémité de ses fibres osseuses, et sans rupture de ces mêmes fibres. Ce sont là les deux formes de la solution de continuité des os chez les jeunes enfants. Elles ont été bien étudiées par Salmon (1) et par Foucher (2).

tom. V, p. 446). — Roy, *les hôpitaux marins pour les enfants* (Ann. d'hyg., 1881, tome V, p. 545).

(1) Salmon, thèse inaugurale, 1843.

(2) Foucher, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1860.

ARTICLE PREMIER

FRACTURES EN GÉNÉRAL.

Les fractures sont *congénitales* ou *acquises*, c'est-à-dire produites après la naissance.

§ I. — Fractures congénitales.

Chaussier a publié des observations d'enfants venus au monde avec un nombre prodigieux de fractures, qui ne pouvaient être attribuées à aucune violence extérieure. Chez l'un, il y avait quarante-trois fractures, les unes récentes, les autres dans un état de consolidation plus ou moins avancée; chez un autre, on comptait cent treize solutions de continuité (Bg. 149); plusieurs étaient consolidées, et les autres étaient mobiles, sans travail de réunion (1). On dit avoir vu naître des enfants avec des fractures causées pendant la vie intra-utérine, par un coup ou une chute sur le ventre de la mère. Ce sont là des faits très rares, dont je rapporterai un exemple dû au docteur Francis Davies :

OBSERVATION I. — Ce médecin fut appelé pour voir une femme accouchée depuis deux jours. Six semaines environ avant sa délivrance, en franchissant une barrière, son pied avait glissé et, dans sa chute, le ventre avait porté sur la barrière elle-même. Pendant plusieurs jours elle éprouva dans l'abdomen un sentiment douloureux, comme si elle était piquée par la pointe d'un canif. Cependant elle continua de se bien porter et accoucha au terme ordinaire. En examinant l'enfant, M. Francis Davies reconnut une fracture de la cuisse avec raccourcissement de plus d'un pouce. L'enfant a grandi depuis ce temps et est aujourd'hui devenu un homme. Ses membres fracturés ont subi un raccourcissement considérable.

§ II. — Fractures acquises.

Si les fractures peuvent se produire dans le sein de la mère, elles ont ordinairement lieu après la naissance. Elles sont assez rares chez le nouveau-né; mais, à mesure que grandissent les enfants, elles deviennent assez communes. Dans la seconde enfance, elles ont les mêmes caractères que chez l'adulte. Elles ont pour siège les os longs, de préférence aux os plats et courts.

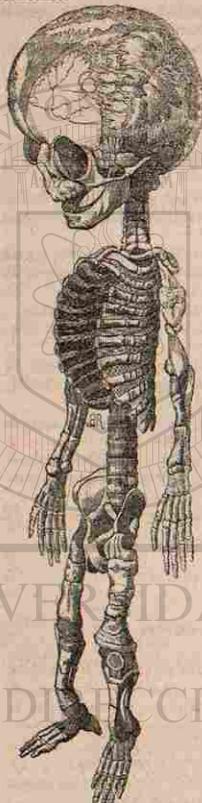


FIG. 146. — Fœtus venu au monde avec cent treize fractures.

(1) Chaussier, *Bull. de la Faculté de méd. de Paris*, 1813, t. II, p. 309; t. III, p. 399.

Elles peuvent se faire dans les divers points de l'étendue des os longs; le plus souvent, c'est leur partie moyenne qui est la plus mince; d'autres fois, c'est vers une de leurs extrémités, et alors il se produit plutôt un décollement épiphysaire.

Les fractures sont ordinairement *simples*, elles sont *obliques* et souvent *incomplètes*, ce qui signifie que, parmi les fibres osseuses, les unes rompent et les autres ploient, absolument comme cela se passe dans la rupture incomplète d'un roseau frais. Quelques fibres se cassent, d'autres se courbent, et le périoste reste encore autour pour maintenir les fragments.

Causes. — Les fractures sont le résultat des coups directs, ou des chutes sur un membre; elles se produisent à la suite d'une grande distension articulaire chez un enfant qu'on soulève mal par un de ses bras, mais alors c'est plutôt un décollement épiphysaire qui a lieu.

Au reste, toutes ces causes n'agissent souvent que d'une manière consécutive, et presque toujours sous l'influence d'une diathèse syphilitique héréditaire et du rachitisme, qui rendent les os plus friables. Le rachitisme surtout modifie si profondément la composition chimique des os, que pas un enfant atteint de cette maladie n'échappe à l'accident d'une ou plusieurs fractures rachitiques. On a même vu des enfants qu'on ne pouvait remuer dans leur lit sans leur casser un membre. Plusieurs fois pareil accident est arrivé dans mon service. C'est là un fait vulgaire dans les hôpitaux de l'enfance et qui sert à expliquer ces cas rares de fractures nombreuses sur les différents os d'un enfant. Le cas publié par le docteur Sailer est des plus curieux sous ce rapport, et sans qu'il soit possible de le considérer comme un exemple de rachitisme plutôt que de syphilis, à cause des ulcérations rongeantes de la peau et de la direction transversale des fractures, il ne saurait être passé sous silence.

OBSERVATION II. — Fractures nombreuses, sans violence extérieure, chez un enfant.

Le docteur Sailer a appelé l'attention de la Société pathologique de Londres sur un squelette d'un enfant chez lequel six des os longs, l'humérus gauche, le tibia et le péroné gauche, le fémur droit, le radius et le cubitus du même côté étaient fracturés sans aucun accident ni violence extérieure, et apparemment par suite d'une dégénérescence de la structure de ces os dans les points fracturés. Cet enfant, âgé de deux ans et demi, avait été apporté trois ou quatre jours auparavant dans l'hôpital de Charing-Cross, faible, presque mourant, criant sans relâche, et défiguré par des ulcérations profondes qui avaient détruit les cartilages du nez et en grande partie ceux des oreilles. Au pli du coude, à gauche, il y avait un écoulement de matière purulente; les points occupés par les autres fractures étaient durs, tuméfiés, tendus, comme s'ils avaient été le siège d'une collection purulente profonde. L'enfant mourut le lendemain de son admission à l'hôpital.

Autopsie. — Toutes les fractures furent vérifiées, elles étaient à peu près transversales. Les os ne paraissaient pas malades, excepté au voisinage immédiat des fractures; du reste, ils semblaient avoir une solidité et une densité parfaitement normales. Au niveau des points fracturés, le périoste était épais et détaché de l'os.

En voici un autre dû à M. le docteur Murray :

OBSERVATION III. — Une femme âgée de vingt-six ans, d'une faible constitution, fut délivrée d'un premier enfant vers le septième mois de sa grossesse. Le fœtus, à sa naissance, présentait les particularités suivantes : l'humérus gauche était fracturé à sa partie moyenne; les os de l'avant-bras étaient sains, mais les doigts, qui étaient fort longs, se renversaient en arrière, surtout à leur extrémité. Le bras droit n'était point fracturé; il était rigide et ratatiné; les doigts et le pouce étaient unis entre eux. Le fémur gauche était fracturé dans son tiers supérieur; le membre du côté droit n'était point fracturé, mais il était ridé et rigide comme le bras du même côté, et le pied était revenu sur lui-même et courbé en forme d'arc.

On apprend que la mère n'avait éprouvé aucun accident pendant sa grossesse; mais elle était évidemment sous l'influence d'une affection syphilitique générale. Une éruption de nature spéciale s'était développée peu de temps après la conception, un traitement antisyphilitique avait été dirigé contre ces accidents, qui n'avaient pas tardé à se dissiper; mais la guérison n'avait été qu'apparente, puisqu'au moment de son accouchement elle portait des condylomes à l'anus et à la vulve. L'enfant ne vécut que quelques jours, et l'autopsie ne put en être faite (1).

Symptômes. — Les symptômes sont la mobilité, le déplacement, la douleur, et quelquefois la crépitation.

La *mobilité contre nature* ne s'observe que dans les fractures des parties composées d'un seul os, ou dans les fractures des deux os qui composent certains membres. Elle est plus ou moins marquée, suivant le degré de la fracture, selon qu'elle est entière ou incomplète.

Le *déplacement* n'est jamais très considérable chez les jeunes enfants; cela se comprend, il ne peut y avoir de déplacement et de chevauchement que dans le cas de fracture complète; or, elle n'a guère lieu que dans un âge assez avancé, vers trois ou quatre ans. Le seul déplacement qui existe est un déplacement suivant la direction du membre fracturé.

La *douleur* accompagne constamment les fractures, et l'on ne peut imprimer aucun mouvement aux membres affectés, sans faire jeter beaucoup de cris aux petits enfants.

La *crépitation* est très rare chez les nouveau-nés, et, dans les cas de fracture rachitique, les os fracturés ploient sans donner lieu à aucun bruit.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas difficile quand la fracture a lieu à la partie moyenne d'un os long. La mobilité, le déplacement et la douleur suffisent pour établir la nature du mal. Il n'en est pas de même lorsque la fracture siège à l'extrémité d'un os ou sur un os plat. Dans le premier cas, il est souvent difficile de savoir si l'accident est causé par une fracture, une entorse ou un décollement épiphysaire. Il est surtout important de ne pas se méprendre avec l'entorse, afin de ne pas mettre un appareil inutile. Dans l'entorse qui se montre surtout au poignet, lorsque les parents enlèvent violemment les enfants par la main dans leur lit ou sur un tapis pour les faire jouer ou marcher, le poignet devient très douloureux et fort gonflé; il n'y a ni déplacement, ni crépitation; cela doit suffire au diagnostic. Dans les *décollements épiphysaires*, en outre de la douleur et du gonflement, il y a mobilité contre nature, et souvent une crépitation sourde, *rapélieuse*, très différente de la crépitation des os, et qui indique une solution de continuité.

La fracture ne présente jamais de crépitation, quand elle siège aux extrémités d'un os, dans la première année de la vie.

En dehors de toute complication locale ou générale, les fractures des enfants se consolident avec rapidité et beaucoup plus vite que les fractures chez les adultes et chez les vieillards. Ce fait important doit être rapporté à la vitalité plus grande des os dans le jeune âge, c'est-à-dire à la vascularité de leur tissu et de leur périoste. De cette vascularité en rapport avec la force d'accroissement du tissu osseux résulte une plasticité plus grande des liquides épanchés et une rapidité plus réelle dans la formation des molécules osseuses. C'est aussi à cette cause qu'il faut rapporter le volume généralement assez notable du cal chez les enfants. Une autre cause qui favorise également la consolidation des fractures au premier âge, c'est la facilité de la coaptation des fragments en raison de la faiblesse des muscles comparée

(1) Murray, *Bulletin de médecine et de chirurgie pratiques*.

à la contractilité des muscles chez un adulte, et la rareté des fractures obliques et complètes avec chevauchement considérable. Il faut enfin tenir compte de l'action du périoste, moins souvent déchiré dans les fractures des jeunes enfants que dans les fractures chez l'adulte, ce qui doit permettre à la consolidation de marcher plus vite.

La durée de la consolidation est de quinze à vingt jours; ce travail peut durer deux ou trois mois ou même davantage, lorsqu'il est retardé par l'action du crochet d'une des causes générales dont je vais parler un peu plus loin.

Pronostic. — Le pronostic varie beaucoup chez les enfants d'après l'état général de la santé. Si les enfants sont bien portants, forts et vigoureux, le pronostic n'est pas grave, car le travail de consolidation est très rapide, infiniment plus hâtif que chez l'adulte et le vieillard. De Lamotte a vu des fractures chez les nouveau-nés être consolidées au douzième jour; J. Cloquet a été témoin de la consolidation d'une fracture de la clavicule le neuvième jour après accident, chez une fille de six ans, traitée en 1808 à l'hospice de l'Humanité de Rouen. Ordinairement la consolidation s'accomplit dans un espace de temps qui varie entre quinze et vingt jours.

Au contraire, si les enfants sont faibles ou malades, et atteints de maladies locales des os, telles que carie, nécrose, hydatides, spina ventosa, ostéosarcome, ou de maladies générales, telles que l'affaiblissement de la convalescence des fièvres graves, ou la diathèse syphilitique, *serofuleuse* ou rachitique, le pronostic est plus grave, car la consolidation est plus ou moins retardée. Le rachitisme a surtout une influence pernicieuse sous ce rapport, et des enfants restent assez souvent plusieurs mois avec les fragments mobiles et non consolidés de leur fracture. Cela dure ainsi jusqu'à la guérison de la maladie générale.

Traitement. — Le traitement des fractures des nouveau-nés et des enfants à la mamelle consiste dans l'usage des moyens contentifs, à peu près semblables à ceux de l'adulte. Des compresses et des bandes imbibées d'eau blanche ou d'eau-de-vie camphrée étendue, et roulées au niveau de la fracture; de petites attelles de carton (fig. 147 à 149) et pas trop serrées, des attelles semblables de gutta-percha, l'emploi d'appareils amidonnés, dextrinés, silicifiés, ou plâtrés, voilà les moyens à employer dans les fractures et les *décollements épiphysaires* des jeunes enfants.

Le seul précepte relatif au traitement que je dois formuler ici, c'est de ne pas laisser trop longtemps les appareils en place, c'est de les retirer le plus tôt possible, au bout de quinze jours, trois semaines au plus tard, quitte à les réappliquer si on le croit utile. Généralement ce temps est suffisant pour la consolidation des fractures. A un âge plus avancé, dans la seconde enfance, les appareils peuvent rester plus longtemps et sans danger sur le lieu de la fracture.

Chez quelques enfants, il se fait un cal vicieux, difforme, auquel on remédie en reproduisant la fracture, afin de préparer une consolidation régulière.



FIG. 147. FIG. 148. FIG. 149.

C'est toutefois un moyen dangereux, car on risque de reproduire la fracture qui ne se consolide plus et forme une fausse articulation.

On a dit, mais le fait reste à vérifier, que le raccourcissement des membres qui succède aux fractures des enfants pouvait disparaître au bout de quelques mois, et Baizeau a porté ce fait à l'Académie des sciences.

Il a fait la nécropsie d'un enfant de 5 ans, récemment guéri d'une fracture de cuisse sans raccourcissement. Les deux fémurs étaient égaux en longueur à 1 millimètre près, et cependant le fémur fracturé offrait un chevauchement considérable de ses deux fragments. Il fallait donc que ces fragments se fussent allongés de manière à suppléer au raccourcissement de la totalité de l'os, et cela d'une façon extraordinaire et intelligente, si l'on peut ainsi parler. Herpin (de Genève) dit avoir vu deux cas de fracture de cuisse chez des enfants de cinq à six ans, dans lesquels un raccourcissement de 3 centimètres aurait disparu un an après la guérison. S'il n'y a pas eu erreur de mesure et si l'inclinaison du bassin n'a pas trompé ce médecin, c'est là un fait très important, en faveur duquel, d'ailleurs, militent des expériences sur les animaux faites par Baizeau que je viens de citer. Deux jeunes lapins d'un à deux mois, sur lesquels on fit des fractures qu'on laissa consolider et dont on examina les os au bout de trente jours, offrirent le même phénomène. Il y a plus, les tibia des lapins ainsi fracturés et ensuite consolidés sont quelquefois plus longs que les tibia non fracturés et les dépassent en longueur de 1 à 2 millimètres, de 1 millimètre même, si l'on tient compte du chevauchement des fragments.

D'après trois expériences faites par Baizeau, on voit que chez les jeunes animaux il y a une augmentation réelle de la nutrition des os fracturés, avec chevauchement; augmentation en épaisseur, augmentation en longueur et agrandissement de la cavité médullaire. Cet accroissement de nutrition ne se montre pas sur les épiphyses qui conservent leur volume naturel et ne se montre pas davantage dans les fractures sans chevauchement des extrémités osseuses. Ainsi deux expériences faites dans cette condition ont montré qu'il n'y avait pas d'augmentation de nutrition dans l'os fracturé. D'où il suit enfin que l'exagération du pouvoir nutritif des os fracturés aurait, en quelque sorte, un certain caractère conservateur tenant du merveilleux, et nous montrerait un exemple de plus de l'intervention active des forces de la nature pour un but déterminé, entièrement réparateur, qui serait celui d'allonger des os qu'un accident devrait raccourcir. C'est là un des attributs de la vie, indépendants de la structure des organes, ainsi que je l'ai montré (1). Il est une chose qu'il ne faut pas oublier dans le traitement de ces fractures, c'est la médication générale, antivénéreienne ou antirachitique. L'huile de foie de morue peut ici rendre de très grands services, et il faut l'employer comme je l'ai prescrit à propos du rachitisme.

En cas de fausse articulation, il faut faire l'acupuncture des extrémités de l'os et employer des appareils contentifs pendant un temps très prolongé. C'est ce qu'on a été obligé de faire après avoir inutilement tout employé, dans un cas de non-consolidation de fracture de jambe.

OBSERVATION IV. — Une fille de trois ans, présentée à la Société de chirurgie par Guersant, avait en son accident à seize mois. On avait mis des sifons entre les deux bouts de l'os pendant trois mois, pratiqué consécutivement la perforation de l'os à trois reprises

(1) E. Bouchut, *La vie et ses attributs*, 2^e édition, Paris, 1876.

dans chacune des extrémités osseuses, et mis le membre dans un appareil inamovible; on avait introduit entre les fragments des aiguilles froides altérieurement rougies à blanc; plus tard, enfin, on avait incisé les parties molles au niveau de la fracture, fait saillir les fragments pour les couper, et c'est après tout cela qu'on a fini par où l'on aurait peut-être dû commencer, sans faire toutes ces opérations inutiles. Chez cette petite fille, on a mis un appareil susceptible de maintenir les fragments en la laissant libre de marcher, et elle a guéri.

ARTICLE II

FRACTURES EN PARTICULIER

Je publie quelques observations particulières de fractures chez de jeunes enfants pour commencer la série de celles qui, dans l'avenir, serviront à d'autres pour tracer l'histoire des fractures dans le premier âge (1). Les fractures de la seconde enfance ressemblent complètement à celles de l'adulte.

§ I. — Fractures du crâne.

Si les fractures du crâne s'observent de temps à autre chez les nouveau-nés, ainsi que Roderer, Cooper, Siebold, Chaussier, Dugès et Danyau en ont observé des exemples, elles se montrent aussi chez des enfants plus âgés.

Causes. — Les fractures des nouveau-nés sont le résultat de la parturition et de la pression de la tête du fœtus contre l'angle sacro-vertébral ou le pubis, ou entre les deux branches d'un forceps. Il y a fracture et enfoncement, enfoncement sans fracture ou simplement une fêlure. Ce n'est pas le point le plus comprimé qui est toujours le siège de la fracture, ce peut être un endroit éloigné ou opposé; ainsi Danyau a observé la fracture indirecte de la voûte orbitaire.

Traitement. — Les fractures du crâne chez les nouveau-nés s'observent ordinairement sur les pariétaux, ensuite sur l'os frontal, l'occipital, et enfin sur le temporal. Elles sont linéaires ou étoilées, avec ou sans enfoncement, et quelquefois accompagnées de éruption, comme dans le fait rapporté par Gosselin (2); souvent le décollement du périoste, de la dure-mère ou une hémorrhagie méningée les accompagne. Elles peuvent guérir sans accident, mais, s'il y a hémorrhagie interne, elles sont suivies de mort.

On doit à Danyau plusieurs observations d'enfoncement du crâne. En voici une des plus curieuses, lue à la Société de chirurgie :

OBSERVATION V. — Une femme de quarante et un ans, dont le bassin vicie n'a que 0^m 09 de diamètre sacro-pubien, a eu six enfants.

Le premier, le second et le cinquième sont nés naturellement; ils étaient dans de bonnes conditions et ne présentaient, dit la mère, aucune lésion des os du crâne; ils ont succombé plusieurs mois après leur naissance.

Le troisième et le quatrième, extraits à l'aide du forceps, sont nés morts. Peut-être les enfants étaient-ils très volumineux; peut-être les contractions utérines ne furent-elles pas suffisamment énergiques, les renseignements font défaut. Ce qui est certain, c'est que dans l'un de ces accouchements, qui eut lieu à la Clinique, l'assistante la plus habile dut être donnée à la femme.

L'enfant que je présente à la Société, et qui est le sixième, est né il y a cinq jours, après

(1) Voyez une thèse de M. Payer, 1856, et celle de M. Coulon, 1861. — Hamilton, *Traité des fractures*, traduit par Poinssot, Paris, 1884. — Packard, *Fractures*, in *Encyclopédie de chirurgie*, tome IV, Paris, 1885.

(2) Gosselin, *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, 3^e édition, Paris, 1879.

no travail long dans la première période, très rapide, au contraire, dans la seconde. Après la dilatation complète de l'artère utérine, une demi-heure de bonnes et vigoureuses contractions a suffi pour l'expulser. C'est cependant un enfant fort, qui ne pèse pas moins de 3 kilogrammes et demi, et dont les dimensions sont en rapport avec ce poids un peu au-dessus de la moyenne. Ainsi, la tête a 0^m,13 dans son diamètre occipito-mentonnier, et 0^m,12 dans le diamètre occipito-frontal. Le pariétal droit, il est vrai, a été enfoncé et fracturé contre l'angle sacro-vertébral. La dépression qui occupe la partie antérieure et supérieure de cet os a un demi-centimètre de profondeur; au niveau de ses bords, l'os est fracturé. Du fond de la dépression, à la partie inférieure du pariétal gauche, il y a 0^m,078.

Quant à l'état de l'enfant, il est des plus satisfaisants. Aucun accident ne s'est manifesté depuis sa naissance, et rien ne fait craindre qu'il en survienne ultérieurement.

Il ne faudrait pas conclure de ce fait, que l'issue est toujours aussi heureuse. Je rappellerai qu'en 1843 j'ai fait connaître (1) quatre cas de fracture avec enfoncement des os du crâne chez des enfants nés naturellement, et que dans trois de ces cas, compliqués d'épanchement intra-cranien, les enfants étaient nés morts.

Les fractures sans enfoncement et sans complication passent souvent inaperçues, sont sans gravité et guérissent très facilement. Celles qui sont compliquées d'une hémorragie des méninges présentent la plupart des phénomènes de la compression du cerveau que j'ai décrits (2), et les enfants peuvent vivre quelques jours. Les fractures avec enfoncement sont les plus graves de toutes, et quelquefois accompagnées de crépitation; mais elles n'entraînent pas la mort immédiate des enfants, qui peuvent vivre plusieurs jours; il en est même qu'on a vus guérir. Dugès cite l'exemple de deux enfants qui ont survécu et qui eurent, l'un, un enfoncement du frontal avec exophtalmie presque complète de l'œil gauche sans convulsions ni paralysie; l'autre, un enfoncement du pariétal large de 5 centimètres et profond de 1 centimètre et demi, ayant ensuite du strabisme, des convulsions, de la contracture des membres durant vingt-quatre heures, buvant bien au bout de deux jours, et complètement guéris. La dépression crânienne se trouvant effacée à la fin de la quinzaine.

Les fractures du crâne dans la seconde enfance sont plus rares. En voici un exemple, suivi de trépanation faite avec succès:

OBSERVATION VI. — Une enfant de trois ans et six mois, tombée sur la tête, fut présentée au bout de trois semaines à M. Elliot. Elle avait perdu l'usage de ses membres. Sous la peau saine existait, à l'angle postéro-supérieur du pariétal droit, une fracture en étoile avec dépression en godet. L'assoupissement dans lequel l'enfant était constamment plongée augmentait lorsqu'on pressait sur ce point.

La trépanation ayant été décidée, on fit une incision cruciale dont les lambeaux disséqués et relevés firent voir que les esquilles étaient dans un tel état d'entrecroisement, qu'on ne pouvait essayer d'en relever une sans déprimer les autres. On prit alors le parti d'appliquer le trépan en dehors de la circonférence du siège de la fracture; puis on enleva les esquilles. L'enfant eut immédiatement des signes de sensibilité, ce qui ne lui était pas arrivé depuis le jour de son accident. La chambre fut maintenue chauffée.

Il n'y eut d'autre accident qu'une hémie du cerveau, heureusement traitée par la compression; puis l'excision. La guérison fut complète (3).

Il est fâcheux que ce fait ne soit pas accompagné de plus de détails, et sur les symptômes de la paralysie, et sur les phénomènes consécutifs de la hernie

(1) Danyau, *Des fractures des os du crâne du fœtus qui ont quelquefois le résultat d'épanchements spontanés* (Journal de chirurgie, janvier 1845).

(2) Voyez APOPLEXIE MÉNINGÉE.

(3) Elliot, *New-York medical Times*, décembre 1854, p. 73.

du cerveau, car il a dû se présenter à ce moment des accidents assez graves pour intéresser le médecin. Ainsi écourtée, l'observation conserve un grand intérêt de curiosité, mais elle perd une partie de son importance.

J'ai vu un autre cas publié par Marjolin:

OBSERVATION VII. — Enfant âgé de quatre mois, tombé d'un deuxième étage sur le sol. Il était survenu au niveau de la région pariétale gauche une tumeur volumineuse, molle, fluctuante, présentant des battements isochrones à ceux du pouls, et après quinze jours un bruit de souffle s'est manifesté.

Autour de la fontanelle intérieure, très large, existait un enfoncement du crâne qui se prolongeait en arrière et indiquait une fracture du pariétal. Sauf les phénomènes de douleur au moment de l'accident, il n'y eut aucun signe de compression du cerveau, ni coma, ni convulsion, ni contracture, etc.; l'enfant, très gai, se nourrit comme de coutume et ne semble pas être malade.

Un fait semblable a été observé par Jarjavay:

OBSERVATION VIII. — Enfant de six mois.

Nécropsie. — Il y avait une fracture du pariétal avec double épanchement sanguin, entre les os et la dure-mère et à la surface du crâne.

OBSERVATION IX. — *Fracture de l'os frontal avec hernie du cerveau.* — Un garçon de neuf ans est amené, le 24 mai 1865, à l'hôpital de Linköping, dans le service de M. Aeman. Il avait grimpé la veille sur un vieux chêne pour y chercher un nid et était tombé d'une hauteur d'environ 12 à 14 pieds. Lors de son admission à l'hôpital, il était dans un état de moitié comateux et présentait du côté droit du front une tumeur volumineuse qui paraissait, au toucher, se composer d'une portion solide et d'une substance plus molle.

La première était un fragment osseux qui était tout libre et put être facilement éloigné; la partie plus molle était composée de substance cérébrale. Elle était déchirée et paraissait comme étranglée dans la plaie; aussi fallut-il mettre du soin à en masquer la surface avec le manche d'un bistouri; cette opération ne parut guère impressionner le petit malade; l'état semi-comateux dura encore quelque temps, et constamment la masse cérébrale montra une tendance à s'élever haut dans la plaie. A diverses reprises on put en détacher quelques petites parcelles qui s'étaient sphacelées. On ne fit que des applications de glace sur la tête et des fomentations froides sur la plaie. Enfin on aperçut que la masse cérébrale avait une tendance à se réduire et la peau à recouvrir la plaie; ce travail réparateur ne présenta, du reste, rien de particulier. Le petit malade put être relâché à la fin de l'année, après qu'on lui eut appliqué un bandage composé d'une pelote bien garnie et excavée.

Lorsque la guérison commença à s'établir, les fonctions intellectuelles ne parurent nullement troublées, et il n'y avait chez lui pas la moindre trace de stupidité. Au début, l'on ne put exactement mesurer la hernie cérébrale; plus tard, il se trouva qu'elle mesurait 4 pouces en long et presque 3 pouces en largeur; par suite de négligence de la part de l'enfant, la partie cérébrale recommença à s'éléver après six semaines, mais il ne resta que quelques jours à l'hôpital et s'en retourna dans le même état que la première fois (1).

§ II. — Fractures du maxillaire inférieur.

Causes. — Le maxillaire inférieur se trouve quelquefois fracturé par le fait même de l'accouchement qui, mettant le doigt dans la bouche du fœtus et faisant de trop violentes tractions, sépare la symphyse ou brise l'os dans tout autre point de son étendue. Le même accident peut arriver par le fait de la position vicieuse de la tête au moment du travail de l'accouchement.

Traitement. — Il faut tâcher de tenir les fragments de l'os en rapport

(1) *Journal für Kinderärz.*, 1865, mai et juin, et *Union médicale*.

immédiat au moyen du bandage désigné sous le nom de *fronde* (fig. 150), et l'on nourrit l'enfant à la cuiller avec du lait légèrement sucré, en attendant que l'os soit consolidé et qu'il puisse têter au sein ou du biberon.

§ III. — Fractures de la clavicule.

Causes. — Devergie aîné a rapporté l'observation suivante de fracture intra-utérine sur la clavicule :

OBSERVATION X. — Une femme qui était grosse de six mois se frappa violemment l'abdomen contre l'angle d'une table en tombant d'une chaise élevée. La douleur fut excessivement aiguë et persista pendant quelque temps sans qu'on fit rien pour la calmer ; insensiblement elle se dissipa, et au terme ordinaire de la grossesse, cette femme accoucha d'un enfant assez fort et qui présentait une tumeur volumineuse de la région de la clavicule gauche : il mourut le huitième jour. On trouva une fracture de la clavicule, dont les fragments, qui avaient un peu chevauché l'un sur l'autre, étaient réunis par un cal solide et volumineux qui formait la tumeur dont on vient de parler.

FIG. 150. — Fronde de Roussier.

Une observation semblable a été communiquée à la Société pathologique de Philadelphie, par le docteur Keller (1) :

OBSERVATION XI. — Une femme âgée de vingt-sept ans, d'assez forte constitution, ayant joui d'une assez bonne santé pendant les premiers mois de sa grossesse (c'était la cinquième), était enceinte de six mois quand, vers le milieu d'avril, elle tomba de voiture le corps en avant, et se fit une blessure extérieure au côté droit de l'abdomen. Elle n'en ressentit, du reste, aucune suite fâcheuse, et commença le 1^{er} mai à percevoir les mouvements de l'enfant. À la mi-juin, sans cause apparente, elle eut une hémorragie utérine, qui dura deux jours. Dans les deux derniers mois de la grossesse, elle éprouva des douleurs comme spasmodiques du côté de la matrice, et le 25 septembre, après quelques heures de douleurs parfaitement régulières, elle mit au monde une fille bien portante ; mais trois jours après, la nourrice montra à M. Keller une grosseur à la base du cou de l'enfant. C'était une fracture très bien consolidée de la clavicule (on ne dit pas de quel côté), à sa partie moyenne. Il y avait chevauchement des fragments.

Ce fait a soulevé quelques objections. On a demandé si la grosseur signalée par la nourrice ne consistait pas en une véritable tumeur, implantée sur l'autre ou l'enveloppant ; mais Keller a affirmé qu'il n'y avait rien de semblable et que la fracture était évidente. Nous l'en croyons d'autant plus volontiers, que, dans le cas de Devergie, la partie fracturée s'accusait aussi par une grosseur qui avait tout d'abord attiré l'attention.

En présence de ces observations, et en faisant compte de l'absence de rachitisme chez les enfants, et de l'ancienneté évidente de la lésion osseuse, il est difficile de ne pas reconnaître chez le fœtus l'existence des fractures uniquement produites par des violences exercées sur le ventre de la mère.

Il est très commun de voir s'opérer des fractures des membres pendant l'accouchement ou après la naissance ; elles se reconnaissent par les mêmes signes que celles qui surviennent chez les adultes, et doivent être traitées par les mêmes moyens.

(1) Keller, *The North-American medico-chirurgical Review*, juillet 1839.

La clavicule est quelquefois brisée chez le fœtus lorsqu'on décroise à contre-sens les bras placés derrière la nuque. Alors il suffit de mettre une pelote de coton dans l'aisselle, et de maintenir le bras fixé le long du corps, la main relevée vers l'épaule opposée, sans toutefois exercer de fortes contractions sur le thorax.

§ IV. — Fractures de l'humérus.

Cette fracture peut être congénitale ou acquise. Billard en a observé un exemple qui se rapporte à la première variété. Quant aux autres, sauf les fractures rachitiques, elles ressemblent à celles de l'adulte.

OBSERVATION XII. — Enfant âgé de deux mois, mort de pneumonie.

Autopsie. — L'humérus est mobile à la partie moyenne, où il existe une espèce de fausse articulation : il y a une solution de continuité dans la substance osseuse de la partie moyenne de l'humérus, et dans une étendue de 4 lignes cet espace est rempli par une substance cartilagineuse assez épaisse, dont les extrémités sont en contact avec les extrémités chagrinées de l'os, comme le sont les épiphyses avec les os auxquelles elles appartiennent. Cet humérus n'était pas plus long que celui du côté opposé, d'où résulte, d'après Billard, que le morceau de cartilage nuisant les bouts osseux était un rudiment cartilagineux primitif de l'os que l'ossification n'avait pas détruit.

C'est là, je crois, une erreur d'interprétation ; l'enfant avait eu dans le sein de sa mère une fracture qui était en voie de consolidation.

§ V. — Fractures du radius.

Les fractures du radius, très rares chez le nouveau-né, sont assez communes dans la seconde enfance, et alors, comme j'ai pu le voir bien des fois, elles offrent le caractère de celles qu'on observe dans l'âge adulte.

OBSERVATION XIII. — J'ai vu à l'hôpital Sainte-Eugénie un garçon de cinq ans, couché dans mon service, n° 13 de la salle Saint-Vincent, et qui, étant tombé de sa chaise, se fractura le radius à sa partie moyenne. La mobilité était complète, sans crépitation, et la douleur excessive. Il n'y eut pas d'écchymose. Je mis un appareil de carton, et au bout de quinze jours la guérison était complète.

§ VI. — Fractures du fémur.

OBSERVATION XIV. — J'ai vu, à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie, un petit garçon de sept mois, que sa mère avait laissé tomber et qui souffrait vivement de la cuisse droite. Cet enfant avait bonne apparence et n'était nullement rachitique. Son membre était mobile à la partie moyenne, et l'on pouvait le mouvoir en tous sens ; il n'y avait pas de raccourcissement, et la crépitation très évidente se produisait à chaque secousse imprimée à la cuisse. Un appareil contentif fut placé, et l'enfant ramené par la mère ne me fut pas montré.

OBSERVATION XV. — *Fracture des deux fémurs par contraction musculaire dans une attaque d'épilepsie.* — Un enfant de douze ans était sujet à des convulsions épileptiques depuis l'âge de quinze mois. En avril 1839, il eut une série d'attaques très violentes. Dans une de ces attaques, pendant qu'on le contenait dans son lit en le fixant par les épaules, un fort craquement se fit entendre, et l'on reconnut une fracture du fémur gauche à la jonction du tiers moyen avec le tiers supérieur. Au moment où le craquement fut entendu, la cuisse était violemment fléchie sur le bassin. On appliqua un appareil, et un cal osseux parfaitement solide se produisit. Mais, le 13 décembre suivant, le fémur droit se fractura dans des circonstances tout à fait semblables. Après ce nouvel accident, l'enfant continua à souffrir et mourut le 20 janvier suivant (1).

(1) *North-American medico-chir. Review*.

OBSERVATION XVI. — *Fracture incomplète du fémur.* — James Smith, seize mois, d'une constitution délicate, me fut amené le 16 septembre 1840. Les parents me dirent que l'enfant avait été confié à une jeune fille qui l'avait laissé tomber de ses bras sur le gazon.

Inspection faite, je crus trouver le fémur complètement fracturé. Cependant, après un examen plus attentif, plus minutieux, j'arrivai à cette conclusion, que la fracture était incomplète, partielle. Mes raisons pour penser ainsi étaient qu'il n'y avait point de crépitation, pas de déplacement de l'extrémité des os, pas de raccourcissement du membre. Le talon et les orteils furent élevés perpendiculairement et le membre put être agité, comme un pivot, en dehors et en dedans, et cela facilement, mais non en arrière et en avant.

En redressant l'extrémité du membre, il restait ainsi pendant peu de temps, mais au moindre mouvement de l'enfant, il y avait inclinaison en dedans et le membre présentait une convexité à son côté externe, siège de la fracture.

J'entourai d'abord le membre d'un bandage de toile mince de coton et le plaçai dans un morceau de carton épais préalablement trempé dans l'eau et moulé sur la jambe, rempli de beau coton de linge carde; j'enveloppai le tout d'un autre bandage.

L'enfant, au moyen d'un régime nourrissant et de vin, alla parfaitement et put se servir de la jambe malade aussi bien, que de l'autre, et cela après trois ou quatre semaines. Il n'y avait qu'une légère tuméfaction (1).

Dans ces fractures, il faut, ainsi que l'a fait Guéniot, immobiliser les os de la cuisse chez les très-jeunes enfants. Ce médecin a communiqué à la Société de chirurgie l'observation suivante :

OBSERVATION XVII. — Enfant de cinq semaines atteint de fracture de la cuisse au tiers supérieur, chez lequel il était impossible de maintenir les fragments en contact, à cause du déplacement continu de l'appareil sans influence des mouvements du membre. Guéniot imagina alors de construire avec de la gâta-percha deux attelles en forme de gouttière, dont l'une, embrassant la hanche, servait de point d'appui à l'autre qui s'appliquait sur la partie externe de la cuisse, au niveau de la saillie des fragments dont elle maintenait la réduction. Grâce à cet appareil, qui permettait, sans aucun dérangement, de donner à l'enfant tous les soins de propreté nécessaires, la fracture guérit sans difformité.

Un étudiant en médecine, Carrière, a écrit à ce propos à la Société de chirurgie, pour lui apprendre que son père, en 1836, avait trouvé un moyen encore plus simple d'obtenir ce résultat.

OBSERVATION XVIII. — Dans un accouchement auquel il assistait, l'enfant se présenta par l'extrémité pelvienne d'une façon si malheureuse, que l'une des jambes resta accrochée derrière la symphyse pubienne sans qu'il fût possible de la dégager, malgré les efforts réus de Carrière et d'un autre médecin qu'il avait appelé à son aide. Il fallut, pour sortir d'embarras, produire intentionnellement la fracture de la cuisse du membre récalcitrant.

Pour guérir ensuite cette fracture, Carrière se trouva aux prises avec les difficultés ordinaires de contention dans les cas de ce genre chez les enfants en bas âge. Il résolut la difficulté de la manière suivante : Après avoir appliqué l'appareil au membre fracturé, il plaça la cuisse dans la flexion forcée sur le ventre, et le maintint dans cette position à l'aide de quelques tours de bande. Le moyen fut un plein succès, et la fracture fut guérie sans difformité.

§ VII. — Fractures du tibia.

Voici une observation de Carrès qui est fort curieuse :

OBSERVATION XIX. — *Fracture intra-térine du tibia.* — Une jeune femme de vingt-

(1) Mathew et Gibson, *The Lancet*, 1841, p. 454.

cinq ans, bien constituée, à six mois de grossesse, fit une chute sur le ventre et sentit aussitôt son enfant remuer avec force, puis s'arrêter.

Au terme de la grossesse, un enfant maigre, faible, donnant à peine signe de vie, vint au monde avec une plaie transversale, longue de neuf lignes, placée sur la jambe droite. Cette plaie, dont les lèvres étaient pâles et saignes, passait d'une malléole à l'autre, intéressait la peau et les muscles subjacents, et était accompagnée d'une fracture du tibia. Le corps de cet os était tout à fait séparé de l'épiphyse inférieure ; il sortait par la plaie en se dirigeant en dehors, avait perdu son périoste et offrait un mauvais aspect. On tenta, mais vainement, d'en faire la réduction ; on fut obligé d'y renoncer parce que les bords de la plaie furent frappés de sphacèle, et que la nécrose fit des progrès. Le mal s'étendit rapidement et l'enfant mourut un troisième jour.

§ VIII. — Fractures multiples.

Il y a des fractures congénitales multiples ; le musée Dupuytren en renferme plusieurs exemples. Quelques squelettes préparés en offrent des centaines que les uns attribuent au rachitisme, d'autres à une maladie des os. Toutes celles que j'ai vues, et j'en ai observé jusqu'à douze chez le même enfant, dépendaient du rachitisme. Hirschfeld en a publié un très-remarquable exemple (1).

CHAPITRE III

DÉCOULEMENT DES ÉPIPHYSES.

Le décollement, disjonction ou division des épiphyses, n'a été que très incomplètement étudié jusqu'à ce jour. Il a été signalé par Amb. Paré (2), Eysson (3), J.-L. Petit, Weiss et Poupard, Reichel (4), Bertrand, Petit-Radel, A. Cooper, Boyer, etc. Rognetta (5), Guéniot (6), Salmon (7), Nélaton, Foucher (8), Parrot (9), ont donné des détails plus complets. Il résulte d'un traumatisme, parfois de la périostite aiguë ou de l'ostomyélite, et enfin de la syphilis héréditaire.

Les décollements ont lieu entre l'épiphyse et l'os, ou entre l'épiphyse et l'os qui laisse une plus ou moins grande partie de lui-même au cartilage. Dans ce cas, comme l'a fait connaître Nélaton, la maladie se guérit au moyen d'un cal comme pour une fracture, et il en résulte une altération de l'extrémité spongieuse de l'os tel, que l'accroissement en longueur ne peut plus s'opérer et qu'il en résulte un raccourcissement forcé du membre. Dans les membres formés de deux os, comme la jambe, le phénomène est plus curieux et plus grave. Ainsi, dans un décollement de l'épiphyse inférieure du tibia produit sans altération du péroné et observé par Nélaton, le cal succédant à la disjonction épiphysaire arrêta l'accroissement en longueur de l'os, tandis que le péroné s'allongeant fit dévier le pied en dedans et forma un pied-bot varus.

Chez quelques enfants, comme ce décollement épiphysaire est accompagné de l'inertie des membres, on croit souvent à une paralysie de cause cé-

(1) Hirschfeld, *Gazette des hôpitaux*, 1857.

(2) Paré, *Œuvres*, édition Malgaigne, liv. XIII et XIV, Paris, 1840.

(3) Eysson, *De ossibus infantis cognoscendis et curandis*, 1659.

(4) Reichel, *De epiphytium ab ossium metaphysis dissectione*, 1769.

(5) Rognetta, *Gazette médicale*, 1837.

(6) Guéniot, *Gazette médicale*, 1834.

(7) Salmon, thèse, 1848.

(8) Foucher, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1860.

(9) Parrot, *Archives de physiologie*, 1872.

rébrale ; mais un examen attentif des membres, leur tuméfaction articulaire, la crépitation, la contractilité produite par une piqûre d'épingle, permettront d'éviter l'erreur et de voir qu'il n'y a que pseudo-paralysie. On a publié un grand nombre de faits de ce genre, et celui de Valleix (1) est un des plus curieux. — Avec le décollement épiphysaire il y avait des abcès sous le périoste et dans le bassin, et, selon l'auteur, il est vraisemblable que les abcès des membres et du bassin étaient dus à une altération des os occasionnée par la syphilis. Le fait est d'autant plus probable que dans cette affection les enfants offrent en même temps l'induration chronique lobulaire des poumons, signalée comme un des caractères possibles de la syphilis congénitale. Quant aux productions osseuses décrites dans son observation, Valleix les considère comme autant d'exemples de celles que Lobstein a nommées *ostéophytes diffus*. Leur formation a été très rapide, et à cette occasion Valleix dit que, dans un cas de oéphalématome, il a vu s'élever du jour au lendemain un bourrelet osseux d'une ligne et demie de hauteur.

Voici deux autres faits empruntés à Foucher :

OBSERVATION I. — Décollement de l'épiphyse supérieure du radius. — Le 21 mai 1833, on m'apporta à l'Hôtel-Dieu un jeune enfant de dix-huit mois. Il y a quelques jours, cet enfant faisant une chute, la mère le saisit par la main gauche, et depuis cette époque il accuse dans ses mouvements, ou quand on lui prend la main, de vives douleurs.

En examinant le membre, je ne trouve à l'extérieur ni gonflement ni déformation ; je puis lui imprimer des mouvements en tous sens, mais avec précaution, sans déterminer de douleur, sans constater de mobilité anormale ni de crépitation. L'enfant me donne avec autant de facilité la main du côté suppose malade que celle de l'autre côté. Je crois avoir affaire à une simple contusion du coude.

Cependant la douleur persiste, et le lendemain je procède à un nouvel examen : il n'y a, comme la veille, ni déformation ni gonflement du membre. J'imprime des mouvements sans déterminer de douleur, mais en saisissant et fixant avec la main droite l'extrémité supérieure du radius, et en imprimant avec la gauche des mouvements de rotation à l'extrémité inférieure, je puis me convaincre que ces mouvements ne sont point communiqués à l'extrémité supérieure, qu'ils ne passent à quelques centimètres au-dessus, et qu'au point où ils ont lieu existe une crépitation obscure, ou mieux un frottement présentant les caractères de deux surfaces cartilagineuses frottant l'une contre l'autre.

OBSERVATION II. — Déjonction de l'épiphyse humérale supérieure par action musculaire. Large décollement du périoste. Suppuration. Mort. — Vincent (Léontine), âgée de treize ans, brodeuse, entre le 26 janvier 1855 à l'hôpital de la Charité (service de M. Velpeau).

Cette jeune fille, bien constituée, habituellement bien portante, était occupée à détacher de la muraille un métier à broder situé au-dessus de sa tête, lorsqu'elle ressentit subitement un cisquement suivi d'une vive douleur dans l'épaule gauche. La malade continua à broder malgré la douleur qu'elle éprouvait ; le lendemain, les mouvements furent plus douloureux, et bientôt impossibles. Quelques jours plus tard, l'épaule fut tuméfiée et rouge ; la fièvre se déclara, et le 28 janvier on constatait l'état suivant : tuméfaction considérable de l'épaule et du bras gauche, avec une peau d'un rouge pâle uniforme ; l'empâtement paraît occuper toute l'épaisseur du membre ; chaque vire des parties malades, douleur aiguë à la moindre pression, pas de déformation ni de mobilité anormale, pas de raccourcissement ni d'allongement, pas de fluctuation, mouvements impossibles, fièvre. On prescrit quinze saignées, cataplasmes émollients.

Le 30 janvier, on incisa pratiquée à la face externe du bras donne issue à une grande quantité de pus, et l'on pénètre dans un vaste foyer profond.

Le gonflement diminue, mais la suppuration continue, et successivement plusieurs trajets fistuleux s'établissent ; on constata que l'extrémité supérieure de l'humérus était né-

(1) Valleix in Billard, *Traité des maladies des enfants nouveaux-nés*, Paris, 1837, et Bouchut, 7^e édition, p. 939.

cessé. Cependant la diarrhée survint et tous les accidents de la fièvre hectique ; la malade expira le 9 mars.

L'autopsie permit de constater l'existence d'un vaste foyer purulent, occupant le creux de l'aisselle et limité par le deltoïde et le grand pectoral. Au fond du foyer, on trouve l'humérus dont la tête a été séparée du corps au niveau de l'union de l'épiphyse. La surface de la solution de continuité, du côté de l'épiphyse, est concave, recouverte d'une couche osseuse assez épaisse, et reçoit l'extrémité du fragment diaphysaire, qui est convexe. Le fragment épiphysaire, espèce de calotte hémisphérique, est appliqué contre la cavité glénoïdale par les muscles qui s'y insèrent et par la capsule articulaire. Le fragment diaphysaire est nécrosé dans son tiers supérieur, et déjà commençait le travail d'élimination. Le périoste se continuant avec l'épiphyse est décollé dans l'étendue de la moitié de la diaphyse.

Cette observation me paraît établir que l'action musculaire seule peut séparer l'épiphyse humérale supérieure, même à un âge assez avancé, et quand on songe au mode d'insertion des muscles de l'épaule, on remarquera qu'aucune autre région n'est aussi bien disposée pour favoriser ce mécanisme. Du reste, il ne s'agit pas ici d'un simple décollement, mais bien d'une véritable fracture épiphysaire. Enfin l'étendue du décollement périostique me paraît avoir été la cause ici des accidents qui ont fini par entraîner la mort.

Les observations de décollement des extrémités épiphysaires, produites pendant la vie et vérifiées par l'inspection directe, sont encore assez rares pour qu'il vaille la peine d'en rapporter de nouveaux exemples.

Gurlt (1) en a réuni dix-huit, dont quatre ont trait à l'épiphyse inférieure du radius. En même temps que cet os, c'est l'épiphyse supérieure d'humérus et l'épiphyse inférieure du fémur qui paraissent être le plus sujettes à cet accident. En voici un cas publié par le docteur Bockel (2) :

OBSERVATION III. — Décollement de l'épiphyse inférieure du radius. — Un garçon de onze ans, Robert Stahl, de Monswiller, près de Saverne, voulant grimper sur un arbre, tombe d'une hauteur de 8 mètres à peu près sur le sol. On le relève avec une lésion grave du poignet gauche. Le docteur Boesch constate que l'extrémité inférieure du radius a traversé les téguments de la face antérieure de l'avant-bras, et trouvant cet os recouvert d'une couche de cartilage, il suppose une luxation du poignet. L'os déplacé est immédiatement réduit et maintenu par un appareil approprié ; mais bientôt la gaîne se rompt et le membre ne se limite qu'au coude.

Le 22 septembre 1866, dix jours après l'accident, je suis appelé à pratiquer l'amputation du bras. En examinant le membre amputé, je trouve les lésions suivantes : l'épiphyse inférieure du radius, épaisse de 5 millimètres et ayant entraîné le cartilage de conjugaison, est séparée du corps de l'os ; sur sa face postérieure, elle est surmontée par un fragment de la couche corticale de la diaphyse, corrodée par le pus, et en voie de nécrose.

Le contenu est divisé par une fracture dentelée, transversale, à 2 centimètres au-dessus de son extrémité inférieure. L'articulation du poignet n'est pas ouverte. Au bout d'un mois, le petit amputé était guéri.

OBSERVATION IV. — Décollement épiphysaire de la cinquième vertèbre cervicale, et fracture de la clavicule produite dans l'accouchement. — La femme Lefort se présente à la Maison d'accouchements le 4 mars 1853 ; âgée de vingt-quatre ans, elle compte déjà deux accouchements et deux fausses couches. Sa taille est de beaucoup inférieure à la moyenne, ses jambes sont difformes, surtout la gauche, qui fait avec la cuisse un angle considérable à sinus externe.

Le bassin, mesuré par le toucher, présente 0,091 de la symphyse à l'angle sacro-vertébral, lequel est assez souvent atteint par le doigt indicateur.

Cette femme est arrivée au terme de sa grossesse. Après un travail de vingt-quatre heures, la poche se rompt spontanément, et l'on reconnaît une présentation de l'épaule. La

(1) Gurlt, *Lehrb. von den Knochenbrüchen*, Berlin, 1862.

(2) Bockel, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1867, n° 11.

dilatation était suffisante pour permettre l'introduction de la main; on opéra la version, qui présente les plus grandes difficultés. L'extraction de la tête surtout est excessivement pénible. Les tractions, quoique faites méthodiquement par des mains habiles et exercées, ont été telles, qu'il en est résulté certaines fractures chez l'enfant.

Autopsie chez cet enfant on a trouvé la clavicule gauche brisée, les fragments ayant chevauché l'un sur l'autre, de telle sorte que le fragment interne est au-dessus de l'externe. Les fragments sont taillés de bas en haut et de dehors en dedans; il résulte de cette fracture une mobilité extrême du bras gauche.

La cinquième vertèbre cervicale est fracturée, ou plutôt il y a en ce point décollement des épiphyses. La partie articulaire supérieure et les deux apophyses articulaires supérieures sont restées en rapport avec la quatrième vertèbre cervicale; mais le corps de la vertèbre a été violemment arraché de son épiphyse, et est descendu de façon qu'on voit à la région cervicale antérieure, sous les muscles longs, un épanchement de sang qui fuso vers la poitrine sans y pénétrer, et au-dessous une déchirure complète du ligament vertébral antérieur et un écartement d'environ un centimètre existant entre le corps et l'épiphyse supérieure de la cinquième vertèbre; il n'y a pas en ce point rupture de la dure-mère, ni des artères vertébrales; quelques veines seules ont été déchirées; en ouvrant le canal rachidien en arrière, on ne peut pas soupçonner la lésion qui existe en avant.

On constate une lésion non moins grave au niveau du trou occipital. C'est la rupture transversale de la dure-mère en arrière, au point où, de rachidienne, elle devient céphalique. Un épanchement de sang existe au niveau du tissu fibreux qui forme les ligaments alioïde et axoïde-occipitaux postérieurs. — La moëlle a été tirillée en ce point, et c'est sans doute cette lésion qui a été le plus immédiatement mortelle. Il y a le long du canal rachidien du sang échappé entre la dure-mère et les os. Il n'y a point d'épanchement dans la cavité séreuse. Le cerveau n'est pas ramolli, et ne présente aucune lésion appréciable.

En résumé, on peut admettre avec Foucher les conclusions suivantes :

1° L'épiphyse peut se séparer de la diaphyse, soit traumatiquement, soit spontanément (et dans ce dernier cas le décollement épiphysaire n'est qu'un épiphénomène survenant dans le cours de la syphilis ou d'autres affections, de celles du périoste, et en particulier des abcès sous-périostiques décrits par Chassaignac), aujourd'hui *périostite phlegmoneuse aiguë*.

2° La disjonction épiphysaire traumatique est d'autant plus facile à produire, toutes choses étant égales d'ailleurs, que l'enfant est plus jeune.

3° Le lieu de séparation de l'épiphyse et de la diaphyse varie suivant l'âge et la cause. Sous ce rapport, il y a trois points d'élection: 1° l'union de la couche chondroïde et de la couche spongieuse; 2° l'union de la couche spongieuse et du tissu spongieux; 3° le tissu spongieux lui-même.

4° Quel que soit le siège de la lésion, elle se rattache toujours par sa nature aux solutions de continuité, aux fractures, et par le mécanisme de sa production, elle se rapproche des luxations.

5° C'est, en effet, l'exagération de certains mouvements qui est la cause efficiente la plus ordinaire des disjonctions épiphysaires. L'action musculaire n'a qu'une influence secondaire.

6° La surface de la solution de continuité est alternativement convexe et concave, et le périoste est largement décollé sur la diaphyse.

7° Des disjonctions, les unes sont intra-articulaires, les autres extra-articulaires, considération importante au point de vue du pronostic.

CHAPITRE IV

OSTÉOMYÉLITE ET PÉRIOSTITE PHLEGMONEUSE AIGUE CHEZ LES ENFANTS.

Il y a une périostite aiguë et une périostite chronique. Cette dernière est toujours de nature scrofuleuse et syphilitique.

La périostite aiguë a été décrite sous les noms de *périostite suppurée* par Howe, Pearson, Wiers, Bérard, Maisonneuve, etc.; *nécrose aiguë* par Boyer, etc.; *d'abcès sous-périostiques aigus* par Chassaignac (1); *d'abcès épiphysaire aiguë* par Klose et Gosselin; *ostéo-périostite juxta-épiphysaire* par Gamet; de *décollement des épiphyses*; d'*ostéomyélite*; de *typhus des membres*, en raison des phénomènes typhoïdes qui accompagnent ordinairement cette maladie; de *médullite aiguë* ou *inflammation primitive aiguë de la moëlle des os* par Culot (2), etc.

Cette richesse synonymique indique l'incertitude où se trouve encore la nosographie relativement à la nature du mal. D'après les faits que j'ai observés, je me rattache à l'opinion de Chassaignac, qui considère les cas de ce genre comme étant une périostite aiguë produisant, selon son siège sur telle ou telle autre partie d'un os long, un abcès sous-périostique, une nécrose aiguë ou un décollement épiphysaire; que cette maladie est habituellement très grave et très rapide, presque toujours accompagnée de phénomènes typhoïdes et compliquée de résorption purulente, d'endocardite secondaire et d'embolies granuleuses.

Le nom d'*ostéomyélite* n'a été donné à cette maladie que parce que l'on dit avoir trouvé sous le périoste quelques myélopaxes, éléments de la moëlle des os, qui se trouveraient aussi dans les canaux de Havers; mais il paraît que ce n'est pas exact, et que sous le périoste il n'y a que des cellules embryonnaires. En tout cas, c'est bien dénaturer la langue médicale et y introduire des confusions fâcheuses que d'appeler ostéomyélite une inflammation sous-périostique, qui ne gagne le canal médullaire qu'à sa dernière période.

J'ai observé douze cas de périostite aiguë chez les enfants: six à l'hôpital, et situés au fémur et au tibia, suivis d'un abcès sous-périostique considérable, tous suivis de mort en quelques jours, au milieu de phénomènes typhoïdes et emboliques; quatre en ville, dont deux suivis de mort dans les mêmes conditions; l'un avec les docteurs Plouh et Maisonneuve; l'autre avec les docteurs Moreau et Barré; le troisième à la tête de l'humérus avec Lannelongue, le quatrième au péroné avec Delteil, mais ceux-là ont guéri. Sur mes cas de l'hôpital, j'en ai vu deux qui ont été suivis de guérison. Dans l'un de ces cas, la périostite aiguë, située au tibia, a été suivie d'un abcès sous-périostique que j'ai incisé de bonne heure. Dans l'autre, la périostite aiguë occupait le troisième métacarpien, la face antérieure des os du tarse et la tête de l'humérus gauche, a guéri par résolution.

Habituellement, la périostite phlegmoneuse aiguë débute sous l'influence du froid ou d'une forte contusion, aidée d'un état dyscrasique rhumatismal ou scrofuleux. Mais souvent on ne trouve rien qui révèle avec quelque certitude l'existence antérieure d'un vice scrofuleux ni rhumatismal.

Ainsi, dans un relevé de quarante-sept cas publié par Culot, il en est vingt-deux qui résultaient d'une violence extérieure; douze attribués à l'action du froid; trois à la fatigue; trois au froid et à la fatigue réunis; enfin six qui seraient venus spontanément, c'est-à-dire sans cause appréciable.

Entre l'impression morbide et la réaction malade, le temps est très variable. Dans certains cas, c'est au bout de quelques heures qu'ont paru les premiers symptômes, et ailleurs il a fallu de trois à quinze jours écoulés entre la cause morbide et ses effets.

Alors, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas eu de cause appréciable pour favoriser

(1) Gosselin, *Clinique chirurgicale de la Charité*, 3^e édit., Paris, 1878; *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1878, t. XXV, art. O.

(2) Culot, Thèse de doctorat.

l'apparition des accidents, apparaît une douleur locale. Cette douleur, d'abord peu intense, devient assez forte : elle est continue, s'accroît pendant la nuit, s'exaspère par les mouvements et par le toucher, et elle est quelquefois intolérable. Peu après la douleur, apparaissent de la tuméfaction, de l'empatement et de l'œdème plus ou moins profonds, selon le siège de la périostite, et il y a de la rougeur si l'os affecté est superficiel.

Chez quelques malades, il y a développement du réseau veineux superficiel. L'empatement et l'œdème augmentent rapidement, puis il survient une fluctuation, obscure si l'os est profond, évidente si l'os est placé sur la peau.

A ce moment, il faut inciser largement l'abcès, et l'on en voit sortir du pus fétide ou inodore, parfois mélangé de gouttelettes huileuses, comme l'ont indiqué Chassaing, André et Roser. Au fond du foyer, l'os est nu, et si l'abcès occupe l'extrémité de l'os, il y a souvent décollement épiphysaire ou envahissement de l'articulation par le pus. Par l'incision, les douleurs cessent ou diminuent seulement; mais si la douleur persiste, c'est que la périostite suppurée se complique d'inflammation du tissu osseux caractérisant l'ostomyélite.

Avec ces phénomènes locaux existe une fièvre assez vive, avec une élévation de température pouvant atteindre 39 ou 40 degrés. Il peut n'y avoir pas d'autres accidents généraux, mais souvent le mal produit des phénomènes typhoïdes graves. L'enfant est très abattu, dans un état d'adynamie profonde, et son visage terreux exprime la stupeur. Quelques malades n'ont pas cette complication, et la périostite reste locale et n'a pas d'autre retentissement sur l'organisme que l'état fébrile.

Habituellement il n'en est pas ainsi. Avec la stupeur, l'adynamie, le subdélirium, la sécheresse de la langue et de la peau, la fuliginosité des lèvres, il y a un pouls dicrote très fréquent, une chaleur très vive, de la toux avec râle sibilant et ronlant dans les deux poumons, des urines épaisses, parfois albumineuses, et enfin une endocardite secondaire avec de la péricardite plus ou moins caractérisée. Dans ces cas, on entend un souffle de la pointe au premier bruit et quelquefois du frottement, comme l'a indiqué M. Culot.

Dans cette forme typhoïde, la périostite suppurée est constamment mortelle; mais il y a des cas où la maladie conserve la forme inflammatoire sans complication. Alors elle peut guérir après avoir donné lieu à un abcès qu'on a pu ouvrir ou sans abcès, par résolution, ce qui est extrêmement rare. Klose et Beckel en ont cité des exemples. J'en ai vu un troisième.

Quand la périostite phlegmoneuse aiguë devient grave et qu'elle s'accompagne d'accidents typhoïdes, elle tue par résorption purulente ou par embolies capillaires, ce qui est absolument la même chose, et la mort a lieu en trois jours (Bouchut-Beckel); en cinq jours (Colson-Marjolin); en huit et dix jours, comme je l'ai vu avec le docteur Plomb, et une autre fois avec le docteur Barré. Il est rare que, sous cette forme, la périostite suppurée puisse guérir; mais, quand cela se rencontre, il y en a pour longtemps, car l'os nécrosé doit être éliminé, ou, si l'épiphyse a été décollée en même temps que l'articulation a été le siège d'inflammation synoviale, il en résulte des fistules et des ankyloses qui sont de véritables infirmités.

Chez les enfants qui succombent, on trouve des lésions osseuses toutes spéciales et des lésions viscérales qui attestent l'existence d'une résorption purulente, ou, si l'on veut, d'un empoisonnement par embolies capillaires disséminées dans les poumons, les séreuses et les muscles.

Comme lésion locale, on trouve le périoste épais, décollé de l'os dans une plus ou moins grande étendue et l'os baigné de pus verdâtre. Le pus infiltre

également le tissu cellulaire et le tissu musculaire des parties avoisinantes.

L'os est malade parfois superficiellement, et ailleurs dans toute son étendue. La suppuration pénètre dans les canalicules osseux de Havers, dans les alvéoles du tissu spongieux, et se répand dans la moelle centrale qui en est remplie. C'est ce qui autorise les noms d'ostéo-myéélite et de médullite donnés à cette maladie, dont le point de départ est le périoste. (Chez quelques enfants, la suppuration a gagné le lieu de jonction du cartilage épiphysaire avec la diaphyse. De là résulte la disparition de ce cartilage et le décollement de l'épiphyse. Dans les os plats comme dans les os longs, les lésions sont les mêmes, et il n'y a que les conséquences qui puissent différer.)

Avec ces lésions des os existent aussi celles des articulations du voisinage. Il peut n'y avoir qu'une arthrite contiguë, comme l'a dit Klose; mais plus souvent le pus s'infiltre dans l'articulation par perforation du cartilage articulaire et remplit la synoviale. C'est ce que j'ai vu à Sainte-Eugénie sur une jeune fille qui avait une périostite suppurée de l'extrémité inférieure du fémur.

Chez quelques malades, on trouve l'os nécrosé et des séquestres en voie d'élimination, mais il faut que la maladie ait duré longtemps. Ce sont des cas assez rares.

Comme lésions générales des viscéres, dues à la résorption des produits morbides sous-périostiques, voici ce qu'on trouve : quelquefois la phlébite des gros troncs du membre affecté (Stone), ce qui explique les métastases cardiaques, pulmonaires et autres; la suffusion séreuse des méninges, l'infiltration purulente de la pie-mère, avec purulence des veines méningées (Louve), des abcès du cerveau (Stone);

Les poumons, remplis de noyaux d'apoplexie pulmonaire ou infarctus apoplectiques noirs, quelquefois décolorés au centre, comme ceux que j'ai décrits pour la diphthérie (1), enfin de véritables abcès métastatiques (Chipault, Petit-Raymond, Stone); les plèvres remplies de liquide séro-purulent ou sanguinolent et parfois tapissées de fausses membranes;

Le péricarde, souvent distendu par du liquide séreux ou séro-purulent en quantité de 1 à 500 grammes. Quant à ses parois, elles sont parfois recouvertes de fausses membranes irrégulières plus ou moins épaisses (Marjolin, Tavignot, Gadaud, Petit-Raymond, Giraldès, Thaon, Stone). La substance du cœur est molle, grisâtre, granuleuse et grasseuse, comme dans la myocardite du croup et de la diphthérie. Elle renferme des ecchymoses et souvent de petits abcès métastatiques (Gadaud, Stone, etc.). Les valvules sont toujours malades, comme dans toutes les maladies graves de l'enfance, quelle qu'en soit la nature. La mitrale est toujours celle qui offre les altérations les plus fortes. Dans les cas habituels, c'est une endocardite végétante simple avec thromboses fibrineuses ou cruriques (Bouchut; — Martin); mais, dans quelques cas, il y a véritable endocardite ulcéreuse. Ainsi sont les faits de Martin et de Giraldès.

Dans le ventre, Stone a trouvé une fois du liquide purulent. La rate est toujours gonflée, noirâtre, ramollie. Le foie est volumineux, gros, mais rarement il renferme des abcès. Il n'en est pas de même des reins, qui offrent presque toujours de la néphrite parenchymateuse, brightique, et souvent de nombreux abcès de la substance corticale (Chipault, Stone, etc.).

Dans les articulations éloignées du lieu de la périostite suppurée, il y a souvent des collections purulentes métastatiques (Gadaud) qu'on a trouvées

(1) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*, chapitre DIPHTHÉRIE.

aussi dans la vie de relation, dans le grand pectoral (Gadaud), dans les jumeaux (Bouchut), etc.

Toutes ces métastases ne se trouvent pas réunies ensemble sur le même sujet, mais elles sont très nombreuses et attestent bien que la mort a été le résultat d'une résorption des produits morbides sous-périostiques.

Voilà ce que c'est que la périostite suppurée dans les cas graves. Si on la compare avec le fait que je rapporte, on verra les différences. Ici, pas d'état typhoïde et par conséquent de résorption purulente. C'est une périostite aiguë heureusement terminée par suppuration.

OBSERVATION. — Marie L., âgée de cinq ans et demi, est amenée à l'hôpital le 18 juillet 1873, parce qu'elle a de la fièvre, de la toux depuis trois jours, et qu'elle souffre beaucoup du bras gauche, de la main gauche et du pied.

Elle est sortie, il y a un peu de temps, d'une salle de chirurgie où elle avait été admise pour une maladie des yeux.

Tumescence considérable de tout le moignon de l'épaule gauche, se prolongeant le long du bras, mouvements très douloureux; au-dessous de la tête de l'humérus, la partie supérieure de l'os est gonflée; veines formant de gros et nombreux sillons bleutés sous la peau; le coude est gonflé et un peu douloureux, sans rougeur; l'humérus est douloureux dans toute sa longueur. — Rougeur, gonflement et douleur vive sur le cou-de-pied gauche au niveau du tarse, au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne; impossibilité des mouvements à cause de la sensibilité extrême des parties. — Rougeur et tumescence avec douleur assez vive à la partie dorsale du troisième métacarpien et de l'articulation métacarpo-phalangienne du méiûs droit. — Rien du côté des autres articulations.

Langue large, humide, un peu chargée. Appétit à peu près nul. Ventre souple, indolent. Pas de diarrhée. — Toux grasse assez fréquente. Quelques râles muqueux aux deux bases. Rien au cœur. — Double conjonctivite catarrhale assez intense, avec irritation assez vive de la peau au pourtour des yeux. T. 40°,6.

19 juillet. — T. 39°,2. — Même état. M. Bouchut, se fondant sur le siège du gonflement qui non seulement occupe le moignon de l'épaule, mais s'étend à toute la longueur du bras, sur tout le développement du réseau veineux sous-cutané de l'épaule, pense qu'il ne s'agit pas là d'un rhumatisme articulaire, mais bien d'une périostite phlegmoneuse de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Les autres points malades (tête du troisième métacarpien de la main droite et cou-de-pied gauche) sont le siège d'une lésion semblable.

Il n'y a pas de nouveaux points douloureux ni d'autres articulations envahies. — Pas d'albumine dans l'urine.

Soir. — T. 39°,5. — La rougeur et le gonflement se sont étendus à toute la longueur du troisième métacarpien (main droite). — Pas d'appétit. Pas de selle.

Prescription: Bain simple. Onctions sur les parties malades avec la pommade ci-dessous: — Acoupe et onguent mercurel en parties égales. — Ouate par-dessus.

20 juillet. — T. 38°,2. Soir, T. 39°,1. — L'épaule et le pied sont moins douloureux, le gonflement de la main a augmenté.

22 juillet. — Beaucoup moins de gonflement de l'épaule; les veines sont à peine apparentes aujourd'hui; les mouvements sont plus faciles, plus étendus et moins douloureux. Moins de gonflement au niveau de la tête du troisième métacarpien droit; encore un peu de rougeur. Mieux évident, mais toujours pas d'appétit. — Matin, T. 38°. Soir, T. 39°,6.

23 juillet. — T. 39°,1. — La tumescence de l'épaule gauche a encore diminué; l'enfant peut porter sa main sur sa tête. Le gonflement et la rougeur ont diminué à la main droite et presque disparu au pied gauche; la douleur est toujours assez vive en ce dernier point.

— Ragnols, 100 grammes. — Pas d'appétit, pas de diarrhée. — Soir, T. 40°,2.

24 juillet. — Le mieux continué du côté des trois régions primitivement affectées. Mais, du côté de la poitrine, on trouve aujourd'hui, à la base gauche, de la diminution de la sonorité à la percussion et des râles crépitants, un peu gros, assez nombreux, sans souffle; cependant l'enfant tousse moins. — Matin, T. 39°. Soir, T. 40°.

25 juillet. — T. 39°. Soir, T. 39°,8. — Beaucoup moins de râles à la base gauche. — Il semble qu'il y ait eu un peu de fluctuation au niveau du troisième métacarpien droit. — Un peu meilleur appétit.

29 juillet. — T. 38°. Soir, T. 38°,7. — Le gonflement a presque complètement disparu du côté du bras gauche, et depuis quelques jours déjà il ne reste plus trace du réseau veineux signalé précédemment. Les mouvements sont de plus en plus faciles. — Même état à peu près de la main droite et du pied gauche.

6 août. — Les mouvements de l'épaule sont complètement revenus, et il n'y a plus ni gonflement, ni douleur. — Il ne reste plus trace de gonflement ni de rougeur au cou-de-pied gauche; la douleur a également cessé. — Au milieu de la tête du troisième métacarpien de la main droite, il existe toujours un gonflement assez marqué, profond, pâteux, sans rougeur de la peau; les mouvements de l'articulation correspondante sont toujours assez douloureux, ainsi que la pression sur la tête métacarpienne, soit par la face dorsale, soit par la face palmaire; mais cette douleur est beaucoup moins vive que par le passé. — L'enfant tousse toujours beaucoup; rien à l'auscultation. — L'appétit revient.

14 août. — Il reste à peine aujourd'hui un léger gonflement de la tête du métacarpien; la pression n'y détermine plus de douleur; les mouvements de l'articulation correspondante sont tout à fait libres.

L'enfant est rendue à ses parents.

Dans cette observation, le diagnostic est de la plus grande évidence. L'extrémité supérieure de l'humérus est gonflée et entourée d'un empatement douloureux considérable, avec gêne de la circulation veineuse superficielle et chaleur vive de la peau. Il en est de même à la face dorsale de la main droite, au niveau du troisième métacarpien; mais là, outre le gonflement, l'empatement et la douleur, il y a presque de la fluctuation, et l'on constate une rougeur vive de la peau. Au pied gauche, des lésions semblables existent au niveau des os du tarse, près de l'articulation tibio-tarsienne. On ne peut hésiter sur le siège du mal, qu'il faut placer dans l'os et son périoste.

La question de nature est plus embarrassante, et l'on peut se demander si ce n'est pas là de la scrofule osseuse à l'état aigu plutôt qu'une périostite phlegmoneuse aiguë.

Pour moi, c'est une périostite aiguë parce que le mal date de trois jours au moment de l'entrée à l'hôpital, parce qu'il y a une fièvre qui varie de 40°,5 le soir à 39°,2 le matin, pendant huit jours. C'est alors seulement que le thermomètre ne marque plus que 38 degrés le matin et 38°,7 le soir. Ce ne fut qu'après vingt-deux jours que la température revint à 37°,9 le matin et 37°,2 le soir. Alors l'enfant était guéri.

Les inflammations scrofuleuses des os ne marchent pas ainsi et surtout ne se terminent pas de cette façon.

C'est bien évidemment une périostite phlegmoneuse aiguë avec tous les caractères anatomiques habituels. Elle n'a présenté de spécial qu'un cortège de symptômes moins graves que de coutume. Elle a gardé la forme inflammatoire sans complication typhoïde, et de plus elle s'est terminée par résolution, ce qui est très rare. Comme je l'ai dit plus haut, c'est peut-être le troisième cas qu'on trouve dans la science, sur une cinquantaine d'observations publiées.

Traitement. — La thérapeutique de la périostite phlegmoneuse aiguë doit être active, énergique et prompte. C'est ici que l'intervention médicale est très utile, car l'on a peu à espérer des efforts bienfaisants de la nature.

Au début, quand les enfants sont pris violemment et subitement d'une douleur profonde des membres et de l'os, il faut appliquer des sangsues pour arrêter la phlogose locale et faire tomber la température de la fièvre.

Si le mal date de quelques jours et paraît tout à fait formé, les sangsues deviennent inutiles et ne peuvent arrêter le travail phlegmasique. On doit alors se borner à des pommades résolutives et à des applications émollientes.

La pommade que je préfère est celle que j'ai fait préparer pour notre malade guérie. Elle se compose de :

Axonge. 30 grammes.
Onguent mercuziel. 10 —

Cette pommade sur les parties malades, de la ouate et une bande peuvent suffire pour empêcher l'apparition de la fluctuation et amener la résolution de la périostite. Cela est rare sans doute, mais le fait que j'ai cité démontre que la chose est possible.

En même temps qu'on emploiera cette pommade, on donnera 25 milligrammes ou 5 centigrammes d'opium pour calmer les douleurs.

Ce qu'il faut chercher avec soin dans les cas de ce genre, c'est l'instant de formation du pus révélé par la fluctuation. Cela est de la plus haute importance. En effet, le danger de la périostite phlegmoneuse aiguë, c'est la formation d'un abcès sous-périostique, ou bien le décollement des épiphyses par la suppuration du cartilage interdiaphysaire.

Si l'on ne peut éviter la suppuration, il faut empêcher les désordres qu'elle entraîne à sa suite, et qui sont le décollement du périoste et le détachement épiphysaire. C'est en cherchant à reconnaître, à ses premiers instants, la formation du pus sous le périoste et autour de l'os, pour ouvrir le foyer avant qu'il ne s'étende bien loin, qu'on est utile au malade.

Lors donc que la maladie suit sa marche ascendante et que du pus se forme, il faut ouvrir largement le foyer jusqu'à l'os, qui est souvent à nu, faire des lavages antiseptiques phéniqués, et se conduire comme dans une plaie simple. Dans le cas où l'épiphyse est décollée, il faut immobiliser le membre dans une gouttière, et, s'il y a des séquestres, attendre leur mobilité pour les extraire. Si l'on est sûr qu'il y ait suppuration du canal médullaire, on peut faire la trépanation de l'os.

Comme traitement général, si la périostite phlegmoneuse aiguë reste dans la forme inflammatoire avec peu de fièvre et sans phénomènes typhoïdes, on devra laisser les enfants à leur régime ordinaire et leur donner un peu moins à manger qu'à l'habitude. Mais s'il y a des phénomènes typhoïdes, il faut apporter plus d'attention au régime et contraindre les enfants à prendre quelques aliments. Il faut alors prescrire de la macération de quinquina ; du sirop phéniqué ; du sirop de térébenthine ; — 30 à 50 grammes de purée de viande crue, seule ou délayée dans du bouillon froid, et donner à boire du madère ou du xérès dans de l'eau sucrée à la place du vin ordinaire.

CHAPITRE V

NÉCROSE DU MAXILLAIRE ET ABCÈS DU SINUS MAXILLAIRE

J'ai souvent observé la nécrose des maxillaires à la suite de la stomatite nicero-membraneuse (1), et consécutivement à cette nécrose plus ou moins étendue j'ai recueilli des séquestres dont l'élimination est assez rapide et après laquelle la guérison n'est pas longue à se produire. Seulement, après cet accident qui entraîne la perte des germes de la seconde dentition, la gencive se ferme et pour la vie reste dépourvue de dents. Le fait est plus rare chez le jeune enfant. En voici un exemple.

OBSERVATION. — *Abcès de sinus maxillaire et carie de l'os.* — Enfant de deux mois.

(1) Voyez ce chapitre.

À la suite d'un coryza, l'inflammation de la muqueuse nasale a passé dans le sinus et produit un abcès qui s'est ouvert sur le bord gingival en deux endroits et à la voûte palatine. L'os était mou comme du carton mouillé, et le stylet sentait l'os ramollé, friable et ridant en débris.

CHAPITRE VI

EXOSTOSES

Causes. — Les exostoses sont rares chez les enfants. Elles se montrent accidentellement à la suite d'une contusion de l'os ou d'une fracture, ou bien elles sont le résultat d'une ostéite syphilitique ou scrofuleuse.

J'en ai vu plusieurs exemples sur le crâne qui se sont terminés par suppuration, formant des nécroses superficielles de l'os, et au bout de plusieurs mois se terminant par guérison.

Souvent elles ne donnent lieu à aucun accident, mais chez quelques enfants elles gênent les mouvements, et il faut les enlever. Ainsi Boeckel a vu une petite fille de sept ans qui avait un grand nombre d'exostoses en général symétriques. L'une d'elles, placée sur le cubitus, gênait la prononciation, et l'on a dû l'enlever, opération suivie de guérison et de rétablissement des mouvements. C'était, d'après l'examen histologique, une *exostose ostéo-cartilagineuse*.

Traitement. — Tant qu'elles ne gênent pas les mouvements, il n'y a pas à les enlever, et les résolutifs sont seuls utiles. Pour les faire dissoudre, il faut employer l'emplâtre de Vigo pendant un mois, les frictions de pommade iodurée, 2 grammes d'iode de plomb pour 30 d'axonge, ou au chlorhydrate d'ammoniaque, 3 à 5 grammes pour 30 d'axonge, les douches de vapeur, l'électrisation par courants continus, les douches de Bourbonne-les-Bains, de Luchon, de Cautelets ou de Barèges, l'iodure de potassium à l'intérieur, enfin la liqueur de Van Swieten et le protiodure hydragryrique, si la lésion dépend d'une diathèse syphilitique.

CHAPITRE VII

CANCER DES OS ET OSTÉO-SARCOMES

Sans faire ici la description des tumeurs cancéreuses et sarcomateuses des os, je veux en indiquer l'existence. Schwartz (1) a rapporté le fait d'une fille de 9 ans qui avait un ostéo-sarcome du fémur et qui guérit après désarticulation de la cuisse. — Pasturaud (2) a cité un cas d'ostéo-sarcome de l'état inférieur du fémur, chez un sujet de 15 ans, pour lequel on fit l'amputation de la cuisse. — Un cas semblable de fémur cancéreux sur un garçon de 15 ans, avec amputation de la cuisse, a été publié par Poucet de Lyon. — Payet (3) a vu un cancer ostéode de l'os iliaque chez une fille de 15 ans. — Schwartz a publié un cas de sarcome ostéode de l'humérus chez un sujet de 14 ans, avec amputation du bras et guérison. — Zetl a publié un cas d'ostéo-sarcome de la cavité orbitaire chez un garçon de 6 ans, etc. — Les faits ne sont pas nombreux, ni susceptibles de généralisation. Je n'en parle que pour montrer que l'enfance n'est pas étrangère aux affections cancéreuses des os.

(1) Schwartz, *Ostéosarcomes des membres*, Thèse, Paris, 1880.

(2) Pasturaud, *Soc. anat.*, 1878.

(3) Payet, *Leçons sur les tumeurs*, p. 747.

CHAPITRE VIII

DES TUMEURS MALIGNES DE L'ENFANCE

L'enfant est, comme l'adulte, exposé au développement de tumeurs dites malignes dans son organisme. — Cependant c'est plus rare. — Il présente le sarcome avec toutes ses variétés d'encéphaloïde, d'ostéo-sarcome, l'épithéliome, le myxome, le gliome, etc. (1). On en trouve la description dans une bonne thèse de M. Lévallant.

Ces tumeurs ont été observées dans tous les tissus et dans tous les organes, tels que les reins, les testicules, le foie, le mésentère et l'intestin, l'estomac, le cerveau et le cervelet, le pavillon de l'oreille, les os du bassin, le fémur, l'humérus, l'œil, etc. Elles ne présentent rien de spécial à l'enfance.

Dans la plupart des cas, ces tumeurs entraînent la mort et ne sont que des curiosités anatomo-pathologiques. Sauf les cas où l'ablation est possible, il n'y a aucun traitement à faire.

CHAPITRE IX

CARIE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

La principale maladie de la colonne vertébrale chez les enfants est la carie vertébrale tuberculeuse ou *mal de Pott*.

Des granulations tuberculeuses du tissu spongieux du corps des vertèbres devenant de gros tubercules crus, caséux, avec leurs bacilles, amènent l'ostéite et la carie de l'os, qui se propage au disque intervertébral, lequel s'enflamme et se détruit progressivement. L'altération occupe une ou plusieurs vertèbres avec les disques intervertébraux correspondants, et il en résulte une saillie des apophyses épineuses vertébrale plus ou moins prononcée avec abcès prévertébral rempli de pus épais, caséux, bacillaire, mêlé de poussière osseuse.

Par ordre de fréquence, on rencontre le mal de Pott à la région dorsale, à la région dorso-lombaire, à la région cervicale et à la région lombaire.

Une douleur, exagérée peut-être par la chaleur (Copland, Stebel) sur le trajet de la colonne vertébrale, une douleur suivant le trajet des nerfs, des douleurs en ceinture, si le mal de Pott occupe la région dorsale, coïncidant avec un amaigrissement général, une sensation de constriction épigastrique, de la dyspnée, caractérisent, dans certains cas, les maux de Pott. D'autres fois, il n'y a aucun symptôme des maladies des vertèbres avant la production de la gibbosité.

Les gibbosités se produisent de bonne heure ou tardivement. Dans le premier cas, la gibbosité est due à un tubercule enkysté qui s'est ramolli (Nélaton), et la maladie n'est pas impossible à guérir, tandis que lorsque la gibbosité est lente à se produire, il y a ostéo-périostite et nécrose d'un grand nombre de vertèbres, et les malades succombent à la fièvre hectique ou aux tubercules pulmonaires.

Lorsque la gibbosité se produit insensiblement, on sent une apophyse épineuse qui fait peu à peu saillie, ou bien, à la suite d'un effort léger, la gibbosité s'effectue à la manière d'une fracture. Le corps de la vertèbre ou des vertèbres s'écrase à la partie antérieure.

(1) Lévallant, *Tumeurs malignes de l'enfance*, Thèse, 1881.

Dans ces cas, lorsque la gibbosité courbe fortement le rachis, le canal vertébral n'est point écrasé complètement, à moins que les arcs des vertèbres ne soient détruits.

Au moment où la gibbosité apparaît, dans un certain nombre de cas, des abcès par congestion ou migrateurs se forment, et il y a de l'affaiblissement des membres inférieurs et des paralysies.

Les abcès par congestion, conséquence du mal de Pott, compriment les parties voisines de la colonne vertébrale, se transportent avec leur membrane d'enveloppe à des distances éloignées, en suivant les os, les nerfs ou les muscles; ils migrent parfois dans la colonne vertébrale jusqu'à la région sacrée. Le pus qu'ils renferment contient plus d'un cent-cinquantième de matière terreuse (d'Arcet).

Les paralysies qu'on observe consistent dans un affaiblissement progressif de la sensibilité ou de la motilité ou des deux fonctions à la fois, suivant que la compression s'exerce sur la portion antérieure ou postérieure ou la totalité de la moelle. Il n'est pas rare de voir des individus complètement paralysés faire des mouvements quand on les pique, mais ce sont des mouvements réflexes (Legallois et Prochaska); il y a des incontinenances de matières fécales et d'urine, comme dans les paraplégies.

Il existe parfois, dans le mal de Pott, des contractures et des paralysies passagères avec de la fièvre, avant qu'il y ait gibbosité; elles sont l'indice d'une myélite ou d'un ramollissement de la moelle.

Diagnostic. — Le mal de Pott, au début, peut être confondu avec une néphrite et avec un rhumatisme chronique; mais, dans le néphrite, il y a ou il y a eu altération de la sécrétion urinaire; dans le rhumatisme chronique, les douleurs ne sont pas fixes, et elles sont manifestement en relation avec les changements de température.

Dans la gibbosité rachitique, la déformation n'est pas angulaire, comme la gibbosité du mal de Pott, et il y a des déviations rachitiques ailleurs. Les anévrysmes de la crosse de l'aorte qui usent les vertèbres sont accusés par de la dyspnée, des battements, des congestions du poumon, des troubles respiratoires, qui peuvent mettre sur la voie. Une hydatide des vertèbres (Mazet) a été prise pour un mal de Pott; mais la conservation de la santé générale pendant longtemps, malgré la gibbosité, et une tumeur fluctuante devaient, en ce cas, faire croire à une lésion étrangère aux os.

Les abcès par congestion, au cou, à l'aisselle, dans l'abdomen, à la région inguinale, suivant le siège de la carie vertébrale, éclairent encore le diagnostic.

Le mal de Pott peut guérir par formation de stalactites osseuses qui solidifient la colonne vertébrale; mais il est rare que lorsqu'un abcès par congestion existe, la guérison ait lieu. L'abcès peut se vider, mais il est ordinaire qu'il récidive.

Mal de Pott cervical. — L'arthrite cervicale chronique et le mal de Pott sont presque identiques; au point de vue des symptômes, l'origine seule diffère. A la longue, les deux maladies ont la même manifestation, le traitement est le même.

Mal de Pott des régions dorsale et lombaire. — Le mal de Pott des régions dorsale et lombaire est le plus fréquent, les abcès par congestion auxquels il donne lieu sortent de la poitrine par-dessous les ligaments cintrés à travers l'ouverture aortique même et se comportent ensuite comme les abcès par congestion lombaires.

Les abcès par congestion lombaires suivent le trajet du psoas ou occupent

sa gaine, et alors les abcès sont diversement situés par rapport à l'artère iliaque. Celle-ci est quelquefois en avant de l'abcès, lorsque le pus est dans le psoas (Dupuytren).

Lorsque le pus provenant de la dernière vertèbre lombaire forme un abcès par congestion qui suit le nerf sciatique (Bourgeot Saint-Hilaire), le mal de Pott dorsal est suivi de parapégie; le mal de Pott lombaire l'est moins fréquemment. Lorsque la queue de cheval de la moelle est comprimée, il y a des paralysies, mais elles ont ce caractère particulier qu'il n'existe pas de mouvements réflexes dans les membres inférieurs. Parfois cependant on observe de la trépidation spinale après redressement brusque des arceaux et du pied. Ailleurs il y a de l'*épilepsie spinale*.

Thérapeutique. — Pour arrêter les lésions des os sous la dépendance de la diathèse tuberculeuse, on donnera le tisane de houblon, de gentiane, de feuilles de noyer; les préparations de fer, le sirop d'iode de fer, à la dose de 30 grammes par jour, ou, pour les enfants, le chocolat préparé comme il suit:

| | |
|--------------------------------------|-------------|
| Sulfate de fer cristallisé | 41 grammes. |
| Iodure de potassium | 9 id. |

Triturez avec du sucre. Incorporez dans 600 grammes de chocolat une tablette de 45 grammes par jour. Chaque tablette contiendra environ 50 grammes de protoiodure de fer.

Les pilules d'iode de fer, quatre à dix par jour; 50 centigrammes d'iode de potassium dans un julep ou dans un verre d'eau sucrée. On alternera ces préparations suivant les dégouts des malades.

L'huile de foie de morue avec sirop de quinquina et de l'élixir de Garus, parties égales, à la dose de 20 à 50 grammes par jour.

On peut avoir recours aux autres préparations iodurées ou au phosphate de chaux, à la dose de 1 à 4 grammes dans une potion.

On donnera des bains sulfureux, des bains iodés.

Bain iodé. (Hôp. de Paris).

| | |
|-------------------------------|---------------|
| Iode | 8 grammes. |
| Iodure de potassium | 15 id. |
| Eau | 6 décalitres. |

On :

Bain ioduré.

| | |
|-------------------------------|-------------|
| Iodure de potassium | 50 grammes. |
| Eau | 40 grammes. |

Mélez dans un grand bain (Dorvault).

Si l'on peut préciser, grâce à l'existence d'un point douloureux, le siège du mal de Pott, on placera quatre à huit cautères avec la pâte de Vienné, sur les côtés du rachis, ou des pointes de feu épidermiques ou des moxas. Plus tard, lorsqu'une apophyse épineuse devient saillante, elle indique le lieu où doivent être appliqués les cautères.

S'il y a paralysie, on entretiendra la suppuration des cautères jusqu'à ce que les mouvements soient revenus (Nélaton) et dans tous les cas, du reste, on doit les laisser suppurer.

Pendant le cours du traitement, si une myélite se manifeste par des douleurs en ceinture, par des contractures, on appliquera six à huit ventouses scarifiées ou dix à quinze sangsues autour de la gibbosité.

Dans le cas de mal de Pott dorsal et lombaire, on soutiendra la colonne vertébrale par des appareils mécaniques. Corset mécanique à tuteur métallique; — cuirasse en cuir, — corset silicaté ou plâtré selon la méthode Sayre (fig. 154). C'est le redressement avec immobilisation de la colonne vertébrale.

La suspension préalable à la confection du corset est encore ici nécessaire. Une expérience fort simple en même temps qu'ingénieuse, que rapporte Sayre (1), démontre que l'extension ainsi obtenue atténue la douleur et les contractures réflexes; amplifie la respiration, diminue ou fait même disparaître la paralysie des membres inférieurs. De nombreux faits fournis par des observateurs de tous les pays (2) ont, depuis, confirmé cette expérience, dont les conséquences s'expliquent, du reste, facilement. — Quant aux avantages du corset plâtré, on les comprend sans peine. Il soutient la partie supérieure du tronc et empêche l'écrasement de la partie malade; exactement moulé sur le thorax, il immobilise celui-ci, multiplie les points de contact à une pression constante. Transformant en quelque sorte la méthode d'immobilisation en méthode de soutènement, il rend aisément son application compatible avec la vie au grand air et répond aux objections qu'on a si souvent adressées à l'immobilisation.



Fig. 151. — Corset en ficelles plâtré de Sayre.

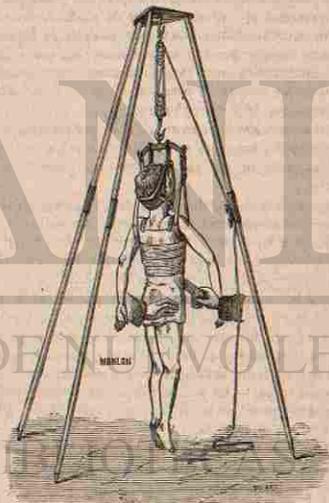


Fig. 152. — Suspension. Application de l'appareil Sayre.

(1) Sayre, *Spinal disease and spinal contractures. Their treatment by suspension and the use of plaster of Paris bandage*. London, 1871.

(2) Contomb, *Traitement des déviations de la colonne vertébrale, par la méthode de Sayre*. Lyon, 1882. — Saint-Germain, *Chirurgie orthopédique. Thérapeutique des déformations congénitales ou acquises*. Paris, 1883.

Il nous reste maintenant à décrire sommairement la manière de procéder du chirurgien américain dans l'application de sa méthode. La suspension des malades est pratiquée à l'aide d'un appareil spécial (fig. 152) que l'on trouve actuellement chez tous les fabricants d'instruments de Paris. Cet appareil consiste en un arc de fer, aux extrémités duquel sont fixées des courroies qui doivent soulever le malade en exerçant une traction sur les aisselles et sur la tête par l'intermédiaire du menton et de l'occiput. Sur le milieu de l'arc se trouve un crochet auquel s'adapte un moufle dont l'autre extrémité est fixée, par un second crochet, soit au plafond de la chambre, soit au sommet d'un trépid spécial.

Avant de confectionner le corset plâtré, on doit protéger la peau à l'aide d'une chemise ajustée, sans manches, s'adaptant exactement au tronc et pourvue de bretelles supérieures et inférieures destinées à être liées sur les épaules et sur le périnée. Un vulgaire bonnet de coton à deux mèches, dont les deux extrémités ont été coupées, et dans lequel on introduit pour ainsi dire à frottement la cage thoracique, peut parfaitement remplir le but chez un enfant.

Les apophyses épineuses doivent être protégées soigneusement à l'aide de petits coussinets de coton placés de chaque côté de la saillie anormale. Les épinés iliaques antérieures, les seins, s'il s'agit d'une jeune fille, doivent être également recouverts d'une certaine couche de ouate. Enfin, un petit coussin fait de coton enfermé dans un mouchoir et ayant la forme d'un coin à sommet inférieur, désigné sous le nom de *dinner pad*, est placé sur l'abdomen, entre la chemise et la peau. Destiné à ménager un espace qui permette la dilatation du ventre pendant le repas, le *dinner pad* doit être enlevé immédiatement avant que le plâtre ne prenne.

Le malade est alors enlevé doucement à l'aide de l'appareil jusqu'à ce qu'il se sente parfaitement à son aise, et tandis qu'il est ainsi maintenu dans cette position, la pointe de ses pieds effleurant à peine le sol, on applique le bandage plâtre.

Pour cela, on emploie des bandes de mousseline grossière, longues de 2 à 3 mètres, larges de 6 à 8 centimètres, enroulées après les avoir préalablement imprégnées de plâtre fin et frais. Au moment de s'en servir, on les place pendant quelques instants dans un bassin contenant une quantité d'eau suffisante pour les recouvrir. Puis on roule ces bandes autour du tronc, en commençant, suivant la recommandation de Sayre, par sa partie la plus mince, puis on descend jusqu'aux épinés iliaques antérieures, que l'on recouvre pour remonter ensuite jusqu'aux aisselles, de manière à envelopper la totalité du tronc. Quatre ou cinq bandes suffisent. Entre celles-ci on peut interposer, pour renforcer le corset, des bandes de fer-blanc étroites et flexibles placées de chaque côté du corps. — En peu de temps (dix minutes environ), le bandage est assez solide pour que le malade puisse être enlevé de l'appareil suspenseur et couché sur un matelas.

Dans les cas où la lésion intéresse les vertèbres dorsales supérieures ou cervicales, on comprend facilement que l'usage du corset plâtré, tel que nous venons de le décrire, serait inutile ou insuffisant.

Pour les malades qui restent au lit, on se servira de gouttière de fil de fer rembourrée, modelée sur le tronc et la gibbosité (Bonnet, de Lyon).

Pour les malades qui se lèveront, on se servira de deux béquilles métalliques soutenant les aisselles et prenant point d'appui en avant sur une ceinture serrant le bassin.

Le mal de Pott cervical sera maintenu par un collier de gutta-percha.

Les abcès par congestion seront traités soit par la compression (Clairot) ; soit par les lotions avec la teinture d'iode (Bouvier) ; mais ces moyens sont tout au plus applicables pour les abcès par congestion qui apparaissent aux régions dorsale et lombaire. Le vésicatoire volant et les cautérisations ponctuelles sont préférables. Si l'abcès est volumineux, on peut y faire une ponction aspiratrice avec les précautions habituelles.

Lorsque, dans le cours d'une lésion des vertèbres, sous l'influence d'un effort, une paralysie brusque apparaît, et lorsqu'il est démontré que la moelle est comprimée, on tentera de redresser la colonne vertébrale.

LIVRE XXVI

MALADIES DES MUSCLES

CHAPITRE UNIQUE

OSSIFICATION DES MUSCLES OU MYOSITE OSSIFIANTE

Ce qu'on appelle quelquefois *myosite ossifiante* ou ossification des muscles est une maladie très rare. Plusieurs faits de ce genre ont été rapportés par C. Hawkins, par Rogers (1), Wilkinson (2), Testelin (3) ; enfin, au Muséum du Collège royal des chirurgiens d'Angleterre, on trouve un beau spécimen de cette affection (4).

Nous rapporterons les cas suivants dus à Skinner (5) ou au docteur Huth.

OBSERVATION I. — *Ossification des muscles.* — Enfant âgé de treize ans. Ses parents sont vivants, jouissent d'une bonne santé, et ne sont entachés d'aucune affection héréditaire ou constitutionnelle. Ils ont eu huit enfants ; notre petit malade est le second. L'un d'eux est mort à l'âge de quatre ans d'une bronchite ; un autre relèvé d'une attaque de pleurésie. A ces deux exceptions près, tous les autres enfants sont bien portants.

Depuis sa naissance jusqu'à six ou sept ans, notre malade était un bel enfant jusqu'à lors bien portant, lorsqu'il y a six ans, sans cause connue, on vit un petit gonflement se produire derrière le cou. — Au bout d'une semaine, cette petite tumeur disparut, et l'on put en observer une autre derrière l'épaule droite. Trois semaines plus tard, les bras se raidirent peu à peu, et trois mois s'étaient à peine écoulés que ses membres, étaient fixés au point que l'enfant dut recevoir ses aliments de la main d'une autre personne. De temps à autre cependant il était parvenu avec grande difficulté à se servir de ses bras. Depuis ce moment plusieurs petites masses se sont formées dans diverses parties du corps, surtout vers le rachis et le thorax, et chaque tumeur est suivie de l'apparition d'une semblable tuméfaction, précédée de douleur, sensibilité et mouvement fébrile.

Aujourd'hui nous constatons l'état suivant :

Enfant est un peu courbé ; ses épaules sont contractées ; l'articulation gauche possède encore un peu la faculté de se mouvoir, celle de droite est immobilité ; les bras ne peuvent

(1) Rogers, *The American Journal of medical science*, vol. XIII.

(2) Wilkinson, *The medical Gazette*, 1848.

(3) Testelin, *Gazette médicale de Paris*, 1859.

(4) *Pathological Catalogue*, vol. V, p. 138, n° 3367.

(5) W. Skinner, *Medical Times and Gazette*, et *Gazette des hôpitaux*, 1861.

plus être étendus, ils sont à demi fléchis devant l'abdomen. La poitrine est étroite, très aplatie de chaque côté à la jonction des côtes avec leur cartilage, et présente quelques nodules. Les mouvements thoraciques de la respiration ne s'exécutent plus.

L'abdomen est bien conformé; les membres inférieurs, très droits, n'offrent aucune trace de rachitisme.

La colonne vertébrale est privée de mouvements, les omoplates sont fixes; les fosses et les extrémités inférieures n'ont rien d'anormal. Le toucher fait sentir sous les côtes de nombreuses petites projections.

Les muscles pectoraux à droite sont complètement fixés et convertis en une substance dure, osseuse. Le bord inférieur du grand pectoral présente, à partir d'un point correspondant au mamelon droit, une série de petits nodules qu'on peut suivre en remontant vers l'aisselle, et qui se prolongent dans l'épaisseur du biceps jusqu'à son insertion radiale; derrière le muscle on sent comme une esquille très irrégulière. Les muscles de l'avant-bras ne paraissent pas affectés. Du côté gauche, on constate les mêmes accidents; mais, de plus, les muscles de l'avant-bras commencent à devenir rigides, et une sorte de longue épine osseuse s'étend du condyle externe aux deux tiers de la longueur de l'avant-bras.

En arrière, sur le côté gauche du cou et probablement dans l'épaisseur du trapèze, immédiatement après son origine occipitale, existe une production osseuse de la grosseur et de la forme d'un œuf de pigeon. Plus bas, à l'angle formé par le scapulum et le rachis, on trouve une autre masse osseuse irrégulière.

À la région dorsale, vers la dixième ou la onzième vertèbre, à la naissance du trapèze, on peut encore imposer des mouvements à une production osseuse angulaire, qui remonte sur les côtes du rachis, dans un espace d'un pouce et demi, et occupe en largeur l'étendue d'un pouce.

De plus, si l'on suit le bord inférieur de ce muscle jusqu'à son insertion scapulaire, on sent une dureté qui forme une sorte de saillie épineuse.

À droite, à deux pouces environ de l'angle inférieur de l'omoplate, existe une dernière petite masse osseuse, dure et irrégulière, du volume d'un œuf; elle semble faire partie du bord inférieur du grand dorsal; sa formation est la plus récente.

À la région lombaire, les deux côtés sont occupés par des plaques osseuses. Les fosses et les membres inférieurs ne présentent aucune altération, à l'exception toutefois d'un nodule de la grosseur d'une noix ordinaire, situé au-dessus du calcaneum droit, au point d'insertion du tendon d'Achille.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation jouit, du reste, d'une bonne santé; il mange et dort bien; toutes ses fonctions sont normales. L'urine analysée n'a présenté aucun changement ni dans sa quantité ni dans sa qualité.

M. Southam, à l'infirmerie de Manchester, qui vit le premier ce malade, lui fit subir un traitement de l'iodure de potassium.

OBSERVATION II. — *Myosite ossifiante* (Dr Huth) (1). — Enfant de vingt mois. Il se forma d'abord une petite grosseur dure au-dessous du menton. Graduellement les muscles du cou, du tronc et des extrémités devinrent raides et ossifiés, et actuellement le petit malade, âgé de quatre ans et demi, est dans l'état suivant: il y a une petite excroissance sur le pariétal gauche. Les masséters sont durs par places; dans les muscles du cou, quelques faisceaux sont ossifiés et offrent la forme de cordes ou de chapelots. Les muscles du thorax forment une sorte de cuirasse osseuse. Sur le dos il y a cinq ou six exostoses de la grosseur d'une noix. Les muscles des lombes sont durs des deux côtés. Sur les muscles de l'abdomen, une bande osseuse large comme le doigt s'étend à droite depuis le rebord des côtes jusqu'au pubis, tandis qu'à gauche il n'existe que plusieurs noyaux indurés. Les deux articulations scapulo-humérales sont tout à fait ankylosées et les bras restent appliqués le long du tronc, mais les avant-bras sont mobiles et indemnes. Les muscles de la hanche gauche et de la cuisse sont durs et rigides, mais ceux de la hanche droite et de la jambe du même côté n'ont rien. La cuisse gauche est fixée à angle droit avec le tronc, et la jambe gauche à angle droit avec la cuisse, bien que l'on puisse encore déterminer dans l'articulation du genou un léger mouvement passif. L'enfant est maintenu solidement

(1) Huth, *Allg. med. Central-Zeitung*.

sur un fauteuil bas, et au moyen de sa jambe droite il peut se mouvoir d'un point à l'autre de la chambre. Il se sert d'une longue fourchette et peut ainsi prendre lui-même des aliments solides, mais pour boire il a besoin de l'aide de quelqu'un.

On n'a trouvé pour cette affection aucune étiologie satisfaisante, et de même aucun traitement n'a donné de résultat.

Ces ossifications sont probablement la conséquence de gommes syphilitiques dans lesquelles se sont formés des éléments de tissu osseux.

LIVRE XXVII

MALADIES DES ARTICULATIONS

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE.

Les articulations du squelette présentent un grand nombre de difformités congénitales qu'on désigne sous le nom de *vices de conformation articulaire*. On doit les diviser en quatre groupes:

- 1° Vices de conformation par ankylose;
 - 2° Vices de conformation par diastase;
 - 3° Vices de conformation par absence d'une portion ou de la totalité d'un os;
 - 4° Vices de conformation avec déviations ou luxations.
- Les trois premiers groupes renferment des anomalies contre lesquelles la chirurgie est impuissante et qu'il est inutile d'étudier ici; je m'occuperai seulement des vices de conformation avec déviations ou luxations.

ARTICLE PREMIER

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE AVEC DÉVIATION OU LUXATION ÉTUDIÉS EN GÉNÉRAL.

Avant d'examiner les caractères propres à ces vices de conformation dans les diverses articulations du squelette, j'indiquerai rapidement l'étiologie et la physiologie pathologique des anomalies congénitales articulaires.

Causes. — Beaucoup de théories ont été imaginées pour expliquer les difformités articulaires. Si quelques-unes de ces théories sont spécieuses, le plus grand nombre repose sur des faits sanctionnés par l'expérience; toutefois aucune d'elles n'est applicable à tous les cas si variés que l'observation nous révèle. Je vais énumérer les causes dont l'action a été si bien constatée, et j'assignerai ensuite à chacune de ces causes l'importance qu'il est permis de leur reconnaître dans l'état actuel de la science.

L'hérédité doit figurer en première ligne; elle s'exerce d'une génération à celle qui la suit immédiatement, et, dans des cas rares, à la seconde. L'existence des vices de conformation héréditaire trouve son explication dans l'or-

ganisation primordiale vicieuse des germes. Un trouble survenu dans le travail de formation peut déterminer quelques vices de conformation congénitaux des articulations: l'embryologie apprend que, dans l'état embryonnaire du squelette, le nombre et la position des points osseux primitifs sont déterminés bien avant l'époque de la formation osseuse: si l'un des points fait défaut, la portion d'os qui doit plus tard lui correspondre manquera; si l'un de ces points demeure rudimentaire, il y aura arrêt de développement.

Les maladies fœtales semblent jouer un grand rôle dans les vices de conformation articulaire. On ne peut pas douter de l'influence des affections articulaires se déclarant pendant la vie fœtale sur les difformités congénitales des articulations: il n'y a rien effectivement d'étonnant à concevoir que le gonflement du tissu adipeux cœlydionien, des tumeurs blanches, des hydarthroses, se produisant dans le cours de la vie fœtale, amène des luxations congénitales des articulations correspondantes. D'autres maladies fœtales ont été invoquées pour expliquer les difformités articulaires; ce sont: les maladies du squelette, le raccourcissement des ligaments ou des aponévroses, la rétraction des muscles, les pressions opérées sur le corps du fœtus, les attitudes vicieuses de celui-ci.

Les maladies du squelette s'observent sur le tronc et sur les extrémités supérieures et inférieures, et peuvent engendrer des déviations diverses après l'expiration de la vie intra-utérine.

Les aponévroses, par leur brièveté primitive ou consécutive, peuvent déterminer la conformation vicieuse de certaines parties du fœtus; nous en dirons autant de la brièveté primitive ou consécutive des ligaments, qui peut produire des déviations congénitales articulaires.

Les muscles sont souvent raccourcis près des articulations mal conformées; en outre, les muscles dont la longueur est moindre sont surtout ceux dont les extrémités sont rapprochées par suite du changement de place des leviers qu'ils doivent mouvoir: ce fait d'observation anatomique, après avoir suscité diverses théories, nous semble avoir reçu une excellente explication de J. Guérin. Ce médecin pense que la cause principale des vices de conformation congénitales des articulations, c'est la rétraction convulsive des muscles, se montrant chez le fœtus sous l'influence d'une lésion du système nerveux. D'après Guérin, la rétraction peut affecter un ou plusieurs muscles, elle peut siéger sur les muscles de toute une région, par suite elle peut arrêter un mouvement ou une série de mouvements. Là où il y a rétraction, les insertions musculaires sont rapprochées, les leviers mus par les muscles sont déplacés: ainsi se produisent les déviations, les pressions des os contre les os, ou contre leurs ligaments, les luxations et subluxations à tous les degrés. Une fois produite, la rétraction musculaire persiste: au premier degré (contracture de J. Guérin), le muscle est rouge, ferme, aussi volumineux; mais, à la longue, la maladie progresse; un deuxième degré (rétraction, J. Guérin) se montre caractérisé par l'atrophie et la transformation des fibres musculaires en tissu fibreux, collulaire et graisseux.

Il faut encore signaler comme cause de conformation vicieuse des articulations les pressions opérées sur le corps du fœtus et les attitudes vicieuses de celui-ci: cette cause, à laquelle Cruveilhier (1) et Ferd. Martin ont accordé une importance trop grande, doit cependant, dans quelques cas, jouer un rôle important dans la production des anomalies articulaires.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. 1, 2^e édition.

Chez quelques sujets enfin, dans la seconde année et plus tard, c'est au rachitisme qu'il faut attribuer certaines déformations des membres, et parmi elles, en première ligne, le genre Valgum, dont je parlerai plus loin.

En résumé, si les vices congénitaux de conformation articulaire peuvent être produits par diverses causes, et s'ils surviennent quelquefois sans qu'on arrive à en découvrir la raison, nous n'hésitons pas à avancer que, dans l'immense majorité des cas, c'est à une lésion du système nerveux suivie de rétraction musculaire et plus tard au rachitisme, qu'il faut en rapporter l'origine.

Physiologie pathologique. — Les difformités congénitales des articulations apportent de remarquables modifications dans les fonctions de locomotion. Les articulations perdent leur mobilité normale; mais, dans la plupart des cas, leurs fonctions s'accomplissent d'une façon plus ou moins complète. Si l'on examine une articulation frappée de difformité, à côté des muscles paralysés, on voit des muscles qui ont acquis un développement considérable et qui parfois suppléent à ceux qui n'existent pas; autour d'une articulation immobile, on voit les articulations les plus rapprochées acquérir des mouvements plus variés, et l'on peut aisément constater que l'habitude de mouvements insolites donne aux infirmes une grande adresse pour faire usage de membres vicieux.

ARTICLE II

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE AVEC DÉVIATION OU LUXATION ÉTUDIÉS DANS LES DIVERSES ARTICULATIONS

On trouve surtout ces difformités à la main et aux pieds, dans les articulations tibio-tarsienne et radio-carpienne. Elles sont beaucoup plus fréquentes au pied, et c'est là que je vais d'abord les étudier. C'est ce qui forme les *pieds-bots*.

§ I. — Vices congénitaux des articulations tibio-tarsiennes et des os du pied (pieds-bots).

Designées sous le nom générique de *piéd-bot*, les déviations du pied sont appelées: 1^o piéd équin, 2^o talus, 3^o varus, 4^o valgus.

A. Bonnet (de Lyon) (1) a proposé de réduire à deux classes les variétés du piéd-bot: *piéd-bot poplité interne*, *piéd-bot poplité externe*, selon que ces déviations sont dues à la rétraction des muscles animés par les filets du nerf sciatique poplité interne ou par les filets du nerf sciatique poplité externe. Cette classification, tout avantageuse qu'elle puisse paraître, n'étant pas généralement admise, nous conserverons la division classique que nous venons de faire connaître.

Anatomie pathologique. — 1^o *Piéd équin.* — Le pied est dans l'extension forcée, il ne touche le sol que par les orteils ou l'extrémité antérieure des métatarsiens. Le principal mouvement a lieu dans l'articulation tibio-tarsienne. La poulie astragalienne est presque sous-cutanée; sa partie postérieure touche seule les surfaces articulaires du péroné et du tibia. L'extrémité postérieure du calcaneum se relève. Si le pied existe à son degré le plus prononcé, le pied est fléchi au niveau de l'interligne qui sépare les deux rangées du tarse. La forme des os est à peine modifiée. Les muscles gastrocnémiens subissent quelquefois l'atrophie avec transformation celluleuse et graisseuse; ils sont raccourcis.

(1) Bonnet, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires*, Paris, 1853, p. 401.

ganisation primordiale vicieuse des germes. Un trouble survenu dans le travail de formation peut déterminer quelques vices de conformation congénitaux des articulations: l'embryologie apprend que, dans l'état embryonnaire du squelette, le nombre et la position des points osseux primitifs sont déterminés bien avant l'époque de la formation osseuse: si l'un des points fait défaut, la portion d'os qui doit plus tard lui correspondre manquera; si l'un de ces points demeure rudimentaire, il y aura arrêt de développement.

Les maladies fœtales semblent jouer un grand rôle dans les vices de conformation articulaire. On ne peut pas douter de l'influence des affections articulaires se déclarant pendant la vie fœtale sur les difformités congénitales des articulations: il n'y a rien effectivement d'étonnant à concevoir que le gonflement du tissu adipeux cotyloïdien, des tumeurs blanches, des hydarthroses, se produisant dans le cours de la vie fœtale, amène des luxations congénitales des articulations correspondantes. D'autres maladies fœtales ont été invoquées pour expliquer les difformités articulaires; ce sont: les maladies du squelette, le raccourcissement des ligaments ou des aponévroses, la rétraction des muscles, les pressions opérées sur le corps du fœtus, les attitudes vicieuses de celui-ci.

Les maladies du squelette s'observent sur le tronc et sur les extrémités supérieures et inférieures, et peuvent engendrer des déviations diverses après l'expiration de la vie intra-utérine.

Les aponévroses, par leur brièveté primitive ou consécutive, peuvent déterminer la conformation vicieuse de certaines parties du fœtus; nous en dirons autant de la brièveté primitive ou consécutive des ligaments, qui peut produire des déviations congénitales articulaires.

Les muscles sont souvent raccourcis près des articulations mal conformées; en outre, les muscles dont la longueur est moindre sont surtout ceux dont les extrémités sont rapprochées par suite du changement de place des leviers qu'ils doivent mouvoir: ce fait d'observation anatomique, après avoir suscité diverses théories, nous semble avoir reçu une excellente explication de J. Guérin. Ce médecin pense que la cause principale des vices de conformation congénitales des articulations, c'est la rétraction convulsive des muscles, se montrant chez le fœtus sous l'influence d'une lésion du système nerveux. D'après Guérin, la rétraction peut affecter un ou plusieurs muscles, elle peut siéger sur les muscles de toute une région, par suite elle peut arrêter un mouvement ou une série de mouvements. Là où il y a rétraction, les insertions musculaires sont rapprochées, les leviers mus par les muscles sont déplacés: ainsi se produisent les déviations, les pressions des os contre les os, ou contre leurs ligaments, les luxations et subluxations à tous les degrés. Une fois produite, la rétraction musculaire persiste: au premier degré (contracture de J. Guérin), le muscle est rouge, ferme, aussi volumineux; mais, à la longue, la maladie progresse; un deuxième degré (rétraction, J. Guérin) se montre caractérisé par l'atrophie et la transformation des fibres musculaires en tissu fibreux, collulaire et graisseux.

Il faut encore signaler comme cause de conformation vicieuse des articulations les pressions opérées sur le corps du fœtus et les attitudes vicieuses de celui-ci: cette cause, à laquelle Cruveilhier (1) et Ford. Martin ont accordé une importance trop grande, doit cependant, dans quelques cas, jouer un rôle important dans la production des anomalies articulaires.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. 1, 2^e édition.

Chez quelques sujets enfin, dans la seconde année et plus tard, c'est au rachitisme qu'il faut attribuer certaines déformations des membres, et parmi elles, en première ligne, le genre Valgum, dont je parlerai plus loin.

En résumé, si les vices congénitaux de conformation articulaire peuvent être produits par diverses causes, et s'ils surviennent quelquefois sans qu'on arrive à en découvrir la raison, nous n'hésitons pas à avancer que, dans l'immense majorité des cas, c'est à une lésion du système nerveux suivie de rétraction musculaire et plus tard au rachitisme, qu'il faut en rapporter l'origine.

Physiologie pathologique. — Les difformités congénitales des articulations apportent de remarquables modifications dans les fonctions de locomotion. Les articulations perdent leur mobilité normale; mais, dans la plupart des cas, leurs fonctions s'accomplissent d'une façon plus ou moins complète. Si l'on examine une articulation frappée de difformité, à côté des muscles paralysés, on voit des muscles qui ont acquis un développement considérable et qui parfois suppléent à ceux qui n'existent pas; autour d'une articulation immobile, on voit les articulations les plus rapprochées acquérir des mouvements plus variés, et l'on peut aisément constater que l'habitude de mouvements insolites donne aux infirmes une grande adresse pour faire usage de membres vicieux.

ARTICLE II

VICES DE CONFORMATION ARTICULAIRE AVEC DÉVIATION OU LUXATION ÉTUDIÉS DANS LES DIVERSES ARTICULATIONS

On trouve surtout ces difformités à la main et aux pieds, dans les articulations tibio-tarsienne et radio-carpienne. Elles sont beaucoup plus fréquentes au pied, et c'est là que je vais d'abord les étudier. C'est ce qui forme les *pièdes-bots*.

§ I. — Vices congénitaux des articulations tibio-tarsiennes et des os du pied (pièdes-bots).

Désignées sous le nom générique de *pièdes-bots*, les déviations du pied sont appelées: 1^o pied équin, 2^o talus, 3^o varus, 4^o valgus.

A. Bonnet (de Lyon) (1) a proposé de réduire à deux classes les variétés du *pièdes-bot*: *pièdes-bot poplité interne*, *pièdes-bot poplité externe*, selon que ces déviations sont dues à la rétraction des muscles animés par les filets du nerf sciatique poplité interne ou par les filets du nerf sciatique poplité externe. Cette classification, tout avantageuse qu'elle puisse paraître, n'étant pas généralement admise, nous conserverons la division classique que nous venons de faire connaître.

Anatomie pathologique. — 1^o *Pièdes-équin*. — Le pied est dans l'extension forcée, il ne touche le sol que par les orteils ou l'extrémité antérieure des métatarsiens. Le principal mouvement a lieu dans l'articulation tibio-tarsienne. La poulie astragalienne est presque sous-cutanée; sa partie postérieure touche seule les surfaces articulaires du péroné et du tibia. L'extrémité postérieure du calcaneum se relève. Si le pied existe à son degré le plus prononcé, le pied est fléchi au niveau de l'interligne qui sépare les deux rangées du tarse. La forme des os est à peine modifiée. Les muscles gastrocnémiens subissent quelquefois l'atrophie avec transformation celluleuse et graisseuse; ils sont raccourcis.

(1) Bonnet, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires*, Paris, 1853, p. 401.

2° *Talus*. — Le pied est dans la flexion forcée, il ne touche le sol que par le talon. Le principal mouvement se passe dans l'articulation tibio-tarsienne. L'astragale est incomplètement luxé en arrière. Comme dans le pied équin, les os sont à peine déformés; les gastrocnémiens sont allongés et sujets à la transformation celluleuse et graisseuse.

3° *Varus*. — Le déplacement a lieu dans les articulations médio-tarsiennes;



FIG. 153. — Pied équin simple.

FIG. 154. — Pied équin avec flexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

FIG. 155. — Pied varus équin.

il est caractérisé par la déviation du pied en dedans, celui-ci appuie sur le sol par son bord externe. Le scaphoïde se porte en dedans, puis en arrière; son extrémité interne s'articule avec le calcaneum, quelquefois avec la malléole interne, le cuboïde est entraîné en arrière et en dedans. L'astragale et le calcaneum sont déviés de façon que la face inférieure du premier devient interne, et la face externe du second inférieure. Les os s'atrophient en quelques points, augmentent de volume en d'autres. Soumis, comme dans les autres variétés, à l'atrophie et à la transformation celluleuse et graisseuse, les gastrocnémiens sont tendus, les péroniers sont allongés, le jambier antérieur est raccourci.

4° *Falgus*. — Le déplacement siège dans les articulations médio-tarsiennes; il est caractérisé par la déviation du pied en dehors; le bord interne du pied offre seul un point d'appui. Cette variété offre des déplacements des os inverses de ceux du varus, et des dispositions des muscles inverses de celles du varus.



FIG. 156. — Pied varus équin avec augmentation de la courbure transversale du pied.

Les os peuvent aussi s'atrophier et s'hypertrophier.

Les diverses déviations dont nous venons de donner la description peuvent se combiner entre elles, et produire l'équin varus, le varus équin, le talus valgus, etc.

Symptômes. — 1° *Pied équin*. — Le pied est dans l'extension. Le talon est raccourci, élevé. La face plantaire du pied est très concave et tourne en arrière, la face dorsale bombée regarde en avant; l'extrémité antérieure touche le sol. Les orteils sont dirigés en avant, leur face dorsale est tournée en haut dans certains cas; dans d'autres, elle repose sur le sol. Les orteils et les métatarsiens écartés élargissent la partie antérieure du pied. La tête de l'astragale est saillante sur le dos du pied; il en est de même de l'extrémité antérieure du calcaneum. Les muscles postérieurs de la jambe sont tendus. La marche est gênée (fig. 153 et 155).

2° *Talus*. — Peu déformé, le pied est dans la flexion. La face dorsale du pied regarde en arrière, la face plantaire en avant, les orteils en haut, le talon en bas. La partie postérieure de la poulie astragaliennne est sentie en arrière de l'articulation tibio-tarsienne. Les muscles antérieurs de la jambe sont tendus et raccourcis. La progression est pénible.

3° *Varus* (fig. 156). — Le pied dévié en dedans est très déformé. L'axe du pied forme avec celui de la jambe un angle droit dirigé en dedans. La face dorsale du pied regarde en dedans; concave, la face inférieure est dirigée en arrière. Les orteils regardent en dedans, le talon un peu élevé à sa direction normale. Le bord interne du pied est dirigé en haut, le bord externe appuie sur le sol. Sur la face dorsale du pied, le toucher fait reconnaître la poulie et la tête de l'astragale; sur le bord externe, on sent la malléole du péroné et l'extrémité cuboïdienne du calcaneum qui sont très saillantes. Les péroniers sont allongés, tandis que les muscles jambiers, les gastrocnémiens, les muscles et l'aponévrose plantaires sont rétractés.

Cette variété du pied-bot, peu développée au début de la vie, augmente souvent d'intensité lorsque le nouveau-né commence à marcher.

4° *Falgus*. — La plus rare de toutes les variétés du pied-bot. Le pied est dévié en dehors; l'axe du pied forme avec celui de la jambe un angle ouvert en dehors; la face dorsale est dirigée en avant, la face plantaire, moins concave, en arrière, le bord externe en haut, le bord interne concave repose sur le sol. Les jambiers sont allongés et les péroniers rétractés.

Diagnostic. — Le pied-bot ne peut être confondu avec aucune autre lésion; le chirurgien appelé près d'un enfant atteint de cette infirmité devra diagnostiquer la variété d'anomalie qui lui sera présentée et décider s'il faut agir sur-le-champ, ce qui n'est pas mon avis, ou attendre deux ou trois ans avant d'opérer.

Pronostic. — Le pied-bot n'altère en rien la santé des enfants qui en sont atteints; il gêne plus ou moins la marche et est au-dessus des ressources de l'art chez l'adulte. Il peut souvent être guéri chez l'enfant avec de

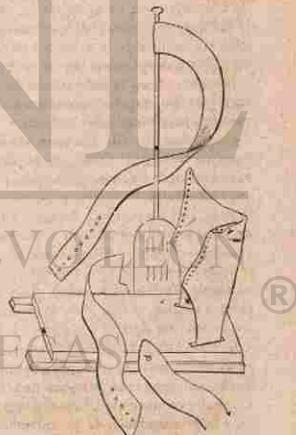


FIG. 157. — Sabot de Venet.

simples machines ou avec le concours des machines et de la ténotomie.

Traitement. — Le traitement à opposer au pied-bot est curatif ou palliatif.

A. Traitement curatif. — Le but de ce traitement est de restituer à l'articulation mal conformée sa forme et ses fonctions en lui rendant ses rapports normaux: ce but peut être atteint à l'aide de moyens mécaniques d'une part, et, de l'autre, à l'aide de la section des tendons et des muscles.

Les **moyens mécaniques** sont les appareils movibles, tels que le sabot de Venel (fig. 157) et la gouttière de Bonnet (fig. 158 et 159); les attelles, cousines, bandages, etc.; les appareils inamovibles, tels que l'appareil de Charrière (fig. 160); le plâtre coulé, les bandes dextrinées, etc. Ils doivent être appliqués régulièrement, d'une manière continue et graduelle. Pour en obtenir de bons résultats, le chirurgien doit en continuer l'usage, d'après le précepte d'Andry, jusqu'à l'exagération de la situation normale des os déplacés.

Les **moyens mécaniques** ont pour résultat d'allonger les tissus fibreux et musculaires, de modifier la forme des os; ils agissent d'autant mieux que le sujet est plus jeune, que le vice congénital est moins prononcé; mais ils peuvent produire des douleurs vives, des érysipèles, la gangrène, de la fièvre et des convulsions.

La **section des tendons et des muscles, des ligaments et des aponeuroses rétractés**, est un moyen plus avantageux pour arriver au résultat qu'on se propose. Elle permet aux **tissus fibreux et musculaires** de reprendre leur étendue normale, car, dans l'écartement produit par la section tendineuse, il se fait une cicatrice qui allonge le tendon dont le raccourcissement produit la difformité. Cette opération, qui doit se pratiquer selon les règles de la méthode sous-cutanée introduite dans la chirurgie par J. Guérin, est applicable au moment de la naissance et dans les premières années de la vie; elle constitue une opération le plus souvent bénigne.

Dans les cas où la déformation du pied sera légère, le chirurgien devra employer les **moyens mécaniques**. Si la déformation est considérable, il recourra hardiment à la ténotomie.

Un pli doit être fait à la peau sur le point où l'on veut introduire le ténotome, de façon qu'il n'y ait pas de parallélisme entre l'ouverture superficielle et l'ouverture profonde. On fait une fine plaie à la peau, juste ce qu'il faut pour introduire le ténotome; alors ce dernier instrument, étant passé sous la peau, sert à couper au-dessous d'elle les tendons ou les aponeuroses qui amènent le pied-bot par leur rétraction. On coupe de dehors en dedans, comme sur la figure 161, puis on retire l'instrument en appuyant au dehors le doigt sur son trajet, afin d'empêcher l'entrée de l'air. Au bout d'un instant on essuie l'orifice de la petite plaie, que l'on recouvre avec un morceau de taffetas gommé, et l'on place le membre dans un appareil convenable dont le mécanisme est destiné à redresser la déformation articulaire.

En raison de la faiblesse et de l'irritabilité du nouveau-né, quelques chirurgiens ont formulé le précepte d'ajourner l'opération jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans, époque où le travail de la dentition est accompli, et ils conseillent d'attendre ce moment en faisant usage des moyens palliatifs. D'autres opèrent dans le premier mois de la naissance, et s'en trouvent bien, car alors on a beaucoup plus de facilité pour appliquer et laisser en place les appareils contentifs qu'on met en usage après l'opération. Vers trois ou quatre ans, les enfants sont d'une indocilité qu'on ne peut toujours vaincre, et si l'on quitte l'appareil, tout le bénéfice de l'opération est perdu. Pour mon compte, je suis d'avis d'opérer dans les deux premiers mois de la vie.

Dans le pied-bot équin, la section sous-cutanée devra porter sur le tendon d'Achille (fig. 161); dans le varus, ce tendon devra encore être incisé. Dans

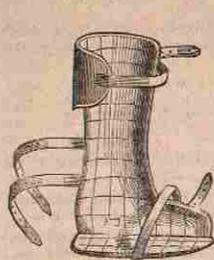


Fig. 158. — Appareil de Bonnet pour les pieds-bots. Chaussettes.

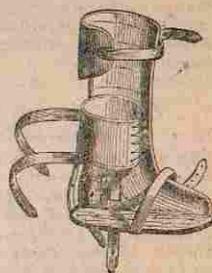


Fig. 159. — Appareil de Bonnet pour les pieds-bots. Gouttière de tôle matelassée.

le talus, les tendons qui passent dans l'articulation tibio-tarsienne seront incisés; dans le valgus, l'incision sera faite sur les muscles péroniers. Si l'on



Fig. 160. — Appareil à pied-bot varus équin de Charrière (*).



Fig. 161. — Opération de la ténotomie.



Fig. 162. — Ténotome.

pied est en quelque sorte enroulé par suite de la rétraction de l'aponévrose plantaire, c'est cette aponevrose qui sera attaquée par le ténotome (fig. 162).

(*) A, partie postérieure de la semelle de bois; B, courroie pour fixer le talon sur la semelle; C, partie antérieure de la semelle mobile pour porter le pied dans l'adduction ou l'abduction; D, gâchette pour fixer l'avant-pied; E, articulation de la semelle; G, étrier fixé à la semelle; G', attelle de la cuisse; H, courroie; I, articulation du pouce; KK, embrasses du mollet; et de la partie inférieure de la jambe; L, rattache à vis pour l'attelle de la jambe; M, engrenage pour porter le pied du varus en valgus; N, engrenage pour combattre l'équinisme; O, clef pour les vis de rappel; P, vis pour faire fonctionner la semelle.

Après l'opération, le pied et la jambe sont maintenus dans une position telle que les deux portions du tendon ne puissent se réunir que par l'interposition d'un tissu intermédiaire qui augmente sa longueur.

B. *Traitement palliatif.* — Il consiste à empêcher la difformité de s'accroître en maintenant le pied avec des bottines et en évitant de faire marcher les jeunes enfants.

§ II. — Vices de conformation congénitaux des articulations de la main (main-bot).

Bien plus rares que les déviations du pied, les vices congénitaux de la main peuvent être ainsi divisés :

1^o Main-bot équin; 2^o main-bot talus; 3^o main-bot varus; 4^o main-bot valgus.

Ces déviations congénitales sont ainsi caractérisées: la main-bot équin, par le déplacement du carpe en arrière, c'est-à-dire par la flexion extrême; la main-bot talus, par le déplacement du carpe en avant qui produit l'extension forcée. Les mains-bots varus et valgus se reconnaissent à l'inclinaison de la main en sens inverse du déplacement.

Traitement. — Le chirurgien devra suivre les mêmes principes que pour la guérison du pied-bot: la section des tendons et aponévroses rétractés sera pratiquée lorsque l'enfant aura acquis toutes ses dents; le traitement palliatif sera employé jusqu'à l'époque où sera employée la ténotomie.

§ III. — Vices de conformation congénitaux des articulations autres que la main et le pied.

Ces difformités sont rares, et les observations qui nous les font connaître, pour la plupart, sont tellement incomplètes, qu'il est difficile d'en tirer parti pour la pratique. Leur traitement repose sur les mêmes principes que ceux que l'on suit pour la guérison des pieds-bots, c'est-à-dire sectionner l'obstacle et redresser le membre au moyen des machines.

§ IV. — Déformations acquises des articulations. — Du genu valgum.

À côté des vices de conformation congénitaux articulaire, il y a des vices de conformation qui se développent dans la première et dans la seconde enfance, et qui sont le résultat du rachitisme. — Parmi eux se trouve la déviation du genou en dehors, appelée *genu valgum*.

Si le genu valgum porte sur un seul genou, les membres inférieurs ont l'aspect d'un K. S'il est double, les membres ont la forme d'un X. — C'est ce qu'on appelle des jambes cagneuses. — Dans le genu valgum, on trouve, tout d'abord, une saillie qui n'occupe pas toujours le même point. Dans certains cas, cette saillie est au niveau de la ligne articulaire; il y en a beaucoup d'autres où elle est tantôt en dedans et tantôt en dessous. Au niveau du tibia, cette augmentation est indispensable à reconnaître, au point de vue thérapeutique, car le traitement varie suivant le lieu qu'elle occupe.

La déviation en dedans du genou a, au début, comme conséquence forcée, celle du pied en dehors, et force les individus à marcher sur le bord interne du pied. Or, qu'arrive-t-il dans la suite? Par la contraction exagérée de certains muscles, ils font subir au pied un mouvement de rotation par lequel ils abaissent le bord externe, remettent la plante en bas et vont, par suite de cette déviation de compensation, jusqu'à le mettre en varus. Chez les jeunes

sujets, la marche n'est pas entravée; ils boitent un peu lorsqu'il n'y a qu'un seul côté de pris, et marchent comme des canards quand la déviation est double. Si cette affection n'entrave pas précisément la marche, elle n'en reste pas moins une disposition vicieuse au vertu de laquelle le sujet se fatigue plus vite et réclame, par conséquent, les secours de la chirurgie.

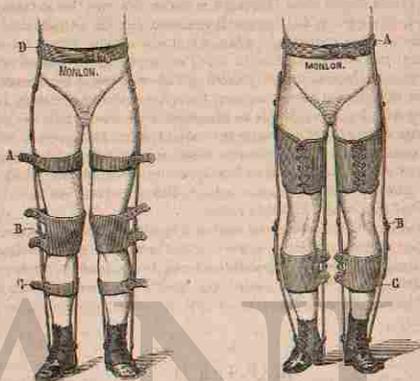


FIG. 163. — Appareil à tuteur pour le genu valgum.

FIG. 164. — Appareil redresseur pour déviation rachitique latérale des jambes.

Cette déformation est sous la dépendance des os et non du ligament latéral externe raccourci ou de la contraction musculaire du biceps, comme on l'a dit. Mais on peut admettre que la cause n'est pas tout à fait la même dans l'enfance que dans l'adolescence. Chez les jeunes sujets, cette déviation est toujours sous l'influence du rachitisme, et on le prouve en montrant que, dans la plupart des cas, elle existe non seulement au niveau du genou, mais encore autre part, et que le tibia présente des courbures rachitiques. Pour les adolescents, la question n'est plus la même. L'épiphyse fémorale a été mise en cause, et comme on a trouvé un abaissement du condyle interne du fémur, on a dit que vers 15, 16 ou 17 ans, il se produisait au niveau du cartilage épiphysaire un travail anormal. D'autres auteurs remplacent la soudure prématurée du côté externe par un accroissement exagéré du côté interne. Quoi qu'il en soit, le résultat reste toujours le même, le condyle externe, dans ces deux hypothèses, étant plus petit que l'interne.

Ce vice constitué donc une déviation qu'il faut corriger par un traitement lent ou brusque. Le premier a pour but de redresser le genou au moyen de bandes de toiles ou d'appareils plus ou moins compliqués (fig. 163 et 164).

Arrivés au redressement brusque, qui est de procédé en usage à l'hôpital des rachitiques de Milan, par le docteur Pini. Deux manières, l'*ostéoclasie manuelle ou mécanique* et l'*ostéotomie*, sont employées, suivant les pays. Pour pratiquer l'*ostéoclasie manuelle*, il faut agir par secousse jusqu'à ce que vous entendiez un craquement qui annonce, dans la plupart des cas, la fracture

du fémur. Mais, comme il arrive souvent que la force fait défaut, on a eu recours, pour remplacer les mains, à des appareils spéciaux imaginés par Robin de Lyon; Colin, etc.

L'ostéotomie, employée en 1852 en Allemagne, où elle est toujours à la mode, ainsi qu'en Angleterre, trouve beaucoup moins de partisans en France, et peut se faire de plusieurs manières.

Portant sur le fémur dans l'immense majorité des cas, les auteurs qui croient à la déformation du condyle interne ont fait une arthrotomie. Les uns coupent les deux condyles, et d'autres font une section oblique du condyle interne. Bills fit une section du condyle interne sans pénétrer dans l'articulation, et Mincowen enleva un coin de l'os et repressa le membre en refoulant le tibia. Il vaut mieux employer l'ostéotomie sous-condylienne. Pour arriver à ce but, il faut, au-dessus de l'épiphyse, faire une entaille des deux tiers internes du fémur et faire sauter le dernier tiers en redressant le membre. Agir ainsi, revient tout simplement à faire une ostéoclasie à la suite de laquelle il ne vous restera plus qu'à appliquer un petit appareil. Billroth pratique l'ostéotomie du tibia comme celle du fémur et, quant à celle du tibia et du fémur, elle est encore à l'état de rareté.

Si l'on a recours à une ostéoclasie double, à la suite de cette opération, il faut appliquer un bandage plâtre, et ne réserver l'ostéotomie que pour les cas difficiles, attendu que c'est une opération grave qui peut amener la mort par suite d'arthrite suppurée. D'ailleurs, si ces opérations réussissent souvent, dans quelques cas, les malades marchent mal et moins facilement qu'avant d'être opérés.

CHAPITRE II

COXALGIE

La coxalgie est une affection de nature inflammatoire modifiée par l'état diathésique ou de nature tuberculeuse des sujets. Elle est plus fréquente dans la seconde enfance que chez les nouveau-nés. Ses lésions ont pour siège l'articulation coxo-fémorale: les troubles anatomiques et physiologiques que ces lésions suscitent peuvent se restreindre soit aux parties molles (tissu cellulaire, ligament, synoviale), soit aux extrémités osseuses (cavité cotyloïde, tête fémorale), de même qu'ils peuvent s'étendre à la totalité des parties qui composent l'articulation.

ARTICLE PREMIER

COXALGIE DANS LA SECONDE ENFANCE

Causes. — Les causes de la coxalgie sont la scrofule, la tuberculose et le rhumatisme, les chutes, violences extérieures, distorsions des ligaments, dont l'action est favorisée par la prédisposition de l'organisme (1).

En dehors des causes purement accidentelles, les diathèses les plus propres à faciliter dans l'articulation coxale l'invasion de l'hyperémie sont: le rhumatisme simple ou scarlatineux, le lymphatisme, la scrofule, la tuberculose et la syphilis.

(1) Férri, Martin et Alf. Collincau, *De la coxalgie, de sa nature et de son traitement*. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences. Paris, 1865, p. 362 et suiv.

Développement. — Les débuts de la coxalgie sont insidieux. C'est par la douleur ou par la claudication qu'elle prélude, et si ces deux symptômes sont parfois simultanés, souvent il leur arrive de ne se manifester que successivement.

La douleur peut être erratique ou fixe. Erratique, elle en impose par sa fugacité pour celle d'une simple névralgie sciatique. Fixe, elle se localise, soit à la hanche, ce qui est rare, soit au genou; c'est le cas le plus fréquent.

Par son acuité, par sa permanence, par l'indolence simultanée de la région coxale, la douleur dont le genou est le siège au début de la coxalgie revêt un caractère des plus insidieux; et l'existence de ce symptôme ne saurait trop explicitement être signalée.

Richert pense que la douleur du genou est due à la propagation de l'état phlegmasique d'une extrémité articulaire à l'autre par le canal médullaire. Loin de la rattacher à une lésion osseuse qui n'a rien de constant, Cruveilhier a émis l'hypothèse qu'elle suivait le trajet du nerf obturateur. Pour être plausible, dans certaines circonstances pathologiques déterminées, ces interprétations sont, ainsi que beaucoup d'autres fournies sur ce point par les auteurs, ou dépourvues de démonstration, ou insuffisantes dans la majorité des cas.

Une seconde manifestation de la douleur a pour siège l'articulation coxo-fémorale même.

Peu marquée, incapable encore d'entraver la locomotion, elle se dissimulerait à l'observateur, si les pressions exercées sur le grand trochanter, les mouvements de rotation surtout, imprimés à la cuisse, sont de nature à la réveiller.

La claudication peut, dans l'ordre d'apparition des phénomènes, précéder, suivre ou accompagner la douleur. Dans ces deux derniers cas, ses caractères sont en général assez tranchés pour éveiller tout de suite l'attention. Mais dans le premier, c'est autre chose. Dans les circonstances où la claudication constitue le symptôme absolument initial de la maladie, on voit, alors qu'aucune atteinte morbide ne paraît compromettre l'intégrité des fonctions du membre, et sans en avoir conscience, le sujet affecter la position suivante :

Dans la station verticale, il laisse volontiers sur un plan plus antérieur la jambe que menacent les accidents. Le genou fait un léger relief; l'extension de la jambe reste incomplète et la pointe du pied, qui repose seule sur le sol, est en général déviée en dehors.

Dans la marche, le visage ne trahit ni souffrance, ni fatigue, mais le membre du côté malade a perdu une partie de son agilité; l'extension de la cuisse par rapport au bassin, et de la jambe par rapport à la cuisse, reste incomplète. La pointe du pied, conservant la déviation externe, rase le sol à chaque pas.

A peine sensible durant un certain temps, la claudication s'accuse à mesure que l'affection progresse et que la douleur s'éveille.

Liées désormais par les rapports les plus étroits, la douleur et la claudication qui signalent l'invasion de la coxalgie et remplissent la période prodromique reçoivent l'empreinte des formes diverses par lesquelles l'affection va se caractériser.

Division. — Les coxalgies sont, comme les arthrites et les tumeurs blanches, rangées en deux classes distinctes.

Première classe : Coxalgies débutant par les tissus cellulaire, fibreux et séreux intimement unis.

Deuxième classe : Coxalgies débutant par les tissus osseux et cartilagineux liés par des connexions non moins étroites.

« Dans la première forme, si l'on couche le malade sur un plan horizontal, on reconnaît que, malgré la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, le membre porté dans l'adduction et dans la rotation externe paraît plus long que celui du côté sain.

« Dans la seconde forme, le membre porté dans l'adduction et dans la rotation interne paraît plus court. »

Anatomie et physiologie pathologiques. — 1° Lésions du tissu cellulaire périarticulaire, de la capsule orbiculaire et de la synoviale.

Dans la coxalgie, les lésions revêtent le type phlegmasique franchement aigu. Simultanées ou successives dans le manchon fibreux, dans la surface synoviale qui le tapisse, dans la couche cellulaire qui l'enveloppe, les ravages ne tardent pas à prendre une marche progressive et parallèle.

A. *Tissu cellulaire périarticulaire.* — L'œdème inflammatoire dont ce tissu est le siège pour : 1° ne continuer aux couches glutineuses intercoaptées aux faisceaux fibreux qui constituent le ligament, ainsi qu'au tissu fibreux lui-même; 2° envahir les masses adipeuses intermusculaires, et dans un court délai donner lieu, soit à des abcès, soit à un véritable phlegmon diffus.

B. *Capsule fibreuse orbiculaire.*

Les fibres ligamenteuses sont en rétraction, et le ligament dans son ensemble perd une partie de son amplitude; mais comme la somme de la rétraction l'emporte dans les parties les plus épaisses de la trame fibreuse, c'est sur ces parties que porte le maximum du raccourcissement.

C. *Synoviale.* — L'intimité qui existe entre les connexions de la face profonde de la capsule orbiculaire et la surface synoviale qui la tapisse explique surabondamment la participation du tissu fibreux et du tissu séreux aux progrès d'un travail phlegmasique, que ce travail soit né dans l'un ou dans l'autre de ces tissus.

Quant aux altérations propres à la synoviale, elles consistent, de prime abord, dans l'injection vasculaire du tissu cellulaire sous-séreux et dans l'apparition sur la surface synoviale elle-même de granulations analogues à celles de certaines blépharites. Puis l'épithélium tombe et la surface dénudée de sa couche superficielle devient tomenteuse et se recouvre de fongosités, dans lesquelles on trouve au microscope un grand nombre de granulations tuberculeuses. — C'est ce qui constitue l'arthrite fongueuse.

Avec de semblables lésions, le résultat inévitable est une perturbation dans la sécrétion de la synovie. A la sécheresse temporaire de la séreuse succède une tendance à l'hypersecretion, dont généralement l'intensité se modèle sur l'acuité même du travail inflammatoire. Bref, l'épanchement est produit. A. Bonnet, de Lyon (1), d'une part, Parise (de Lille) (2), de l'autre, ont démontré que le liquide s'accumule vers les points des parois de la capsule offrant une laxité plus grande, et que l'abondance de l'épanchement peut aller jusqu'à distendre et ballonner le manchon fibreux.

Non moins que son abondance et que la rapidité de sa formation, les caractères de l'épanchement sont variables. Limpide, purement séreux, dans le principe, le liquide ne tarde pas à devenir louche, lactescent, et finit par contenir des flocons albumineux.

(1) Bonnet, *Traité des maladies articulaires*, t. II, p. 262.

(2) Parise, *Recherches sur le mécanisme des lésions spontanées ou symptomatiques du fémur* (*Archives générales de médecine*, mai 1842).

Dans les rares circonstances où le travail phlegmasique a revêtu dès l'abord une forme suraiguë, on trouve (3), dans la capsule, une accumulation de pus concret, feuilleté, stratifié par couches superposées. Quelquefois enfin, sans que la jointure malade soit sortie de son indolence physiologique, un liquide onctueux, filant comme la synovie, pur de flocons albumineux, remplit la capacité de la capsule. Cette variété paraît répondre aux formes lentes, torpides, de l'affection.

Ainsi, un état phlegmasique portant sur le tissu cellulaire périarticulaire, qui devient œdémateux et peut supprimer; sur le tissu fibreux qui se rétracte, dont la sensibilité s'exalte, et dont les fonctions sont perverties; sur la surface synoviale, dont la vascularité s'accroît et dont la sécrétion est portée à l'excès, voilà les lésions essentiellement propres aux parties molles de l'articulation coxo-fémorale affectée de coxalgie.

A ces désordres anatomiques est intimement uni, à titre de conséquence immédiate, un trouble physiologique dont l'importance est primordiale: une position vicieuse, savoir: demi-flexion, abduction et rotation externe de la cuisse, allongement apparent du membre pelvien.

2° *Lésions des tissus osseux et cartilagineux.* — Avant tout, il importe d'établir ceci: les cartilages diarthroïdaux sont des organes parasitaires. Ainsi que leurs fonctions, leur vitalité est passive. Contrairement donc aux doctrines soutenues au commencement de ce siècle par Brodie (2), les altérations pathologiques des cartilages sont essentiellement secondaires et consécutives à celles des extrémités osseuses.

Les lésions osseuses, maintenant, propres à déterminer la coxalgie, sont:

A. *L'ostéite* sous toutes ses formes et dans toutes ses variétés;

B. *La tuberculisation*;

C. *Dans quelques rares circonstances, la dégénérescence cancéreuse.*

A. *Ostéite.* — L'ostéite a pour caractères essentiels la vascularisation du tissu osseux et la raréfaction de ses éléments constitutifs par accroissement morbide des aréoles: double altération qui a pour conséquence l'affaiblissement de la consistance offerte par la trame osseuse.

Dégagées de toute influence capable de modifier leur évolution naturelle, les lésions de l'ostéite prennent pour siège d'élection les portions du squelette, celles d'un os, celles d'une jointure, le plus abondamment pourvues de vaisseaux. A la hanche, c'est donc au pourtour de la cavité cotyloïde que l'ostéite tendra à se localiser; de même que c'est aux points les moins résistants, à ceux qui subissent les plus énergiques pressions, qu'en un temps plus court la désorganisation atteindra un degré plus haut. Or, abstraction faite de l'arrière-fond de la cavité (lequel se trouve dans des conditions spéciales de préservation), c'est à la voûte cotyloïdienne qu'il faut non seulement chercher le point le moins résistant de l'*acetabulum*, mais la partie de l'os la plus vasculaire.

Les autres portions du squelette qui concourent à la composition de l'articulation coxale ne sont pas exemptes des lésions de l'ostéite; mais le réseau vasculaire de la tête du fémur est physiologiquement moins riche que celui du cotyle, et l'arrière-fond de cette cavité, quelle que soit la faiblesse de son épaisseur, échappe longtemps aux désordres, grâce à sa situation anatomique, qui le garantit contre les pressions et le contre-coup des violences extérieures. C'est donc, en thèse générale, sur le rebord cotyloïdien, et par

(1) Maisonneuve, *De la coxalgie*, thèse de concours, p. 33 (observation).

(2) Brodie, *Traité des maladies des articulations*, traduit par L. Marchand, Paris, 1812.

ticulièrement à sa partie postéro-supérieure très vasculaire, peu résistante, exposée aux excitations de toutes sortes, que les ravages de l'ostéite tendront à se concentrer.

Une fois développé dans le tissu osseux, l'état phlegmasique peut avoir trois conséquences : 1^o il peut rétrograder et se résoudre : alors, ou l'os reprend sa consistance normale, ou ses vacuoles se combent plus ou moins complètement (ostéite condensante de Gerdy); 2^o il peut suivre une marche progressive et se terminer soit par la suppuration (ostéite suppurée), soit par la carie (ostéite ulcéreuse).

D'après Nélaton (1), les phénomènes dont s'accompagne la suppuration dans les extrémités osseuses affectées d'ostéite sont une vascularisation plus serrée de la substance médullaire qui remplit les vides laissés par les aréoles, une activité nouvelle dans la tendance à la raréfaction, un affaiblissement plus profond de la consistance de l'os.

Quant à la carie, raréfaction, ramollissement, disparition des éléments osseux, s'effectuant avec une rapidité en rapport avec l'intensité de la congestion sanguine, développement de bourgeons fongueux et saignants, tels sont les caractères qui distinguent cette forme de l'ostéite. Simple, suppurée ou ulcéreuse, l'ostéite des extrémités articulaires entraîne dans les cartilages d'encroûtement des altérations qui varient depuis la perte de l'élasticité, l'ameinement, l'usure, les érosions, jusqu'au ramollissement putrilagineux et la décartilication.

Simple, l'affection peut longtemps suivre sa marche en laissant le centre articulaire indolore d'épanchement. La forme suppurée et la forme ulcéreuse rendent inévitable cet épanchement : il est séro-purulent au premier cas ; sanieux sanguinolent, mêlé de débris osseux et cartilagineux, au second.

Dans les trois éventualités, le siège d'élection de la lésion est un : le rebord postéro-supérieur du socle cotyloïdien, mais ses ravages peuvent se propager aussi, par continuité de tissu, à tout le pourtour du cotyle ; par contiguïté de tissu, à la tête du fémur.

B. *Tuberculisation*. — Dans les extrémités articulaires, la dégénérescence tuberculeuse peut affecter deux formes distinctes : la forme *enchystée*, la forme *infiltrée*.

1^o Plutôt isolé que multiple dans une même extrémité osseuse, le tubercule *enchysté* se présente sous l'aspect d'un amas jaunâtre, dont la consistance rappelle celle du mastic. D'après Richet (2), il reste longtemps indolent, sans allumer dans les parois de la cavité qui le renferme aucun travail phlegmasique. Plus tard, il se prend à se ramollir, et se conduit à la manière d'un foyer purulent. Cette fonte de la matière tuberculeuse peut, selon Nélaton (3), déterminer une suppuration dans les parois du kyste, et les parties voisines ; une véritable ostéite suivie de carie.

2^o L'*infiltration tuberculeuse*, dit encore Nélaton, peut se présenter seule ou unie à la précédente, mais jamais elle ne lui succède. Elle se présente sous deux états différents, que l'on peut considérer comme deux degrés de la même forme, et désigner sous les noms d'*infiltration demi-transparente* et d'*infiltration puriforme*.

L'infiltration tuberculeuse a pour conséquence nécessaire la nécrose de la

(1) Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. II, p. 891.

(2) Richet, *Mémoire sur la nature et le traitement du mal vertébral de Pott* (*Gazette médicale*, 1835).

(3) Nélaton, thèse inaugurale, p. 20 et suiv.

partie infiltrée. En outre, elle peut être l'origine d'une *ostéite consécutive* dans le tissu osseux qui confine au séquestre.

De semblables désorganisations, en tout état de cause, ne sauraient dépasser une période donnée, sans provoquer l'épanchement dans l'articule d'un liquide dont les caractères sont d'être séreux, fluide, mêlé de débris de cartilages et de flocons tuberculeux.

C. *Dégénérescence cancéreuse*. — Je cite, à titre de document, une observation appartenant à J. Burns, rapportée par Samuel Cooper (1), et sur laquelle se fonde Maisonneuve (2) pour admettre au nombre des lésions capables d'engendrer la coxalgie, celles qui caractérisent le cancer osseux.

On le voit, les lésions du squelette propres à servir d'origine à la coxalgie sont, ou de nature à faire naître l'ostéite, ou l'ostéite elle-même primitivement et simplement.

Primitive ou acquise, essentielle ou symptomatique, l'ostéite viendra donc à un moment donné occuper dans l'articulation coxo-fémorale son siège d'élection et produire sur la trame osseuse son effet particulier : l'*affaiblissement de consistance*.

Les désordres anatomiques de cet ordre ont pour conséquence habituelle l'apparition d'un trouble physiologique dont l'importance est primordiale et qui consiste dans une *position vicieuse*, savoir : *demi-flexion, adduction, rotation interne de la cuisse; raccourcissement du membre pelvien*.

3^o *Altérations de la période terminale*. — A. *Altérations des parties osseuses*. — L'usure, la résorption partielle ou totale des cartilages déterminent entre les deux surfaces articulaires un défaut de proportions tel, qu'elles cessent d'être exactement emboîtées l'une dans l'autre.

Non seulement la cavité cotyloïde paraît agrandie, mais elle est déformée. Son rebord postéro-supérieur, d'abord simplement déprimé par l'ostéite, est ensuite entamé par la carie et finit par disparaître en totalité en laissant à sa place une vaste échancrure, à travers laquelle la tête du fémur s'échappe de la cavité destinée à la contenir, et s'appuie sur son pourtour. Souvent de vastes cavernes décèlent la dégénérescence tuberculeuse et la présence de tubercules enkystés qui, à la longue, se sont ramollis. L'arrière-fond est réduit à un amincissement extrême ou même perforé.

Dénué de son cartilage, la tête du fémur cariée, infiltrée de matière tuberculeuse, a perdu un tiers, la moitié, les deux tiers de son volume. Quelquefois elle est séparée du col fémoral et flotte au milieu du pus avec les débris osseux et les flocons de matière tuberculeuse ; ou bien, simplement ramollie par l'ostéite, elle arc-boute contre le rebord carié du cotyle, qui imprime sur elle la trace des compressions déterminées par ce contact forcé, en creusant sa surface arrondie d'une rainure semi-lunaire.

B. *Altérations des parties molles*. — Le ligament rond et le paquet adipeux qui lui est annexé ne sont doués, contre cette puissance désorganisatrice qui ne respecte pas le squelette, que d'une résistance insignifiante ; aussi les trouve-t-on pulvérisés, dilacérés, si tant est qu'on en puisse constater quelque vestige.

Au milieu des désordres les plus avancés, la capsule ombiliculaire conserve longtemps une intégrité relative. Les faisceaux fibreux qui la composent sont plus ou moins épaissis et ont perdu leur souplesse ; mais, en vertu de la propriété notoire du tissu fibreux enflammé à se rétracter, ils résistent

(1) Samuel Cooper, *Dict. de chirurgie*, t. I, p. 222.

(2) Maisonneuve, thèse citée, p. 36.

longtemps au ramollissement et à la suppuration. A la fin cependant, le manchon fibreux dilacéré tombe en lambeaux et se détruit. Sa disparition dans certains cas est presque complète.

C. *Altérations des parties qui avoisinent l'article.* — Les altérations que subissent les couches celluluses et charnues au centre desquelles l'articulation coxo-fémorale est située se rattachent aux migrations des abcès ossifluents. La tuméfaction des couches cellulaires interposées aux muscles, des foyers purulents isolés (abcès circonvoisins), des adénites suppurées ou non, une coloration pâle, une rétraction plus ou moins prononcée des faisceaux charnus, une infiltration générale du membre, telles en sont les acceptions principales.

Symptômes. — Aux troubles mal définis par lesquels la coxalgie prélude et qui marquent sa période d'invasion, de développement, succèdent, selon la nature des lésions initiales, soit l'allongement, l'abduction et la rotation externes, soit le raccourcissement, l'adduction et la rotation internes.

Dès lors, nettement caractérisée quant à sa forme, la maladie entre dans sa période d'état, et se traduit par un ensemble de symptômes dont l'aspect accentué plus fortement encore celui des deux types génériques sous lequel il convient de ranger les altérations.

Période d'état. — 1. *Symptômes de la coxalgie capsulaire.* — A. *Symptômes locaux.* — 1° *Exacerbation rapide des douleurs.* — La manifestation la plus remarquable des lésions des parties molles de l'articulation coxo-fémorale, affectée de coxalgie capsulaire, consiste dans le degré d'acuité auquel le symptôme douleur ne tarde pas à parvenir. Aux conditions anatomo-pathologiques de cet ordre correspondent, et les souffrances que les auteurs ont à juste titre qualifiées de *martyrisantes*, et les attitudes les plus bizarres, et l'impatience de tout contact sur le membre malade, et les contractions spasmodiques des muscles.

2° *Perturbation de l'action musculaire.* — Intimement uni à la douleur, cet éréthisme de la contractilité musculaire s'observe à une époque peu éloignée des accidents initiaux. Par un retour soudain et indépendant de la volonté, les contractions spasmodiques réagissent sur les souffrances qu'elles exaspèrent, et sur l'acuité de l'état phlegmasique qu'elles accroissent.

3° *Empatement de la région.* *Abcès circonvoisins.* — L'extension de l'écoulement inflammatoire aux couches celluluses intermusculaires contribue à la déformation que la région présente. Au sein de ces masses adipeuses, on voit souvent se former des collections purulentes (abcès circonvoisins de Gerdy) qui suivent la marche et offrent les caractères des abcès chauds, et s'échappent d'ordinaire du centre vers la périphérie.

4° *Épanchement.* — En même temps que l'état phlegmasique envahit les organes périarticulaires, il s'étend vers le centre de l'article. La surface synoviale dont le ligament est tapissé devient la source d'une hypersecretion qui constitue l'épanchement.

En s'accumulant entre le col fémoral et les parties les moins résistantes de la capsule, le liquide épanché distend, ballonne le manchon fibreux, augmente sa tendance à se raccourcir. Bref, la formation de l'épanchement retentit sur les déviations en ce qu'elle accentue le degré auquel elles sont parvenues.

5° *Changements dans la forme de la fesse.* — Suivant Brodie (1), la tumé-

faction diffuse que toute la racine du membre présente simultanément aux autres signes d'un état inflammatoire aigu détermine dans le niveau du pli fessier une élévation qui fait place ensuite à un léger abaissement; cet abaissement se produit lorsque l'affection ayant pris la marche subaiguë ou chronique qui lui est habituelle, la flaccidité et l'aplatissement de la région fessière en ont remplacé la tuméfaction.

Martin et Collineau font remarquer que la saillie de la fesse et l'élévation du pli fessier reconnaissent encore une autre cause, et que pour intercepter avec exactitude ce phénomène, il faut tenir compte de la position acquise par le fémur, et de la projection en arrière que l'abduction, la rotation externe et la demi-flexion impriment au grand trochanter.

6° *Déviations. Abolition des fonctions du membre.* — Caractérisée par l'allongement apparent, la demi-flexion, l'abduction et la rotation en dehors, la position vicieuse que les lésions des parties molles articulaires confèrent au membre commence par constituer à l'accomplissement de ses fonctions une entrave plutôt qu'un obstacle absolu.

A mesure que les lésions progressent et que leurs manifestations symptomatiques s'accroissent, les difficultés de la locomotion augmentent. Puis la cuisse est retenue dans la fixité.

A son tour, cette immobilité prolongée abaisse l'activité de la nutrition et détermine l'atrophie du membre pelvien.

B. *Symptômes généraux.* — Par exception, la coxalgie capsulaire peut entraîner tout le cortège des troubles généraux qui accompagnent les phlegmasies profondes : frissons, vomissements, fièvre, délire. Alors sa marche est très rapide.

D'ordinaire, pendant les premiers temps, l'acuité de l'état inflammatoire et celle de la douleur développent une excitation fébrile, continue ou rémittente; puis la chronicité dans le processus morbide prenant le dessus, les troubles généraux s'atténuent, disparaissent, et les symptômes strictement localisés à l'article restent seuls sous le champ de l'observation.

Il arrive enfin que parfois la coxalgie parcourt ses différentes phases, sans même amener de réaction fébrile.

Symptômes de la coxalgie osseuse. — A. — *Symptômes locaux.* — 1° *Obscurité prolongée de la douleur.* — Un caractère différentiel primordial entre les lésions des parties molles et celles des parties osseuses de l'articulation coxale consiste dans la dissimilation des douleurs que ces lésions engendrent. Tandis que le travail congestif inflammatoire de la date la plus récente éveille la sensibilité, provoque la rétraction des ligaments fibreux, met en jeu la contractilité musculaire et se traduit par des souffrances intolérables, les extrémités articulaires peuvent longtemps rester atteintes d'ostéite, ou recéler des tubercules sans que les ravages dont elles sont le théâtre se soient trahis autrement que par un peu de paresse dans les mouvements du membre, une certaine lenteur dans la marche, une très légère claudication. Aussi les enfants chez lesquels sont imminents les plus terribles désordres que puisse engendrer la coxalgie continuent-ils leurs jeux, et conservent-ils leur gaieté accoutumée. On ne saurait trop insister sur ce point, à cause de caractères singulièrement insidieux du symptôme douleur dans la coxalgie osseuse, et des funestes conséquences que son obscurité peut entraîner.

Après avoir manqué durant un temps fort long, lorsqu'enfin elles se font ressentir, les douleurs se caractérisent par leur inconstance et leur peu d'intensité. Mais, en pareil cas, il se manifeste avec netteté un phénomène concomitant qui peut servir à déceler leur caractère véritable: je veux parler

(1) Brodie, *Traité des maladies des articulations*, trad. par L. Marchand, Paris 1819, p. 106.

de la douleur sympathique du genou, dont il a déjà été fait mention, et qui, interprétée à faux, peut si bien fournir matière à de regrettables erreurs. Chez ces malades, Cazin indique le toucher rectal comme étant de nature à faire reconnaître un gonflement de l'os iliaque sur le fond de la couche cotyloïde et pouvant être le signe caractéristique de la coxalgie.

2° *Déviation et abolition des fonctions du membre.* — Caractérisée par le raccourcissement, par la demi-flexion, l'adduction et la rotation en dedans la position vicieuse du membre, dont les lésions des extrémités articulaires sont l'origine habituelle, reste longtemps à peine appréciable.

Plus ou moins lentement, suivant la nature de la lésion primitive, les déviations se prononcent au point d'entraver la marche d'une manière absolue; c'est alors que les malades se voient condamnés aux positions les plus incommodes. Ainsi qu'il ressort des deux exemples suivants que l'emprunte au



FIG. 165. — Coxalgie osseuse (*).

FIG. 166. — Coxalgie double (**).

livre de Martin et Collineau, la cuisse du côté affecté est fortement déviée sur le bassin; le membre, ramené dans l'adduction au delà de la ligne médiane, reste dans une rotation forcée et repose de tout son poids sur son congénère (fig. 165 et 166).

3° *Déformation des régions fessière et cuticulaire.* — L'adduction et la rotation en dedans, ayant pour conséquence de porter le grand trochanter en dehors, il en résulte un méplat à la surface de la région qui lui est postérieure, un aplatissement de la fesse et un abaissement du pli fessier.

Chez les petites filles, la même cause détermine un écartement de la grande fesse du côté malade, qui cesse d'être juxtaposée contre celle du côté opposé.

4° *Perturbation de l'action musculaire.* — Dans la coxalgie osseuse, ainsi que dans la coxalgie capsulaire, les déviations et l'irrégularité de la position

(*) Abcès ossifiant, trajets fistuleux, déviations extrêmes, affaiblissement profond, névrite chronique. Application de l'appareil de Martin. Durée de l'application, quatre mois. Guérison (1).
(**) Déviations extrêmes, complication de carie vertébrale. Guérison après une année de traitement (2).

(1 et 2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 519 et 522, obs. XXXVIII et XXXIX.

du membre jettent dans l'action des muscles un trouble qui progresse en même temps que l'altération des surfaces articulaires. Incessamment tirailés, les faisceaux musculaires entrent en contraction et y restent d'une manière permanente; puis insensiblement chacun d'eux vient à son tour tomber dans un état de contracture qui rive en quelque sorte la cuisse dans la position vicieuse à laquelle les déformations des surfaces osseuses l'ont conduite, et qui en dernière analyse détermine l'atrophie du membre tout entier.

5° *Epanchement.* — Ostéite, tubercule ou carie, la lésion dont le tissu osseux est le siège a pour conséquence ultime la formation du pus et la production de l'épanchement.

Grâce à sa tendance naturelle vers la résolution, l'ostéite simple offre contre l'éventualité de cette grave complication de très sérieuses garanties.

Par la lenteur de son évolution, le tubercule laisse prise aux moyens d'action propres à l'arrêter dans ses progrès.

Plus rapide dans sa marche, l'ostéite ulcéreuse, la carie, rendent plus prompts et plus inévitables la suppuration et l'épanchement.

En tout état de cause, celui-ci est tardif, mais par sa nature purulente, par les détritus osseux qu'il contient, il compromet l'intégrité jusqu'alors conservée des parties molles articulaires. Dès lors, tous les organes constitutifs de l'article participent à l'état pathologique, et l'affection entre dans une phase nouvelle.

B. — *Symptômes généraux.* — La marche lente et sans réaction des lésions du squelette préserve en général l'organisme de perturbations d'ensemble appréciables, jusqu'au jour où la décomposition complète de la trame osseuse parvient à produire la formation du pus.

La réaction fébrile, les frissons, les nausées, les vomissements, ces indices habituels de l'élaboration du pus dans l'organisme, sont aussi ceux de la désorganisation des extrémités articulaires, de l'épanchement d'un liquide de mauvaise nature dans l'article, et d'une nouvelle période dans l'évolution de la coxalgie osseuse.

Période terminale. — Que la coxalgie ait débuté par les parties molles ou par le squelette, à partir du moment où tous les organes qui concourent à la composition de l'article participent aux lésions et aux manifestations morbides, l'affection en est à sa période ultime. Mais, n'ayant pu être entravées dans leur marche progressive, les lésions, localisées d'abord aux parties molles et caractérisées par les symptômes propres à la forme capsulaire, peuvent se propager aux extrémités osseuses, et produire dans les manifestations une révolution graduelle, après laquelle celles de la forme osseuse occupent le terrain; le phénomène inverse ne s'observe jamais. Aussi voit-on l'allongement apparent, ou le raccourcissement réel du membre se présenter d'emblée, chacun selon les cas. Puis le raccourcissement se substitue à l'allongement, mais non l'allongement au raccourcissement.

La suppuration et tout le cortège des désordres qu'elle engendre, la simultanéité des troubles généraux et locaux et leur retentissement réciproque, voilà les caractères essentiels de la période terminale.

Les abcès dont la région coxo-fémorale devient alors le siège sont de deux ordres.

Les uns, développés dans les couches cellulaires périarticulaires, ont reçu de Gerdy la dénomination de *circovoisins*.

Les autres, dont la source est le centre articulaire même, ont été désignés par le même auteur sous le nom de *migrateurs* ou *ossifiants*.

4° *Abcès circonvoisins.* — Dus à la recrudescence aiguë récemment présentée par les troubles articulaires, les abcès circonvoisins suivent une marche aiguë et offrent les caractères des abcès phlegmoneux ordinaires. Ils se portent vers la superficie du membre. Quelquefois, contournant le col fémoral, leur foyer se rapproche des points faibles de la capsule orbiculaire, qui subit de ce contact les atteintes de l'inflammation, se ramollit, s'ulcère et livre passage au pus dans le centre de l'article, où il ne tarde pas à engendrer des accidents suraigus.

5° *Abcès ossifluents.* — D'une apparition plus tardive, les abcès ossifluents suivent une évolution toute différente. Essentiellement dus à la décomposition du tissu osseux, la matière séro-purulente qui les constitue s'accumule en général entre les parois de la capsule orbiculaire. Celle-ci, enflammée, ramollie, dilatée outre mesure, finit par céder. Dès lors le pus commence ses migrations à travers les espaces intermusculaires et se portant, soit en dedans près du petit trochanter, soit en arrière et en dehors, un peu au-dessous du grand trochanter, vient se collectionner sous les téguments.

Quelquefois le pus, après avoir fait irruption hors de la capsule, suit la gaine du muscle psoas-iliaque, et à la faveur de la flexion extrême de la cuisse et du décubitus dorsal auquel le malade est condamné, pénètre dans la cavité abdominale en glissant vers les parties déclives sur le plan incliné qu'il rencontre.

Valpeau (1) a rapporté encore plusieurs observations d'abcès nés dans l'articulation coxale et devenus intra-pelviens en s'engageant sous la face profonde de l'obturateur externe et en traversant le trou sous-pubien.

Il se peut enfin, lorsque l'arrière-fond du cotyle est perforé et que le muscle obturateur interne est ramolli, que le pus pénètre par cette voie dans la fosse iliaque interne.

On conçoit de quels accidents les abcès ossifluents qui se rapprochent des visières abdominales peuvent être l'origine. Ceux qui viennent poindre sous les téguments y peuvent séjourner plusieurs mois sous la forme d'une tumeur arrondie, molle, manifestement fluctuante, sans modifier la coloration de la peau et sans exciter en elle aucune réaction phlegmasique.

A la fin, cependant, le tissu cellulaire sous-cutané s'enflamme, la peau rougit, s'amincit, s'ulcère et livre passage à une quantité souvent énorme de pus séreux, fluide, mêlé de débris osseux et de flocons tuberculeux ramollis.

Une semblable évolution ne saurait s'accomplir sans troubler l'ensemble de l'organisme. Les frissons, la fièvre, les nausées, l'affaissement progressif et définitif des forces, tel est, en définitive, le funeste contre-coup de ces interminables suppurations et de leurs successives recrudescences. L'établissement des trajets fistuleux, sinueux et longs, la formation de clapiers où le pus séjourne, la sécrétion indienne d'une sanie fétide, l'intoxication putride, voilà les conséquences qu'ils donnent à redouter si on les abandonne à leur marche spontanée.

Terminaisons. — A. *Guerison radicale.* — Tant que persiste la période d'état, tant que le travail d'élaboration du pus n'est pas commencé, les lésions de la coxalgie se prêtent, sous l'influence d'un traitement rationnel, à une marche franchement et définitivement régressive. Ils gardent toujours vers les retours soudains une tendance insidieuse. Tel est leur double caractère.

B. *Mort.* — Lorsque les désorganisations ont dépassé cette période, lors-

(1) Valpeau, *Leçons orales de clinique chirurgicale*. Paris, 1840, t. III, p. 229.

que les désordres dont la description précède se sont produits, on comprend que l'issue de la maladie doit être souvent funeste. La suppuration prend une fluidité extrême, une odeur aère et fétide, la fièvre s'allume et présente chaque soir un redoublement, puis la diarrhée colliquative, l'émaciation, la coloration terreuse de la peau, l'œdème malléolaire, le marasme, sont les signes de l'intoxication putride à laquelle le malade ne tarde pas à succomber.

C. *Guerison avec infirmité.* — Cependant, outre qu'un traitement approprié est susceptible de conjurer une partie des dangers inhérents à la migration du pus osseux, même en face d'altérations très prononcées dans l'article, la guérison est encore possible. — Larrey (1) a laissé des documents très démonstratifs à cet égard. — Maisonneuve (2) rapporte des cas de guérison obtenue dans les circonstances les plus graves. Martin et Collineau (3) donnent à l'appui des doctrines qu'ils ont développées une série d'observations propres à confirmer cette assertion.

Dans de semblables conditions, à la vérité, les altérations subies par les extrémités articulaires sont trop profondes pour autoriser l'espoir de voir jamais le membre recouvrer l'intégrité parfaite de ses fonctions. Mais d'abord les malades peuvent être rappelés à la vie; puis la claudication qu'ils conserveront inévitablement peut n'opposer à la locomotion qu'une entrave et non un obstacle absolu.

Complications. — Les principales complications que la coxalgie peut entraîner à la suite sont: 1° l'*ankylose*, 2° la *luxation*.

1° *Ankylose.* — Ce mode vicieux de terminaison n'est pas très rare. D'après les recherches de E. Lacroix (4), il existe trois variétés d'ankylose de l'articulation coxo-fémorale. Dans la première, les ligaments sont ossifiés; la nature des désordres que la coxalgie engendre rend très exceptionnelle une éventualité semblable.

La deuxième variété tient à une augmentation de volume de la tête du fémur ou à la diminution d'étendue de la cavité cotyloïde.

La troisième enfin, qui est la plus fréquente, est due à la soudure directe des surfaces osseuses.

2° *Luxation.* — L'expulsion de la tête fémorale hors de sa cavité naturelle a été considérée par les auteurs comme une conséquence presque inévitable de la coxalgie. Erigeant même la luxation en phénomène essentiel, plusieurs auteurs avaient donné à la maladie le nom de *luxation spontanée*, dont je parle un peu plus loin. Palletta, un des premiers, a signalé l'exagération d'une semblable doctrine. Larrey ensuite a particulièrement contribué à déraciner cette erreur, quitant de fois à fait prendre le change aux observateurs touchant la véritable acception des déviations et des modifications apparentes ou réelles dans la longueur du membre.

Martin et Collineau (5) consacrent un chapitre de leur livre à démontrer que la luxation dans la coxalgie est purement accidentelle, et n'a aucun des prétendus caractères de spontanéité qu'on lui accorde.

La coxalgie, selon ces derniers auteurs, offre dans sa marche une ten-

(1) Larrey, *Mémoires et campagnes de chirurgie militaire*, p. 412 à 417. Observation. Coxalgie avec destruction presque complète de la tête fémorale et altérations profondes du rebord cotyloïdien. Abcès par congestion. Déviation simulant une luxation spontanée. Guérison.

(2) Maisonneuve, *loc. cit.*, p. 258.

(3) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 397 à 426 (Observations).

(4) Lacroix, *De l'ankylose*, Paris, 1843, t. I, p. 4.

(5) Martin et Collineau, *loc. cit.*, chap. IV, art. 1^{er}: *De la luxation dite spontanée*, p. 338 à 351.

dance remarquable aux exacerbations et aux rémittences, aux saccades. Abandonnée à elle-même, après une de ses périodes de rémittence, la lésion fera plus tard un progrès nouveau. Aux dépens des parties articulaires, la sécrétion du pus augmentera. Un temps viendra que le ligament capsulaire, dilacéré, sera réduit à d'inutiles lambeaux, que le rebord cotyloïdien sera résorbé par la carie, ou bien que la tête du fémur, si elle n'est pas détachée de son col et flottante dans l'articulation, sera réduite de deux tiers de son volume. Alors, sous l'influence de quelque brusque contact, si tant est que l'organisme résiste jusqu'au jour de l'accident, les débris de la tête fémorale pourront être chassés hors de leur cavité naturelle.

Diagnostic. — Distinguer la coxalgie d'une autre affection ayant pour siège la racine du membre pelvien, n'est pas, suivant Nélaton, chose bien difficile. Cependant, pour éviter les erreurs qu'engendrent des similitudes plus apparentes que réelles, il suffit que l'esprit soit bien pénétré des symptômes spéciaux à la maladie dont il s'agit de reconnaître la présence.

Un problème plus ardu et plus délicat, selon Maisonneuve, est celui de déterminer à quelle espèce appartient la coxalgie en présence de laquelle on se trouve, quels sont les tissus affectés, quelle est la nature des altérations qu'ils ont subies.

Martin et Collineau (1) ont apporté à cette étude un soin particulier. Je leur emprunte les conclusions de la discussion qu'ils ont ouverte sur ce point, et le tableau synoptique dont ils les font suivre.

1° Au début de la coxalgie, l'allongement apparent du membre avec demi-flexion, abduction et rotation externe, indique que le *summun* des lésions porte sur l'appareil ligamenteux, si même leur siège n'est exclusivement limité à cet organe.

Le raccourcissement avec demi-flexion, adduction et rotation interne, dénote que les lésions ont pour point de départ les extrémités osseuses.

2° Pendant le cours d'une coxalgie, la substitution du raccourcissement, de l'adduction et de la rotation externe, à l'allongement apparent, à l'abduction et à la rotation externe, signifie que les lésions, d'abord limitées aux parties molles de l'articulation, ont envahi les parties osseuses, et que les altérations subies par celles-ci dominent désormais la scène. En ce cas, le toucher rectal peut permettre de sentir dans le bassin le gonflement du fond de la cavité cotyloïde.

3° En l'absence de signes positifs de luxation, plus le degré de raccourcissement, plus celui de l'adduction sont prononcés, plus il y a lieu de conclure que la dépression de la partie postéro-supérieure du socle cotyloïdien est considérable.

C'est à la période d'état que ces signes acquièrent tout leur relief sans rien perdre encore de leur intégrité. Le tableau synoptique suivant, en groupant autour d'eux les phénomènes d'ordre secondaire dont ils s'accompagnent d'habitude, permet d'établir un parallèle entre l'aspect des deux formes que la coxalgie est susceptible de revêtir.

COXALGIE CAPSULAIRE.

COXALGIE OSSEUSE.

1° Déclatations et altérations de longueur du membre.

| | |
|--|---|
| Allongement apparent, demi-flexion, abduction, rotation externe, | Raccourcissement réel, demi-flexion, adduction, rotation interne. |
|--|---|

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 428 à 430.

2° Douleur.

Vive dès le début.
Martyrisante.
Prédominante au genou pendant un laps de temps plus ou moins long.
Avec ou sans exacerbations nocturnes.

Soubresauts, contractions spasmodiques.

Prompte impossibilité de la marche.

Sourde au début, nulle souvent, profonde sans être violente, prédominante au genou à une époque assez éloignée du début.

Exacerbations nocturnes, surtout lorsque l'affection se lie à la syphilis.

Contractions spasmodiques, seulement lorsqu'elles sont le résultat d'un degré avancé de la lésion.
Claudication entravant la marche longtemps avant de la rendre impossible.

3° Changement dans le volume de la fosse.

Au début : empatement.

Après un temps variable : dépérissement, aplatissement, flaccidité, elongation apparente.

Au début : aspect normal.

Après un temps variable : dépérissement, aplatissement, flaccidité, élévation du pli fessier.

4° Abcès.

Abcès circonvoisins fréquents dès les premiers temps, indépendants de lésions profondes.

Suppuration très tardive, due à des lésions très avancées. Abcès ossifluents.

5° Réaction fébrile.

Ordinaire au début, liée à un état inflammatoire aigu, cède pour faire place à une demi-chronicité, et pour reparaitre à la période de suppuration.

Peut être extrêmement violente dès les premiers jours.

Nulle.

Tarde jusqu'au moment où les lésions compromettent l'intégrité de toutes les parties constitutives de l'articulation.

Apparaît avec l'élaboration du pus.

Pronostic. — Quel que soit le siège précis des lésions articulaires qui l'ont déterminée, la coxalgie est toujours une maladie grave en raison de sa tendance aux rechutes et des difformités qu'elle entraîne. La coxalgie capsulaire offre des conditions de curabilité plus avantageuses, parce que ses lésions présentent pour la résolution une aptitude plus grande. La rapidité avec laquelle le squelette affecté d'ostéite se déforme confère à la coxalgie osseuse, même lorsque la lésion s'en tient à son acception la plus simple, une plus haute gravité. L'existence de la carie, celle de la tuberculisation, la présence d'abcès ossifluents, les conséquences de leurs migrations, tel est l'ensemble de circonstances qui portent en elles les plus redoutables dangers.

Traitement. — La thérapeutique de la coxalgie a pour but d'arrêter le travail phlegmasique de l'articulation coxo-fémorale : 1° au moyen des agents thérapeutiques généraux ; 2° à l'aide des médicaments topiques ; enfin 3° au moyen des appareils destinés à immobiliser l'articulation.

1° *Agents thérapeutiques généraux.* — Ces agents sont destinés à modifier l'ensemble de l'économie ; leur opportunité et leur choix varient selon la diathèse sous l'empire de laquelle se trouve l'organisme.

A la syphilis conviennent spécialement les mercuriaux et les préparations iodées. Au lymphatisme et à la scrofule s'adressent par excellence tous les reconstituants, depuis l'huile de foie de morue, l'arsenic 5 à 10 milligr., l'iodure de potassium, un à deux grammes, les préparations chiniques, jusqu'aux sulfureux et aux chlorures sodiques indiqués au chapitre de la scrofule. A ces

diverses préparations médicamenteuses, doit être associé, dans les conditions expresses de leur indication, un régime analeptique.

2^o *Agents thérapeutiques locaux ou topiques.* — Leur but est commun : c'est celui d'arrêter le travail phlegmasique de l'articulation. Ces agents locaux sont : 1^o les *antiphlogistiques*, 2^o les *résolutifs*, 3^o les *révulsifs*.

Les *antiphlogistiques* trouvent leur indication dans l'existence de l'état inflammatoire franchement aigu, tel qu'on l'observe chez les sujets vigoureux, au début de la maladie, et, en particulier, lorsqu'elle a pour cause quelque traumatisme. Mais d'une manière générale, au commencement d'une affection dont la durée est généralement longue, et dont la tendance à la forme subaiguë ou chronique est manifeste, on ne saurait qu'être très réservé de larges émissions sanguines.

Les *résolutifs* ne sont doués que d'une influence très restreinte pour arrêter la progression des troubles de la coxalgie. Leur principal danger est d'inspirer une confiance illusoire qui peut faire perdre un temps précieux. Quant aux *révulsifs*, ils ne sont utiles qu'au début du mal, car, s'il est très avancé, il n'y a plus beaucoup à compter sur leur action curative, et par l'affaiblissement qu'ils produisent chez les malades, ils sont plus sensibles que favorables.

On ne doit employer les révulsifs qu'au début de la coxalgie, en combinant leur action à celle du repos au lit, pendant quinze jours, la tête sur un oreiller de crin, sans qu'il soit permis au malade de se mettre sur son séant, même pour manger.

Parmi les révulsifs à employer concurremment avec le repos, il faut citer la *teinture d'iode*, mise matin et soir sur le pli de l'aîne et au creux de la fesse jusqu'à desquamation de l'épiderme; le *séion* (moyen très vanté par Brodie, et délaissé aujourd'hui); les *vésicatoires colants successifs*, dont l'usage est très commun de nos jours; la *cautérisation* (râtes de feu, cautérisation transcurrente, cautérisation ponctuée, épidermique, ne produisant pas de suppuration; ou bien des agents escharotiques: pâte de Vienne, potasse caustique, etc.). Ces moyens, d'une utilité incontestable contre les arthrites développées dans des jointures superficielles, ne sont pas d'un aussi grand avantage dans la coxalgie, parce que le siège de la lésion et le point où s'applique le topique sont trop distants l'un de l'autre; mais, au début du mal, tant qu'il n'y a pas de suppuration ni désorganisation de la hanche, il faut en prescrire l'usage.

Boyer donnait le conseil de recourir à des applications successives du remède jusqu'à cessation des phénomènes morbides, mais cela n'est pas toujours possible, et il peut arriver que les souffrances entraînées par la vésication troublent le repos, excitent les contractions spasmodiques des muscles, et jettent les malades dans un état nerveux, dont on a plus tard grand peine à se rendre maître.

3^o *Appareil.* — Combinés entre eux ou isolés, les procédés curatifs dont il vient d'être fait mention sont insuffisants si l'on ne remplit l'indication fondamentale, qui est de *placer dans le repos les organes malades, en immobilisant le membre inférieur.*

Malgaigne et Bonnet ont puissamment contribué à mettre en lumière l'urgence de l'immobilité dans le traitement des arthropathies. Considérant, d'autre part, que dans la coxalgie la *fixité de l'articulation est illusoire en dehors de l'application d'appareils appropriés*, le chirurgien de Lyon imagina l'appareil connu sous le nom de *gouttière de Bonnet*, et qui consiste en effet dans une gouttière solide emboitant tout à la fois les deux tiers postérieurs des membres abdominaux, et les deux tiers postérieurs du bassin et de l'ab-

domen. Sa forme est celle d'un pantalon allongé dont le tiers antérieur aurait été enlevé, et qui présenterait en avant une ouverture susceptible d'être élargie ou resserrée. Dans la gouttière de Bonnet, le membre est allongé, étendu et maintenu dans l'extension au moyen d'un collier de peau, serré au-dessous du genou et fixé aux parois de l'appareil par des lanières latérales. Le bassin, reçu dans la partie correspondante de la gouttière, doit, pour y être bien soutenu, cesser de s'incliner en avant.

La gouttière de Bonnet, d'un emploi très facile et très avantageux, a, depuis, servi de modèle à un grand nombre d'appareils analogues, qui, comme elle, ont pour but d'immobiliser la jointure malade et pour principe de placer le membre dans l'extension. Le choix de cette position n'est cependant pas approuvé par MM. Martin et Collineau, qui considèrent comme dangereuse l'extension en ligne droite du membre affecté, et qui préfèrent une action « extensive et contre-extensive permanente, qui n'oblige pas la cuisse à quitter la position demi fléchie, et qui puisse être graduée avec une facilité extrême, et suivant les exigences cliniques individuelles, et suivant celles que chaque journée de traitement fait surgir ».

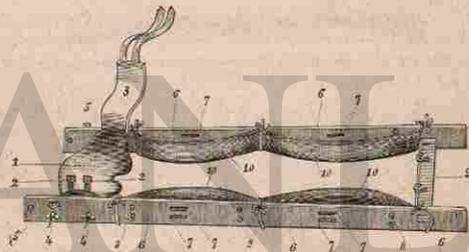


FIG. 167. — Appareil imité de A. Bonnet pour la coxalgie, par Giralde (*).

Quoiqu'il en soit, pour remplir ces indications fondamentales, on emploie la gouttière de Bonnet, ou bien l'appareil simplifié de l'hôpital des Enfants-Malades (fig. 167), ou enfin l'appareil de Martin et Collineau (fig. 168).



FIG. 168. — Appareil de Ferd. Martin. — Atelle servant de conducteur à la partie de l'extension.

Cet appareil se compose de deux parties distinctes: l'une est destinée à pratiquer l'extension et l'autre la contre-extension. Ces deux parties sont unies entre elles par une longue atelle (fig. 168).

(* 1, plaque de bois concave rembourrée d'éponge ou de crin, pour servir d'appui au siège du malade, fixée de chaque côté à une atelle 6, 6, 6, par des vis à écrou 4, 4; 4, 4, 4, 4, de chaque côté de l'appareil avec une traverse inférieure 3, garnie de deux crochets pour la contre-extension; 2, 2, crochets supérieurs existant sur chaque atelle pour fixer le bassin par des sous-crochets; 10, 10, 10, crochets de butée d'ivoire en dedans des atelles; 7, 7, 7, boutons pour passer des liens et fixer les membres inférieurs; 8, 8, 8, trons de l'atelle pour passer des liens; 2, 2 et 2, ceintures à deux boucles faisant suite à la plaque de tôle concave pour fixer le bassin dans l'appareil.

La partie de la contre-extension (fig. 169 et 170) est composée d'une ceinture d'acier, qui doit entourer le bassin à distance sans le toucher en aucun point, si ce n'est en arrière où elle est garnie d'une large plaque rembourrée, sur laquelle vient reposer la région sacro-lombaire. Cette ceinture présente une série de boutons servant à attacher les sous-cuisses qui doivent venir reposer sur le périnée et exercer la contre-extension. Pour plus de facilité dans l'applica-



Fig. 169. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de la contre-extension. Ceinture désarticulée.

tion de l'appareil, cette ceinture est formée de trois pièces séparées (A, B, C, fig. 169) qui, lorsqu'elles sont réunies, forment un cercle complet (fig. 170). L'assemblage de ces trois pièces a lieu au moyen d'une partie rétrécie qui présente l'extrémité de chacune des pièces latérales (fig. 169, B, C), et qui sont reçues sous deux petits pointets (a et a') placés de chaque côté de la pièce lombaire (A). Un arc de cercle (D) portant au milieu de sa face externe

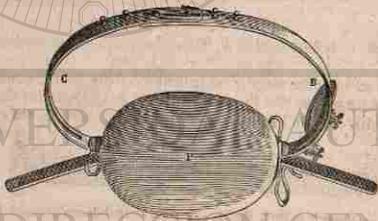


Fig. 170. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de la contre-extension. Ceinture articulée munie de son coussin.

un petit pont, une sorte de mortaise (fig. 171, E) destinée à recevoir le tenon en fer de la longue attelle FF, est monté sur l'une des pièces latérales de la ceinture, et est maintenu au degré d'inclinaison que l'on juge convenable par deux boutons à vis qui sont reçus dans une coulisse pratiquée à travers la pièce latérale. Cet arc de cercle doit toujours être placé du côté du membre malade. La partie de l'extension (fig. 171, 172) consiste en deux attelles latérales (fig. 171, G, G) assemblées entre elles par trois demi-cercles d'acier (H, H, H), qui les

maintiennent au degré d'écartement nécessaire pour que le membre ne soit jamais comprimé par elles; en d'autres termes, qui les réunissent de manière à former ensemble une sorte de gouttière à jour, laquelle embrassera la partie antérieure de la jambe et de la cuisse sans les toucher. Ces attelles sont articulées à la hauteur du genou pour permettre de les fléchir en ce point, et de placer le membre au degré de flexion qu'on jugera convenable; et aussi pour permettre de replier l'appareil sur lui-même, de manière à en diminuer

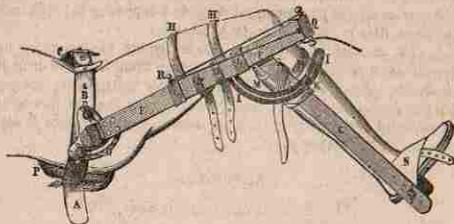


Fig. 171. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de l'extension. Membre placé dans l'appareil.

le volume lorsqu'il s'agit de le transporter. Ces attelles sont maintenues au degré de flexion qu'on a reconnu nécessaire, au moyen d'un arc de cercle (I) qui sera fixé par une vis de pression (K). La portion fémorale des attelles présente de chaque côté deux rainures de fer (L, L) destinées à loger la longue attelle (F, F), à glisser sur elle et par conséquent à servir de curseur à tout le système de l'extension. Une large courroie rembourrée (M), fixée sur la partie supérieure de la portion jambière des attelles, vient reposer sur le mollet,

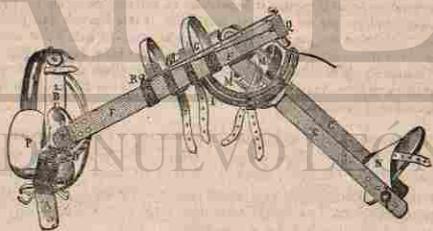


Fig. 172. — Appareil de Ferd. Martin. — Partie de l'extension et de la contre-extension montées.

et c'est par elle que s'opère l'extension du membre. A la partie inférieure des attelles se trouve une sorte de chaussure (N) qui maintient le pied, tout en lui laissant exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension. Cette chaussure est montée sur une semelle de bois fixée sur une tringle de fer terminée par deux tourillons, qui sont reçus dans des trous plus ou moins élevés, selon que le membre sera plus ou moins long, et seront maintenus en place par un écrou vissé sur leur extrémité. Toute cette partie de l'appareil

reil est montée à coulisse, à l'aide des gaines de fer de la portion fémorale (L, L), sur la longue attelle (E, E) qui remonte jusqu'à la hauteur de la fosse iliaque externe, où elle se fixe sous le petit pont (E) de l'arc de cercle (D) attachant à la ceinture de la contre-extension; puis vient se prolonger en avant jusqu'au delà du genou, en suivant l'axe de la cuisse, et se terminer par une sorte de T ou béquillon (Q) sous lequel est fixée l'extrémité de la corde qui doit servir à pratiquer l'extension. Enfin (fig. 172) une seconde courroie (o, o, o), réticulée sur les attelles fémorales, comme l'est la courroie (M) sur les attelles jambières, est destinée à supporter la partie moyenne de la cuisse. (Martin et Collinneau, *De la coxalgie*.)

On le voit, en exerçant, d'une part, sur le membre une extension et une contre-extension modérées, et, d'autre part, en fixant la cuisse dans un degré de flexion appropriée aux exigences morbides individuelles, cet appareil établit entre les puissances dirigées en sens inverse dont les parties articulaires subissent l'action, un équilibre en dehors duquel le repos de ces parties ne saurait être qu'illusoire.

ARTICLE II

COXALGIE DES NOUVEAUX-NÉS

Morel-Lavallée a observé deux exemples de coxalgie de nouveau-né, accompagnés de luxation congénitale.

Observation. — Les deux enfants présentaient les signes d'une coxalgie très ancienne et presque identique. Dans les deux cas, extension de la cuisse, flexion légère du genou, longueur normale du membre, direction naturelle du pied, mobilité extrêmement exagérée du fémur, dont la tête se promène sur tous les points d'une large zone autour du cotyle, sans crépitation. Dans les deux cas, constitution chétive, épistaxis ultime. Dans tous deux, abcès phlegmoneux énorme de la hanche, embrassant entre les deux branches d'un prolongement supérieur bifurqué l'os des têtes dont il recouvre ainsi la face externe et la face interne, et occupant par un appendice inférieur une grande partie de la longueur de la cuisse; dans tous deux, la capsule et le bourrelet ne sont représentés que par des débris, le ligament rond que par un rudiment cotyloïdien, la tête fémorale que par son tiers externe, l'acétabulum que par une cavité superficielle, dont les trois pièces constitutives sont morbides et dont deux sont cariées, les deux mêmes; enfin, dans les deux cas, il y avait luxation directe en dehors par refoulement. Les deux pièces anatomiques se ressemblaient tellement, qu'en examinant la seconde, le conservateur du musée Dupuytren a cru reconnaître la première.

La lésion remontait-elle réellement à la vie fœtale? C'est un point qui n'a pas même été l'objet d'un doute pour Velpeau, Bouvier, Danyau, qui ont vu les pièces. Cette opinion d'hommes compétents vaut une démonstration, parce qu'elle est le résultat de l'exacte appréciation des faits. Effectivement, ces enfants avaient, l'un six et l'autre onze jours quand la manifestation extérieure de l'affection était à son maximum.

Est-il admissible que le début de cette affection soit postérieur à la naissance, et qu'elle ait atteint en aussi peu de temps un développement qu'elle acquiert rarement chez l'adulte en plusieurs mois, et que, dans les deux cas, quinze jours aient suffi à produire de graves désordres, révélés par l'autopsie : cette destruction presque complète de la capsule chez l'un des petits malades, son énorme dilatation chez l'autre, la carie du cotyle et sa déformation, et l'isolement de ses trois pièces, que cet isolement soit dû à un défaut de réunion ou à une disjonction par destruction du cartilage d'ossification destiné à les souder entre elles? Mais l'état si rudimentaire du ligament

rond et de la tête fémorale ne serait-il pas un argument décisif en faveur de l'existence intra-utérine de la coxalgie? En effet, il faut choisir entre les deux hypothèses suivantes : ou il y avait une articulation mal formée que l'inflammation a envahie; ou bien il y avait une articulation qui a été surprise dans sa formation, jusque-là régulière, par une maladie qui en a entravé l'évolution. Or, on ne sait pas l'influence d'un arrêt de développement sur la production d'une inflammation, tandis que l'on comprend l'influence d'une coxalgie sur l'arrêt de développement.

Tout dans ces deux faits, jusqu'à la constitution misérable des deux enfants, qui révèle une atteinte profonde et de longue date, tout force à placer le début de la maladie en deçà de la naissance, et même à une époque assez reculée.

Faut-il maintenant poser en principe que les luxations congénitales du fémur s'expliquent toutes par une coxalgie ou par une hydarthrose; par une maladie articulaire? Cela ne ressort pas des faits connus. Il y a des anomalies articulaires qui semblent pouvoir se s'attribuer qu'à un dérangement complet des lois naturelles de la formation des organes. C'est ainsi qu'on peut expliquer le fait présenté à la Société biologique, dans lequel on vit une épaule où les surfaces articulaires étaient renversées : la tête était sur le scapulum, et la cavité avec son bourrelet glénoïdien sur l'humérus. De telles anomalies ne sont pas l'effet d'une maladie, et Vrolik en a rencontré d'aussi bizarres à la hanche; mais ce sont là des exceptions extrêmement rares.

De ces deux faits, Morel-Lavallée a cru devoir conclure que :

1^o La coxalgie existe chez le fœtus.

2^o Dans ces deux cas, la coxalgie, aussi caractérisée que chez l'adulte, a produit une nouvelle espèce de luxation : directement en dehors et en bas.

3^o Des cas plus obscurs, où il n'y avait que du pus en petite quantité, s'expliquent par les précédents et se rangent à côté d'eux.

4^o Dans les cas où l'on n'avait trouvé avec la luxation qu'une dilatation de la capsule et une légère augmentation de la synovie, l'hydarthrose avait causé le déplacement.

5^o Les cas de luxation avec hypertrophie du peloton adipeux cotyloïdien se rattachent à l'hydarthrose, et la graisse n'a fait qu'occuper la cavité, dont l'accumulation du liquide avait chassé la tête; ou bien en même temps que la synovie augmentée repoussait la tête, le gonflement simultané du peloton graisseux concourait au même but.

6^o En dernière analyse, la luxation congénitale du fémur reconnaît généralement pour cause une affection de la hanche chez le fœtus; coxalgie, arthrite, hydarthrose.

Ces faits sont trop peu nombreux pour autoriser à écrire l'histoire des maladies articulaires de la hanche chez le nouveau-né, et je me borne à les enregistrer en attendant de nouvelles observations.

CHAPITRE III

LUXATIONS

Les luxations de la seconde enfance sont entièrement celles de l'adulte (1). Je veux parler de quelques luxations congénitales pour en indiquer l'existence.

(1) Voyez Hamilton, *Traité des fractures et des luxations*, trad. par Poincot, Paris, 1833.

§ I. — Luxation de l'épaule.

OBSERVATION. — J'ai vu un enfant de six mois qui, depuis sa naissance, ne pouvait remuer les bras gonflés et paralysés jusqu'aux doigts. Il était né par les pieds et on l'avait tiré de l'utérus, les deux bras en haut le long de la tête. Je crus ne pas trouver la tête de l'humérus sous l'acromion et la sentir dans la fosse axillaire. Je fis une très violente traction perpendiculaire au corps; un craquement sec m'avertit que l'humérus avait repris sa place. Je fis de même dans le bras opposé. Il n'y eut pas de craquement, mais il me sembla que l'humérus était remis. Trois semaines après, on me ramena l'enfant; l'un des bras fonctionnait bien et l'autre était toujours paralysé. Croyant à la non-réduction de ce côté, je fis un nouvel et violent effort, qui fut accompagné d'un craquement sec scapulaire. L'humérus était à sa place et l'enfant guéri d'une double luxation de six mois.

§ II. — Luxation du genou.

Les luxations congénitales du genou sont très rares, et à ce titre je publie l'exemple observé par Dubrisay. Il est d'autant plus remarquable que l'enfant a guéri en quinze jours.

OBSERVATION. — Madame X., âgée de vingt et un ans, parfaitement conformée, enceinte pour la première fois, avait eu une grossesse très régulière et sans accident, quand à huit mois et demi, le 25 février 1873, elle fit une chute: elle tomba sur les mains et sur un genou. Elle fut très effrayée de cette chute, mais n'en éprouva aucune fâcheuse conséquence.

L'accouchement eut lieu quinze jours après, le 10 mars 1873. Les douleurs durèrent en tout trois heures; l'enfant se présenta par la tête et sortit très facilement.

Avant même que le cordon n'eût été coupé, nous avions déjà constaté que l'articulation fémoro-tibiale gauche présentait un vice de conformation. La jambe gauche, par un double mouvement d'extension forcée et de rotation interne, était repliée en avant, au-devant de la cuisse et de la paroi abdominale; l'extrémité du pied gauche arrivait au contact du flanc droit. On ramenait facilement le membre à l'extension simple, puis à la flexion: le mouvement de flexion était facile et normal, soit spontanément par la volonté de l'enfant, soit artificiellement par une main étrangère; mais dès que le membre était abandonné à lui-même, si l'enfant le ramenait à l'extension, la jambe ne s'arrêtait plus à la ligne droite et le déplacement se reproduisait. D'ailleurs, dans aucun mouvement l'enfant ne paraissait ressentir la plus légère douleur.

En examinant les parties, on constatait les faits suivants: les deux membres inférieurs étaient exactement de même longueur et de même volume; les deux genoux étaient identiques comme volume et comme conformation.

Au toucher, le genou gauche était à demi fléchi; on trouvait la rotule à sa place normale; les extrémités du tibia et du fémur étaient régulièrement conformées; les muscles et les tendons fonctionnaient de la même manière et faisaient les mêmes saillies sur les deux membres. Pendant la flexion, spontanée ou communiquée, les extenseurs n'étaient pas contracturés; les tendons fléchisseurs, au contraire, formaient de chaque côté, en arrière de petites cordes tendues et mûres, entre lesquelles se trouvait le creux du jarret.

Si on laissait se reproduire, en toute liberté, le déplacement, la jambe formait avec la cuisse un angle aigu, ouvert en avant, au fond duquel la peau et les muscles de la région antérieure produisaient des plis profonds; le creux poplité, au contraire, était remplacé par une saillie arrondie sur laquelle les téguments étaient fortement tendus. En palpant de bas en haut et d'arrière en avant, on trouvait que cette saillie était formée par l'extrémité inférieure du fémur dont on sentait les deux condyles. Au milieu, l'artère poplité battait régulièrement. Au-dessous de la ligne des condyles fémoraux on sentait une dépression remplie par les parties molles, puis tout à fait en haut et en avant on trouvait une dernière saillie transversale formée par le bord postérieur de l'extrémité supérieure du tibia.

En présence de ces faits, nous crûmes pouvoir poser le diagnostic de luxation congénitale de la jambe.

Dès que l'enfant eût été baignée et lavée, un premier appareil, fait avec une feuille de carton et de la onate, fut appliqué sur la cuisse et la jambe, et fixé avec des bandes de manière à maintenir le genou dans une demi-flexion.

Le lendemain confirma le diagnostic; on remplaça le carton par une feuille de gutta-percha, à laquelle il imprima lui-même une légère courbure correspondant à la flexion du genou. Cette gouttière avait l'avantage de ne pouvoir être altérée par l'urine. Garnie de onate et maintenue par des courroies à boucles, elle était réappliquée deux fois par jour, et le 26 mars, le membre malade et guéri fut laissé en pleine liberté. Ni les contractions énergiques que l'enfant semblait produire à plaisir, ni les efforts les plus exagérés de tension auxquels il se livra, ne donnèrent plus lieu à aucun déplacement.

Pour cinq jours encore on simple attelle latérale fut appliquée; puis tout appareil fut enlevé. Comme cela arrive à tout membre comprimé et maintenu par des liens, la jambe gauche était un peu plus mince que la droite, mais cette différence disparut promptement.

Dès le 15 avril, il aurait été impossible de reconnaître le côté de la luxation.

Déjà, la guérison s'est maintenue, l'enfant est forte et vigoureuse, elle a marché à treize mois et continue à le faire aussi solidement sur une jambe que sur l'autre.

Un fait semblable a été indiqué par Alph. Robert (1), qui l'a emprunté à Kluber, de Königsberg. Dans cette observation, l'enfant accusait de vives douleurs; le chirurgien ne maintint l'appareil que douze jours en tout, et le succès fut complet. Wultzer et Cruveilhier auraient encore vu, chacun, un fait semblable, mais Alph. Robert, qui les cite, ne donne aucun détail, et nous n'en avons pas trouvé dans Cruveilhier (2).

D'après les expériences de Dubrisay, voici quel est le mécanisme de ce déplacement:

Sur une jambe de nouveau-né, on a coupé d'abord la peau et les muscles, et après ce premier temps, malgré tous les efforts, on n'a pu produire aucun déplacement. On a alors coupé le ligament postérieur: le déplacement n'a pas encore été possible; bref, pour faire glisser l'extrémité supérieure du tibia en avant des condyles du fémur, la jambe étant dans l'extension forcée, il a fallu couper les deux ligaments croisés: et on n'a encore reproduit qu'une partie du fait observé; la luxation était directe en haut et en avant, mais la jambe n'était pas en même temps dans la rotation interne.

Sur la deuxième jambe gauche du petit cadavre on a procédé différemment. Les muscles et la peau étant sectionnés, on a coupé d'abord le ligament latéral externe; nul déplacement n'était possible, et, comme sur l'autre jambe, il a fallu couper le ligament postérieur et les ligaments croisés; alors seulement le résultat fut complet, c'est-à-dire que le tibia glissa, au-devant du fémur et la jambe se renversa au-devant de la cuisse avec un mouvement de rotation en dedans (tel que le pied, par son bord interne, arrivait au contact de la paroi abdominale du côté opposé).

Ainsi, dans le fait dont j'ai rapporté l'observation, les ligaments postérieur, externe et croisés avaient dû être, sinon déchirés, tout au moins relâchés pour permettre le déplacement constaté.

Était-ce une luxation par déchirure des ligaments, ou n'y avait-il qu'un relâchement de ces mêmes ligaments, peut-être même un arrêt de développement?

C'est à cette dernière idée que l'on doit s'arrêter avec Dubrisay: l'absence de tout symptôme inflammatoire, la facilité et la rapidité de la guérison, sont des raisons suffisantes pour écarter l'idée d'une violence extérieure. Si du

(1) Alph. Robert, *Des vices congénitaux de la conformation des articulations*, thèse de concours pour le professorat, 1861, page 119.
(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*.

reste nous n'avons pas trouvé dans la pathologie humaine des faits qui puissent nous éclairer, nous avons appris d'un vétérinaire que parmi les animaux des faits semblables ne sont pas rares; que les agneaux principalement naissent souvent avec des luxations du genou, et que ces luxations traitées par l'application de petites attelles guérissent complètement en quelques jours.

§ III. — Luxation congénitale du fémur.

J'ai vu quelquefois des enfants naître avec une double luxation du fémur, sans doute conséquence d'une attitude vicieuse dans la matrice; c'était une luxation en haut et en arrière, la fesse était difforme; les cuisses écartées et les mouvements d'ailleurs assez faciles. Je n'ai jamais rien fait, mais il me semble qu'on devrait immédiatement essayer de remettre la tête du fémur à sa place (1).

§ IV. — Luxation spontanée du fémur.

Le nom de *coxalgie*, appliqué à l'inflammation des os ou des ligaments de l'articulation coxo-fémorale qui conduit à la luxation secondaire de la cuisse, n'explique pas toutes les luxations du fémur observées chez les enfants.

À côté de la luxation consécutive à l'arthrite, luxation toute secondaire aux lésions coxo-fémorales et caractérisées par la douleur, l'immobilité du membre et la suppuration articulaire, il y a des luxations spontanées du fémur produites sans aucun symptôme appréciable.

J'ai vu douze enfants ayant des luxations de la cuisse; les uns n'avaient qu'une luxation simple, d'autres avaient la lésion des deux côtés. — Toujours la luxation était en haut et en arrière dans la fosse iliaque externe.

Chez tous ces enfants, la luxation était vraiment spontanée. Les malades n'avaient jamais accusé de douleur, ils n'avaient jamais cessé de marcher, encore moins avaient-ils eu de gonflement ou d'abcès de l'articulation coxo-fémorale.

— Comme je n'ai jamais pu faire d'autopsie dans ces cas-là, je ne sais quelle lésion a dû préparer la luxation. Il est probable qu'il y en a une, mais quelle qu'elle soit, c'est une lésion non accompagnée de douleur, ni de gêne musculaire. Qu'il y ait eu arthrite sèche, atrophie de la tête du fémur ou des ligaments coxaux, c'est possible, mais personne ne pourrait l'affirmer sans hypothèse. Dans un cas, l'enfant de trois ans était née en se présentant par les fesses; et la sage-femme avait ramené les pieds au dehors et avait tiré l'enfant qui était descendue les bras en haut.

Au point de vue clinique, on peut affirmer qu'il existe une maladie coxo-fémorale latente, sans symptômes appréciables, sans gêne des mouvements, sans douleur aucune, laissant les enfants courir, jouer, boire et manger, et nonobstant ce mutisme de l'économie qu'une luxation de la cuisse peut se faire spontanément.

Les enfants ne sont pas plus malades après leur luxation qu'avant; ils marchent mal, et voilà tout. Ils sont considérés comme ayant des paralysies incomplètes de l'enfance. La nature de leur mal passe inaperçue, mais l'inconvénient n'est pas considérable, car il n'y a aucune thérapeutique à instituer.

(1) Voyez *Coxalgie des nouveau-nés*.

CHAPITRE IV

ENTORSE

Les jeunes enfants qui commencent à marcher et que l'on tient par la main ont de fréquentes entorses qu'il est souvent difficile de reconnaître, et que j'ai vu confondre avec des luxations ou des fractures.

L'entorse la plus commune s'observe au poignet, puis au coude, à l'épaule et quelquefois à l'articulation tibio-tarsienne.

Causes. — On donne la main à un jeune enfant qui tombe, ou que l'on veut aider à franchir un ruisseau, et on le soutient ou on l'enlève en tirant sur son bras; il en résulte souvent une entorse. Celle du pied se produit par un pas mal assuré qui fait tourner la jambe.

Symptômes. — Aussitôt, une vive douleur ayant pour siège l'articulation froissée se fait sentir; elle arrache des cris et des pleurs aux enfants, elle les empêche de mouvoir le membre blessé, elle augmente beaucoup par la pression. Les parties molles augmentent de volume, sans changer de couleur, et il est rare d'y voir un épanchement sanguin se produire. Nulle mobilité contre nature, nulle *crepitation* n'existent dans cette circonstance, ce qui exclut toute idée de fracture ou de décollement épiphysaire.

Ces premiers phénomènes persistent pendant un ou deux jours, sans occasionner de fièvre; puis les accidents disparaissent graduellement et tout rentre à l'état naturel, s'il ne vient pas de complication.

Dans quelques circonstances, chez les sujets prédisposés, lymphatiques ou scrofuleux, l'entorse passe à l'état chronique, et, au lieu de se résoudre, l'engorgement persiste, les parties molles s'inflament et forment une tumeur blanche dont la durée est fort longue et la guérison bien difficile.

L'entorse est toujours plus grave chez les enfants que chez les grandes personnes, à cause de la prédominance du tempérament lymphatique chez tous les jeunes sujets, prédominance qui peut, plus facilement qu'à toute autre époque de la vie, favoriser le développement des tumeurs blanches.

Traitement. — L'entorse doit toujours être traitée par l'immobilité de la jointure malade, les applications résolutive d'eau froide, d'eau-de-vie camphrée, d'extrait de Saturne, et par la compression méthodiquement pratiquée. Les applications de sangsues sont une faute, car elles produisent l'affaiblissement des enfants lymphatiques, et elles favorisent le passage de l'entorse à l'état chronique. L'emploi des bandages inamovibles, dans le but d'avoir une immobilité plus complète, conduit à l'engorgement articulaire chronique et à la fausse ankylose.

Il suffit, comme je le fais habituellement dans l'entorse récente, de faire une douce compression de la jointure malade, avec une bande élastique ou une bande de toile roulée, imprégnée de liquide résolutif, et de renouveler l'appareil tous les jours. On a soin, d'ailleurs, de maintenir ces parties dans l'immobilité, par le repos au lit, s'il s'agit d'une entorse du membre inférieur, et par la fixation sur le corps et la poitrine, si l'entorse occupe une des articulations du membre supérieur.

Dans le cas d'entorse ancienne avec engorgement des parties molles péri-articulaires, des frictions résolutive, des bains salés à haute dose, des catérisations superficielles, avec un stylet rougi au feu ou avec de petits morceaux d'amadou brûlés sur la peau, sont, avec les antiscrofuleux intérieurs, la médication la plus convenable.

CHAPITRE V

RHUMATISME ARTICULAIRE DES NOUVEAU-NÉS ET DE LA SECONDE ENFANCE

ARTICLE I

RHUMATISME ARTICULAIRE DES NOUVEAU-NÉS.

Les inflammations articulaires, quelle qu'en soit la nature, sont rares chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle.

Craques. — Elles paraissent être la conséquence du rhumatisme aigu; — de l'infection du fœtus par la fièvre puerpérale de la mère (P. Dubois, Lorain); — de la diathèse syphilitique et de la diathèse purulente. Ces faits sont encore peu nombreux, il serait difficile de les utiliser pour faire une description complète du rhumatisme et de l'arthrite chez les enfants. Je vais rapporter les plus intéressantes de ces observations, entre autres celles de Treillard de la Terrisse.

OBSERVATION I. — *Rhumatisme polyarticulaire aigu; guérison.* — Un enfant de cinq mois, ayant une otite sans accidents fébriles, devint subitement malade et présenta successivement des douleurs vives avec gonflement d'abord dans les pieds, ensuite dans les genoux. Cette douleur était exaspérée par la pression et par les mouvements du membre, ce dont on pouvait juger par les cris du malade; il n'y avait point de rougeur à la peau, et le cœur resta libre ne présentant point de troubles fonctionnels. Il n'y eut aucun accident gastrique, ou pulmonaire. — La fièvre resta très modérée, le pouls ne s'éleva pas plus haut que 130 pulsations.

Au bout de huit jours, le gonflement des pieds disparut, et la douleur sembla se calmer; mais ces accidents restèrent fixés dans les genoux pendant un mois. Ils disparurent enfin sous l'influence des applications locales narcotiques et stupéfiées, le datura stramonium en cataplasmes.

OBSERVATION II. — *Rhumatisme monoarticulaire; mort.* — Un jeune enfant de quinze jours fut atteint de rhumatisme monoarticulaire de l'épaule.

Cette maladie devint rapidement mortelle; elle se développa au milieu de circonstances fort extraordinaires. La mère, récemment accouchée, subissait l'influence puerpérale épidémique très grave du moment; elle avait une fièvre puerpérale avec arthrite suppurée du genou. L'enfant allaité par elle tomba malade, refusa le sein, et eut de la diarrhée avec ictere, de la fièvre; son épaule gauche parut être douloureuse, mais sans gonflement appréciable; les mouvements étaient impossibles, et, de même que la pression des doigts, causait la plus vive douleur; la mort survint au bout de quelques jours.

Autopsie. — On trouva l'articulation scapulo-humérale remplie de pus séreux rougeâtre, la séreuse fortement injectée et les os entièrement intacts. A part une rougeur légère dans le gros intestin, dont la muqueuse était un peu irritée, les autres organes ne présentaient aucune altération.

OBSERVATION III. — *Rhumatisme polyarticulaire; suppuration; mort.* — Enfant du sexe masculin, âgé de quatre jours; endurcissement du tissu cellulaire des membres et de la région dorsale. Bientôt diarrhée, altération des traits de la face. L'enfant, entre le 28 avril, succomba dans les premiers jours de mai.

Autopsie. — Les articulations coxo-fémorales droites, les deux fémoro-tibiales, la tibio-tarsienne gauche et la radio-carpienne du même côté étaient remplies de pus. Les cartilages étaient d'un jaune terne, sans altération appréciable de leur tissu. La peau de la face dorsale de l'articulation radio-carpienne offrait une plaque rouge. Point d'abcès dans les muscles ni dans les pommons, qui étaient seulement le siège d'un peu d'infiltration (engorgement) à leur bord postérieur et à leur base.

OBSERVATION IV. — *Diathèse purulente; arthrite métabolique.* — J.-B. Fleury, âgé

de trois jours, fut apporté à l'infirmerie, le 29 août 1832, ayant la langue rouge sur les bords et une diarrhée verdatre. Le 27, plaques de muguet dans la bouche, ulcération du frein de la langue; mort le 29.

Autopsie. — Collections purulentes miliaires, sous-pleurales, entourées d'une aréole violacée disséminée çà et là sur la surface des pommons; les articulations coxo-fémorales et la fémoro-tibiale droite contiennent une synovie purulente rougeâtre; la membrane synoviale est rouge, les cartilages sont d'un jaune terne. L'articulation scapulo-humérale droite renferme un liquide séro-purulent et la gauche de véritable pus. Collection purulente entre les muscles biceps, coraco-brachial et deltoïde; la veine céphalique qui traverse ce foyer est rouge et épaisse. Abcès enkysté près du poignet gauche; rien de notable dans l'encéphale et ses dépendances; vessie extrêmement distendue par l'urine.

OBSERVATION V. — *Diathèse purulente; arthrite métabolique.* — Un enfant jumeau du sexe masculin, âgé de six jours, est apporté le 16 septembre 1832 à l'infirmerie, et présente les symptômes suivants: langue rouge sur les bords, avec saillie des papilles, diarrhée verte, endurcissement du tissu cellulaire du dos. L'assouplissement de l'état de cet enfant est telle, le 18, qu'on le fait passer aux nourrices sédentaires. Le 27 du même mois il rentre à l'infirmerie, avec rougeur intense de la membrane muqueuse buccale, qui était parsemée de plaques de muguet, avec de la diarrhée verte et du marasme; cet enfant mourut le 17 octobre.

Autopsie. — Eschare au sacrum avec dénudation des os. Ulcération arrondie à la partie extrême du coude gauche, dont le fond communique avec l'articulation; cartilages d'une teinte jaunâtre. L'épiphysie inférieure de l'humérus est détachée de l'os. Foyer purulent sous le scapulum et le muscle grand dorsal; le grand dentelé et le sous-scapulaire sont détruits. Les veines n'offrent aucune trace d'inflammation; l'articulation fémoro-tibiale gauche contient du pus; les cartilages sont intacts. L'articulation coxo-fémorale droite communique par un trajet fistuleux avec une collection purulente qui existait dans la fosse iliaque du même côté; les muscles iliaques et psoas sont détruits; encéphale et ses dépendances dans l'état sain; pommons engoués à leur partie postérieure; thymus transformé en une poche remplie de pus. Muguet de la bouche et de l'oesophage, ramollissement partiel de l'estomac; friabilité de la membrane muqueuse dans la partie supérieure de l'intestin grêle, tuméfaction des plaques de Peyer; vessie distendue par une grande quantité d'urine.

Nélaton a vu plusieurs cas de ce genre, et il attribue une grande influence à la fièvre puerpérale des mères sur la production de ces arthrites purulentes: une fois, sur un enfant de deux mois, dont la mère avait été malade à la suite de ses couches, vers le quinzième jour de la naissance, l'épaule s'était tuméfiée, et une collection de liquide s'était formée dans l'articulation.

Dans un autre cas, un enfant dont la mère mourut de fièvre puerpérale eut, au dix-huitième jour, une tumeur fluctuante du genou qui fut ponctionnée, d'où il sortit du pus, et qui finit par guérir sans ankylose au bout de deux mois.

Traitement. — D'après ce chirurgien, il faut ouvrir à temps ces collections purulentes par simple ponction, transformer l'ouverture en trajet fistuleux, et c'est le meilleur moyen de les guérir.

ARTICLE II

RHUMATISME ARTICULAIRE DANS LA SECONDE ENFANCE

Si le rhumatisme articulaire proprement dit est rare chez le nouveau-né, il est plus commun dans la seconde enfance, et là il présente, comme nature, comme symptômes et comme terminaison, la plus grande analogie avec le rhumatisme articulaire de l'adulte.

Le rhumatisme est une inflammation diathésique du tissu fibro-séreux des articulations et des viscères.

Il s'observe à l'état *aigu*, et rarement à l'état *chronique*. Sur cinquante-neuf observations que j'ai recueillies, il y en a quarante-neuf de rhumatisme articulaire aigu, huit de rhumatisme chronique et deux de rhumatisme noueux.

Causes. — C'est une maladie qu'on n'observe guère qu'à partir de cinq ou six ans, beaucoup plus ordinairement chez les garçons que les filles, bien que celles-ci m'en aient offert de nombreux exemples. Elle est quelquefois héréditaire, et se montre à plusieurs reprises chez le même enfant. Elle se développe spontanément, sans cause appréciable, ou sous l'influence du froid.

Le rhumatisme articulaire aigu succède quelquefois à la variole, ce qui est rare, et aux grandes opérations chirurgicales; mais alors, c'est plutôt de l'arthrite causée par la résorption purulente et l'embolie que du rhumatisme. On voit aussi, comme je l'ai dit plus haut, la maladie éclater chez les nouveau-nés dans le cours des épidémies de fièvre puerpérale, avec ou sans coïncidence de fièvre nœudale chez la mère. Ce sont là des arthrites spéciales, comme on a pu le voir d'après les observations que j'ai publiées plus haut, et d'après les faits de Treillard de la Terrisse, de Lorain, etc.

Le rhumatisme se développe aussi assez souvent avant ou après la chorée, et vers la fin de la scarlatine. J'en ai vu plusieurs exemples. Alors, malgré la coexistence des deux maladies, l'affection articulaire, généralisée dans un grand nombre de jointures, suit la marche du rhumatisme articulaire simple. Une fois, j'ai vu ce rhumatisme scarlatineux s'apaiser, donner lieu à un phlegmon diffus de la cuisse et amener la mort.

OBSERVATION I. — *Scarlatine; rhumatisme suppuré; œdème, phlegmon diffus. Mort.* Jung (Sophie), sept ans, entrée le 10 juillet 1860.

Les parents se portaient bien. Il est mort trois enfants du croup, de la poitrine et d'œdème. Il en reste un de quatorze mois qui a la poitrine grasse, un de quatre ans bien portant, et celle-ci.

Cette enfant s'est toujours bien portée. Elle n'avait jamais fait de maladies, quand, il y a deux mois, elle eut une fièvre éruptive, que l'on pensa avoir été une *scarlatine*. Il n'y eut pas de flux nasal ou oculaire, un peu de toux seulement, pas de douleurs lombaires, la langue était assez rouge, il n'y avait pas de mal de gorge. L'éruption avait disparu, et il se faisait une desquamation par lambeaux d'une étendue appréciable, lorsque l'enfant sortit pour la première fois. Tout alla bien pendant, trois semaines après l'éruption, elle fut prise de vives douleurs dans le coude gauche, qui s'enflamma et devint rouge, jaunissant; puis les jointures des membres inférieurs et le coude droit se prirent successivement et rapidement. Bientôt un œdème considérable envahit les jambes, au dire des parents, il n'y a jamais eu de douleur cardiaque ni précordiale, jamais l'enfant n'est plainte de battements du cœur.

Actuellement l'enfant redoute le moindre contact, dont l'appréhension lui fait pousser des cris aigus. Elle est extrêmement pâle, mange peu, est très dégoûtée. Depuis trois semaines elle a quatre à cinq selles en diarrhée par jour. Elle tousse depuis la même époque seulement. L'haleine est acide, la salive rougit le tournesol bleu, la bouche est remplie de muguet. L'enfant demande à chaque instant des aliments, mais elle repose tout ce qu'on lui présente, à l'exception du lait. Soif incessante.

L'œdème est douloureux, plus prononcé au membre inférieur gauche qu'au droit. La malgreix est excessive. L'examen n'est pas possible, la malade poussant des cris aigus quand on approche la main de son corps. L'auscultation n'est pas possible.

Dès son entrée, elle est véritablement agonisante, et meurt le 13 juillet au matin.

Autopsie le 14 juillet. — Le crâne n'est pas ouvert.

Les poumons ne renferment pas de tubercules; ils ne sont pas adhérents.

Le péricarde renferme une petite quantité de sérosité limpide. Pas de péricardite ni d'albumine. Le cœur est un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire. Le ventricule gauche, considérablement hypertrophié, a des parois dont l'épaisseur varie de 15 à 20 millimètres. La cavité ventriculaire droite est presque effacée. Pas d'altérations des orifices ni des gros vaisseaux. Caillots fibreux survenus *post mortem*.

Abdomen. — Rien à noter, sauf l'augmentation de volume des ganglions mésentériques. **Membres supérieurs.** — Ils sont très amaigris, comme le tronc lui-même du sujet, non osématiés. Les deux épaules n'ont pas d'altérations. Les deux coudes offrent en arrière une saillie fluctuante manifeste. Ces articulations renferment une grande quantité de pus. Les synoviales articulaires, déchirées, ont livré passage au liquide purulent, qui est allé disséquer les masses musculaires du triceps, ainsi que celles de l'avant-bras, et forme au-dessus et au-dessous de l'articulation de larges clapiers.

Les mouvements imprimés sur le cadavre donnaient une sensation de frottement rude et qui était dû à la dénudation des extrémités osseuses. Les cartilages ne recouvraient plus les surfaces articulaires, que recouvraient quelques fausses membranes blanchâtres, paraissant fournir du pus concret, peu adhérents, friables, constitués peut-être par des cartilages altérés.

Membres inférieurs. — Tous deux sont œdématisés; le gauche l'est plus que le droit. La peau qui le recouvre est pâle. — L'incision des téguments du côté gauche révèle l'existence d'un vaste phlegmon diffus s'étendant du bassin à l'extrémité du membre. Le tissu cellulaire sous-cutané, très épais, est infiltré d'une énorme quantité de pus demi concret, avec lambeaux de tissu noir, sphacolé et sanguinolent. Les muscles sont disséqués, et infiltrés de sérosité. — Dans le membre inférieur droit, il y a simplement un œdème considérable, sans phlegmon diffus, ni suppuration du tissu cellulaire.

Articulations coxo-femorales. — Celle de gauche offre à son niveau un gonflement considérable. Une incision semi-lunaire, pratiquée en arrière du grand trochanter, permet de luxer la cuisse. Il en sort une énorme quantité de pus, provenant originellement de la cavité articulaire, dont la synoviale et les capsules perforées lui ont permis de se repandre dans les tissus environnants, où il s'est créé un vaste foyer, qui se continue avec les désordres du phlegmon diffus ci-dessus mentionné. Les cartilages ont disparu. Les surfaces osseuses articulaires sont à nu; le ligament rond est détruit. — Mêmes altérations dans l'articulation de la hanche gauche et les tissus qui l'environnent, mais moins étendus.

Symptômes. — Le rhumatisme articulaire de l'enfance occupe, tantôt une articulation, ce qui est assez rare, car j'en ai vu que peu d'exemples, tantôt plusieurs articulations, et forme le rhumatisme *monoarticulaire* ou le rhumatisme *polyarticulaire*.

Il débute par une fièvre plus ou moins forte avec de la courbature, des maux de tête et de l'insomnie. Viennent ensuite les douleurs articulaires; mais quelquefois ce sont les douleurs qui paraissent avant tout autre phénomène morbide.

Les douleurs commencent, soit au genou, soit au pied, soit dans les oreilles ou dans les doigts. Elles envahissent la hanche, les épaules, le coude ou les poignets et les articulations du cou. Elles durent un ou deux jours dans une articulation, puis se déplacent et se fixent momentanément sur une autre. C'est là leur caractère, et leur mobilité en révèle aussitôt la nature. Elles sont accompagnées d'un gonflement plus ou moins considérable, qui se voit surtout aux oreilles, aux genoux ou sur les doigts, et qui est causé par un épanchement de sérosité articulaire. Dans le genou, cet épanchement va quelquefois jusqu'à l'hydarthrose. La rotule est alors soulevée des condyles du fémur, et on l'y fait retomber par un choc un peu brusque. Avec le gonflement existe quelquefois une faible rougeur de la peau, qui n'est visible que sur les articulations douloureuses des doigts.

Dans cet état, et quand la maladie s'est ainsi généralisée, les enfants ne peuvent bouger; les mouvements sont très douloureux; le poids des couver-

tures devient insupportable, et l'on ne peut les toucher sans leur faire jeter des cris aigus. Il y a une fièvre vive de 40 ou 41 degrés; le pouls est fort, large, fréquent, régulier, de 110 à 118 pulsations; mais dans quelques cas, au contraire, la réaction fébrile est molle, et le pouls, peu fréquent, dépressible, ne s'élève pas au delà de 90 pulsations et la température ne va qu'à 38. C'est toujours une chose fâcheuse, car le rhumatisme articulaire *subaigu* est infiniment plus difficile à guérir que l'autre.

La peau est plus ou moins chaude, sèche d'abord, halitueuse et moite au milieu et à la fin de la maladie. La température atteint 39, 40 et 41 degrés. Les urines, d'abord rares, deviennent chaque jour plus abondantes, et sont chargées d'une grande quantité de sels, comme dans toutes les maladies aiguës.

Endocardite rhumatismale. — Dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfance, comme chez les adultes, la maladie s'étend quelquefois au tissu fibreux du cœur, des poumons et du cerveau ou de la moelle épinière. Les battements du cœur sont plus fréquents que de coutume, la circulation est gênée, et un souffle doux ou rude, ordinairement unique, mais parfois double, de l'orifice aortique ou mitral, annonce une *endocardite rhumatismale* avec lésion de l'orifice de l'aorte ou de l'orifice auriculo-ventriculaire. Il se fait alors un rétrécissement ou une insuffisance de ces orifices qui dure quelques semaines ou quelques années.

Pleurésie et péricardite rhumatismale. — Chez quelques enfants, mais plus rarement, il se fait de la pleurésie avec matité thoracique postérieure ou latérale et affaiblissement du murmure vésiculaire, ou bien une *péricardite* qu'on reconnaît les premiers jours par un frottement à la base de la région précordiale, qui est un peu plus tard remplacé par une matité plus ou moins étendue avec éloignement des bruits. J'en ai vu bien des exemples, entre autres un cas très curieux :

OBSERVATION II. — Dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, une jeune fille de douze ans m'offrit à la fois un bruit de souffle doux à la base du cœur, au niveau de l'orifice de l'aorte, et un bruit de frottement superficiel sur le même point. Il y avait en même temps une matité assez notable de 10 centimètres de long sur 8 de large. Eloignement des bruits; mais l'impulsion du cœur se faisait néanmoins sentir à la main dans le cinquième espace intercostal où l'on voyait battre la pointe de l'organe. Cette enfant a guéri sous l'influence favorable de la véraline.

Rhumatisme cérébral. — Huit fois j'ai observé dans l'enfance la migration du rhumatisme sur les méninges; cette complication de *méningite rhumatismale* entraîne un violent délire, promptement suivi de mort, chez l'adulte; mais sur ces huit enfants six ont guéri. Tous ont offert comme signe de leur méningite une névrite optique bien caractérisée (1). — J'ai vu, en outre, un cas dans lequel le rhumatisme avait passé des jointures aux enveloppes de la moelle et avait produit une paraplégie passagère, compliquée de lésion du nerf optique, constatée à l'ophtalmoscope. C'était une *myélite rhumatismale*, et c'est à une lésion spinale congestive qu'il faut aussi attribuer la chorée consécutive au rhumatisme.

Le rhumatisme articulaire aigu dure de six à quinze jours environ, pour la période d'acuité des douleurs, puis les mouvements deviennent plus faciles; la rougeur et le gonflement disparaissent; il reste un peu de roideur, et la fièvre disparaît graduellement. Alors l'appétit revient, avec

(1) Voyez Boucbut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope*, où se trouve ce fait, Paris, 1865, un vol. in-8°.

l'appétit les forces et la liberté entière des mouvements. Une fois guéri, ce peut être pour toujours; mais, comme toutes les diathèses, il est sujet à *récidive*. J'ai vu plusieurs enfants être repris de nouveau au bout de deux ou trois ans et davantage, c'est-à-dire d'un temps variable.

Quand le rhumatisme est *monoartculaire*, il occupe ordinairement un seul ou les deux genoux, plus rarement l'épaule; la maladie est plus longue, plus difficile à guérir. Dans le genou, il en résulte d'abord une *hydarthrose*, et plus tard, quelquefois, une arthrite chronique avec ankylose et rétraction de la jambe, ou une tumeur blanche.

Dans quelques cas rares, le rhumatisme articulaire aigu polyartculaire passe à l'état chronique, dure un ou plusieurs mois, et devient *nouveux*. J'en ai vu treize exemples. Il en sera question dans le chapitre suivant.

Pronostic. — Le rhumatisme aigu polyartculaire est moins grave que le rhumatisme monoartculaire, car il passe moins aisément à l'état chronique. Il guérit presque toujours bien et n'a de gravité que lorsqu'il se jette sur le cerveau ou la moelle, sur le cœur et sur le péricarde, pour y déposer le germe d'une maladie organique ultérieure, telle que l'hypertrophie ou une altération valvulaire considérable. Sa gravité est en rapport avec ses complications intérieures, lorsque l'affection articulaire se complique de rhumatisme pleural ou cérébral. Dans ce dernier cas, la maladie est presque toujours mortelle. — A l'état *subaigu*, il est souvent, mais non pas toujours, une cause de chorée, car cette névrose existe sans rhumatisme.

Le rhumatisme aigu monoartculaire est ordinairement plus grave. Il est rarement simple, sa nature le rapproche de celle de l'arthrite. Il dépend souvent d'un autre état général infectieux, telle qu'une suppuration cachée, une variole ou la scarlatine. Dans ces cas, le rhumatisme peut guérir, mais il se termine aisément par la suppuration et la mort, ou par ankylose et tumeur blanche incurable.

Chez les enfants qui succombent à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu simple, ce qui est rare, on trouve dans les articulations malades une injection vasculaire assez forte du tissu fibreux et de la synoviale dont le poli a diminué et dont la quantité de synovie est plus considérable. Celle-ci est jaunâtre, épaisse, transparente, mêlée de quelques grumeaux albumineux, et ne renferme jamais de pus visible à l'œil. Quelquefois cependant, en cherchant bien dans les dépôts de la synovie, on découvre, au microscope, quelques globules de pus qui permettent de dire que le rhumatisme s'est terminé par suppuration. Outre le fait de la mort, qui est rare, celui de cette suppuration est encore plus rare et ne repose que sur la présence de quelques cellules de pus à peine appréciables.

Le rhumatisme monoartculaire, qui dépend d'une autre maladie générale infectieuse, se termine beaucoup plus souvent par suppuration, et alors le microscope n'est plus nécessaire pour découvrir le pus. La jointure en est remplie, et il suffit d'une incision pour donner passage à un liquide blanchâtre plus ou moins épais, caractéristique.

Nature et traitement. — Le rhumatisme est une phlegmasie aiguë que caractérisent la chaleur, la douleur, la tuméfaction des parties affectées et une augmentation de température considérable allant jusqu'à + 41°. Il s'accompagne également d'hypérinose, ce qui est le caractère des inflammations aiguës.

Jamais à l'état chronique il ne s'accompagne de diathèse urique ni de concrétions tophacées, comme dans la goutte, — ce qui rend ces maladies essentiellement différentes quant à leur nature. — On n'a presque jamais vu la

goutte chez un enfant, et l'on peut se servir de ce fait pour établir que, chez l'adulte, la goutte et le rhumatisme sont deux affections différentes.

Le rhumatisme articulaire aigu peut être guéri en quelques jours s'il est convenablement traité. Trois à huit jours peuvent suffire dans la grande majorité des cas, si la maladie est simple, sans complications d'état général étranger ou de rhumatisme viscéral.

Les enfants doivent être mis au régime du bouillon et du lait coupé avec de la tisane de chiendent, de bourrache, de limonade ou de groseille, à leur choix.

Les articulations doivent être frottées d'un mélange d'huile et de laudanum à parties égales, et recouvertes de coton avec un taffetas gommé.

La maladie enfie doit être en elle-même attaquée par trois spécifiques découverts, l'un par Briquet, l'autre par Magendie et Piédagnel, le troisième par Stricker. Le premier est le sulfate de quinine, l'autre la véralrine, le troisième, l'acide salicylique et le salicylate de soude. Ils manquent quelquefois leur action, mais cela est rare.

Le sulfate de quinine l'inconvénient de coûter très cher, et on le donne à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme le premier jour; de 1^{re} 50 le deuxième jour, de 2 grammes le troisième jour, et l'on continue à la même dose, à moins que de la surdité, de forts tintements d'oreille n'empêchent de continuer.

La véralrine se donne de la façon suivante:

| | |
|--------------------|-----------------|
| ℞ Véralrine. | 5 centigrammes. |
| Extrait thébaïque. | 5 |

Pour dix pilules argentées.

Deux pilules le premier jour, trois le second, quatre le troisième, cinq le quatrième, et ainsi de suite en augmentant d'une chaque jour, à moins que des coliques et des vomissements ne forcent d'interrompre. Toutefois on peut éviter les coliques à l'aide de lavements émollients donnés tous les matins.

Entre ces deux médications, je préfère celle par la véralrine, car j'ai un très grand nombre d'observations qui prouvent son efficacité et dans lesquelles la guérison a toujours été obtenue en trois, six et huit jours.

Le salicylate de soude se donne en potion à la dose de 2 à 4 grammes, selon l'âge des enfants — pour 24 heures — et en trois ou quatre jours le rhumatisme est guéri. On retrouve ce sel dans l'urine avec une goutte de perchlorure de fer qui précipite en violet, et au bout de trois jours l'élimination du salicylate est un fait accompli.

Quant aux autres médications du rhumatisme articulaire aigu par les saignées, par les sangsues, le nitrate de potasse, 6 à 10 grammes; l'opium, 2 à 5 centigrammes; la poudre de Dover, l'aconit, la propylamine vantée par Avenarius, etc., elles n'ont aucun avantage chez les enfants.

Le rhumatisme articulaire chronique doit être traité par la teinture de colchique, dix à vingt gouttes par jour, 10 à 15 milligrammes de véralrine, des bains sulfureux, les eaux de Barèges, de Caunterets, les bains d'air chaud, les bains et les douches de vapeur, les bains d'arséniat de soude, 25 centigr., les frictions sèches et le massage; enfin l'iode de potassium à la dose de 25, 50 centigrammes et 1 gramme par jour.

Aphérèses.

382. Le rhumatisme est une diathèse inflammatoire localisée sur le tissu fibreux.

383. Il y a un rhumatisme articulaire, un rhumatisme cardiaque, un rhumatisme cérébral et un rhumatisme pleuro-pulmonaire.

384. Chez les enfants, le rhumatisme occupe ordinairement plusieurs articulations, et si la maladie est simple, sans complications, elle guérit avec facilité.

385. Il y a un rhumatisme monoarticulaire qui est très dangereux à cause de sa longue durée et de sa terminaison fréquente par suppuration.

386. Le rhumatisme de l'enfance est quelquefois associé à un autre état général de variole, de scarlatine, de typhus puerpéral, qui le rend fort grave à cause des suppurations articulaires.

387. Les rhumatismes du cerveau, de la pièvre et du cœur ne se montrent presque jamais autrement que comme complications du rhumatisme articulaire.

388. Des douleurs fébriles avec gonflement et quelquefois rougeur des articulations, passant de l'une à l'autre en quelques jours, caractérisent le rhumatisme articulaire.

389. Le rhumatisme chronique est très rare chez les enfants.

390. On guérit très rapidement le rhumatisme articulaire aigu généralisé par le sulfate de quinine, mieux encore par la véralrine et le salicylate de soude.

CHAPITRE VI

RHUMATISME NOUVEUX.

On rencontre parfois, mais cela est rare, des cas de rhumatisme articulaire aigu qui passent à l'état chronique et qui déforment les petites articulations en les grossissant outre mesure. La même lésion s'observe également sans rhumatisme préalable. C'est ce qu'il faut appeler le *rhumatisme nouveau*. J'en ai vu treize exemples, et parmi eux un cas à trois ans, un second à cinq ans, et les autres à onze, treize et quinze ans.

Chez ces malades, les doigts des mains et les poignets, lesorteils et les articulations tibio-tarsiennes sont gonflés, blancs, un peu douloureux et à demi ankylosés. À la main, les doigts sont quelquefois recourbés en sens inverse de leur direction habituelle et la phalange unguéale fortement fléchie. Les genoux et les coudes sont parfois occupés, et alors les enfants ne peuvent plus marcher ni se servir de leurs mains. Il n'y a pas de fièvre. Le cœur est souvent sain et les fonctions digestives s'accomplissent à peu près normalement. Les urines examinées avec soin ne présentent aucun dépôt d'acide urique.

Voici l'un de ces cas où la maladie avait déformé toutes les articulations.

OBSERVATION. — Rhumatisme nouveau. — Une jeune fille, malade depuis six mois déjà, fut amenée dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie. La plupart des articulations tuméfiées étaient à demi ankylosées. Les épaules, les coudes volumineux, les poignets, les doigts déformés paraient à peine se mouvoir. Les ongles étaient fléchies sur le bassin, les jambes sur la cuisse et les pieds immobilisés sur la jambe. Le cou était raide et les genoux tuméfiés comme de véritables tumeurs blanches. Toutes ces jointures, encore douloureuses, ne pouvaient être remuées sans douleur, ce qui rendait horriblement pénible la situation de l'enfant. Au bout de quelques mois, elle sortit de l'hôpital à peine améliorée.

Le rhumatisme nouveau est à peu près incurable, et je n'ai pas vu d'enfants qui aient guéri.

Contre cette maladie, il faut employer les bains chauds à 35, 40 et 45 degrés, — les bains de Barèges à la même température, — les bains d'arséniat de

soude 2 à 5 grammes par bain, l'électrisation par courants continus, et à l'intérieur l'huile de foie de morue 30 grammes, et l'iodure de potassium 1 gramme par jour.

CHAPITRE VII

GOUTTE

La goutte est très rare chez les enfants, et il ne faudrait pas s'attendre à la rencontrer avec les caractères qu'elle présente chez l'adulte. — Quand on l'observe, c'est avec des symptômes tout particuliers. — D'abord, elle ne se montre guère avant sept ans, chez les enfants de goutteux; elle débute par de petites douleurs à l'oreille ou au talon, ne durant pas très longtemps et n'ayant pas le caractère d'un véritable accès de goutte. — J'ai vu quelques faits de ce genre qui ne m'ont jamais offert de gravité, et, en 1869, Debout en a rapporté plusieurs autres (1).

OBSERVATION I. — M. de C. . . jeune homme de vingt-cinq ans, chez lequel la goutte a débute à l'âge de dix ans par une douleur aiguë survenue la nuit dans le gros orteil, et qui a eu depuis, chaque année, une ou plusieurs attaques de goutte franche et indoluble.

OBSERVATION II. — M. Albert F. . . jeune homme de quinze ans, père et grand-père goutteux : a accompagné le premier à Contrexéville. Il souffre depuis deux ans. La goutte a débute par Fortell, mais, dans d'autres attaques, a successivement envahi la cheville, l'autre pied, puis un genou.

OBSERVATION III. — Les deux enfants d'un goutteux, M. E. . . garçon et fille, ont vu, à deux ans, survenir leur premier accès. Le grand-père de ces enfants était également goutteux.

OBSERVATION IV. — M. G. . . âgé de trente-huit ans, goutteux et fils de goutteux, m'a dit avoir été réveillé deux fois la nuit par son fils, âgé de quatre ans à peine, qui se plaignait de douleurs au gros orteil droit, analogues à celles qu'il ressentait lui-même; elles disparaissaient, du reste, dans la matinée, à la suite de frictions.

Des boissons abondantes à peine alcalines, telles qu'un litre de chiendent et de pariétaire avec 50 centigrammes de bicarbonate de soude, 15 centigrammes de carbonate de lithine, de benzoate de soude, ou l'eau de Saint-Galmier, de Saint-Alban et de Contrexéville; des cataplasmes de farine de lin délayée à froid dans la décoction de ciguë et de la gymnastique ou beaucoup d'exercice à pied sont tout ce qu'il convient de faire contre les petits accès de goutte de l'enfance.

LIVRE XXVIII

MALADIES DE LA MAIN ET DES DOIGTS.

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DES DOIGTS

§ I. — Adhérence des doigts.

L'adhérence congénitale d'un ou de plusieurs doigts de la main et du pied s'observe quelquefois chez les nouveau-nés. Il en résulte pour la main une

(1) Debout, *Union médicale*, 1869.

difformité fâcheuse et qu'il faut essayer de guérir. Au pied, cela n'a point d'importance.

Les adhérences des doigts sont osseuses ou charnues. Les adhérences charnues sont les plus fréquentes, elles affectent un ou plusieurs doigts, une partie ou la totalité de l'espace interdigitaire.

Traitement. — Les adhérences charnues doivent être divisées avec le bistouri et les ciseaux. En cas d'adhérence osseuse, on divise d'abord la peau avec un bistouri, puis on termine la séparation avec une scie très fine faite avec un ressort de montre.



FIG. 173. — Appareil pour le traitement de l'adhérence des doigts de la main.

Le pansement consécutif doit être fait avec soin pour éviter la reproduction de l'adhérence. Les doigts doivent être isolés au moyen de bandelettes de linge enduites de cérat de Goulard; et ensuite, de petites compresses à cheval sur l'angle de séparation des doigts, relevées sur le dos et la paume de la main, fixées au poignet sur un bracelet, empêchent la cicatrisation de se faire d'une façon vicieuse. M. Delore (1) a recommandé la pression élastique à l'aide d'un fil de plomb et d'une bande de caoutchouc (fig. 173).

§ II. — Doigts surnuméraires.

Des doigts incomplets, mal formés, existent souvent surajoutés, régulièrement ou irrégulièrement, aux autres doigts de la main. C'est surtout sur le bord cubital que cette difformité se rencontre. On l'observe moins souvent du côté du pouce.

Ces doigts sont quelquefois placés sur le même rang que les autres, tenant à un métacarpien isolé, ou, au contraire, ils sont hors ligne et adhèrent aux phalanges ou aux métacarpiens du voisinage.

Traitement. — Les doigts surnuméraires, bien conformés et placés sur la même ligne que les autres, doivent être respectés. Les doigts incomplets, irrégulièrement placés, exigent une extirpation immédiate, dans les premiers jours qui suivent la naissance. Cette opération se pratique avec le bistouri. Au moyen d'une incision demi-circulaire de la peau, sur la base du doigt à enlever, on pénètre dans l'articulation, et après avoir luxé l'appendice, on termine en formant un petit lambeau suffisant pour recouvrir la plaie. Une bandelette de diachylon met les parties en contact, et l'on recouvre le tout avec de la charpie, du linge et une bande. Au bout de trois jours la plaie est cicatrisée, et jamais aucun accident ne vient compliquer cette opération.

(1) Delore, *De la syndactylie congénitale et de son traitement par la pression élastique* Lyon, 1861.

CHAPITRE II

DACTYLITE OU SPINA VENTOSA DES DOIGTS

Je donne le nom d'*engorgements digitaux* ou *dactylite* aux engorgements chroniques si communs sur les doigts et les orteils des jeunes enfants. Ils sont dus à une ostéopériostite chronique ou à une périostite consécutive, à une maladie de la peau du doigt.

Ces engorgements existent, soit autour des articulations, soit autour des phalanges. Les doigts sont renflés, comme des fuseaux, la peau est rouge, livide, froide. Le tissu cellulaire et le tissu fibreux sont indurés. Une ulcération grise sans vitalité existe souvent sur le nodus et persiste indéfiniment sans trop s'agrandir ni s'excaver. Les os et les articulations restent dans une intégrité parfaite.

Les engorgements de la dactylite résultent d'ongelures ou de contusions et de blessures des doigts; mais il y a une cause générale dont il ne faut pas méconnaître l'existence et qui préside à leur développement. Cette cause est la scrofule et pour d'autres la syphilis, ce qui est une erreur. Les engorgements digitaux ne sont, à mes yeux, qu'une forme de scrofulides.

On a souvent confondu la dactylite avec les tumeurs blanches des doigts et les caries des phalanges. C'est une erreur. Dans la plupart des cas, ni les os ni les articulations ne sont malades, et les doigts amputés ne présentent qu'un simple gonflement du périoste et du tissu cellulaire environnant. Si l'os est malade, c'est une autre affection qui est due à l'évolution d'un tubercule des phalanges amenant la carie.

Les engorgements digitaux de la dactylite durent longtemps, mais guérissent bien, si les os ou les articulations ne s'enflamment pas.

Les antiscorbutiques et les antiscrofuleux à l'intérieur, les pommades iodurées à l'extérieur, les bains salés, locaux et généraux, de petites pointes de feu avec l'extrémité moussée d'un stylet rougi à la flamme ou le thermo-cautère, un bon régime, de l'exercice, le séjour à la campagne, suffisent pour guérir cette affection.

CHAPITRE III

ÉLÉPHANTIASIS CONGÉNITAL DES DOIGTS

On trouve quelquefois sur les doigts une tumeur qui en occupe toute la circonférence, et qui, datant de la naissance, suit dans son accroissement le développement général des malades. Gousselin, Verneuil et Broca en ont signalé des exemples. Ces tumeurs peuvent être multiples et occuper plusieurs doigts. Elles sont sans changement de couleur à la peau, qui est indolente, et on croirait avoir sous la main un véritable lipome. Leur surface est lisse et la peau tendue est très adhérente au tissu sous-jacent, qui est mobile autour de l'os. La peau ne paraît pas malade et au-dessous d'elle il y a une masse de tissu cellulaire adipeux. Ces tumeurs sont constituées par une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Elles n'ont aucun autre inconvénient que celui de gêner les mouvements de la main et du pied, et il faut les respecter tant que les malades ne tourmentent point pour qu'on les en débarrasse.

Causes. — Cette maladie résulte, croit-on, de la présence de filaires dans le sang et le tissu cellulaire.

Traitement. — La compression avec des bandes de caoutchouc, des incisions le long du doigt suivies de compression méthodique ou l'amputation sont les seuls moyens auxquels il faille recourir.

CHAPITRE IV

KYSTES DE LA FACE PALMAIRE DES MAINS ET DES PIEDS

À la région palmaire des mains et des pieds paraissent quelquefois des tumeurs dont la nature est souvent difficile à déterminer et que l'on peut considérer comme des fibromes, tandis que ce ne sont que des kystes. En voici deux cas :

OBSERVATION I. — Un enfant de deux ans est amené à la consultation de M. Péan (hôpital Saint-Louis), pour une petite tumeur siégeant à la région plantaire gauche. Elle remonte à deux mois environ, est du volume d'une grosse fève et ne fait qu'une saillie peu accusée à la vue, mais dont on se rend bien compte par le palper. On sent alors, en explorant, une masse solide, non mobile, très peu douloureuse à la pression et siégeant évidemment sous la peau de la plante du pied : aucune fluctuation ne peut y être perçue, et c'est à peine si elle offre de la rénitence : sa consistance est si dure que le chirurgien n'hésite pas à croire qu'il a affaire à un fibrome; il incise la peau, et l'issue d'une petite quantité de pus d'assez bonne nature démontre que c'était là un *abcès enkysté*, entouré par un anneau plastique très induré et développé dans la couche la plus superficielle du tissu cellulaire sous-cutané. La guérison eut lieu rapidement.

OBSERVATION II. — J'ai observé le second malade dans le service de M. Anger. C'était une jeune fille de quatorze ans, qui portait à peu près depuis deux mois, dans la paume de la main droite, une petite tumeur située au niveau de la base de l'annulaire. Elle était légère sous la peau, allongée, aplatie, grosse comme un haricot et remarquable par son extrême dureté. Elle jouissait d'une certaine mobilité latérale quand le doigt était étendu, et, lorsqu'il était fortement fléchi, cette mobilité existait encore, quoiqu'à un degré moindre. La situation de ce corps et la présence d'un petit prolongement que je sentais profondément me firent bien croire que je pouvais avoir affaire à un kyste; mais, d'autre part, sa consistance extrêmement dure me faisait hésiter et penser un peu vers le fibrome; de plus, il existait un phénomène qui ne se rencontre pas d'ordinaire dans les kystes: quand on exerçait une pression assez forte sur cette saillie, la malade accusait une douleur, ou plutôt un fourmillement ascendant sur le trajet des filets du nerf cubital, jusqu'à la partie inférieure de bras. Était-ce un névrome ou l'une de ces petites masses dénommées tubercules sous-cutanés douloureux? Une ouverture étroite me fit voir que j'avais sous les yeux un *kyste de la gaine synoviale tendineuse*, car il s'échappa de la substance platiniforme, d'une coloration jaunâtre; j'appliquai immédiatement le collodion et établis une compression coactée; il n'est survenu aucune complication.

LIVRE XXIX

MALADIES DE L'ÉPAULE

Le docteur Mandillon a vu un enfant de quatre jours né avec une tumeur de l'épaule de nature très exceptionnelle, et qui a été opéré avec succès par le thermo-cautère.

OBSERVATION. — En mai 1877, M. Mandillon fut appelé à traiter un enfant nouveau-né de sexe masculin et de forte constitution, qui portait sur l'épaule droite une tumeur du volume d'une petite orange. Cette tumeur, régulièrement arrondie et presque sessile, mesurait 25 centimètres de circonférence; un pédicule, haut de 1 centimètre seulement, avait un diamètre d'environ 2 centimètres et demi. Elle siégeait à la partie supérieure et interne du moignon de l'épaule, à peu près à 2 centimètres en dehors du bec de l'apophyse coracoïde. D'une consistance généralement ferme, qui rappelait celle de certains polypes fibromyxomateux, elle était molle, comme fluctuante à sa partie supérieure, et d'une dureté presque cartilagineuse dans son pédicule, où l'on constatait l'existence de quelques battements artériels. La membrane d'enveloppe était rouge, luisante et parsemée d'arborisations veineuses qui partaient du pédicule comme d'un centre. On pouvait faire mouvoir la tumeur sur les couches sous-jacentes. Parents robustes, ne présentant rien de particulier.

Une ponction exploratrice éloignée l'idée de kyste: les jours suivants, un flot gangreneux s'étant manifesté sur le segment supérieur du néoplasme, l'ablation de la tumeur fut décidée. Elle fut pratiquée avec le thermo-cautère, surtout en considération de la persistance des battements artériels dans le pédicule. Aucun incident pendant l'opération: une seule artériole fournit quelques gouttes de sang. Trois semaines après, la cicatrisation était complète; l'enfant n'avait cessé de têter avec entraînement.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome fusiforme (ancienne tumeur fibro-plastique) en grande voie de régression granulo-graisseuse.

LIVRE XXX

MALADIES DE CROISSANCE

La croissance de l'homme est le résultat de la même impulsion qui lui a donné l'existence. C'est un phénomène que la force plastique ou *Promorphose*, un des trois attributs de la vie, dirige vers un but déterminé (1).

Produit de la fécondation, la *Promorphose* s'empare de la cellule qui constitue le germe humain et ne la quittera plus. Elle préexiste aux effets qu'elle engendre comme toutes les forces de la nature, et elle varie suivant les parents, les races, le temps, l'air et les lieux. La matière lui obéit aveuglément, tant qu'une autre force ne la vient pas troubler. Alors, amoindrie ou neutralisée dans son action, le développement et la forme de l'homme en souffrent, ce qui devrait être à droite se montre à gauche, le blanc passe au noir, ce qui est droit se courbe, des parties ordinairement séparées se réunissent, et l'on en voit de réunies qui devraient au contraire rester séparées. Depuis la moins apparente difformité, jusqu'aux troubles les plus complets du développement et de l'accroissement, tout est possible quand la force qui dirige la forme des êtres, la *Promorphose*, vient à être gênée dans son action.

Après neuf mois d'un travail intra-utérin, la *Promorphose* vient au dehors avec le nouveau-né, pour continuer son œuvre, à l'air, à la lumière, au milieu d'agents nouveaux et variés, ayant désormais pour auxiliaire la puissance d'une alimentation nouvelle.

A ce moment, le corps est achevé dans ses contours, et dans son ensemble le plus général, les vices de conformation ne sont plus à redouter; c'est désormais en longueur et en largeur que doit s'effectuer la croissance, et cela

(1) E. Bouchut, *La vie et ses attributs*, 2^e édition, Paris, 1876.

d'après des lois encore peu connues, et qu'il est très important de rechercher.

Buffon est le premier qui ait frayé la voie, et il en a laissé un magnifique témoignage dans son tableau de l'accroissement d'un jeune homme de belle venue. Quetelet a imité l'exemple de notre grand naturaliste et, par de nombreux calculs, il a fait connaître ou à peu près la loi de l'accroissement physiologique depuis la naissance jusqu'à la puberté. Des médecins auraient pu s'emparer de ces faits pour éclairer la pathologie; mais, à l'exception de quelques rares travaux, parmi lesquels je citerai ceux de Duchamp (1) et de Richard (de Nancy), de Régnier (2), la science est restée muette sur ce point.

Ce dernier, malheureusement, n'a pas lu ce qui a été publié dans les précédentes éditions de cet ouvrage et n'a fait que reproduire un grand nombre d'observations dans lesquelles on constate un défaut de précision nuisible. Ainsi, il considère comme produites par croissance une foule de maladies observées pendant l'accroissement, absolument comme autrefois on attribuait à la dentition toutes les maladies développées dans le cours de l'évolution des dents. C'est un défaut d'observation qui nuit à l'importance de ce travail.

La croissance de l'homme est très variable et bien qu'elle soit souvent entravée par un grand nombre d'influences, telles que la température, la localité, le régime, le genre de vie, les maladies, etc., elle s'accomplit cependant d'une façon assez régulière. J'étudierai: 1^o l'accroissement dans l'état physiologique; 2^o l'influence des maladies sur la croissance; 3^o l'influence de la croissance sur le développement des maladies.

§ I. — ACCROISSEMENT DANS L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

La croissance est très rapide dans les premiers temps de la vie; elle se ralentit peu à peu et finit par devenir à peine appréciable vers l'âge de vingt-cinq ans.



Fig. 174. — Tableau de la croissance aux différents âges.

On peut voir (fig. 174) comment se fait l'accroissement aux différents âges; quelle est, année par année, de la naissance à l'âge adulte, la taille moyenne dans une population qu'on suppose atteindre, en moyenne, à

(1) Duchamp, *Maladies de la croissance*, Paris, 1833.

(2) Régnier, *Des maladies de croissance*, thèse inaugurale, Paris, 1866, n^o 113.

OBSERVATION. — En mai 1877, M. Mandillon fut appelé à traiter un enfant nouveau-né de sexe masculin et de forte constitution, qui portait sur l'épaule droite une tumeur du volume d'une petite orange. Cette tumeur, régulièrement arrondie et presque sessile, mesurait 25 centimètres de circonférence; un pédicule, haut de 1 centimètre seulement, avait un diamètre d'environ 2 centimètres et demi. Elle siégeait à la partie supérieure et interne du moignon de l'épaule, à peu près à 2 centimètres en dehors du bec de l'apophyse coracoïde. D'une consistance généralement ferme, qui rappelait celle de certains polypes fibromyxomateux, elle était molle, comme fluctuante à sa partie supérieure, et d'une dureté presque cartilagineuse dans son pédicule, où l'on constatait l'existence de quelques battements artériels. La membrane d'enveloppe était rouge, luisante et parsemée d'arborisations veineuses qui partaient du pédicule comme d'un centre. On pouvait faire mouvoir la tumeur sur les couches sous-jacentes. Parents robustes, ne présentant rien de particulier.

Une ponction exploratrice éloignée l'idée de kyste: les jours suivants, un flot gangréneux s'étant manifesté sur le segment supérieur du néoplasme, l'ablation de la tumeur fut décidée. Elle fut pratiquée avec le thermo-cautère, surtout en considération de la persistance des battements artériels dans le pédicule. Aucun incident pendant l'opération: une seule artériole fournit quelques gouttes de sang. Trois semaines après, la cicatrisation était complète; l'enfant n'avait cessé de têter avec entraînement.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome fusiforme (ancienne tumeur fibro-plastique) en grande voie de régression granulo-graisseuse.

LIVRE XXX

MALADIES DE CROISSANCE

La croissance de l'homme est le résultat de la même impulsion qui lui a donné l'existence. C'est un phénomène que la force plastique ou *Promorphose*, un des trois attributs de la vie, dirige vers un but déterminé (1).

Produit de la fécondation, la *Promorphose* s'empare de la cellule qui constitue le germe humain et ne la quittera plus. Elle préexiste aux effets qu'elle engendre comme toutes les forces de la nature, et elle varie suivant les parents, les races, le temps, l'air et les lieux. La matière lui obéit aveuglément, tant qu'une autre force ne la vient pas troubler. Alors, amoindrie ou neutralisée dans son action, le développement et la forme de l'homme en souffrent, ce qui devrait être à droite se montre à gauche, le blanc passe au noir, ce qui est droit se courbe, des parties ordinairement séparées se réunissent, et l'on en voit de réunies qui devraient au contraire rester séparées. Depuis la moins apparente difformité, jusqu'aux troubles les plus complets du développement et de l'accroissement, tout est possible quand la force qui dirige la forme des êtres, la *Promorphose*, vient à être gênée dans son action.

Après neuf mois d'un travail intra-utérin, la *Promorphose* vient au dehors avec le nouveau-né, pour continuer son œuvre, à l'air, à la lumière, au milieu d'agents nouveaux et variés, ayant désormais pour auxiliaire la puissance d'une alimentation nouvelle.

A ce moment, le corps est achevé dans ses contours, et dans son ensemble le plus général, les vices de conformation ne sont plus à redouter; c'est désormais en longueur et en largeur que doit s'effectuer la croissance, et cela

(1) E. Bouchut, *La vie et ses attributs*, 2^e édition, Paris, 1876.

d'après des lois encore peu connues, et qu'il est très important de rechercher.

Buffon est le premier qui ait frayé la voie, et il en a laissé un magnifique témoignage dans son tableau de l'accroissement d'un jeune homme de belle venue. Quetelet a imité l'exemple de notre grand naturaliste et, par de nombreux calculs, il a fait connaître ou à peu près la loi de l'accroissement physiologique depuis la naissance jusqu'à la puberté. Des médecins auraient pu s'emparer de ces faits pour éclairer la pathologie; mais, à l'exception de quelques rares travaux, parmi lesquels je citerai ceux de Duchamp (1) et de Richard (de Nancy), de Régnier (2), la science est restée muette sur ce point.

Ce dernier, malheureusement, n'a pas lu ce qui a été publié dans les précédentes éditions de cet ouvrage et n'a fait que reproduire un grand nombre d'observations dans lesquelles on constate un défaut de précision nuisible. Ainsi, il considère comme produites par croissance une foule de maladies observées pendant l'accroissement, absolument comme autrefois on attribuait à la dentition toutes les maladies développées dans le cours de l'évolution des dents. C'est un défaut d'observation qui nuit à l'importance de ce travail.

La croissance de l'homme est très variable et bien qu'elle soit souvent entravée par un grand nombre d'influences, telles que la température, la localité, le régime, le genre de vie, les maladies, etc., elle s'accomplit cependant d'une façon assez régulière. J'étudierai: 1^o l'accroissement dans l'état physiologique; 2^o l'influence des maladies sur la croissance; 3^o l'influence de la croissance sur le développement des maladies.

§ I. — ACCROISSEMENT DANS L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

La croissance est très rapide dans les premiers temps de la vie; elle se ralentit peu à peu et finit par devenir à peine appréciable vers l'âge de vingt-cinq ans.

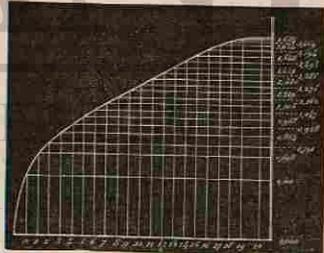


Fig. 174. — Tableau de la croissance aux différents âges.

On peut voir (fig. 174) comment se fait l'accroissement aux différents âges; quelle est, année par année, de la naissance à l'âge adulte, la taille moyenne dans une population qu'on suppose atteindre, en moyenne, à

(1) Duchamp, *Maladies de la croissance*, Paris, 1833.

(2) Régnier, *Des maladies de croissance*, thèse inaugurale, Paris, 1860, n^o 113.

son complet développement, une taille de 1 m. 081 millimètres, soit 5 pieds 2 pouces (1). Les chiffres de la rangée inférieure indiquent l'âge, et la ligne qui s'élève de chacun de ces chiffres en se recourbant montre à son extrémité la taille correspondante indiquée en millimètres.

Ainsi, à la naissance, l'enfant a en moyenne 490 millimètres (18 pouces); dans la première année, la croissance est environ de 2 décimètres (7 pouces 5 lignes), c'est-à-dire 1/16^e de son accroissement total.

Dans la seconde année, elle est de moitié moins rapide.

De quatre à cinq ans, jusqu'à la puberté, elle n'est dans le même espace de temps que d'environ 1/21^e de l'accroissement total.

Le développement du corps en largeur et en épaisseur est au contraire plus lent dans les premières années de la vie que vers l'âge de quinze à vingt ans. C'est vers quarante ans pour l'homme et vers cinquante ans pour la femme que cet accroissement est le plus complet.

En Belgique, de nombreuses observations ont été faites pour apprécier les progrès de la croissance. On les doit à Quételet (2). Je vais en donner le résumé, mais il est inutile de dire qu'on ne doit pas conclure rigoureusement des résultats de Bruxelles à l'existence de pareils résultats dans Paris ou dans toute autre localité. *Hæc scripti sub sole romano, s'écriait Baglivi*, en pensant à ses lecteurs; il avait raison, et nous dirons la même chose, afin qu'on ne tire pas de conclusions trop absolues de recherches qui seraient seulement approximatives, si on les vérifiait chez nous.

Cinquante enfants mâles ont été mesurés au moment de la naissance; ils se divisaient comme il suit :

| Enfants ayant de 16 à 17 pouces. | 2 garçons. | 4 filles. | Total. |
|----------------------------------|------------|-----------|--------|
| — 17 à 18 | 8 | 19 | 27 |
| — 18 à 19 | 28 | 18 | 46 |
| — 19 à 20 | 12 | 8 | 20 |
| — 20 à 21 | 3 | 1 | 4 |
| | 50 | 50 | 100 |

| | Garçons. | Filles. |
|-------------------|---------------------|--------------------|
| Maximum | 19 pouces 8 lignes. | 20 pouces 6 lignes |
| Minimum | 16 | 2 |
| Moyenne | 18 | 14,25* |

Ce qui donne : 0^m,499 pour les garçons,
0^m,489 pour les filles.

Il n'est résulté aucune différence de taille de 1 centimètre en plus pour les garçons au moment de la naissance.

La même différence existe dans les âges suivants, ainsi qu'on le pourra voir dans le tableau suivant, fait par Delemer, Feigniaux, Guilette et Van Esch :

| | Garçons. | Filles. | Différence. |
|------------------|----------|---------|-------------|
| 1 jour | 0,570 | 0,499 | 0,070 |
| 1 an | 0,798 | 0,798 | 0 |
| 2 ans | 0,796 | 0,790 | 0,006 |
| 3 ans | 0,867 | 0,853 | 0,014 |
| 4 ans | 0,930 | 0,915 | 0,015 |
| 5 ans | 0,986 | 0,978 | 0,008 |

(1) Littré, *Dictionnaire de médecine*, 10^e édition, Paris, 1884. Art. CROISSANCE.

(2) Quételet, *Recherches sur la loi de la croissance de l'homme* (*Annales d'hygiène publ.*), par. Paris, 1831, t. VI, p. 89).

| | Garçons. | Filles. | Différence. |
|-------------------------------|----------|---------|-------------|
| 6 ans | 1,045 | 1,035 | 0,010 |
| 7 ans | 1,100 | 1,091 | 0,009 |
| 8 ans | 1,160 | 1,154 | 0,006 |
| 9 ans | 1,221 | 1,205 | 0,016 |
| 10 ans | 1,280 | 1,256 | 0,024 |
| 11 ans | 1,334 | 1,286 | 0,048 |
| 12 ans | 1,384 | 1,310 | 0,074 |
| 13 ans | 1,431 | 1,317 | 0,114 |
| 14 ans | 1,489 | 1,375 | 0,114 |
| 15 ans | 1,549 | 1,436 | 0,113 |
| 16 ans | 1,600 | 1,513 | 0,087 |
| 17 ans | 1,640 | 1,553 | 0,087 |
| 18 ans | 1,684 | 1,594 | 0,090 |
| 19 ans | 1,665 | 1,570 | 0,095 |
| 20 ans | 1,674 | 1,574 | 0,100 |
| Croissance terminée | 1,684 | 1,579 | 0,105 |

A seize ou dix-sept ans, la croissance des filles est donc *relativement* presque aussi avancée que celle des jeunes garçons à dix-huit ou dix-neuf ans; et l'on voit aussi que de cinq à quinze ans la croissance est pour elles de 62 millimètres, tandis qu'elle est de 56 millimètres pour les garçons.

Quételet a établi d'après ses calculs la loi de croissance des habitants de Bruxelles :

1^o La croissance la plus rapide a lieu immédiatement après la naissance; l'enfant, dans l'espace d'un an, croît d'environ 2 décimètres.

2^o La croissance de l'enfant diminue à mesure que son âge augmente jusque vers l'âge de quatre ou cinq ans, époque à laquelle il atteint le maximum de la vie probable; ainsi, pendant la seconde année qui suit la naissance, l'accroissement n'est que la moitié de ce qu'il était la première, et pendant la troisième année, le tiers environ.

3^o A partir de quatre à cinq ans, l'accroissement de la taille devient à peu près régulier jusque vers seize ans, c'est-à-dire jusqu'après l'âge de la puberté, et l'accroissement annuel est d'environ 56 millimètres.

4^o Après l'âge de la puberté, la taille continue encore à croître, mais faiblement; ainsi, de seize à dix-sept ans, elle croît de 4 centimètres; dans les deux années qui suivent, elle croît de 2 centimètres et demi seulement.

5^o La croissance totale de l'homme ne paraît pas encore terminée à vingt-cinq ans.

C'est en étudiant ainsi la croissance sur l'habitant des villes et des campagnes que Quételet a vu la taille du citadin s'élever au-dessus de celle du paysan. Quételet confirme à cet égard les résultats de Villermé (1) exprimés dans ces paroles :

« La taille des hommes devient d'autant plus haute, et leur croissance s'achève d'autant plus vite que, toutes choses étant égales d'ailleurs, le pays est plus riche, l'aisance plus générale; que les logements, les vêtements, et surtout la nourriture sont meilleurs, et que les peines, les fatigues, les privations éprouvées dans l'enfance et la jeunesse, sont moins grandes. En d'autres termes, la misère, c'est-à-dire les circonstances qui l'accompagnent, produit les petites tailles et retarde l'époque du développement complet du corps. »

La croissance se termine ordinairement à dix-neuf ou vingt ans; elle se prolonge quelquefois jusqu'à vingt-cinq ans.

Elle est modifiée par les localités autant que par les climats. Le dévelop-

* (1) Villermé, *Mémoire sur la taille de l'homme en France* (*Annales d'hygiène*, Paris, 1829, t. I, p. 361).

son complet développement, une taille de 1 m. 081 millimètres, soit 5 pieds 2 pouces (1). Les chiffres de la rangée inférieure indiquent l'âge, et la ligne qui s'élève de chacun de ces chiffres en se recourbant montre à son extrémité la taille correspondante indiquée en millimètres.

Ainsi, à la naissance, l'enfant a en moyenne 490 millimètres (18 pouces); dans la première année, la croissance est environ de 2 décimètres (7 pouces 5 lignes), c'est-à-dire 1/16^e de son accroissement total.

Dans la seconde année, elle est de moitié moins rapide.

De quatre à cinq ans, jusqu'à la puberté, elle n'est dans le même espace de temps que d'environ 1/21^e de l'accroissement total.

Le développement du corps en largeur et en épaisseur est au contraire plus lent dans les premières années de la vie que vers l'âge de quinze à vingt ans. C'est vers quarante ans pour l'homme et vers cinquante ans pour la femme que cet accroissement est le plus complet.

En Belgique, de nombreuses observations ont été faites pour apprécier les progrès de la croissance. On les doit à Quételet (2). Je vais en donner le résumé, mais il est inutile de dire qu'on ne doit pas conclure rigoureusement des résultats de Bruxelles à l'existence de pareils résultats dans Paris ou dans toute autre localité. *Hæc scripti sub sole romano, s'écriait Baglivi, en pensant à ses lecteurs; il avait raison, et nous dirons la même chose, afin qu'on ne tire pas de conclusions trop absolues de recherches qui seraient seulement approximatives, si on les vérifiait chez nous.*

Cinquante enfants mâles ont été mesurés au moment de la naissance; ils se divisaient comme il suit :

| Enfants ayant de 16 à 17 pouces. | 2 garçons. | 4 filles. | Total. |
|----------------------------------|------------|-----------|--------|
| — 17 à 18 | 8 | 19 | 27 |
| — 18 à 19 | 28 | 18 | 46 |
| — 19 à 20 | 12 | 8 | 20 |
| — 20 à 21 | 3 | 1 | 4 |
| | 50 | 50 | 100 |

| | Garçons. | Filles. |
|-------------------|---------------------|--------------------|
| Maximum | 19 pouces 8 lignes. | 20 pouces 6 lignes |
| Minimum | 16 | 2 |
| Moyenne | 18 | 14,25* |

Ce qui donne : 0^m.499 pour les garçons,
0^m.489 pour les filles.

Il n'est résulté aucune différence de taille de 1 centimètre en plus pour les garçons au moment de la naissance.

La même différence existe dans les âges suivants, ainsi qu'on le pourra voir dans le tableau suivant, fait par Delemer, Feigniaux, Guilette et Van Esch :

| | Garçons. | Filles. | Différence. |
|------------------|----------|---------|-------------|
| 1 jour | 0,570 | 0,499 | 0,070 |
| 1 an | 0,698 | 0,628 | 0,070 |
| 2 ans | 0,796 | 0,720 | 0,076 |
| 3 ans | 0,867 | 0,833 | 0,034 |
| 4 ans | 0,930 | 0,913 | 0,017 |
| 5 ans | 0,986 | 0,978 | 0,008 |

(1) Littré, *Dictionnaire de médecine*, 10^e édition, Paris, 1884. Art. CROISSANCE.

(2) Quételet, *Recherches sur la loi de la croissance de l'homme* (*Annales d'hygiène publiq.* Paris, 1831, t. VI, p. 83).

| | Garçons. | Filles. | Différence. |
|-------------------------------|----------|---------|-------------|
| 6 ans | 1,045 | 1,035 | 0,010 |
| 7 ans | 1,100 | 1,091 | 0,009 |
| 8 ans | 1,160 | 1,154 | 0,006 |
| 9 ans | 1,221 | 1,205 | 0,016 |
| 10 ans | 1,280 | 1,256 | 0,024 |
| 11 ans | 1,334 | 1,286 | 0,048 |
| 12 ans | 1,384 | 1,310 | 0,074 |
| 13 ans | 1,431 | 1,317 | 0,114 |
| 14 ans | 1,489 | 1,375 | 0,114 |
| 15 ans | 1,549 | 1,436 | 0,113 |
| 16 ans | 1,600 | 1,513 | 0,087 |
| 17 ans | 1,640 | 1,533 | 0,107 |
| 18 ans | 1,684 | 1,584 | 0,100 |
| 19 ans | 1,665 | 1,570 | 0,095 |
| 20 ans | 1,674 | 1,574 | 0,100 |
| Croissance terminée | 1,684 | 1,579 | 0,105 |

A seize ou dix-sept ans, la croissance des filles est donc *relativement* presque aussi avancée que celle des jeunes garçons à dix-huit ou dix-neuf ans; et l'on voit aussi que de cinq à quinze ans la croissance est pour elles de 62 millimètres, tandis qu'elle est de 56 millimètres pour les garçons.

Quételet a établi d'après ses calculs la loi de croissance des habitants de Bruxelles :

1^o La croissance la plus rapide a lieu immédiatement après la naissance; l'enfant, dans l'espace d'un an, croît d'environ 2 décimètres.

2^o La croissance de l'enfant diminue à mesure que son âge augmente jusque vers l'âge de quatre ou cinq ans, époque à laquelle il atteint le maximum de la vie probable; ainsi, pendant la seconde année qui suit la naissance, l'accroissement n'est que la moitié de ce qu'il était la première, et pendant la troisième année, le tiers environ.

3^o A partir de quatre à cinq ans, l'accroissement de la taille devient à peu près régulier jusque vers seize ans, c'est-à-dire jusqu'après l'âge de la puberté, et l'accroissement annuel est d'environ 56 millimètres.

4^o Après l'âge de la puberté, la taille continue encore à croître, mais faiblement; ainsi, de seize à dix-sept ans, elle croît de 4 centimètres; dans les deux années qui suivent, elle croît de 2 centimètres et demi seulement.

5^o La croissance totale de l'homme ne paraît pas encore terminée à vingt-cinq ans.

C'est en étudiant ainsi la croissance sur l'habitant des villes et des campagnes que Quételet a vu la taille du citadin s'élever au-dessus de celle du paysan. Quételet confirme à cet égard les résultats de Villermé (1) exprimés dans ces paroles :

« La taille des hommes devient d'autant plus haute, et leur croissance s'achève d'autant plus vite que, toutes choses étant égales d'ailleurs, le pays est plus riche, l'aisance plus générale; que les logements, les vêtements, et surtout la nourriture sont meilleurs, et que les peines, les fatigues, les privations éprouvées dans l'enfance et la jeunesse, sont moins grandes. En d'autres termes, la misère, c'est-à-dire les circonstances qui l'accompagnent, produit les petites tailles et retarde l'époque du développement complet du corps. »

La croissance se termine ordinairement à dix-neuf ou vingt ans; elle se prolonge quelquefois jusqu'à vingt-cinq ans.

Elle est modifiée par les localités autant que par les climats. Le dévelop-

* (1) Villermé, *Mémoire sur la taille de l'homme en France* (*Annales d'hygiène*, Paris, 1829, t. I, p. 361).

pement de la taille s'arrête plus rapidement dans les pays très chauds et dans les pays très froids que dans la température modérée, dans les plaines basses que sur les hautes montagnes, où le climat est plus rigoureux. On dit aussi que le genre de vie influe encore sur la croissance, et que des individus ont acquis un développement considérable en hauteur après avoir modifié leur genre de vie et fait usage des aliments humides.

D'autres recherches sur la croissance particulière des différentes parties du corps, tête, tronc et membres pendant les premières années de la vie, ont été entreprises par Joerg, Ténon (1), Wenzel et Richard (de Nancy). Elles ont donné des résultats assez curieux.

Accroissement de la tête.

| | |
|--|-----------------------|
| De 1 jour à 1 an. Diamètre longitudinal. | 4 pouces 1/2 à 3 1/2. |
| transverse. | 3 — 1/2 à 5. |
| oblique. | 5 — 6. |
| à 7 ans. | 6 — 4 lignes. |
| longitudinal. | 5 — |
| transverse. | 5 — |

Longueur du tronc.

De 1 jour à 9 mois. 2 pouces 1/2.

Longueur de la poitrine, du sternum au creux de l'estomac.

| | |
|---------------|----------------------|
| À 1 jour. | 8 pouces à 13 ou 14. |
| À 2 mois. | 3 — |
| De 2 à 4 ans. | 4 — |
| De 4 à 7 ans. | 5 — |

Circonférence de la poitrine à sa base.

| | |
|-----------|------------|
| À 1 jour. | 13 pouces. |
| À 1 an. | 17 — |
| À 5 ans. | 19 — |
| À 7 ans. | 19 — |

Longueur du ventre.

| | |
|-----------|-----------|
| À 1 jour. | 4 pouces. |
| À 1 an. | 6 — |
| À 2 ans. | 7 — |
| À 4 ans. | 8 — |
| À 6 ans. | 9 — |
| À 7 ans. | 9 — 1/2 |

Accroissement des membres supérieurs.

| | |
|---------------------|----------------|
| De 1 jour à 9 mois. | 8 pouces à 11. |
| De 7 ans. | 8 — |

Accroissement des membres inférieurs.

| | |
|---------------------|----------------|
| De 1 jour à 9 mois. | 8 pouces à 12. |
| À 7 ans. | 10 — |

Ces chiffres intéressants serviront, à défaut de tout autre document, à guider le médecin dans son appréciation des modifications partielles de la croissance causées par différentes maladies.

Bowditch, de l'école médicale de Harvard, aux États-Unis, après avoir comparé les mesures de près de 25,900 enfants des écoles publiques de Boston, en a publié les résultats. Voici quelques-unes de ces observations.

(1) Ténon, *Extrait de notes manuscrites relatives à la stature et au poids de l'homme* (*Annales d'hygiène*, 1833, t. X, p. 27).

Jusqu'à l'âge de onze ou douze ans, les garçons sont tout à la fois plus grands et plus pesants que les filles du même âge. Mais à cette période de la vie, les filles commencent à croître très rapidement, et pendant les deux années qui suivent, elles surpassent les enfants du même âge, tant pour la hauteur que pour le poids. A partir de ce moment, les garçons acquièrent et conservent une supériorité de taille et de poids sur les filles, qui ont à peu près atteint alors toute leur croissance.

Les enfants nés de parents américains sont, dans le Massachusetts, plus grands et plus pesants que les enfants de parents nés à l'étranger. Cette supériorité paraît dépendre en partie du plus grand bien-être dans lequel vivent ces enfants, et en partie de la différence des races.

Les élèves nés de parents américains sont, dans les classes de latin et d'enseignement supérieur, probablement par les mêmes raisons, supérieurs en taille et en poids à la généralité des enfants de parents américains des autres écoles. Cette supériorité est plus marquée pour la taille que pour le poids.

§ II. — Influence des maladies sur la croissance.

Quelques maladies, peu nombreuses, de nature à produire le rachitisme, et l'ostéomalacie arrêtent le développement de la taille; les autres, au contraire, l'accroissent très notablement.

La diminution de la taille ou son augmentation est apparente ou réelle. Ainsi, dans la courbature occasionnée par une grande fatigue, on observe chez les jeunes sujets une diminution momentanée de la taille, qui est le résultat de la fatigue et qui cesse après le repos. Un adolescent peut perdre de cette façon de 1 à 4 centimètres de hauteur. Des conscrits emploient fréquemment cette ruse pour échapper à l'impôt du sang; ils marchent et courent sans désemparer la veille et le matin du jour où l'on doit les mesurer avant ou après le tirage au sort, et ceux dont la taille approche des limites inférieures fixées par la loi, ayant perdu 1 ou 2 centimètres, sont déclarés impropres au service. Buffon a raconté le plus extraordinaire des faits de ce genre. Il a été observé par Guéneau (de Montbéliard) sur son fils, le même dont Buffon a rapporté l'accroissement dans son tableau. Ce jeune homme de 5 pieds 9 pouces, après avoir passé une nuit au bal, avait perdu 18 bonnes lignes de sa taille et n'avait plus que 5 pieds 7 pouces 6 lignes faibles, diminution bien considérable qui vingt-quatre heures de repos fut fait disparaître.

L'arrêt réel de la croissance est le résultat d'une seule maladie, qui a le sang pour siège primitif, les os ramollis comme effet secondaire, et que l'on nomme rachitisme. C'est le fait qu'on indique, à l'exemple des médecins d'autrefois, en disant qu'un enfant est noué; c'est même là encore la dénomination vulgaire des arrêts de croissance.

Dans cette maladie, ou plutôt dans cet état du sang causé par un régime peu approprié, par la diarrhée chronique, les os sont atteints dans leur nutrition moléculaire, insuffisants à porter la masse du corps, ramollis et douloureux; leur tissu s'altère et devient moins compacte, ils se courbent et s'écartent jusqu'à ce que, l'état général ayant disparu, de nouvelles couches osseuses développées à leur extérieur et dans leur intérieur soient venues les soutenir et les consolider.

Pendant ce temps, l'accroissement en longueur est presque entièrement suspendu: de 7 à 18 centimètres qu'il devait être en un an, il se trouve réduit à 2 ou 3 au plus; la sortie des dents se trouve interrompue; les os du

crâne, au lieu de se rejoindre, semblent s'écartier; les fontanelles restent béantes et la tête prend un peu la forme de l'hydrocéphale. La colonne vertébrale s'incline en avant et dessine en arrière une sorte de gibbosité dorso-lombaire. Le poitrine se déforme et s'aplatit latéralement pour recevoir l'empreinte des bras. Les articulations enfin grossissent par le fait du gonflement des extrémités spongieuses articulaires, d'où les *nœuds* des membres et le nom de *nourve* jadis donné à la maladie.

J'ai mesuré beaucoup d'enfants affectés de cette maladie à divers degrés, et j'ai pu me convaincre de sa fâcheuse influence sur le développement du corps.

Sur vingt garçons d'un à deux ans, affectés de rachitisme, la moyenne de la taille n'a été que de 734 millimètres, ce qui établit une différence de plus de 6 centimètres au-dessous de la moyenne ordinaire qui est de 796 millimètres.

Sur douze filles également âgées d'un à deux ans, la moyenne de la taille s'est trouvée être de 717 millimètres, c'est-à-dire inférieure de près de 7 centimètres au-dessous de la moyenne ordinaire 780 millimètres.

Sur huit garçons de deux à trois ans, j'ai trouvé une moyenne de 833 millimètres, inférieure de 4 centimètres à la moyenne physiologique, et sur cinq filles du même âge, 819 millimètres, inférieure au chiffre moyen normal de 833 millimètres.

Ces résultats intéressants ne doivent pas être considérés dans leur signification absolue, mais bien dans leur expression approximative, puisque ce sont des moyennes.

Il signifie seulement que le rachitisme arrête momentanément la croissance: mais pendant combien de temps peut-il agir et de combien doit-il réduire les proportions du corps? C'est ce que je n'ai pu encore déterminer. Quand l'affection n'est pas bien caractérisée et qu'une modification de régime la neutralise à propos, les enfants se dénoient rapidement, leur taille s'élanche et reprend bientôt ce qui lui manquait. Si au contraire, faute de soins et de discernement, le rachitisme a fait de grands ravages, la guérison est plus lente, l'accroissement est pour longtemps entravé et chaque jour on voit des enfants qui conservent et conserveront toujours des traces plus ou moins évidentes de leur ancienne maladie. Ils sont courts, trapus, la tête volumineuse, le menton porté en avant, les membres un peu trop forts; ou bien ils sont difformes, la tête dans les épaules démesurément large, le tronc rabougré et les membres tordus sur eux-mêmes, ou cagneux.

À côté de l'influence du rachitisme sur la croissance, doit se placer l'influence du régime alimentaire mal approprié des enfants, qui, sans produire évidemment les altérations rachitiques des os, altère cependant la nutrition générale et peut arrêter le développement de la taille. Le régime animal exclusif, qui conduit les enfants au rachitisme, suffirait, dit-on, à empêcher la croissance, et, dit Quetelet, on a vu par une simple modification de régime et par la substitution d'aliments humides à l'usage prématuré des viandes, la taille prendre un développement considérable. Je n'ai pas observé de faits de ce genre, mais ils ne me semblent pas impossibles, ils ressortent implicitement de nos connaissances acquises sur la cause et les effets du rachitisme.

Certaines maladies scrofuleuses localisées agissent sur l'accroissement local des parties qui leur servent de support. La maladie de Pott, outre la perte de substance qu'elle fait éprouver à certains vertèbres, nuit encore au développement du reste de la colonne vertébrale. Les tumeurs blanches des enfants arrêtent plus ou moins longtemps le développement du membre

affecté, mais ce ne sont là que des détails de la grande question qui m'occupe.

Il n'y a donc qu'une seule affection susceptible d'entraver et de suspendre la croissance générale des enfants, c'est le rachitisme. Il en est, au contraire, un grand nombre d'autres qui agissent en sens inverse et qui l'activent d'une façon quelquefois très surprenante: ce sont les fièvres, les maladies aiguës et l'éclampsie.

Toutefois, il faut ne pas se tromper dans l'estimation de la croissance réelle des enfants pendant la durée des maladies. Il y a une cause d'erreur, non signalée jusqu'à ce jour, que mes recherches m'ont permis de découvrir et qui peut faire considérer comme réelle une croissance tout à fait apparente. Je m'explique. On mesure un enfant le jour où il tombe malade, on le mesure quinze jours après, lorsqu'il se lève pour la première fois, et l'on trouve, je suppose, qu'il a grandi de 3 centimètres. Le lendemain, ces 3 centimètres se trouvent réduits à 2, et le jour d'après, à 1 centimètre seulement, qui restent définitivement acquis à la taille. Ce dernier chiffre exprime la *croissance réelle* de l'enfant, tandis que l'autre n'indiquait que la *croissance apparente*, celle que j'attribue au gonflement des cartilages intervertébraux et interarticulaires par le fait seul du repos au lit. Il ne faut donc pas prendre, comme expression de la croissance réelle des enfants, la différence de la taille qu'on observe au premier jour de la sortie du lit; il faut attendre trois et quatre jours de marche pour avoir le chiffre exact de l'accroissement.

Cela dit, afin de montrer à combien d'erreurs un examen superficiel pourrait conduire, voyons quelle est la véritable influence des maladies fébriles sur l'allongement du corps. Mes observations ont été faites sur des enfants atteints d'éclampsie, de méningite et pseudo-méningite, de coqueluche, de pneumonie, de rougeole et de scarlatine.

OBSERVATION I. — Éclampsie. — Un garçon de trois ans, ayant vingt dents, d'une bonne santé habituelle et d'une bonne constitution, est pris d'une attaque d'éclampsie sans cause appréciable. On me fait appeler et je le mesure à 854 millimètres. L'attaque d'éclampsie dura trente-six heures et se termina par la mort. La taille s'était allongée de 2 centimètres, elle portait 876 millimètres; en déduisant plus d'un centimètre pour ce que j'appelle la croissance apparente, il reste encore 7 à 8 millimètres d'accroissement réel en trente-six heures, ce qui me paraît énorme.

OBSERVATION II. — Éclampsie. — Une fille de quatre ans venait d'être mesurée par ses parents, et sa taille était marquée sur un panneau d'appartement à 92 centimètres. Le soir même, après une indigestion, elle vomit et rend un lombric; elle a une convulsion assez intense qui se prolonge dans la nuit, elle reste au lit trois jours, puis se lève bien rétablie. Elle mesurait 98 centimètres 1/2, c'est-à-dire 1 centimètre 1/2 de plus qu'avant l'accident. Deux jours après, elle mesurait 93 centimètres, et au bout de huit jours, 92 centimètres 1/2 qui restaient définitivement. Cela fit donc une réduction de 1 centimètre pour la croissance apparente due au repos, et 1/2 centimètre d'accroissement réel en trois jours à la suite d'une convulsion.

Méningite. — Dans plusieurs cas de méningite terminée par la mort, j'ai pu constater des elongations de 2 et 3 centimètres chez les enfants; mais, ne pouvant faire la réduction que la fatigue opère chez les sujets qui guérissent et qui marchent, je ne fais que mentionner ces observations. Il en est une cependant que je rapporterai, et sans y attacher beaucoup d'importance, parce qu'elle m'a été racontée par les parents et que je ne puis me porter garant de son exactitude.

OBSERVATION III. — Méningite. — Marie Alavaime, fille de vingt ans, rue Traversine, 20, accidentellement sourde et muette, fort intelligente et très habile aux travaux de

contour, eut une fièvre cérébrale à l'âge de sept ans. Elle parlait et entendait bien avant cette maladie. Lors de sa guérison, au bout de quinze jours, elle avait, selon ses parents, grandi de la moitié de la tête, c'est-à-dire de 10 à 12 centimètres, elle était muette, et progressivement ensuite elle devint sourde.

Pseudo-méningite. — J'appelle *pseudo-méningites* ces maladies aiguës de l'enfance qui simulent le début de la méningite, que l'on soigne comme telles, et qui guérissent sans avoir présenté autre chose que les phénomènes fébriles, nerveux et intestinaux de la méningite.

OBSERVATION IV. — La petite fille du médecin de Seine-Port, âgée de quatre ans, m'offrit les troubles précurseurs de la méningite : tristesse, frissons subites, pleurs fréquents, sommeil trouble, perte d'appétit, vomissement, constipation, et enfin après huit ou dix jours, fièvre intense, que nullo lésion évidente ne pouvait expliquer. Je la traitais comme affectée de méningite, par les saignées aux oreilles et par le calomel à dose fractionnée. Le grand-père de l'enfant vint et, sans me consulter au préalable, partagea son opinion. Bref, l'enfant guérit en quinze jours. Je l'avais mesurée au début des accidents, elle portait 92 centimètres. À sa première levée, elle en mesurait 96, qui se réduisirent les jours suivants à 95. À 94, et définitivement à 93. Elle avait donc acquis en quinze jours une croissance apparente de 3 centimètres, et l'accroissement réel ne fut que de 1 centimètre seulement.

OBSERVATION V. — *Cogueluche.* — Une petite fille de six ans, atteinte de cogueluche, avait passé les premières semaines sans être trop fatiguée de la toux ; mais, dans une période convalescente, la fièvre se déclara et mit la malade au lit pendant trois jours. À la première levée de l'enfant, sa taille était allongée de 1 centimètre 1/2.

Pneumonie, rougeole, scarlatine. — Je pourrais rapporter ici plusieurs observations analogues et relatives au développement de la taille dans le cours de ces trois maladies aiguës. Ces faits n'ont rien de spécial et ils présentent tous, à divers degrés, ce même phénomène d'accroissement du corps ultérieurement réduit des deux tiers dans la convalescence.

Fièvre typhoïde. — Dans un cas de fièvre typhoïde assez intense, l'enfant, qui avait 110,25 avant sa maladie, avait acquis 113,25 à la fin de sa maladie, pour retomber en quelques jours à 111,25.

Fièvre éphémère. — Voici un des cas qu'on pourrait appeler de l'ancienne dénomination de fièvre de croissance, s'il n'y a pas eu erreur dans les renseignements qui m'ont été donnés :

OBSERVATION VI. — Maria Danmalle, âgée de trois ans et demi, entrée le 10 juillet 1855, au n° 10, salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Eugénie. Elle a été vaccinée. Son père et sa mère sont bien portants. L'enfant a eu, à l'âge de huit mois, des convulsions à la suite desquelles elle devint strabique (strabisme convergent de l'œil droit). Elle a eu des gourmes à la tête et des ganglions cervicaux engorgés ; ces gourmes ont guéri plusieurs fois pour revenir ensuite. Non sujette à s'enrhumer ; toujours constipée. Elle conserve, depuis son attaque de convulsions, un tremblement des doigts qui l'empêche de rien tenir. L'enfant est très forte, mais de petite taille. Avant-hier elle est prise de malaise, d'une grande soif, d'inappétence, d'une grande fréquence du pouls et de gonflement du visage. Le lendemain, tout le corps est enflé. *Dans la nuit d'hier à aujourd'hui*, la mère affirme que son enfant a *grandi considérablement*, d'environ 2 décimètres ; la robe qu'elle a mise avant-hier lui est aujourd'hui beaucoup trop courte. L'enfant a le crâne très développé ; elle a beaucoup d'intelligence. Pas de convulsions ni de délire depuis avant-hier, ni vomissements, ni diarrhée. L'enfant n'avait pas uriné depuis vingt-quatre heures ; elle vécit d'uriner peu abondamment.

11 juillet. L'enfant est très grasse, très développée, mais elle n'a pas traces d'œdème ; sa langue est naturelle ; pouls, 72 ; ni toux, ni vomissements, ni diarrhée. Elle a de l'appétit et vent sans cesse se promener. On mesura sa taille : 90 centimètres. Les urines traitées par la chaleur et l'acide nitrique ne donnent aucun précipité.

Le 15 juillet, l'enfant ne présente plus rien de particulier ; bon appétit, pas de diarrhée ni vomissement. Elle tousse un peu. La robe qu'elle avait avant l'accident et qu'on nous représente descendant un peu au-dessous du genou, tandis qu'elle descendait au niveau des malléoles, ce qui fait une différence de 8 à 10 centimètres.

Le 19 juillet, l'enfant sort sans avoir rien offert de particulier.

À part l'exagération des commémoratifs qui m'ont été racontés par la mère et que je regrette de n'avoir pu contrôler, c'est là un fait intéressant à enregistrer.

Bien que ces observations ne soient pas suffisantes et surtout assez nombreuses pour indiquer le rapport de la croissance et des maladies aiguës infantiles, elles fournissent déjà quelques renseignements certains et pourront servir de point de départ à des recherches ultérieures.

En résumé, sous l'influence de l'éclampsie, de l'état fébrile simple et de quelques maladies aiguës, la croissance des enfants paraît considérable, et l'allongement de la taille s'étend de 4 à 3 ou 4 centimètres.

Cet accroissement est apparent, car, durant la convalescence et sous l'influence des jeux, de la marche et de la fatigue, la taille s'affaisse de nouveau, perd 1 ou 2 centimètres, de manière à réduire de deux tiers quelquefois l'élongation acquise pendant le repos de la maladie.

L'accroissement réel de la taille des enfants pendant leurs maladies aiguës doit donc être estimé à peu près au tiers de leur élongation apparente.

§ III. — Influence de la croissance sur les maladies.

Il y a des maladies qui semblent être le résultat direct de la trop rapide croissance du corps.

Une tradition respectable, qui se perd dans un temps fort reculé et dont Richard (de Nancy) (1) s'est constitué l'interprète, nous fait connaître, avec les nombreuses variétés individuelles de la croissance plus ou moins rapide, les troubles qui en résultent pour l'organisme.

Quand la taille s'élève rapidement, les enfants sont maigres, leurs chairs sont molles, et les muscles sans ressort, promptement lassés, arrivent vite à la courbature. Le besoin fréquent du repos engendre la nonchalance et rend le sommeil plus nécessaire, plus long et plus complet.

Les articulations sont fréquemment douloureuses, et leur jeu parfois accompagné d'un léger bruit de frottement. Les éphincteurs sont lâches, d'où résultent quelquefois, en cas de besoins impérieux, les déjections involontaires des fèces ou des urines.

Les facultés intellectuelles sont un peu retardées, et les enfants ont souvent plus longtemps que les autres le goût des puérilités au-dessous de leur âge.

Rarement le mouvement de croissance des enfants est accompagné de fièvre. Il y a cependant des circonstances où, en l'absence de toute localisation possible d'un état fébrile, et en face d'un accroissement exagéré, on se demande s'il n'y aurait pas quelque rapport entre cette croissance et cette fièvre.

J'ai traversé plusieurs difficultés de ce genre, et il ne m'a pas toujours été possible de résoudre la question. Voici un de ces faits :

OBSERVATION VII. — Un enfant de vingt-cinq mois, élevé de 80 centimètres, nourri par sa mère, toujours bien portant depuis sa naissance, n'ayant encore que 10 dents : 4

(1) Richard, *Traité pratique des maladies des enfants*. Lyon, 1839, p. 208, et suiv.

incisives inférieures, 2 incisives médianes supérieures, 4 premières molaires, a commencé de marcher à treize mois.

Depuis six semaines il ne peut se tenir, il a une fièvre rémittente qu'on ne peut localiser. L'enfant est maigre, triste et abattu; il mange à peine et boit beaucoup. Sa langue est gâtée, son estomac très bon; il n'a pas de vomissements ni de diarrhée.

Aucun trouble n'existe dans les fonctions de la poitrine et de la tête.

L'enfant ne veut et ne peut marcher, quoiqu'il n'y ait pas de douleur aux membres sous l'influence de la pression. Les os ne sont pas ramollis, la colonne vertébrale est droite, il n'y a pas de rachitisme.

Depuis six semaines, l'enfant a grandi de 80 jusqu'à 84 centimètres.

Est-ce le mouvement exagéré de croissance qui est la cause de cet état fébrile qu'il m'a été impossible de localiser, ou est-ce, tout au contraire, la fièvre en rapport avec un retard de dentition chez l'enfant qui a déterminé cette elongation de la taille? C'est ce qu'il est impossible de dire. Chacune de ces opinions peut se défendre, mais la vérité reste à découvrir.

Il y a un fait général qui me paraît accompagner l'accroissement trop rapide de la taille, c'est l'affaiblissement plus ou moins marqué du système musculaire, notamment celui des membres inférieurs. Cet affaiblissement peut aller jusqu'à la paralysie complète. J'en ai vu plusieurs exemples.

On sait que tous les enfants grandissent beaucoup dans les maladies aiguës, et quoique les a observés dans leur convalescence les a vus faibles, chancelants, incertains de leurs pieds plus que jamais; pareille chose ne se voit pas chez l'adulte. C'est là un fait vulgaire. Chez eux, cet état se prolonge fort longtemps, d'autant plus que la croissance a été plus grande, et tant que les muscles des jambes et des cuisses n'ont pas repris leur force primitive. Chose remarquable, cette faiblesse, qui existe d'abord partout, persiste dans les muscles des membres inférieurs lorsqu'elle a depuis longtemps disparu des membres thoraciques. J'ai vu des enfants rester ainsi plusieurs mois avant de recouvrer le complet exercice de leurs jambes, et chez un adulte de vingt et un ans, dont la croissance fut très tardive, j'ai vu le mouvement, abolir pour toujours, caractériser une véritable paralysie.

OBSERVATION VIII. — *Croissance rapide à vingt et un ans. Paralysie consécutive* (hôpital de la charité, salle Saint-Michel, n° 42, service de Rayer). — Un homme âgé de vingt et un ans, appelé par la loi du recrutement, se présenta au tirage et tomba désigné par la sorte. Il passa devant le conseil de révision et fut réformé à cause de sa taille alors fixée à 1^m 49, chiffre inférieur de 10 centimètres au minimum exigé par la loi. Il venait donc d'être déclaré exempt du service militaire au mois de mars, quand il tomba légèrement malade sans savoir ni dire par quelle lésion. Il grandit beaucoup et ses membres inférieurs, chaque jour alourdis, devinrent bientôt immobiles. Il était paralysique.

Désespéré de ne pas guérir, il quitta sa province au bout de six mois pour venir à Paris. Alors il prit un passeport qui témoignait de sa taille au moment du départ. Cet homme avait alors 1^m 596, ce qui établit une différence de 12 centimètres avec la mesure prise par les autorités militaires. Il était donc, à vingt et un ans, grandi de 4 pouces ou à peu près en six mois, et pendant ce temps il était devenu paralysique.

Ce malade est resté plusieurs mois dans le service sans éprouver d'amélioration.

J'avoue que, pour mon compte, sans le merveilleux hasard de la réforme à la conscription et d'un passeport délivré ultérieurement, c'est-à-dire sans l'existence de deux actes authentiques faits à six mois de distance, et qui démontrent la réalité de cette croissance tardive, je n'eusse jamais pu y croire.

Pour moi, je dirai que j'attribue la paralysie à la croissance tardive exagérée de ce jeune homme, et j'ajouterai cette autre hypothèse, que ses membres

inférieurs, en grandissant, auront distendu ou tirailé la moelle et les nerfs qui en sortent.

Deux observations analogues ont été rapportées par Régnier, mais elles manquent de précision, et l'on n'y trouve pas de mesures qui indiquent la chiffre précis de l'accroissement en longueur. Malgré leur insuffisance et l'absence de détails nécessaires pour savoir si ces malades étaient impondants par rhumatisme ou, au contraire, par suite de la paralysie, je les rapporterai ici :

OBSERVATION IX. — *Maladie de croissance; paralysie de naissance; développement énorme des membres.* — Une jeune fille âgée de dix-sept ans, service de M. Gubler, salle Sainte-Marthe, hôpital Beaujon, février 1859, présentait un développement considérable de tout le corps; ce développement était tel, qu'on aurait pu le considérer comme une monstruosité. Elle avait des douleurs dans toute la longueur des membres inférieurs, avec quelquefois exacerbation dans les articulations. Elle était impotente, et cette impossibilité dans la marche dura environ trois mois. Au bout de ce temps, elle commença à marcher, soutenue par des infirmières, avec un désordre d'action qui la faisait beaucoup ressembler à une personne atteinte de paralysie générale. Quand elle fut guérie, d'une façon assez rapide du reste, les membres avaient conservé le même volume que celui qu'ils avaient lorsqu'elle restait couchée; les douleurs avaient disparu, elles étaient rentrées dans l'ordre, et elle avait appris à se servir de nouveaux de ces membres énormes.

OBSERVATION X. — *Maladie de croissance; douleurs articulaires.* — L... (Louis-François), vingt-six ans, tailleur de pierres, demeurant à La Villette, née à Boudiers-surton (Eure), est entré, le 15 décembre 1859, salle Saint-Louis, n° 30, service de M. Gubler (hôpital Beaujon).

Cet homme vigoureux et d'un tempérament sanguin, d'une taille assez élevée, resta tout petit jusqu'à l'âge de quatorze ans. A cette époque, douleur commençant par l'articulation du pied, remontant et envahissant successivement toutes les articulations; ces douleurs sont très vives et lui font pousser des cris aigus. Perte complète de l'usage des membres; réduit au décubitus dorsal; grandi dans l'espace de six à huit mois de 50 à 60 centimètres. L'immobilité était telle, qu'on était obligé de le faire manger; le sommeil était empêché, le plus souvent, par la douleur; appétit inégal, prenant parfois de grandes proportions; pas de fièvre ni d'accidents d'autre nature. La petitesse de son corps était telle, que dans son pays on l'appelait le Nain; toutefois il était très vigoureux, les membres étaient bien proportionnés dans leur développement; suivant son expression, il en rossait de bien plus grands que lui. Il était piqueur, et par conséquent presque toujours à cheval.

La douleur avait commencé par la cheville du pied, spontanément, comme nous le disions plus haut. Il allait chercher un cheval lorsqu'il fut pris de cette douleur; ses camarades le ramenaient, et depuis ce moment il s'est allié; il était rouge comme un morceau de bois (sic). Il garda le lit pendant six mois sans qu'il survint le moindre changement dans son état. Le traitement, fait par un curé, consistait en frictions et en fomentations humides, après lesquelles il y avait un peu de soulagement. Enfin, au bout de ces six mois, on le mit dans des bains d'eau tiède, à la suite desquels il sentait tout son corps se déroidir; dès lors un mieux sensible se montra, et il put marcher soutenu. Un bain aromatique lui fut donné au bout de quelque temps; mais il se trouva mal dans ce bain et l'on fut obligé de l'en retirer, puis il retomba immédiatement dans le même état qu' auparavant. Deux jours après, on lui fit prendre un bain salé, et, en sortant de ce bain, il éprouva un tel soulagement qu'il put remonter dans son lit sans être aidé. Trois bains salés ont suffi à son entier rétablissement; toutefois il lui est resté pendant quelque temps des crampes dans les mollets et dans les mains. Depuis lors son développement s'est bien effectué, et il n'a plus été malade jusqu'à ce jour, où nous le trouvons, dans les salles de Gubler, convalescent d'un rhumatisme articulaire aigu.

La croissance ne s'accomplit pas toujours d'une façon régulière sur la totalité de la longueur du corps, elle porte quelquefois plus exclusivement sur

une de ses parties: la poitrine, la tête, ou les membres supérieurs et inférieurs.

Richard (de Nancy) a nettement indiqué les caractères de ces accroissements anormaux partiels, et leur influence sur la santé des individus.

« La poitrine chez les enfants n'a point la conformation de celle de l'adulte. Son diamètre perpendiculaire est plus petit, son diamètre antéro-postérieur est plus grand, toute proportion gardée; en un mot, le cône auquel on a coutume de comparer le thorax a un axe plus petit et une base plus large.

« La raison de cette disposition se trouve dans l'immense développement du ventre de l'enfant, qui renferme un appareil digestif accommodé au besoin de la nutrition et de l'accroissement tout à la fois.

« Le thorax diminué dans son diamètre vertical doit donc s'accroître d'avant en arrière, afin de loger le cœur qui est très volumineux chez le fœtus, et le thymus qui n'existe plus chez l'adulte. Aussi le sternum est-il fortement incliné du haut en bas et d'arrière en avant, de manière que l'appendice xiphoïde est très éloigné de la colonne vertébrale.

« A mesure que le sujet grandit, c'est surtout dans la portion dorsale de la colonne que le mouvement d'élongation se fait sentir, par la raison que cette partie occupe à elle seule la moitié de toutes les vertèbres; pour que l'harmonie ne soit pas troublée, il faut que les dimensions transversales s'accroissent en même temps, et c'est ce double travail qui est souvent difficile.

« Quand le sujet grandit trop rapidement, le mouvement d'élongation l'emporte nécessairement; le mouvement transversal est suspendu ou ralenti.

« Quelle que soit la période de la vie où ce mouvement trop précipité s'exécute, tout autre développement s'arrête. La seconde dentition se retarde et ne dérange; plus tard ce sont les phénomènes de la puberté qui se modifient, les règles qui ne viennent pas ou qui disparaissent après s'être déjà montrées quelquefois.

« Si l'accroissement dépasse certaines limites, le cœur, les poumons se trouvent mal à l'aise dans une poitrine trop étroite, et il peut en résulter des inconvénients plus graves pour la santé. C'est peut-être là l'origine d'un certain nombre de maladies du cœur ou de quelques affections pulmonaires tuberculeuses.

OBSERVATION XI. — Croissance tardive; maladie organique du cœur; hémoptysie; palpitations. — En 1861, une jeune fille de vingt et un ans s'est présentée à la Charité, dans le service d'Andral, avec une affection du cœur développée dans les conditions suivantes de croissance tardive.

Elle est née de père épileptique et de mère bien constituée, tous deux vivants encore. Elle a été nourrie par sa mère à Paris et marchait à l'âge d'un an. Puis elle a été emmenée à la campagne chez des paysans malheureux où elle a été mal nourrie, et à trois ans elle ne pouvait plus marcher. Elle était nouée, et cette atteinte de rachitisme dura près d'un an. Quand elle put marcher de nouveau, elle n'était pas difforme, elle était seulement faible et très petite.

Depuis l'âge de douze ans, elle a pris l'habitude de la masturbation. Cette jeune fille a toujours été souffreteuse, petite et maigre. A quatorze ans, elle avait encore la taille d'une fille de six à sept ans, soit 1 mètre et 3 à 9 centimètres.

A lors elle commença à grandir, puis elle tomba malade et resta au lit pendant dix-huit mois. Pendant ce temps sa taille s'allongea beaucoup et elle eut des palpitations, des crachements de sang, de l'anasarque. Elle guérit enfin et sortit du lit vers seize ans, presque aussi grande qu'elle est aujourd'hui, c'est-à-dire ayant 1 mètre 51 centimètres, ce qui donne à peu près une différence de 50 centimètres.

En faisant la part de l'exagération habituelle des malades, et réduisant de moitié la croissance de cette jeune fille, depuis l'âge de quatorze à seize ans, il reste encore un accroissement de 25 centimètres, ce qui est énorme à cet âge.

Les règles ne vinrent qu'après cet accroissement de la taille, et depuis lors elles ne sont jamais venues régulièrement, elles ont toujours obéi plus ou moins à des éminéogues administrés dans le but de régulariser leur marche. Les parties génitales firent consciencieusement le siège d'une leucorrhée habituelle.

La santé ne s'est jamais entièrement rétablie; une nouvelle hémoptysie abondante a eu lieu il y a deux mois, sans provoquer de graves accidents.

Cette jeune femme entra à l'hôpital pour une vaginite, et nullement pour sa maladie de cœur. C'est en l'examinant que nous avons fait cette découverte et formulé un triple diagnostic ainsi conçu: vaginite, rétrécissement de l'orifice de l'aorte avec état de chloro-anémie très prononcé.

Il serait absurde de considérer la croissance tardive de cette jeune fille comme la cause certaine de la lésion organique du cœur trouvée chez elle: ce serait une induction prématurée. Il en pourrait être tout différemment. Rien ne prouve, en effet, que l'enfant, primitivement atteint d'une endocardite, ne soit resté malade au lit pendant deux ans, et que, sous l'influence de cette affection et du repos, la taille retardée dans son essor n'ait acquis les dimensions indiquées. Rien ne le prouve, mais aussi rien ne l'établit, et nous ne voyons pas, en conséquence, ce qui pourrait empêcher de croire dans une certaine mesure à l'influence possible de la croissance exagérée sur le développement de l'altération organique du cœur. Pour mon compte, je n'y vois qu'une coïncidence.

Richard (de Nancy) a publié en trop peu de mots une observation qui offre de l'analogie avec la précédente. Voici en quoi elle consiste:

OBSERVATION XII. — Croissance tardive très rapide; consumption; hémoptysie; guérison. — Un enfant de la Charité de Lyon, âgé de seize à dix-sept ans, grandit de plusieurs pouces dans l'espace assez court de deux mois.

Pendant ce temps, l'hémoptysie, la toux, l'émaciation se réunissaient pour faire craindre une phtisie pulmonaire. L'auscultation, cependant, n'indiquait aucune lésion tuberculeuse, et le poumon était perméable partout.

Après quelque temps de repos, l'usage du lait d'ânesse, de boissons gommées et plus tard l'addition d'une forte nourriture animale, ce jeune homme guérit; mais il manque à ce fait la plupart des détails nécessaires à l'impression de la conclusion. Je le signale comme un fait de croissance rapide et considérable à un âge avancé.

Il n'est pas impossible non plus que, sous l'influence de l'accroissement rapide du corps, et du rétrécissement notable de la poitrine qui en est la conséquence, les poumons, comprimés, mal à l'aise, gênés dans leurs fonctions, insuffisants à une puissante hémotose, ne puissent devenir le siège d'une affection tuberculeuse. On voit, en effet, tant de gens prématurément allongés, dont la poitrine est étroite et amaigrie, qui deviennent tuberculeux, qu'on peut se demander si la croissance rapide est chez eux la cause ou au contraire l'effet de la maladie à venir. Dans quelques cas rares, il ne saurait y avoir de doute, chez les individus nés de bonne race, et qu'un accroissement rapide a prématurément grandis, la faiblesse, les palpitations et les tubercules doivent être rapportés à ce mouvement exagéré de la croissance.

Une autre variété d'accroissement partiel anormal est celui qui a pour siège les membres supérieurs, et qu'on reconnaît à la longueur et au volume des bras, chez des sujets de petite taille; ou aux dimensions des hanches, et à l'étendue disproportionnée des cuisses et des jambes, ainsi qu'à leur maigreur, chez certains hommes de haute stature. Ces faits n'ont qu'une médiocre importance en pathologie.

Chez beaucoup d'enfants de 10 à 13 ans, il y a une céphalalgie rebelle à tous les moyens, qui arrête les études, car dès que les enfants se mettent au travail, ils ont sur les tempes, au front et quelquefois dans toute la tête, des

douleurs très violentes: c'est ce qu'on appelle *céphalalgie de croissance*, sans se rendre compte de la cause du mal. — Cette névralgie n'est qu'un accident de seconde dentition qui est très tardive et très difficile chez quelques enfants. En effet chez ces enfants, qui ont 10 à 13 ans, les dents d'adulte portent dans une mâchoire qui est encore celle d'un enfant. — Elles sont serrées, irrégulières, montent les unes sur les autres et ne trouveront leur place que lorsque les os de la mâchoire auront pris leur développement définitif. Il en résulte un tiraillement et une compression des nerfs maxillaires; et de cette irritation périphérique résulte une céphalalgie rebelle qui dure tant que la croissance des maxillaires n'est pas achevée.

Conclusions. — Vainement on s'élève par la pensée au niveau de la conception des forces qui président à l'accroissement humain, toujours il faut descendre à l'observation de ses phénomènes pour en découvrir les lois. Ainsi ai-je procédé. Les faits nombreux que j'ai rapportés m'ont fait connaître, mesuré en main, la taille moyenne des enfants aux différents âges, dans l'un et dans l'autre sexe. J'ai apprécié l'influence des maladies sur la *croissance apparente* des enfants et leur influence sur la *croissance réelle*. J'ai terminé, enfin, par la recherche de l'influence des croissances trop rapides et trop exagérées sur l'organisme et sur le développement des forces du système musculaire, de la paralysie et des fonctions respiratoires et circulatoires.

§ IV. Hygiène de la croissance.

Il me reste à exposer les règles d'hygiène et de thérapeutique qui me paraissent convenir en pareille occurrence.

Chez les enfants qui ne grandissent pas, on peut, à moins de circonstance héréditaire spéciale, croire à l'existence du rachitisme ou du commencement de cette affection, et il faut changer le régime et la manière de vivre des sujets. Il faut les mettre à l'usage exclusif du laitage sous toutes ses formes, supprimer la viande, les légumes, le vin, et les envoyer vivre à la campagne. Si le rachitisme est nettement caractérisé, il convient de recourir aux bains salés et à l'huile de foie de morue à des doses variables indiquées par l'âge et la susceptibilité des enfants.

Dans le cas de croissance exagérée trop rapide, il faut, au contraire, diminuer la quantité de lait et d'aliments maigres, pour habituer l'estomac, autant que possible, à l'usage d'un régime fortement animalisé. Il faut prescrire les affusions froides quotidiennes sur le corps, et en été les bains froids souvent répétés. La course et la marche sont nécessaires, et il est d'autant plus important de recourir à ces exercices que la fatigue amène l'affaissement momentané de la colonne vertébrale. La marche prolongée, avec un poids sur la tête, constitue la gymnastique la plus utile de la croissance. Les enfants doivent, en outre, être couchés durement sur le erin, et séjourner peu au lit, tout juste le temps nécessaire pour réparer les forces. Sept heures de sommeil et de repos doivent leur suffire.

La gymnastique, en général, est loi d'une haute utilité, ainsi que tous les exercices qui consistent à lever des poids pendant longtemps (1). La suspension prolongée du corps à l'aide des mains, la lutte, les jeux de boxe, l'escrime, impriment une vitalité vigoureuse aux muscles qui grossissent et résistent par leur tonicité à l'extension des os qu'ils recouvrent.

Aphorismes.

391. La croissance est une des plus curieuses manifestations de la force mo-

(1) Voyez Letland, *Gymnastique hygiénique et médicale*, Paris, 1877.

trice qui règle, dirige et coordonne la création et le développement des êtres organisés.

392. La croissance s'accomplit d'après des lois régulières et absolues, variables dans chaque climat, dans chaque race, dans chaque sexe, et troublées seulement par les révolutions soulevées dans l'organisme par les maladies, principalement par le rachitisme.

393. Les maladies du jeune âge accèdent toujours le mouvement de la croissance.

394. La croissance qui résulte de l'action des maladies du jeune âge n'est pas aussi rapide qu'on pourrait le croire de prime abord; elle est toujours plus considérable en apparence qu'elle ne l'est en réalité.

395. L'influence des maladies sur la croissance doit être directement rapportée à l'influence de l'état fébrile qui les accompagne.

396. La croissance exagérée agit à son tour comme cause de maladie ultérieure, et des affections pulmonaires cardiaques ou paraplégiques peuvent en être la conséquence.

LIVRE XXXI

MALADIES GÉNÉRALES

CHAPITRE PREMIER

PURPURA

Le purpura est une maladie du sang, ou *nosohémie*, qui se manifeste par des hémorragies spontanées de la peau et des différentes muqueuses, dues à la diaspèse des globules rouges ou hématies.

Des anatomo-pathologistes en ont fait une maladie de la peau, en raison de son siège, et parce qu'en général ils classent les maladies d'après le siège et l'apparence des produits morbides. C'est là un vice de méthode. Il faut au contraire envisager cet état morbide comme une altération particulière du sang révélée par des hémorragies de la peau et des muqueuses.

Bateman a divisé le purpura de la façon suivante :

| | |
|---------------------------------|------------------------|
| Purpura simplex | apyrétique ou fébrile. |
| Purpura hémorrhagique | |
| Purpura urticaris | |
| Purpura senilis | |
| Purpura contagiosa | |

Cette division a l'inconvénient du multiplier les espèces sans nécessité et de réunir des maladies très différentes. Ainsi, le *purpura urticaris* n'est qu'une forme de l'urticaire : c'est de l'urticaire hémorrhagique. Si l'on devait admettre cette forme de purpura, il faudrait admettre également un *purpura morbilieux*, *scarlatineux*, etc., dans les cas de rougeole et de scarlatine hémorrhagiques, dont l'exanthème est remplacé par de petites hémorragies de la peau. Le *purpura senilis*, variété motivée par l'âge des sujets et non par la nature du mal, n'a pas de raison d'être; enfin le *purpura contagiosa*, caractérisé par les pétéchies des fièvres et des typhus, est une maladie de nature toute différente, qui ne peut être confondue avec le purpura proprement dit,

qu'à la condition de ne tenir compte que des produits morbides pour le classement des maladies.

Chez les enfants, le purpura se présente avec les mêmes caractères que chez l'adulte. On y doit cependant séparer le purpura des nouveau-nés dont l'apparence est semblable, mais dont la nature toute différente se confond avec celle de l'hémophilie: c'est le purpura des blutars, causé par la diathèse hémorrhagique.

J'admettrai le purpura des nouveau-nés, ou purpura des blutars, le purpura simplex et le purpura hémorrhagica, habituellement de nature infectieuse.

Le purpura est très rare chez les enfants à la mamelle, cependant j'en ai vu un exemple chez un enfant de treize mois qui était encore et qui n'avait que six dents. Il y avait eu éruption de purpura sur tout le corps, et pendant trois jours et trois nuits une hémorrhagie gingivale assez forte pour qu'on retirât les caillots de la bouche.

Causes. — Les causes du purpura de nouveau-né sont toutes différentes de celles du purpura des enfants plus âgés. La maladie est congénitale, héréditaire. Il y a des familles où tous les enfants sont affectés de cette disposition originelle, mais chez tous elle ne se manifeste pas au moment même de la naissance, et elle peut ne se révéler que dans l'âge adulte. Quand elle agit dès la naissance, c'est tantôt sur les garçons, cas le plus ordinaire, et tantôt sur les filles. Assez souvent l'enfant la conserve en puissance et la transmet à ses enfants, de façon que le purpura saute une génération (1).

Dans la seconde enfance, le purpura se montre surtout de cinq à quinze ans, il frappe également les deux sexes; il est héréditaire et se montre plus souvent au printemps et en été que dans l'hiver. Il est quelquefois épidémique. On l'observe assez souvent chez des enfants couchés dans des lieux bas, sombres et humides, dans les endroits où il y a encombrement de malades, et par le fait de l'influence nosocomiale, lorsqu'il se développe à la fin des maladies chroniques. C'est une sorte de cachectique précurseur de la mort. Le purpura accompagne certaines fièvres typhoïdes; l'ictère grave et forme le purpura infectieux. — Il résulte des grandes fatigues qui épuisent les forces, défibrinent le sang ou modifient les qualités de ce liquide. L'alimentation insuffisante ou malsaine peut en être la cause; enfin il accompagne la terminaison d'un grand nombre de maladies chroniques. Sous ce rapport, c'est un signe pronostic très défavorable.

Pour Tommasini, le purpura est causé par une phlébite ou une artéro-phlébite antécédente, mais pour la grande majorité des médecins, aujourd'hui c'est une altération du sang comparable à celle du scorbut, ou qu'on peut, avec Lind, Huxham, Boerhaave, etc., désigner sous le nom de fluidité du sang.

Lésions. — Quelle que soit la cause du purpura, les lésions sont les mêmes. Une différence de nature dans la cause du mal ne change point la nature du produit. L'hémorrhaphilie, le scorbut, le purpura, sont trois maladies voisines mais distinctes, et cependant les altérations sont semblables.

Des taches sanguines miliaires ou plus étendues, sous-épidermiques, ou placées dans l'épaisseur du derme et sous le dermis, caractérisent l'une des formes du mal. Ces taches sont d'abord noires, rouges ou jaunâtres quand le sang est en voie d'absorption.

Des ecchymoses plus ou moins étendues existent sous la peau et dans les interstices des muscles. On y trouve des quantités plus ou moins considérables de sang noir liquide ou coagulé qui se résorbe lentement.

(1) Voy. Luens, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie*. Paris, 1847-1850.

Des taches semblables existent sous les muqueuses des lèvres, de la langue et de la voute palatine, dans l'estomac et dans les intestins, dans la vessie, dans les bronches, etc.

Il y en a sous l'arachnoïde, sous les plèvres, sous le péricarde et l'endocarde, sous le péritoine, etc.

Ces hémorrhagies existent dans tous les parenchymes, dans le cerveau, dans les poumons, dans les muscles, dans les cavités sereuses et articulaires et dans les os, ainsi que l'a indiqué Récamier.

Chez ceux qui succombent, il y a un état prononcé d'anémie dans tous les tissus. Si l'on en croit les analyses d'Andral et Gavarrat, l'altération consisterait dans une diminution de la fibrine. Ainsi, une première analyse a donné:

| | |
|----------------------------|-----|
| Fibrine | 1,6 |
| Globules | 149 |
| Matières solides | 86 |

Dans une seconde analyse il y avait:

| | |
|----------------------------|-----|
| Fibrine | 1,6 |
| Globules | 111 |
| Matières solides | 86 |

Cependant ce serait mal comprendre cette nosobémie que de la faire consister dans la diminution du chiffre de la fibrine. Il y a autre chose, comme dans le scorbut, et cette autre chose, c'est le ramollissement de la fibrine, qui est moins facilement coagulable que dans l'état normal. L'altération de quantité n'est pas grand-chose en face de cette altération qualitative qui explique mieux que toute autre la fluidité du sang et sa transsudation par les capillaires. De plus, il y a une diminution assez notable du nombre des globules rouges et blancs, car, dans un cas, j'ai trouvé 3012000 rouges; — 8157 blancs et un plus ou moins grand nombre de bactéries.

Le purpura n'est donc qu'une nosobémie caractérisée par la présence d'un grand nombre d'hémorrhagies de la peau du tissu cellulaire et des muqueuses. Cette nosobémie résulte d'une altération de la fibrine et des globules rouges due à l'altération du sang et des urines.

Il faut étudier: le purpura des nouveau-nés; — le purpura simplex et le purpura hémorrhagica.

§ I. — Purpura des nouveau-nés.

La maladie se révèle d'une façon différente chez le nouveau-né, lorsqu'il y a hémorrhaphilie, que dans le purpura ordinaire de la seconde enfance.

Chez les nouveau-nés, il se fait de petites hémorrhagies capillaires dans l'épaisseur de la peau et par l'ombilic, des hémorrhagies incrochables, souvent mortelles au moment de la chute du cordon ombilical (1).

S'ils passent cette époque, l'hémorrhagie se fait par les fosses nasales, par une écorchure insignifiante, par une pigme de sang, par une blessure de la langue, ainsi que l'a rapporté Dubois (de Neuchâtel). Des ecchymoses succèdent à la plus faible pression des vêtements, et les enfants pâles, jaunâtres, décolorés, s'affaiblissent à l'excès. Quelques-uns ont de vives douleurs dans les jointures, de l'œdème aux jambes, et une nouvelle et dernière hémorrhagie les fait périr.

§ II. — Purpura simplex.

Le purpura, tantôt primitif, se manifeste chez les enfants ayant jusque-là

(1) Voy. HÉMORRHAGIES OMBILICALES.

conservé leur santé, et, tantôt, *secondaire*, se développe dans le cours d'une autre maladie aiguë ou chronique, telle que la fièvre typhoïde, la diphthérie, les maladies virulentes, la tuberculose, l'entérite chronique, etc.

Le *purpura simplex*, primitif ou secondaire, est caractérisé par des taches hémorragiques miliaires de la peau, ou par des taches plus étendues, larges de 1 à 2 centimètres, et par des ecchymoses sous-cutanées. Des taches semblables se développent sur les muqueuses et sous les séroses.

Au moment de leur apparition à la peau, elles ressemblent à des pétéchies, ou présentent le véritable caractère d'une hémorragie intra-cutanée. Elles sont d'un rouge violacé, presque noires, puis se décolorent, deviennent brunes, jaunes, et disparaissent au bout de quatre ou cinq jours par le fait de l'absorption spontanée.

Quelques-unes s'accompagnent quelquefois d'un soulèvement de l'épiderme donnant lieu à une phlyctène, noirâtre, remplie de sérosité sanguinolente. C'est un fait rare dont j'ai rencontré deux exemples.

Ces taches viennent subitement, sans prurit, sans chaleur ni douleur. A part le cas de phlyctène, elles ne font aucune saillie à la surface de la peau et ne disparaissent pas sous la pression du doigt. La marche, la fatigue, la pression de la peau, peuvent déterminer leur apparition.

Dans la plupart des cas, elles se montrent sans fièvre, sans malaise et sans troubles fonctionnels autres qu'un peu de faiblesse. Mais, chez quelques enfants au contraire, il y a de l'inappétence, de la courbature et un mouvement fébrile assez prononcé. C'est le *purpura simplex fébrile*. Il n'est pas plus grave que l'autre. On y observe quelquefois de l'œdème avec ou sans douleur de la peau, et les urines peuvent être albumineuses. J'en ai vu trois exemples, mais l'œdème peut exister sans albuminurie.

Quelquefois, mais cela est rare, le *purpura simplex* est précédé, là où doit se faire l'hémorragie cutanée, des symptômes de congestion active, tels que chaleur, gonflement et douleur. Ollivier, Rilliet et Barthez en ont cité un exemple.

§ III. — Purpura hemorrhagica.

Le *purpura hemorrhagica*, comme le *purpura simplex*, est primitif ou secondaire.

Ce qui le distingue du *purpura simplex*, ce sont des hémorragies fluentes par les muqueuses, des épistaxis, des hémoptysies, etc. On a admis un *purpura fébrile sporadique* et un *purpura fébrile épidémique*. Le premier que je vais décrire est celui que l'on observe ordinairement, l'autre me paraît être une maladie autre que le *purpura*: c'est une fièvre grave de la nature des typhus, et elle se rapporte beaucoup plus à la *fièvre hemorrhagica péchiale*, décrite par Lordat, qu'à toute autre affection. C'est le *purpura infectieux*.

Le *purpura hemorrhagica* existe avec ou sans fièvre et sans malaise ni troubles fonctionnels.

Des taches et des ecchymoses, semblables à celles du *purpura simplex*, mais plus confluentes, se montrent à la surface de la peau et suivent la même marche. Avec elles il se fait des bulles épidermiques remplies de sérosité ensanguinée, des hémorragies dans le tissu cellulaire formant de larges ecchymoses, ou de véritables hémorragies à la surface d'une ou de plusieurs muqueuses. Dans un cas que j'ai observé, l'écoulement avait lieu par les gencives et fut suivi de la chute de quelques dents. Sur un autre enfant, j'ai observé l'épistaxis et l'hémoptysie, et tous ceux qui ont étudié cette forme de *purpura* ont signalé des faits de ce genre. Les hémorragies

ont lieu par les reins, par les gencives, par les bronches, par l'estomac ou par l'intestin, par les narines, par les conjonctives ou par les oreilles, ce qui est très rare. Tantôt peu abondantes et bornées à une seule muqueuse, elles sont quelquefois très considérables et s'effectuent par plusieurs surfaces. Alors elles donnent lieu à un état de langueur, de faiblesse, de pâleur et d'anémie très caractérisé, dans lequel il y a de la dyspnoée, des palpitations avec ou sans bruit de souffle cardiaque et vasculaire.

Chez quelques enfants, ces hémorragies peuvent avoir lieu dans de grandes cavités séreuses, comme la plèvre, ou dans quelques synoviales articulaires.

On en trouve aussi dans le fond de l'œil. J'en ai vu deux exemples, dont l'un a été présenté au congrès international de Milan et figure dans la thèse de M. Henri Bouchut (1).

Les urines sécrétées sont alcalines et laissent souvent un dépôt blanchâtre de phosphate ammoniaco-magnésien au fond du vase. Ce dépôt est rempli de bactéries. Quand on fait bouillir, ces urines elles précipitent des phosphates à l'état amorphe, mais le précipité se redissout dans une goutte d'acide nitrique et se reforme sous l'influence de l'ammoniaque. Cette altération que j'ai découverte est très importante: c'est que le sang est fortement acide, et, si l'en est ainsi, cette alcalinité produit la dissolution des globules rouges et de la fibrine qui engendre les hémorragies du *purpura* (2).

Quand les enfants sont affaiblis par le *purpura*, il leur arrive quelquefois de l'œdème aux membres inférieurs ou de l'anasarque. Dans ces cas, antérieurs à la découverte que j'ai faite de l'alcalinité des urines et de leur saturation par le phosphate ammoniaco-magnésien précipitant par la chaleur, j'ai cru constater l'existence d'une albuminurie sans pissement de sang, alors que les urines étaient parfaitement limpides. Il est possible que cette albuminurie ne soit autre chose qu'un précipité phosphaté mal étudié. Ce que j'ai vu m'autorise à parler ainsi. Ailleurs j'ai observé de l'œdème sans albuminurie, ce qui arrive assez souvent dans un grand nombre de maladies de l'enfance.

Le *purpura simplex* primitif dure environ de quinze à vingt jours et se termine favorablement par la résorption successive du sang des pétéchies, des ecchymoses sous-cutanées et des hémorragies faites dans l'épaisseur de la peau. Quand la maladie est secondaire, sa marche et ses terminaisons sont liées à celles de l'affection principale, sur laquelle cette complication n'a aucune influence. C'est un signe fâcheux indiquant presque toujours la mort.

Marche, durée, terminaison. — Le *purpura hemorrhagica* dure plus longtemps que le *purpura simplex*, et il ne se termine pas toujours d'une façon aussi favorable. Il peut se prolonger pendant plusieurs mois, et à peine une éruption de taches hémorragiques du derme ou une hémorragie muqueuse est-elle terminée, que d'autres hémorragies s'accomplissent. A chaque instant se montrent de nouvelles et larges ecchymoses, puis les enfants s'affaiblissent, se décolorent, s'œdématisent, et il peut en résulter un état de cachexie mortelle.

Dans quelques cas rares, tout à fait exceptionnels, cette forme de *purpura infectieux* se termine d'une façon presque subite et foudroyante par la mort. Rilliet et Barthez en citent un exemple qui leur a été communiqué par Lom-

(1) H. Bouchut, *De l'ophtalmoscopie médicale dans la méningite*. Paris, 1884, planche II, figure 4.

(2) Voy. E. Bouchut, *De la nature et du traitement du purpura hemorrhagica* (*Gazette des hôpitaux*, 1867, page 241).

bard (de Genève) et qui est relatif à un enfant de seize mois mort en huit heures.

Pronostic. — Le *purpura simplex* primitif n'a aucune gravité, et tant que l'altération du sang d'où il résulte n'est pas assez forte pour produire d'abondantes hémorragies par les muqueuses, il n'y a rien à craindre. Sa terminaison est constamment favorable. Il n'est pas plus grave en lui-même lorsqu'il dépend d'une maladie aiguë ou chronique, et qu'il doit être considéré comme une maladie secondaire. Dans ce cas, il n'a d'autre importance que celle d'un signe pronostique grave.

Le *purpura hemorrhagica* est beaucoup plus grave. Bien que dans la majorité des cas il soit suivi de guérison, il peut, dans les cas infectieux, occasionner la mort, soit d'une manière foudroyante, ce qui est très-rare, soit par l'effet d'hémorragies abondantes et répétées, soit enfin par l'état de faiblesse, d'anasarque et de cachexie qu'entraîne l'altération du sang.

Traitement. — Dans le traitement du *purpura simplex* ou hémorragique, il faut, avant tout, se préoccuper de l'altération du sang qui en est l'origine et y remédier par les remèdes convenables. La lésion de la peau n'est qu'un symptôme, et il n'y a que dans les cas d'hémorragie fluente, douloureuse, par la peau ou par une surface muqueuse accessible à la main, qu'il soit convenable d'intervenir localement.

Le repos, les boissons acidules vinaigrées et glacées, les sucres de citrons, la limonade nitrique et sulfurique, l'eau de Rabel, les sucres d'herbes, la décoction de ratanhia et de magnésie, l'eau de Brocchieri, de Tissierant et l'eau de Pagliari, doivent être employés concurremment avec une bonne alimentation suffisamment réparatrice d'où le vin ne doit pas être exclu.

L'essence de térébenthine à la dose de 8 à 10 grammes, conseillée par le docteur Nelligan (1), est un bon remède à employer, car la térébenthine est un puissant hémostatique. Plusieurs cas de succès ont été rapportés en faveur de cette médication.

Si la maladie dure depuis longtemps, les bains de mer et le séjour à la campagne seront très utiles. Le quinquina dans du sirop ou dans du vin peut être également conseillé.

Les ferrugineux, tels que l'eau de Spa, de Bussang, le sous-carbonate de fer, 20 à 25 centigrammes par jour, la limaille de fer à la même dose, le tartrate de potasse et de fer, etc., peuvent être indifféremment employés. Il est une préparation ferrugineuse cependant qui l'emporte sur toutes les autres et sur laquelle de nombreux succès ont appelé l'attention: je veux parler du perchlore de fer conseillé par Pize (de Montélimart) et par Pierry (2). On donne ce médicament à l'intérieur, à la dose de 1 à 2 grammes dans de l'eau sucrée, et il est rare que la guérison se fasse beaucoup attendre. On peut aussi donner l'eryotine à l'intérieur à la dose de 2 grammes ou en injections hypodermiques :

| | |
|--------------------------|------------|
| Ergotine, | 3 grammes. |
| Oxygène, | 3 |
| Eau distillée, | 15 |

On injecte un gramme de cette solution.

Dans les cas d'hémorragie fluente, compromettant la vie des enfants, ayant lieu par la peau, par les genèbres, sur un point visible de la muqueuse buccale ou nasale, il faut appliquer sur le lieu de l'hémorragie une petite

(1) Nelligan, *Dublin Journal*, 1845.

(2) Pize (de Montélimart), *Emploi du perchlore de fer dans le traitement du purpura hemorrhagica*; rapport de M. Devergie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 686).

boulette de charpie trempée dans le perchlore de fer, et bientôt après le sang cesse de couler. C'est le moyen hémostatique direct par excellence, et nul autre ne peut lui être opposé. En cas d'anémie très grave, il faut, ainsi que je l'ai pratiqué avec succès, en 1878, faire la transfusion (1).

Aphorismes.

497. Le purpura est une hémorragie de la peau, des muqueuses et des viscères, causée par la perte de plasticité de la fibrine et la diapedèse des globules rouges.

498. Des hémorragies miliaires de la peau et des ecchymoses sous-cutanées avec ou sans fièvre caractérisent le *purpura simplex*.

499. Des hémorragies miliaires de la peau, des ecchymoses sous-cutanées et des écoulements de sang par les muqueuses de la bouche, du nez, des pommons, de l'estomac, de la vessie, etc., avec ou sans fièvre, feront reconnaître le *purpura hemorrhagica*.

500. On peut avoir le purpura d'emblée, mais très souvent il est la conséquence d'une maladie typhoïde, virulente, infectieuse, ou d'une maladie chronique à sa dernière période.

501. Le purpura qui vient dans le marasme produit par une maladie chronique annonce une mort prochaine.

502. On guérit toujours du *purpura simplex*, mais il n'en est pas de même du *purpura hemorrhagica* qui, par la perte du sang, peut occasionner la mort.

503. Les meilleurs remèdes à opposer au purpura sont le perchlore de fer, le suc de citron et les sucres d'herbes.

CHAPITRE II

DIPHTHÉRITE

La diphthérie est une maladie primitivement locale, pouvant devenir rapidement générale et donner lieu à des phénomènes de résorption septicoémique. Sous ce rapport, elle ressemble à est pustule maligne, la syphilis et la morve. Ce nom (de *diphthéra*, fausse membrane) a été créé en 1826 par Bretonneau, pour désigner les inflammations du tissu muqueux accompagnées de la production des fausses membranes. Voici comment il s'exprime :

- « Cette inflammation couenneuse constitue une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est du zona;
- « une maladie plus distincte de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même ne l'est de la petite vérole; enfin une affection morbide sui generis, qui n'est pas plus le dernier degré du catarrhe que la dartre squameuse n'est le dernier degré de l'erysipèle,
- « Plus j'ai apporté d'attention à l'étude des phénomènes propres à ce mode inflammatoire, plus il m'a paru s'éloigner de tout autre par des caractères qui lui sont propres (2). »

Bretonneau indique ensuite les caractères des fausses membranes de la diphthérie, pensant que cela pourra faire distinguer « cette inflammation diphthéritique de quelques autres inflammations couenneuses avec lesquelles

(1) E. Bouchut, *Gazette des Hôpitaux*.

(2) Bretonneau, *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux, et en particulier sur la diphthérie*, Paris, 1826, p. 41.

il importe de ne pas la confondre ». Comme on le voit, ce savant, en contradiction avec lui-même, admet la formation des fausses membranes sans diphthérie, et nous partageons cette opinion. Comme lui, je pense qu'il se forme des fausses membranes sans la maladie générale qu'on appelle diphthérie, et, pour distinguer ces faits, j'ai admis des diphthéries non infectantes, ou diphthéroïdes, et des diphthéries infectantes ou vraies diphthéries.

Bretonneau a considéré comme étant de la diphthérie : 1° la gangrène scorbutique des gencives, ce qu'on appelle la stomatite ulcéro-membraneuse, maladie bénigne qui ne fait jamais périr; 2° l'angine maligne, qui comprend l'angine ulcéreuse ou gangreneuse, sans fausses membranes, et l'angine couenneuse; 3° enfin le croup; et il ajoute : « Je ne pense pas que l'identité de ces trois affections, fondée sur une identité d'altérations organiques que l'anatomie pathologique a démontrée, puisse être infirmée par quelques symptômes sans valeur (1) ». C'est là une opinion très arrêtée chez lui, car plus loin il dit : « Il n'y a aucune différence essentielle entre l'inflammation pelliculaire qui devient si redoutable en se propageant dans les canaux aërières, et celle qui, bornée aux gencives, ne cause qu'une légère indisposition (2) ».

Ainsi Bretonneau, guidé par l'anatomie pathologique, désigne sous le nom nouveau d'une seule et même maladie toutes celles qui sont caractérisées par l'inflammation membraneuse. « J'entreprends de constater par le témoignage des faits que la gangrène scorbutique des gencives, le croup et l'angine maligne ne sont qu'une seule et même maladie... (3) ». Et plus bas : « Prouver que le croup n'est que le dernier degré de l'angine maligne, que l'angine maligne ou gangreneuse n'est pas gangreneuse, qu'il n'y a aucun rapport entre le sphacèle et les altérations que cette maladie laisse à sa suite, etc. » Telles sont les idées fondamentales de Bretonneau. J'ai cru devoir les exposer textuellement, afin que chacun puisse les apprécier sûrement, avec la certitude d'avoir sous les yeux la pensée complète de l'auteur.

Pour Bretonneau, la diphthérie est donc une maladie primitivement générale, se manifestant par des productions pseudo-membraneuses, et habituellement c'est une phlegmasie pelliculaire spécifique du tissu muqueux de l'arrière-gorge, se terminant la plus souvent par le croup.

Je crois que cette manière de voir n'est pas exacte, et que, au contraire, la diphthérie est une maladie primitivement locale, ne devenant générale qu'un peu plus tard en infectant l'organisme au moyen d'une résorption putride ou septicémique qui fait périr les malades, à la suite de leucémie, d'endocardite et d'embolies milliaires disséminées dans les poumons et dans les autres organes. Sous ce rapport, elle est l'analogue de la pustule maligne, maladie locale qui engendre le charbon, affection générale; — des ulcérations accidentelles qui entraînent l'infection purulente, — de la pourriture d'hôpital, ou enfin du chancre qui amènera la syphilis constitutionnelle. Cette opinion, qui m'a été empruntée par la médecine allemande, est surtout professée en Allemagne.

Quelques médecins disent : mais la diphthérie est épidémique, donc c'est une maladie générale. Cela n'est pas rigoureux, car l'ophtalmie purulente est à la fois contagieuse et épidémique, et cependant c'est une maladie locale. J'admettrai donc une diphthérie locale restant locale ou devenant générale formant : 1° la diphthérie simple et 2° la diphthérie septicémique.

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 45.

(2) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 47.

(3) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 10.

Tableau de la maladie. — La diphthérie était destinée, selon Bretonneau, à remplacer, en nosographie, la gangrène scorbutique des gencives ou stomatite ulcéro-membraneuse, les angines ulcéreuses, gangreneuses et le croup, généralement décrits comme des maladies d'espèce différente. Le temps n'a pas confirmé ces espérances, car, d'un côté, il est peu de personnes aujourd'hui qui considèrent comme étant de même nature la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine couenneuse et le croup, et de l'autre on observe des angines ulcéreuses et gangreneuses qui font périr les malades de la même façon que l'angine couenneuse ou diphthérie, et dans lesquelles il n'y a pas de fausses membranes.

La diphthérie, ou inflammation pelliculaire de la gorge, « est aussi distincte de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même est distincte de la petite vérole », et il ne faut pas la confondre « avec les autres inflammations couenneuses », l'angine couenneuse commune, par exemple (1). Tous ceux qui ont vu beaucoup de ces malades reconnaîtront avec moi les incertitudes de ce diagnostic. Ils conviendront qu'il est difficile de distinguer dans le fond de la gorge une fausse membrane appartenant à l'angine couenneuse commune ou scarlatineuse qui n'est pas de la diphthérie, d'une fausse membrane qui est de la diphthérie. Je puis me tromper, mais je ne crois pas qu'il soit exact de dire, avec Bretonneau : « L'angine pelliculaire scarlatineuse est aussi distincte de la diphthérie que la scarlatine l'est de la petite vérole ». Tout le monde sait que l'angine scarlatineuse est souvent suivie de croup, et qu'elle donne lieu quelquefois à un empoisonnement exactement semblable à celui de la diphthérie et des angines gangreneuses. Il n'y a pas alors de différence appréciable, il n'y en a surtout qu'un soit comparable à la différence qui sépare la variole de la scarlatine, et il serait facile d'admettre, au contraire, l'identité de nature entre l'angine scarlatineuse et la diphthérie. Tous deux ont souvent les mêmes caractères anatomiques, la même marche, et donnent lieu aux mêmes conséquences pour l'individu qui en est affecté.

Dans cette description de la diphthérie, comprenant ce qu'on avait appelé jusque-là *angine maligne*, *angine gangreneuse*, *angine couenneuse*, Bretonneau veut surtout montrer la nature spécifique de l'inflammation pelliculaire, et sa terminaison par le croup, fait vrai pour l'épidémie qu'il raconte et qui ne l'est plus pour des épidémies observées en d'autres localités. Il indique, d'après Guersant, d'après Starr, la présence des fausses membranes sur les lèvres, sur les oreilles dépouillées d'épiderme par l'impétigo, sur les végétations, et qui atteste une sorte de disposition générale particulière dont tout le monde reconnaît l'existence.

Seulement, un peu trop préoccupé du rapprochement à établir entre la diphthérie et le croup, il insiste particulièrement sur la propagation des fausses membranes dans les conduits aërières occasionnant l'asphyxie, sans montrer suffisamment ces cas de mort que produit l'empoisonnement du sang par l'infection de l'économie.

C'est là un fait de la plus haute importance qui ressort de toutes les observations ultérieures. Il y a même des épidémies, celle de 1857 à la Ferté-Gaucher, racontée par Delbet (2), où l'angine maligne reste purement gangreneuse, sans produire aucune fausse membrane, et où tous les malades succombent par le fait de cette infection générale.

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 342.

(2) Delbet, thèse inaugurale, 1859.

La diphthérie est *épidémique* et *contagieuse* comme les différentes espèces d'angines ulcéreuses, gangréneuses, qu'elle a la prétention d'absorber. Bretonneau est à cet égard de ses devanciers. Il reproduit les témoignages d'Alaymus et de Carnevale, dont il cite un vers fort expressif :

Cede cito, longinquum abi, seriusque revertit.

Toutefois, il déclare que cette contagion est beaucoup moins prononcée que dans d'autres maladies. Cela est vrai. Mais, si la maladie est contagieuse, elle n'est certainement pas *inoculable*, si ce n'est chez les lapins, où l'injection de fausses membranes dans la trachée fait le croup (Labadie); chez l'homme, les faits sont à cet égard extrêmement douteux. En effet, des expériences faites par Peter sont restées sans résultats; il n'y a qu'un cas, celui de Paterson (1), où l'inoculation sur une plaie du corps a été suivie de fausses membranes, guéries sans production d'angine couenneuse et suivies de paralysie terminée d'une façon favorable.

Tous les faits racontés par Bretonneau, avec l'intention de supprimer l'angine maligne et gangréneuse ou la stomatite ulcéro-membraneuse de la nosographie, pour remplacer ces dénominations par celle de diphthérie (inflammation pelliculaire), sont exacts mais mal interprétés, et ils tirent surtout leur signification de l'épidémie dans laquelle ils ont été observés. Il est certain qu'il y a des phlegmasies muqueuses de l'arrière-gorge et du larynx, tenant à une influence générale souvent épidémique, dans lesquelles il faut reconnaître une cause spécifique produisant l'érosion des tissus, leur ulcération, leur gangrène et l'apparition de fausses membranes à leur surface. A ces lésions se rapporte une infection générale de l'économie qui occasionne la mort par résorption putride, endocardite et embolies, ou, dans quelques circonstances, la production de fausses membranes dans les voies aériennes causant le croup et une asphyxie mortelle. Mais la fausse membrane n'est pas l'élément nécessaire ni dangereux de la maladie, car il y a des angines malignes gangréneuses sans fausse membrane et sans croup qui font périr les malades avec les mêmes symptômes que dans l'angine maligne couenneuse ou diphthérique. La stomatite ulcéro-membraneuse, ou diphthérie gingivale, présente des fausses membranes et n'a aucune gravité. Tous les aphthes de la langue et de la muqueuse buccale sont couverts de fausses membranes et n'engendrent pas de symptômes graves. Il en est de même de l'angine couenneuse commune dont les fausses membranes tonsillaires sont sans importance, et guérissent avec rapidité et facilité. C'est ce qu'on observe souvent à la surface des érosions cutanées de l'impétigo des oreilles, de l'ulcération des fesses, produite par une longue diarrhée, des vésicatoires du bras en suppuration, des plaies de la brûlure, etc., car il n'est pas de plaie qui ne puisse se recouvrir de fausses membranes, et cela sans gravité pour celui qui les porte. D'une autre part, on produit à volonté, ce que j'ai fait, des fausses membranes sur la peau, chez des individus sains et qui restent tels après l'opération, en soulevant l'épiderme par de l'ammoniaque ou des cantharides. Je conserve ainsi des flacons remplis de fausses membranes recueillies chez des individus qui n'avaient pas la moindre apparence de diphthérie.

Il y a même une maladie, la pneumonie aiguë lobaire de l'adulte, qui, dans la période d'hépatisation rouge, a été appelée *pneumonie fibrineuse* par Remak, Virchow, etc., parce que les vésicules pulmonaires et les dernières

(1) Paterson, *Medical Times and Gazette*, 1867, et *Gazette médicale*, 1867, p. 641.

ramifications bronchiques sont remplies d'une exsudation fibrineuse formant un cheveu ramifié que les malades rejettent dans l'expectoration, et qu'il est facile de recueillir. On dirait les dernières racines d'un arbre, et cela ressemble tout à fait à ce qu'on observe dans le croup des bronches étendu aux ramifications capillaires, lorsqu'on enlève les fausses membranes. Si l'on jugeait de la nature d'un mal par ses caractères anatomiques, il faudrait faire de la pneumonie aiguë une dépendance de la diphthérie, et cependant elle n'a aucun de ses symptômes.

La fausse membrane n'est donc pas l'élément nécessaire et dangereux de la diphthérie. Je viens de dire qu'elle existait ailleurs et qu'on la pouvait produire à volonté chez des sujets sains.

Si l'on a des fausses membranes, sans septicémie diphthérique, quel est donc l'élément dangereux et principal de cette maladie? Quelle circonstance accessoire différente la rend si redoutable? La voici. Il n'y a pas de fausses membranes sans ulcération des muqueuses ou de la peau, sans ulcération des amygdales et, chez quelques malades, sans gangrène de l'arrière-bouche. L'ulcération et la gangrène sont les éléments anatomiques constants de la maladie produisant l'ouverture des veinules capillaires et des lymphatiques. C'est la porte d'entrée du mal. Par ces ouvertures lymphatiques et vasculaires se fait une absorption septique d'où résultent le gonflement des ganglions correspondants et l'infection du sang par des produits septiques ou gangréneux. Par elles, le mal, d'abord localisé, devient rapidement général et produit l'adynamie ou la mort.

Ce n'est donc pas la fausse membrane qui fait le danger de la diphthérie, c'est l'ulcération ou la gangrène qui l'accompagne et qui engendre la septicémie. Gardons, si l'on veut, ce mot de *diphthérie* qui est accepté, mais sachons bien que l'application n'en est pas bien définie, et que par son étymologie il consacre un erreur nosographique.

De là résulte qu'il y a deux sortes de fausses membranes, celles qui sont accompagnées de septicémie par résorption diphthérique et celles qui, n'étant pas compliquées de résorption, forment des lésions qui restent locales, ou, si l'on préfère, qu'il y a :

1^o Une *vraie diphthérie*, ou *diphthérie maligne*, que l'on peut appeler *diphthérie septicémique*;

2^o Une *fausse diphthérie* ou *diphthérie non infectante*, sans septicémie. Dans celle-ci, les fausses membranes ne sont pas de la diphthérie et ne sont pas compliquées d'infection de l'économie.

C'est aujourd'hui l'opinion de la plupart des médecins qui se sont occupés de ce sujet en observant avec soin.

La *vraie diphthérie*, ou *diphthérie septicémique*, est quelquefois sporadique, mais elle règne plus souvent à l'état épidémique. C'est une des formes de l'angine maligne; on l'observe assez souvent dans le cours de la scarlatine, et elle débute par l'angine scarlatineuse.

Tantôt lente et tantôt rapide dans sa marche, elle peut rester quelque temps stationnaire et reprendre tout à coup de l'activité. Elle s'accompagne du gonflement des ganglions cervicaux sous-maxillaires, d'albuminurie, avec fièvre adynamique plus ou moins prononcée causée par la résorption des produits putrides ou gangréneux de la plaie diphthérique. Alors la peau se décolore et le sang rempli de leucocytes et de bactéries, prend une couleur bistre prononcée, que j'ai observée plusieurs fois. C'est une coloration qui rappelle la teinte de la sépia ou de ce que les artistes appellent la couleur *momie*. Dans ces cas, le sang présente une altération

très considérable qui porte sur la coagulabilité de la fibrine amoindrie, sur la présence des bactéries, sur le changement de couleur des globules rouges, qui deviennent bistres et qui s'agglutinent les uns avec les autres ou se déforment, enfin, sur les globules blancs devenus extrêmement nombreux, de façon à former cette leucocytose aiguë que j'ai fait connaître en 1868 à la Société de biologie et dans mes cliniques (1).

Anatomie générale des fausses membranes. — Pour bien comprendre ce qu'on entend par *diphthérie*, il faut savoir ce que c'est qu'une fausse membrane et connaître sa structure.

Les fausses membranes, quels que soient leur origine, leur nature, leur siège sur les muqueuses ou sur la peau, ont même apparence et même structure, de sorte qu'avec une composition semblable, elles peuvent avoir une nature différente que révèlent seuls le siège et la marche des accidents morbides.

D'après Laboulière (2), la structure de toutes les fausses membranes est assez semblable. Le *coryza* peut s'accompagner de concrétions pseudo-membraneuses qui ne dépendent pas de la diphthérie (p. 91). Il y a une bronchite pseudo-membraneuse simple (p. 92). On connaît une pneumonie fibrineuse non diphthérique dont Remak, Hecht, Caneva (3) et Guhier ont parlé (p. 91); et il en est de même dans l'ophtalmie pseudo-membraneuse (p. 98), ou dans l'angine couenneuse simple (p. 132). « L'examen anatomique des fausses membranes détachées des plaques d'herpès bucco-pharyngé (*angine couenneuse commune*), serait souvent illusoire si l'on voulait différencier ces productions plastiques de celles de la diphthérie (p. 123). »

D'après Laboulière, il y a un très grand nombre d'espèces de fausses membranes : «... les fausses membranes de la diphthérie déposées sur les muqueuses des voies digestives respiratoires, etc., ou sur divers points de la surface cutanée;... les fausses membranes non diphthériques du *coryza* couenneux, de la bronchite pseudo-membraneuse, ou fibrineuse,.... de l'ophtalmie pseudo-membraneuse;... de l'entérite couenneuse simple;... les fausses membranes de la stomatite ticéro-membraneuse, de l'herpès bucco-pharyngé pseudo-membraneux (*angine couenneuse commune*), de la scarlatine angineuse pultacée;... les fausses membranes résultant de l'action du tartre stibé, du mercure, etc.;... celles qui sont produites dans l'intestin par la dysenterie, sur les diverses concrétions muqueuses et gélatiniformes intestinales;... les fausses membranes et les concrétions muco-fibrineuses plus ou moins épaisses qui accompagnent diverses affections des voies génito-urinaires; celles qu'on rencontre sur le col de l'utérus, dans le vagin, etc.;... les fausses membranes qui peuvent recouvrir les plaies anciennes, les ulcères chroniques;... celles qui se développent dans certaines formes de la pourriture d'hôpital;... les disques pseudo-membraneux des pustules de la variole;... les fausses membranes qui apparaissent à la surface des solutions de continuité récentes (vésicatoires ou autres), et les diverses cicatrices en voie de formation. »

Toutes ces fausses membranes ont une composition presque semblable (4). Étalées sur une lame de verre, recouvertes d'une lamelle plus mince et placées sous le foyer du microscope, elles présentent :

(1) E. Bouchut, *De la numération des globules blancs dans la diphthérie ou leucocytémie aiguë* (*Gaz. des hôpitaux*, 1877).

(2) Laboulière, *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*, Paris, 1861, in-8.

(3) Caneva, thèse, 1862.

(4) Laboulière, *loc. cit.*, p. 82.

- 1° Une matière amorphe semée de fines granulations moléculaires, qui, lorsqu'elles deviennent libres, sont agitées d'un vif mouvement brownien;
- 2° De la fibrine offrant l'aspect de fibrilles grêles, minces, très étroites, parfois parallèles, parfois irrégulièrement entre-croisées dans tous les sens, disparaissant sous l'influence de l'acide acétique et ne bougeant pas par l'eau de chaux; plus rarement la fibrine est disposée sous une forme granuleuse et composée de bandes très petites, placées bout à bout en séries linéaires.

La matière amorphe et la fibrine enveloppent, emprisonnent ou circonscrivent les éléments suivants : a, des globules de pus (leucocytes), à noyaux

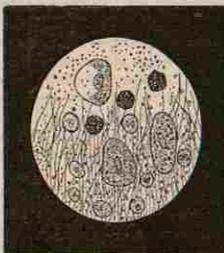


Fig. 175. — Diphthérie du pharynx. Examen microscopique des fausses membranes. (Laboulière.)

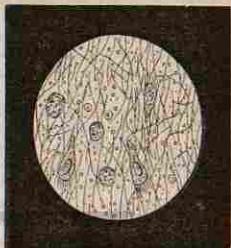


Fig. 176. — Diphthérie du larynx. Examen microscopique des fausses membranes. (Laboulière.)

et sans noyaux (fig. 175 et 176); b, des corps granuleux, leucocytes hypertrophés et corps granuleux de diverses variétés.

Il y a en outre dans les fausses membranes de la diphthérie :

3° Une grande quantité de matières grasses sous forme de globules arrondis, ambrés, de dimensions variables, dissoutes par l'éther ou l'essence de térébenthine. Cette matière grasse encroûte souvent les lamelles d'épithélium.

4° De la muqueine en plus ou moins grande quantité qui se gonfle par l'acide acétique et apparaît sous forme de fibrilles analogues à celles de la fibrine. Cette muqueine se dissout sous l'influence des alcalis et surtout de l'eau de chaux.

5° Des éléments d'épithélium à divers degrés de développement : a, sous forme de cellules régulièrement arrondies avec un noyau;... et des nucléoles b, sous forme de cellules aplaties lamelliformes, plus ou moins courbées sur elles-mêmes, montrent un noyau petit par rapport à la grande dimension des lamelles épithéliales; c, sous forme de cellules allongées, irrégulièrement quadrilatérales et coniques, pourvues ou non de cils vibratiles (fig. 175 et 176).

6° Quand le sang épanché par suite d'échymoses a coloré ou taché les fausses membranes diphthériques, on trouve des globules rouges de sang, réguliers sur leurs bords (fig. 175), ou bien dentelés et déformés. Rarement, et seulement dans les bronches, j'ai trouvé des granulations pigmentaires.

7° Des cristaux de diverses formes, assez peu réguliers.

« 8° Parfois des végétaux, sous forme : a. de spores; b. de mycélium. Cette présence de végétaux est exceptionnelle dans la vraie diphthérie.
 « 9° Des vibrioniens des genres *Bacterium* et *Vibrio*, surtout du premier genre, ayant le corps filiforme et raide. » Ce sont ces vibrions, étudiés de nouveau par Letzerich et par Talamon, que quelques médecins considèrent comme étant la cause de la maladie.

De plus, suivant le siège des fausses membranes, on y trouve de l'épithélium de la région malade, fait qui peut révéler d'où provient la concrétion pelliculaire. Ici, de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles, dans les maladies couenneuses du larynx (fig. 170); de même dans les grosses bronches; mais dans les plus petites on ne trouve que de l'épithélium pavimenteux. C'est ainsi le cas des éruptions pelliculaires de la peau, de l'anus et des parties génitales.

Les fausses membranes se contractent et se crispent sous l'influence de l'alcool et des acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique, chromique et du nitrate d'argent. — Elles se ramollissent sous l'influence des alcalis, avec les solutions de chaux de potasse, de soude et d'ammoniaque, avec le chlorate de potasse, la glycérine, etc., d'où les applications faites de ces différents substances contre les affections couenneuses. — Enfin elles se digèrent et se convertissent en peptones solubles par la papaine pure; la bonne pepsi et le suc d'ananas.

Causes. — La diphthérie naît spontanément ou résulte d'une influence épidémique que Jodin a considérée comme le résultat d'un transport de germes invisibles de végétaux infusoires. Duchamp, en 1873, a soutenu la même opinion et croit que les bactéries trouvées dans les fausses membranes sont le principe contagieux, car ces fausses membranes mises dans le larynx du lapin lui donnent le croup. Letzerich et Talamon (1) ont défendu la même opinion, et dans cet ordre d'idées, la diphthérie serait une maladie parasitaire.

Ce n'est pas le *Zygodonimus foveus* de Letzerich, ni le *Tilletia diphtheriae* du même auteur, ni le *Microsporou* de Klebs. — C'est, d'après Talamon, un champignon dont voici les caractères, et qu'on peut reproduire par culture en dehors de l'organisme.

A l'état de complet développement, il se présente sous la forme de mycéliums et de spores caractéristiques. Les mycéliums sont tantôt sous forme de longs tubes, cloisonnés de distance en distance, d'une réfringence spéciale, en général très clairs; ils ont depuis 2 jusqu'à 4 et 5 millièmes de millimètre de large. Quand les conditions de croissance sont bonnes, ils s'allongent extrêmement, se bifurquent de temps à autre, et les bouts bifurqués sont par eux-mêmes très caractéristiques; ils dessinent, par leurs deux branches légèrement incurvées, une figure qu'on ne peut comparer plus exactement qu'à une lyre ou à un diapason. D'autres fois, les mycéliums ne s'allongent pas ainsi; tout en se multipliant de manière à couvrir rapidement la surface du liquide de culture, ils restent courts, prenant des formes bizarres, dont la plus commune peut être comparée à une bécuelle; il existe alors une foule de bâtonnets droits, de 3, 5 millièmes de millimètre de large sur 15, 20, 40 millièmes de long.

Les spores sont de deux espèces: des spores rondes ou ovales qu'on peut appeler les spores de germination, et des spores rectangulaires qui représentent le dernier terme de développement du champignon et que nous appellerons des conidies. Ces dernières caractérisent l'espèce; elles ont la

(1) Société anatomique, 1881.

forme de petits rectangles dont la grandeur est très variable; la largeur varie de 1 à 2 jusqu'à 7 et 8 millièmes de millimètre et quelquefois plus. Leur longueur varie de même depuis 5 à 6 jusqu'à 10 et 15 millièmes de millimètre. Tantôt elles sont isolées, tantôt réunies par 2, 3; très souvent en zigzags. Homogènes d'abord, elles se remplissent bientôt de petits grains ronds, très brillants, du volume des micrococci ordinaires, et qui, pour moi, sont le véritable germe du champignon; je me borne pour le moment à ces quelques observations.

Les spores rondes ou légèrement ovales sont celles dont l'allongement constitue le mycélium; ces spores apparaissent comme des points clairs de 3, 4, 5 millièmes de millimètre de diamètre, au milieu d'une matière granuleuse disposée en amas plus ou moins étendus, qui représentent ce qu'on appelle des *Zoogloa*. Ces spores s'allongent par un de leurs pôles en un tube de 2, 3, 4 millièmes de millimètre de diamètre, qui va dès lors s'étendant et se bifurquant comme je l'ai dit plus haut. Quand l'allongement du mycélium est à son début, l'aspect de la spore munie de ce prolongement rappelle la forme d'un têtard.

Les différentes phases du développement de ces spores et des conidies sont très curieuses à étudier, mais il ne faut pas y insister. Arrivons aux inoculations et aux injections faites à divers animaux.

Par des inoculations sur 17 animaux, Talamon a vu qu'un lapin mourut avec du gonflement énorme du cou comparable à celui de la diphthérie; un autre de pleurésie fibrineuse; un cobaye mourut également, ainsi que quatre grenouilles. Et toujours il retrouva le microbe. Enfin il opéra sur des pigeons. « En grattant rudement avec la lame d'un bistouri la surface de la muqueuse et en badigeonnant avec le produit de culture, il se développa une épaisse membrane formée de cellules épithéliales, de graisse, de coecus et de bactéries, sans qu'il y ait de fibrine. Cette fausse membrane reproduisait l'organisme. »

La diphthérie se montre à la surface de toutes les plaies et de tous les vésicatoires récents ou anciens. Elle accompagne la scarlatine au fond de la gorge et dans le larynx. Elle est contagieuse, peut-être inoculable, mais jusqu'ici les expériences d'inoculation qui ont été faites sont peu concluantes. On cite cependant le fait dû à Paterson (1), et les faits de Talamon racontés plus haut.

Symptômes. — La diphthérie débute ordinairement par une phlegmasie érosive ou ulcéreuse des amygdales. De petits points blancs se forment dans les follicules enflammés de la tonsille ou sur son ulcération, et s'étendent au voisinage dans le pharynx et sur le voile du palais, quelquefois dans le larynx pour former le croup, ou dans les fosses nasales. Partout la muqueuse enflammée perd son épithélium, rougit, et c'est son tissu dénudé qui sécrète du pus et des fausses membranes, ou qui s'ulcère plus profondément en se tapissant de pellicules membranées; ces plaques s'étendent et forment des couches plus ou moins étendues, d'une adhérence variable, et quand on les enlève, on voit toujours la muqueuse érodée, saignante ou profondément ulcérée. Il en est de même sur la peau. Elles sont grisâtres, quelquefois souillées de sang, dures, élastiques, résistantes, d'où le nom de *diphthérie dure*, par lequel on peut les caractériser.

Avec elles, existe un gonflement plus ou moins prononcé des ganglions cervicaux et du tissu cellulaire voisin, d'autant plus prononcé que la maladie a plus de malignité; ce gonflement peut aller jusqu'à suppuration, ainsi que Bretonneau l'a vu deux fois, et comme j'en ai cité plusieurs exemples.

(1) Paterson, *Paris médical*, 18 septembre 1883.

C'est une complication redoutable en raison des décollements que produit la suppuration.

Chez ces malades, il y a presque toujours, comme je l'ai établi en 1839, de l'albuminurie avec desquamation des tubuli du rein qu'on retrouve dans l'urine, tantôt incolore et tantôt chargée d'un dépôt blanchâtre abondant d'urate de soude amorphe. C'est ce qui annonce le début de la septémie. Cette albuminurie dure tant que la maladie reste grave, tant que s'opère la résorption des produits diphthériques, putrides ou purulents, et sous ce rapport elle est (!) l'analogue de l'albuminurie que Darcey a constatée dans l'infection purulente, et qui existe dans les brûlures étendues, avec suppuration abondante, empoisonnant peu à peu les malades. J'ai vu cette albuminurie se prolonger chez des malades qui ont guéri, et produire, comme dans la maladie de Bright, l'œdème, l'anasarque et l'hydrothorax, qui ont disparu à leur tour. On trouvera plusieurs cas de ce genre publiés par moi (2), et il y en a d'autres antérieurement publiés par le docteur Wade.

Quand la maladie est grave, elle tue par une sorte d'infection générale, c'est-à-dire par une septémie analogue à la résorption purulente de la morve et des maladies gangréneuses. — Elle produit l'adynamie, la décoloration de la peau et du sang, qui prend quelquefois une teinte bistre; — le purpura de la peau, ce qui est assez rare; — le purpura de l'estomac et de l'intestin, que j'ai vu deux fois; — les bactéries du sang; — les infarctus sanguins sous-cutanés, très fréquents, reconnaissables à une tache bleuâtre lenticulaire, placée dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres (3); la déformation des globules rouges qui adhèrent les uns aux autres; — la pyhémie caractérisée par la présence des leucocytes dans le sang vivant qui forment la leucocytose diphthérique décrite par moi en 1838 et en 1837. Là, j'ai montré qu'au lieu de 5,000 globules blancs par μ cube il y en avait 26,600, d'après un moyenné de 24 cas suivis jour par jour, du commencement à la fin de la maladie (4), et qu'on pouvait en trouver jusqu'à 75,000 et 100,000, chiffres extrêmes. La diphthérie produit aussi les infarctus apoplectiques pulmonaires noirs, plus ou moins volumineux, dont quelques-uns sont grisâtres au centre, entourés d'une zone foncée, ou peuvent être ramollis et former des abcès métastatiques signalés pour la première fois dans ce livre en 1867. On trouve enfin l'endocardite végétante que Labadie-Lagrave, mon interne, et moi avons fait connaître à l'Académie des sciences en 1872. M. Labadie en a fait ensuite l'objet de sa thèse appuyée d'observations prises dans mon service. Cette endocardite végétante occupe habituellement le bord de la valve mitrale, quelquefois la trikuspidie et rarement les sigmoïdes de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Elle est toujours accompagnée de thrombose carilique et de dépôts fibreux sur les bords de la trikuspidie et de la mitrale. Elle est formée par le boursoufflement et la rougeur du bord valvulaire dans une étendue plus ou moins grande, et à un état de développement plus ou moins avancé. Au microscope, elle se révèle par une prolifération conjonctive du bord valvulaire dont les cellules jeunes, parfois mêlés à de nouveaux capillaires, se transforment en tissu fibreux à noyaux, et plus tard en tissu fibreux compacte et dur. C'est à

(1) Bouclut et Empis, *De l'albuminurie dans les maladies couenneuses* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1839).

(2) E. Bouclut, *Des hémorrhagies sous-cutanées dans la diphthérie et la septémie*, Paris, 1874.

(3) Bouclut, *Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance*.

(4) *Gazette des Hôpitaux*, 1877. Voyez УЗНИК.

cette altération qu'il faut rapporter les infarctus du tissu cellulaire et les noyaux apoplectiques du poumon formant des infarctus sanguins, des abcès métastatiques ou seulement des noyaux de pneumonie lobulaire au troisième degré, ce que j'ai déjà indiqué (1).

Pour bien comprendre l'importance de cette endocardite et savoir si elle était spéciale à la diphthérie, j'ai voulu examiner sa fréquence dans toutes les maladies. J'ai ainsi étudié dans la pneumonie, la rougeole, le tétanos, la scarlatine, la néphrite albumineuse, la carie vertébrale, la phthisie tuberculeuse et caséuse, l'érysipèle, etc. l'état des valves mitrales et trikuspidales. Sur 129 autopsies de maladies variées, j'ai trouvé ces valves malades 116 fois, de sorte qu'on pourrait dire que l'endocardite végétante se rencontre dans presque toutes les maladies. Cela est vrai et prouve que l'état fébrile aigu engendre toujours la phlegmasie de la membrane interne du cœur. Mais la différence entre l'endocardite des maladies septiques et celle des maladies inflammatoires, c'est que les dépôts fibreux des valves sont imprégnés d'éléments septiques, et qu'en se détachant des valves mitrales ou trikuspidales pour aller dans l'artère pulmonaire ou l'aorte, ils forment des infarctus apoplectiques pulmonaires, peut-être des embolies du poumon ou des autres tissus, de façon qu'il en résulte des abcès métastatiques dans un cas qui ne se produisent pas dans l'autre.

Chez un grand nombre de malades, enfin, la diphthérie se complique de croup et d'asphyxie que révèlent l'engourdissement et l'insensibilité progressive de la peau; alors les enfants succombent par suite de l'obstacle que des fausses membranes apportent à l'hématose, anoxémie ou cyanémie, et on les voit, pâles ou cyanosés, mourir dans un état d'anesthésie plus ou moins apparent (2).

Ailleurs la diphthérie septémique vraie débute par les fosses nasales et passe dans la gorge pour suivre les phases qu'elle présente lorsqu'elle débute par les amygdales. C'est la même maladie. On la voit débiter aussi par la peau, par l'oreille, si le conduit auditif est escorié (3), par l'anus ou la vulve, et ses conséquences sont, à peu de chose près, les mêmes. De là les différentes espèces anatomiques de diphthérie: tonsillaire, pharyngée, buccale, laryngée, bronchique, nasale, cutanée, anale et vulvaire. Il suffit de les nommer pour en faire comprendre les différences.

À côté de la diphthérie maligne septémique, autrefois connue sous les noms d'angine maligne, d'angine gangréneuse, de mal de gorge de Huxham, de Fothergill, et qui n'est que l'ulcère syriaque d'Arétée, il y en a une autre qui n'a de commun avec elle que le nom. C'est la diphthérie locale, c'est-à-dire les cas où il y a de fausses membranes sur les muqueuses et sur la peau, sans symptômes généraux d'empoisonnement, en d'autres termes, où il y a fausse membrane sans diphthérie, c'est-à-dire sans septémie. Tel est le cas de l'angine couenneuse commune de Bretonneau; de la stomatite ulcéro-membraneuse, que cet auteur a rangée à tort dans la diphthérie grave; des aphtes couenneux; de la pneumonie fibrineuse; des vésicatoires couenneux, etc. Ici les fausses membranes sont plus ordinairement molles, quelquefois pultacées: elles s'étendent peu et n'occasionnent pas de gangrène ni de résorption de produits putrides. C'est ce que j'ai appelé diphthérie molle, ou diphthérie non infectante, dans la discussion ouverte sur ce point

(1) Voy. les précédentes éditions de cet ouvrage.

(2) Voy. E. Bouclut, *De l'anesthésie dans le croup servant d'indication à la trachéotomie* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1858).

(3) Krauffold, *Centralblatt. f. Chirurgie*, 1877.

à la Société de médecine des hôpitaux en 1857. On pourrait, avec Espagne, Hervieux et Bousset, qui, en 1860, ont défendu les mêmes idées, lui donner le nom de *diphthérie*. Les fausses membranes ont toute l'apparence de celles qu'on observe dans la vraie diphthérie, et elles mériteraient assez bien le nom de *diphthéroïde*, s'il y avait lieu de pouvoir les distinguer des autres par des caractères suffisamment expressifs. Malheureusement, personne n'est en état de formuler des signes distinctifs de la vraie et de la fausse diphthérie. L'expérience démontre, en effet, que si dans quelques cas la multiplicité des fausses membranes, le gonflement ganglionnaire et l'adynamie révèlent une diphthérie vraie, ailleurs, comme l'indique Bretonneau lui-même, des angines scarlatineuses réputées simples, de petites fausses membranes stationnaires apyriques du pharynx, et en apparence bénignes, peuvent tout à coup se compliquer de phénomènes graves et mortels. J'ai vu des enfants qui n'avaient ainsi qu'une petite ulcération couenneuse du pharynx et des amygdales, sans fièvre pendant huit à douze jours, et qui, après ce temps, ont été pris d'accidents d'infection, et ont succombé. Un de ces faits, recueilli dans mon service, a été publié par mon interne, M. Paris (1).

Il y a donc une diphthérie infectante, septicémique, et une qui ne l'est pas. Cela n'est douteux pour personne. On en juge par les résultats, mais c'est trop tard. Au début de la maladie, le diagnostic et le pronostic sont très difficiles, et, sauf les temps d'épidémie ou dans les cas très graves, il est impossible de distinguer les fausses membranes de la vraie diphthérie infectante d'avec les fausses membranes de la diphthérie fausse, non infectante.

Pronostic. — Le pronostic de la diphthérie est très variable. Il diffère beaucoup dans la *diphthérie infectante, septicémique*, et dans la *diphthérie locale non infectante*. Celle-ci n'a que peu de gravité, tandis que l'autre est toujours une maladie sérieuse par les éventualités qu'elle fait courir aux enfants. Sa malignité varie dans l'état *sporadique* ou *épidémique*, et alors elle est souvent suivie d'accidents mortels. Elle est d'autant plus grave que la leucocythémie est plus considérable.

On cite des épidémies ayant sévi sur des communes où il y a eu autant de décès que de malades. La mort frappe dans les proportions de 100 pour 100. Ailleurs, quelques victimes échappent d'abord en très petit nombre, puis en quantité plus considérable, à mesure que, par générations successives, s'épuise la malignité de l'influence morbide.

Toutefois, si le pronostic de la diphthérie est en général grave, c'est moins à cause des fausses membranes en elles-mêmes, que par l'ulcération et la gangrène moléculaire plus ou moins étendus qui les accompagnent. Ces lésions produisent souvent l'adénite cervicale et de véritables bubons diphthériques terminés par suppuration des profondeurs du cou, ou bien elles favorisent l'absorption de produits putrides délétères promptement mortels, ainsi que le développement des endocardites végétantes et de la thrombose cardiaque, qui produit les infarctus apoplectiques et peut-être les embolies et les abcès métastatiques du poumon. Là est la cause de la spécificité de certaines inflammations couenneuses. Ce n'est pas la fausse membrane, simple mélange de fibrine, d'albumine et d'épithélium, qui empoisonne les enfants, car alors toute fausse membrane en pourrait faire autant, et cela n'est pas, car il y a des diphthéries non infectantes. C'est la phlegmasie ulcéro-gangréneuse qui est le vrai mal, et sans l'absorption qui s'opère à la surface

(1) Paris, thèse inaugurale.

des lymphatiques ulcérés, les fausses membranes, ombre et produit de la maladie, ne seraient qu'un accident sans conséquence.

Au reste, le pronostic dépend tout entier de la *quantité d'albumine rendue par les urines* : — de l'*endocardite végétante* et des *thromboses cardiaques* qui amènent les infarctus de la peau et des poumons, ou la engendrent la pneumonie embolique et les abcès métastatiques, — enfin de la *leucocythémie*. J'ai indiqué tous ces points avec détails dans mes travaux particuliers sur l'endocardite végétante — sur les infarctus sanguins — et sur cette *leucocythémie*, dont je viens de parler et qu'il faut étudier jour par jour chez les enfants gravement affectés.

Ainsi, avec Dubrisay, sur une enfant qui a guéri, voici ce que nous avons trouvé :

| | Globules rouges. | Globules blancs. |
|-----------------|------------------|------------------|
| 25 mai. | 5 857 769 | 10 833 |
| 26 mai. | 4 831 750 | 12 550 |
| 27 mai. | 3 021 815 | 12 500 |
| 30 mai. | 3 890 500 | 15 657 |
| 3 juin. | 7 080 750 | 9 412 |
| 4 juin. | 4 549 376 | 6 275 |

Sortie guérie.

Sur une autre enfant, qui mourut en huit jours, nous avons trouvé dans six analyses :

| | Globules rouges. | Globules blancs. |
|-----------|------------------|------------------|
| 3 612 000 | 27 557 | |
| 4 228 375 | 31 315 | |
| 3 487 125 | 17 587 | |
| 2 814 000 | 33 662 | |
| 2 814 000 | 31 700 | |
| 2 288 376 | 20 000 | |

Chez une autre enfant qui fut malade pendant un mois et dont le sang a été étudié dix-neuf fois, voici ce que nous avons trouvé :

| | Globules rouges. | Globules blancs. |
|-------------------------------|------------------|------------------|
| 21 mai. | 4 225 625 | 49 757 |
| 23 mai. | 4 674 875 | 59 612 |
| 24 mai. | 3 029 000 | 59 200 |
| 25 mai. | 4 863 125 | 34 512 |
| 26 mai. | 5 016 125 | 31 375 |
| 27 mai. | 5 522 000 | 37 650 |
| 28 mai. | 4 580 750 | 65 887 |
| 29 mai. | 3 549 375 | 47 069 |
| 30 mai. | 4 425 875 | 34 512 |
| 31 mai. | 3 392 600 | 43 565 |
| 1 ^{er} juin. | 3 828 750 | 6 275 (1) |
| Idem. | 3 296 675 | 28 227 (2) |
| 2 juin. | 2 761 000 | 18 226 |
| 4 juin. | 3 176 875 | 50 200 |
| 4 juin. | 3 137 500 | 69 475 |
| 5 juin. | 2 519 000 | 47 062 |
| 7 juin. | 3 545 375 | 38 237 |
| 11 juin. | 4 078 750 | 15 687 |
| 22 juin. | 3 636 514 | 4 796 |

4^{er} juillet, sortie de la malade.

En somme, la leucocythémie aiguë de la diphthérie, angine couenneuse et croup, est la mesure de la gravité de la maladie.

(1) (2) Ces deux analyses ont été faites le même jour, avant et après l'ouverture d'un abcès du cou suivi d'hémorrhagie veineuse.

Le chiffre 6,275 globules blancs vient du sang de l'hémorrhagie au cou, et le chiffre 28,227 vient du sang pris au doigt une heure après l'opération.

Terminaison immédiate. — L'infection septicémique, voilà le premier et le plus grand des dangers de la diphthérie. Analogue à l'infection purulente et à celle qui résulte des grandes suppurations de la brûlure, elle s'accompagne d'albuminurie, de décoloration des tissus, de la teinte bistre du sang, et quelquefois de leucocœthémie, et de bactériémie de purpura ou d'endocardite végétante, avec thrombose cardiaque favorisant la formation d'infarctus apoplectiques et d'abcès métastatiques des viscères ou dans le tissu cellulaire des membres. J'en ai vu déjà plus de trente exemples. Après la mort, du purpura existe souvent sur des séreuses et dans les viscères. Les poumons renferment de petits infarctus d'apoplexie pulmonaire, et au centre de ces noyaux peuvent exister, ce que j'ai vu plusieurs fois, de petits foyers purulents milliaires que je considère comme de véritables abcès métastatiques remplis de bactéries. Cela ressemble aux petits abcès qu'on observe sur les poumons de sujets morts de la morve aiguë ou chez quelques varicelleux. On trouve aussi quelquefois des thromboses des veines pulmonaires qui sillonnent la surface du poulmon ou qui se rendent dans les infarctus apoplectiques. Chez la plupart des malades, enfin, il y a une endocardite végétante très caractérisée de la valve mitrale ou trikuspidale dont les bords rougeâtres sont manifestement épaissis, tuméfiés et couverts par un bourrelet de granulations rouges évidentes. Il n'y a généralement rien aux valves sigmoïdes.

Un autre danger de l'angine couenneuse et gangreneuse, c'est le croup. Ici les fausses membranes jouent par elles-mêmes, et indépendamment de la spécificité du mal, un rôle important. Par leur propagation dans les voies aériennes, elles agissent comme cause mécanique, empêchant l'hématose et amenant une asphyxie qui révéle la dyspnée, la cyanose et une anesthésie progressive plus ou moins prononcée.

Terminaison éloignée. — La vraie diphthérie, ou diphthérie ulcéreuse et gangreneuse, est grave enfin, par les traces profondes qu'elle laisse quelquefois dans l'organisme. Sa convalescence est souvent longue et difficile.

L'anémie lui succède souvent. Il en résulte parfois de l'albuminurie permanente, ou bien des paralysies.

En fait d'albuminurie, j'ai vu une enfant guérie de diphthérie et de croup avoir une néphrite albumineuse persistante, de l'anasarque et de l'hydrothorax; plus tard, j'ai vu une autre enfant guérie du croup par trachéotomie avoir ensuite de l'anasarque albumineuse et périr.

Quant aux paralysies diphthériques du voile du palais, des membres et des organes des sens, signalées pour la première fois en 1834, 1835, et 1836, dans leur rapport causalité, par le docteur Orillard (de Poitiers), Rousseau, et depuis lors par un grand nombre de médecins (il, voici comment elles se présentent à nous : « Quelques malades, dit le docteur Orillard, conservent longtemps beaucoup de gêne dans l'acte de la déglutition, d'autres restent frappés de surdité ou d'amaurose; enfin, des désordres plus graves ont été observés dans le système nerveux. Toute altération avait cessé du côté de la gorge, les fonctions digestives avaient repris leur activité ordinaire, le sommeil était régulier, mais les fonctions locomotrices ne se rétablissaient pas; les mouvements de préhension ne pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, les doigts étaient incapables d'exercer la moindre pression; les malades essayaient quelques pas, chancelaient comme pris d'ivresse, et avaient besoin d'être soutenus pour éviter la chute; quel-

(1) Voyez chapitre PARALYSIES ÉSENTIELLES; le rapport de ces accidents avec la convalescence de toutes les maladies aiguës.

ques-uns ressentaient de vives douleurs dans les membres. Ces symptômes persistaient quelquefois pendant plusieurs mois, pour disparaître ensuite graduellement. Chez les sujets affaiblis par l'âge ou par les privations, la mort pouvait terminer ces accidents (1). »

Telle est en abrégé l'histoire de la paralysie diphthérique. Sa coïncidence fréquente avec les affections couenneuses n'est pas contestable; Hippocrate même l'aurait signalée (2), seulement il faut savoir qu'on a observé des acci-

(1) Orillard, *Mémoires sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné en 1835, 1836 et 1837 dans le département de la Vienne* (Bulletin de la Société de médecine de Poitiers).

(2) Voici comment s'exprime Littré à cet égard : « On lit dans le VI^e livre des *Epidémies* (VI, 7, 1) la description d'une maladie qui ne porte aucune dénomination particulière; l'auteur ne la désigne que sous le nom de *la toux*, ou *les toux*; je l'ai appelée *l'épidémie de Périnthe*, parce qu'elle fut observée à Périnthe (Thrace). Voici cette description : Quinze ou vingt jours après le solstice d'hiver, il y eut des toux qui, d'abord, n'offrirent rien de particulier; mais, avant l'équinoxe qui suivit, le plupart des malades eurent une rechute qui se produisit d'ordinaire le quarantième jour. C'est alors que la maladie prit un caractère inattendu; trois ordres de phénomènes y apparurent : les nystalopies, les angines et les paralysies. Quand, dans la recidive, la toux avait été un peu intense ou même nulle, les malades, particulièrement les enfants, furent affectés de nystalopies; ces nystalopies s'établissaient comme celles qui viennent de causes tout autres. Quand, au contraire, la toux des récidiés avait été violente et sèche, ou amenée des matières dures et sèches, il se déclarait des angines ou des paralysies.

« Elles attaquèrent beaucoup d'hommes, très peu de femmes libres et bon nombre de femmes esclaves; et l'on observa que les paralysies frappaient surtout les membres qui avaient, possédé antérieurement, par l'exercice, le plus de fatigue.

« Une fois que j'eus bien suivi le trait essentiel de cette épidémie, tel que l'auteur se l'est représenté, c'est-à-dire une toux et des paralysies, il me fut possible de découvrir plusieurs passages dissimulés qui s'y rapportaient et ajoutaient quelque chose aux renseignements. »

Littré cite ensuite cinq observations empruntées aux livres I et IV des *Epidémies*, et il établit que ces observations se rapportent à un seul et même état pathologique. A l'époque où Littré écrivit son livre sur les *Epidémies*, il annonça qu'il ne savait pas à quelle maladie les rapporter, et qu'il fallait ranger cette épidémie parmi celles dont on n'a pas d'autre exemple. (Voy. tome V, p. 263, trad.)

Aujourd'hui Littré, éclairé par les progrès de la science moderne, n'hésite pas à mettre à côté l'une de l'autre ces deux affections, et c'est ce qu'il vient d'établir, que l'interprétation des notions anciennes depuis du progrès actuel des connaissances dans les sciences organiques et inorganiques.

Ce médecin, faisant ensuite l'histoire de ces groupes symptomatiques qui caractérisent les paralysies consécutives aux angines, montre que ces affections ont été toujours observées sans que le lien qui les unit eût, jusqu'à ces dernières années, été découvert. Il fait remarquer combien sont impuissantes les caractères fournis par l'histoire de l'épidémie de Périnthe, et il établit qu'il n'y a pas lieu de confondre cette épidémie avec celle de grippe, de *toux ou de hoïsse*, que l'on observa en France au XVI^e siècle.

Toutefois il signale, en le critiquant, un cas d'angine simple ou d'influenza rapporté par un auteur anglais, M. Esde, qui déterminait la paralysie, et il se demande, comme M. Esde, s'il n'y a pas en la vraie diphthérie moderne, beaucoup comme le parallèle des deux affections. Littré ajoute un nouveau trait de ressemblance consistant en ce que, secondaire aussi de la gorge, lequel ne permettait ni d'avaler commodément, ni d'articuler d'une manière distincte. Cela pose, il n'est plus possible d'hésiter sur le diagnostic rétrospéctif qui doit être porté.

« A part l'épidémie de Périnthe, méconnue jusqu'à ce jour, ajoute-t-il, et quelques indications aussi brèves qu'obscurcs, la collection hippocratique ne renferme aucune trace de la diphthérie. Pourtant cette maladie n'a pas été étrangère à l'antiquité; nous en avons vu des suffisantes description sous le nom d'*ulcère syrienne*, dans Arétée, qui, il est vrai, est postérieur à Hippocrate de quelques siècles. Arétée n'a pas noté la paralysie consécutive, soit qu'il ne l'eût pas observée, soit qu'il eût négligé de mentionner ce symptôme dont il ne put pas voir la connexion. »

Littré, à la fin de son mémoire, cherche à caractériser plus fortement l'analogie des deux affections, et il termine par le résumé suivant :

« En résumé, il y a vingt-deux siècles qu'il régnait une épidémie diphthérique. Cette épidémie fut des paralysies consécutives. Un médecin aperçut la connexion de cette observation qui prouve, à travers un si long espace de temps, la constance des influences extérieures et des réactions organiques, demeura confondu dans l'obscurité, parce que le nom ne signala pas la chose, et parce qu'il ne se trouva pas de longtemps aucun esprit dont l'attention s'éveillât sur la relation entre des effets primitifs et des effets consécutifs. » (Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXVI, p. 795, et Hippocrate, *Œuvres complètes*, traduction nouvelle par E. Littré, t. X, p. 1, Paris, 1861.)

dents semblables dans la convalescence de l'angine simple (1), de la varioloïde, de la pneumonie, de la pleurésie, de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de l'érysipèle, de la bronchite et de toutes les phlegmasies locales. Il en est de même d'un grand nombre d'affections nerveuses consécutives à des maladies aiguës. Ainsi, j'ai démontré (2) que toutes les névroses autres que les paralysies essentielles se développent quelquefois dans les mêmes conditions de convalescence des maladies aiguës.

Les *convulsions*, notamment la *chorée*, — la *contracture*, — l'*hystérie*, succèdent à la rougeole, à la scarlatine, au rhumatisme articulaire, à la fièvre typhoïde, à la variole, au choléra complètement guéri, etc.

Les *spasmes*, tels que l'*hystérie*, les *palpitations*, le *névrosisme*, etc., succèdent aux maladies aiguës, longues et cependant bien terminées.

Les *névralgies* intercostales, céphaliques, et les *viscéralgies* de l'estomac, de l'utérus, se montrent dans les mêmes circonstances.

Les *névroses*, enfin, telles que l'*hypocondrie*, la *manie aiguë ou chronique*, l'*autisme*, les différentes *monomanies*, etc., n'ont souvent pas d'autres causes.

Il y a beaucoup de faits de ce genre dans la science, et j'en ai publié un grand nombre. Chacun en a vu plus ou moins, et cela suffit pour empêcher de croire que les paralysies consécutives à la diphthérie guérie soient nécessairement la conséquence d'une nosohémie diphthéritique, plutôt que le résultat de l'état de convalescence qui est l'intermédiaire de la maladie et de la santé, ou d'une névrite ascendante du glosso-pharyngien.

Quelques personnes nient que la *convalescence* puisse déterminer une paralysie par anémie, et ils donnent pour preuve que cette paralysie commença quelquefois, durant la maladie coquelucheuse, avant sa convalescence. Cette objection n'est pas valable, car toute angine simple peut déterminer la paralysie du voile du palais, soit par le fait de l'inflammation locale, comme une laryngite produit l'aphonie, comme toute myosite occasionne l'immobilité du membre où se trouvent les muscles malades, soit par action de névrite ascendante si la phlegmasie de l'extrémité des nerfs de l'amygdale et du pharynx agit sur la moelle allongée et produit les paralysies de l'accommodation, du voile du palais ou des membres.

Quoi qu'il en soit, des paralysies diphthéritiques se montrent souvent dans la convalescence de la diphthérie, sur le voile du palais, sur les yeux et sur les membres, sous forme de nosonémie avec retour des boissons par le nez; sous forme d'amaurose, d'affaiblissement des membres inférieurs s'élevant peu à peu jusqu'au tronc, constituant alors une paralysie générale pouvant en valoir les muscles de la poitrine et amener l'asphyxie, enfin, comme je l'ai vu, sous forme d'hémiplegie subite.

On n'avait jamais signalé d'exemple d'*aliénation mentale*. J'en ai vu un cas sur une femme de trente-cinq ans, et en voici un autre exemple. Si d'autres faits se produisent, ceux-ci acquerront une véritable importance.

OBSERVATION. — Le docteur Moutier, exerçant au Sologno, soigna des notions coquelucheuses; il perdit sa fille du groupe et fut lui-même une angine coquelucheuse grave, qui guérit au bout de trois semaines. La mort de sa fille fut pour lui un coup de foudre; elle n'avait pas encore rendu le dernier soupir, que sa raison s'égarait, il sortit de la maison, demandant à grands cris l'enfant qu'on lui avait ravie; il fallut le garrotter, le saigner, le met-

(1) Marquet (de Colmar), *Mémoire sur les paralysies consécutives aux angines simples*, 1830.

(2) Bouchut, *Du névrosisme*, 2^e édition, Paris, 1877.

tre dans les bains et administrer de l'opium. Quatre jours après il revint à la santé, désormais résigné à la pecté qu'il venait d'éprouver et cherchant dans la religion de solides consolations. Quatre jours plus tard, il remarqua qu'il avait difficilement, de travers, qu'il rendait les boissons et quelquefois des aliments par la nez; des sensations inconnues apparurent; il lui semblait que ces aliments étaient hérissés de pointes d'épingles; des odeurs qu'il n'avait jamais perçues lui arrivaient, il ne pouvait plus boutonner ses vêtements, les aliments avaient perdu leur saveur ordinaire, la marche était incertaine, le cœur agité par des mouvements irréguliers. Ces perturbations sensoriales durèrent deux à trois mois et disparurent dans l'ordre où elles avaient apparu. La paralysie diphthéritique, pendant laquelle l'intelligence fut complètement épargnée, cessa entièrement en septembre, et ce confrère avait repris ses travaux et le soin de sa clientèle, quand en décembre, un soir, ayant rencontré un individu de triste figure, il crut qu'on en voulait à sa vie, se barricada chez lui et fit avorter l'autorité; ce fut le premier indice du dérangement de la raison. Un mois après, il était en pleine monomanie ambitieuse, ne rêvant que millions, couronnes et diamants. La maladie n'a fait que s'accroître, et ce fut une paralysie générale suivie de mort.

Ce serait peut-être ici l'occasion de discuter cette autre opinion qui attribue certaines paralysies des membres et des organes des sens, ayant succédé à une angine simple non membraneuse, à une *diphthérie sans fausses membranes*. Le docteur Palanchon a même envoyé à la Société de médecine pratique deux observations de paralysie prétendue diphthéritique, choiz des sujets qui n'avaient eu ni angine ni fausses membranes sur aucun point du corps. Je ne partage pas cette opinion. Il me paraît impossible que la science accepte la *diphthérie sans fausses membranes*. Ces faits rentrent dans la catégorie de ceux qui ont été publiés par Marquet (de Colmar) et Perkowski (1), où l'on a vu l'angine simple suivie de paralysie du voile du palais, du larynx et des muscles intercostaux, de façon à déterminer la mort.

Quelle est la véritable nature de ces paralysies? — Sont-ce des paralysies humorales par nosohémie diphthéritique? Sont-ce des paralysies par altération des centres nerveux? La nosohémie diphthéritique, c'est-à-dire l'intoxication de la diphthérie persistant après guérison de l'état aigu et produisant une paralysie après disparition des fausses membranes, ne saurait être acceptée, car les mêmes accidents se produisent dans l'angine simple et après d'autres maladies aiguës.

C'est plutôt à une altération des nerfs de la partie malade remontant jusqu'aux centres nerveux qu'il faut attribuer ces paralysies, car, ainsi que je l'ai établi au moyen de l'ophthalmoscope, on voit souvent dans ces cas, une diffusion séreuse ou sanguine de la papille, la dilatation des veines, et enfin dans quelques cas très rares (?) l'atrophie papillaire entraînant l'amaurose. Il est évident que, chez ces malades, si on découvre souvent l'altération des nerfs optiques, c'est que le cerveau et la moelle sont eux-mêmes affectés. Ces sortes de paralysies dépendent d'une action irritative ascendante des nerfs de la partie affectée, produisant l'hypérémie des centres nerveux et du nerf optique, puis, au bout d'un certain temps d'hypérémie, l'altération trophique des éléments nerveux. C'est une *névrite ascendante* qui, des nerfs de la partie malade, s'étend au cerveau et à la moelle, y produit une altération particulière, descend dans les nerfs moteurs de l'œil ou dans le nerf visuel, et produit un simple défaut d'accommodation ou une névrite optique.

Huhl a trouvé dans les nerfs rachidiens, à l'union des racines antérieures

(1) Perkowski, *Gazette des hôpitaux*, 1873.

(2) Voyez E. Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*, planche XI, fig. 8 et 9.

et postérieures, un épaississement du tissu conjonctif avec des hémorragies. Au microscope, une prolifération nucléaire dans la gaine des nerfs entre les faisceaux de fibres et entre les cellules ganglionnaires des racines postérieures (1).

Ertel (2) a vu aussi des hémorragies dans les enveloppes médullaires des nerfs et une prolifération nucléaire de la substance grise de la moelle avec petits foyers hémorragiques dans les cornes antérieures; dégénérescence graisseuse des capillaires de la moelle; multiplication nucléaire dans l'adventice des petites veines; exsudat recouvrant l'épithélium du canal central de la moelle et l'obstruant en presque totalité.

En 1878, M. Déjerine a constaté, dans cinq autopsies, que les racines médullaires, la moelle épinière, présentaient des lésions évidentes de la névrite, des atrophies des tubes nerveux devenus moniformes, avec myéline altérée, disparition du cylindre d'axe; ou bien, à un degré moins avancé, myéline granuleuse, conservation du cylindre axis, augmentation des noyaux de la gaine au niveau des racines antérieures et un peu dans les nerfs musculaires. Des altérations analogues existaient dans la substance grise de la moelle, au niveau des cellules des cornes antérieures. La paralysie diphthérique peut donc être regardée comme une affection d'origine médullaire. Chose curieuse, on dit que ces lésions de la moelle sont semblables à celles de la paralysie infantile. Il faut se faire alors que des lésions semblables n'ont pas les mêmes conséquences et que la paralysie diphthérique ne soit jamais une paralysie atrophique graisseuse (3).

Dans cette paralysie, existent aussi, dit-on, de fréquentes hémorragies anaplaies du cerveau, soit dans la substance grise des couches optiques et des corps striés, soit dans la substance blanche, soit dans les nerfs, à leurs racines antérieures et postérieures. Ce point n'est pas établi; mais ici M. Pierret a cru trouver quelque chose qui serait très curieux s'il ne s'est pas trompé. Il a annoncé que la moelle à l'état frais ne présentait pas d'altérations appréciables à l'œil nu, mais que, après quelques jours passés dans un liquide durcissant, il était facile de constater que les adhérences présentaient une adhérence anormale; sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde existait un exsudat de tous points comparable aux pseudo-membranes diphthériques, c'est-à-dire composé d'un réseau de fibrine fibrillaire infiltré de leucocytes. De plus, l'examen du plancher du quatrième ventricule laissait voir au niveau du bec du calamus une véritable infiltration diphthérique de l'épithélium avec inflammation sous-jacente et probablement irritation et altération probable du noyau d'origine des nerfs vagues (4).

Une pareille rédaction ne peut satisfaire les esprits sérieux. Il est évident que si la moelle ne présentait pas d'altération à l'œil nu, elle ne pouvait être couverte de fausses membranes quelques jours après, et que, si le fait est réel, c'est qu'il y a eu, *post mortem*, un produit de coagulation obtenu par le liquide durcissant. En outre, on ne comprend pas en histologie l'irritation et l'infiltration probable des noyaux d'origine des nerfs vagues. Les choses sont ou ne sont pas, et les probabilités en histologie ne sont que des légèretés d'appréciation dont il n'y a pas à tenir compte.

Il faudrait que bien des autopsies aient confirmé le fait de ces lésions

(1) Buhl, *Zeitschrift für Biologie*, III, p. 256.

(2) Ertel, *Deutsches Archiv*, III, p. 248.

(3) Voir le chapitre des PARALYSIES ESSENTIELLES.

(4) Pierret, *Gazette hebdomadaire*, 1876, p. 827.

imperceptibles pour accepter la réalité de leur existence dans tous les cas de paralysie diphthérique. Mais, telles qu'elles sont, il est au moins utile de les mentionner.

Des lésions analogues ont aussi été vues par Hoffmann dans les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, où Buhl et Griesinger ont vu des hémorragies méningées.

Traitement. — Le traitement de la diphthérie est à la fois local ou général. Il peut n'être que local tant que la maladie reste ainsi locale, mais si elle se généralise et produit l'infection septicémique de l'économie, il est à la fois local et général. Ce traitement varie selon le siège anatomique de la diphthérie, et il exige qu'on ait une idée nette de la nature du mal à détruire.

Si la maladie est bien, comme je l'ai démontré, d'abord locale et ne devient générale, c'est-à-dire septique infectante, que par l'absorption des produits formés sur le siège primitif du mal, il est évident que si l'on intervient à temps, on peut espérer détruire le mal sur place en enlevant ou en brûlant toute la partie malade.

C'est le cas de plusieurs maladies virulentes connues: de la pustule maligne, — de la rage, — de la syphilis, — dont on peut arrêter le développement par la cautérisation profonde des parties contaminées.

Qu'un germe parasitaire ou autre soit l'origine de la diphthérie, ou qu'une phlegmasie spécifique se développe sur un point et y produise l'ulcération membraneuse, peu importe. La maladie semble être primitivement locale, et si elle existe sur une partie accessible à la main, qu'on puisse détruire entièrement, il faut l'enlever la tout entière.

La destruction sur place est donc la première indication du traitement de la diphthérie. Sans voir les choses de la même façon que moi, Bretonneau et Trousseau avaient conclu comme je viens de le faire, et les caustiques étaient pour eux le meilleur remède à opposer au mal. On peut employer la cautérisation ou l'excision.

La cautérisation avec l'acide hydrochlorique ou nitrique; — avec le perchlorure de fer ou le nitrate d'argent; — avec le fer rouge ou le thermocautère; — avec l'acide phénique; — avec l'acide chromique dilué; — avec la poudre d'acide salicylique; — avec le chloral, peut être employée dans ce but. Elle doit être complète, détruire les parties ulcérées, ne pas aller au delà pour ne pas faire des plaies qui se recouvriraient ensuite de fausses membranes. C'est ainsi qu'on a traité avec quelques succès l'angine gangréneuse et couenneuse, les diphthéries de la peau, de la vulve, etc.

L'excision peut, ainsi que je l'ai démontré, être employée dans le même but, lorsque la diphthérie commence par les amygdales hypertrophiées. Vingt fois l'ablation des amygdales a été faite au début de la maladie, neuf fois par moi, onze fois par Domercq, Symyan, Speckahn et Paillot; et dix-huit fois la maladie a guéri, sans que la plaie opérée par la section se recouvrit de fausses membranes (1). Dans deux cas, la maladie s'est reproduite et a entraîné la mort par septicémie.

On peut juger, l'amygdale en main, qu'elle était bien recouverte de véritables fausses membranes. Cette opération a pour avantage d'enlever les amygdales, dont le volume empêche la respiration au point d'anéantir le bruit vésiculaire qui reparait aussitôt après. Elle arrête la marche de la diphthérie, et peut empêcher sa propagation dans les voies aériennes. Enfin, elle semble

(1) E. Bonchot, *De l'excision des amygdales dans l'angine couenneuse* (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1857). Voy. aussi CROUP, ANGINE COUENNEUSE.

prover qu'à une certaine période de l'invasion, la diphthérie est locale, puisqu'en l'enlevant en totalité avec son support, on empêche l'infection générale qui la termine si souvent.

Le traitement général de la diphthérie se compose des moyens capables d'empêcher le développement des fausses membranes ou de favoriser leur dissolution. On le trouvera formulé dans le chapitre des angines couenneuses (1).

Des saignées ont été appliquées au voisinage des parties malades, mais sans succès, et Bretonneau condamne leur emploi.

Le mercure a été vanté et prodigué, mais il n'a pas tenu ce que Bretonneau avait promis pour lui, et on ne l'emploie plus guère, dans la crainte d'augmenter la faiblesse des malades par l'altération du sang qui en résulte.

Le sulfure de potassium peut être donné à l'intérieur, avec succès. Dans la diphthérie des amygdales et du larynx, on le donne à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme dans le sirop et de l'eau distillée. De même pour le sulfure de calcium.

Le chlorure de potasse, bien souvent donné, d'après le conseil de Herpin, dans la diphthérie infantile, à la dose de 4 à 8 grammes par jour, n'a aucun effet sur elle. Il n'agit que dans la diphthérie non infectieuse, et particulièrement dans la stomatite ulcéro-membraneuse. C'est un fait mis hors de doute par les observations d'Isambert (2).

L'eau de chaux médicamenteuse, en gargarismes et surtout en injections, ou donnée à l'intérieur, peut être employée avec avantage, car il y a des espèces de fausses membranes que cet alcali dissout très rapidement (Rrichetou et Adrien).

Le perchlorure de fer a été très vanté par le docteur Aubrun, et il compte en sa faveur un certain nombre de succès. On le donne à la dose de 2 à 5 grammes.

Le bicarbonate de soude et tous les sels alcalins considérés comme dissolvants de la fibrine ont aussi été administrés sous toutes les formes, à la dose de 3 à 5 grammes dans les vingt-quatre heures. Ils ont quelques avantages, et notamment celui de ne pas fatiguer les malades. Cette médication rend de réels services.

Le bromure a été employé avec succès et au même titre; on donne aussi le bromure de potassium, à la dose de 1, 2 et 3 grammes par jour (3).

Si la cautérisation ne détruit pas le mal et n'empêche pas l'absorption qui cause toute sa gravité, on essaie de le neutraliser en dissolvant les fausses membranes ou en combattant l'état phlogmasique local.

Les dissolvants et astringents capables d'attaquer les fausses membranes dans un verre ont aussi été mis localement en usage. Les applications toutes les 2 heures de suc d'ananas avec un pinceau; — de papaine, 50 centigrammes pour 10 grammes; — de sucre de papayer, un gramme pour 10 grammes; — de pepsine pure, 2 grammes pour 10 grammes; — l'eau de chaux pure; — les alcalins en poudre ou en solution concentrée; — la glycérine pure; — les astringents, tels que l'acide lactique, le tannin, etc., ont servi de topiques, avec beaucoup d'avantages quand la diphthérie est encore locale, mais avec peu de succès, dans la diphthérie infectieuse. A quoi peut-on en effet, servir de dissoudre ou de détacher une fausse membrane qui n'estrien par elle-même, si l'ulcération sécrétante, par où se fait l'absorption de produits gangreneux et putrides, reste là pour favoriser l'infection de l'organisme? — Les meilleurs topiques, dans la diphthérie

(1) Voyez ce mot.
(2) Isambert, thèse.
(3) Voyez Césaire.

cutanée, consistent dans l'emploi de compresses imbibées de papaine ou de pepsine, d'une solution de coaltar saponné de Labouf au trentième; — dans les injections gutturales de ce même liquide, s'il s'agit d'une angine couenneuse, et dans ce cas aussi, les applications d'acide salicylique.

Comme antiseptiques, il faut donner à l'intérieur l'alcool; la solution d'acide salicylique, 1 gramme; d'acide thyminique, 2 gouttes; d'acide phénique, 1 gramme.

Traitement de la convalescence. — La convalescence mérite des soins particuliers, et, s'il est possible, elle doit se passer à la campagne, en prenant de l'exercice en plein air, une bonne nourriture, des bains et du quinquina dans du vin de Bordeaux ou de Malaga.

Traitement des paralysies consécutives à la diphthérie. — Si la paralysie est légère et limitée au voile du palais, ou aux muscles qui président à l'accommodation de l'œil, les toniques et l'électricité faradique peuvent suffire. Au contraire, si la paralysie occupe les membres inférieurs, ceux du thorax ou de la tête, et qu'elle s'accompagne de lésions du nerf optique lui-même, la maladie est plus grave et souvent mortelle.

Aux toniques et à l'électrisation faradique, il faut joindre l'hydrothérapie, les bains sulfureux, les frictions sèches ou aromatisées, les bains de vapeur, les bains de mer, le massage, les eaux de Spa ou de Bussang, ainsi que des pilules ferrugineuses, les préparations arsenicales, etc. Dans ce cas, il faut donner peu de boissons ou d'aliments liquides, afin d'éviter l'inconvénient du retour par le nez, et il faut donner des bouillies épaisses au lait, aux purées de légumes ou de viande pilée et tamisée. En quelques jours ou en quelques semaines, ces accidents guérissent presque toujours complètement.

CHAPITRE III

DU SIÈGE DE LA DIPHTHÉRIE

La diphthérie occupe les conjonctives, les oreilles, les fosses nasales, les amygdales et le pharynx, la bouche et les lèvres, le larynx, les bronches, la vulve, l'anus et la peau dénudée par un vésicatoire.

ARTICLE I

ANGINES COUENNEUSES

L'angine couenneuse et diphthérique sont ce qu'on appelait jadis l'ulcère syriaque de la gorge, le mal de gorgo gangreneux, l'angine gangreneuse et l'angine maligne.

Emportés par le courant des idées anatomo-pathologiques, quelques médecins ont pensé qu'on pouvait caractériser les angines par leur produit anatomique, comme si les éléments anatomiques suffisaient à révéler la nature de ces maladies. C'est une erreur. Les fausses membranes sur une plaie ne caractérisent pas plus la nature de la maladie que les leucocytes du pus, l'épithélium, le tissu fibro-plastique, etc., trouvés dans une tumeur ou sur un organe, ne spécifient la nature du mal. La spécificité d'une maladie n'est pas dans un des éléments de son produit anatomique, mais bien dans sa cause, dans ses résultats, dans sa marche et dans ses conséquences pour l'individu qui la porte.

Toutes les plaies, quelle que soit leur nature, muqueuses ou cutanées,

les vésicatoires, par exemple, peuvent se recouvrir de fausses membranes sans qu'il y ait diphthérie. On fait venir à volonté des fausses membranes par vésicatoire chez des sujets sains et qui resteront tels.

Le pus se forme sur des plaies virulentes, traumatiques, et sur toutes les ulcérations, sans caractériser jamais la nature de la suppuration, c'est-à-dire la cause première du travail inflammatoire dont le pus est la conséquence.

Du tissu *fibro-plastique* existe dans toutes les inflammations chroniques qui amènent l'induration des tissus, comme dans les tumeurs dites *fibro-plastiques* entraînant l'opération, et ces éléments, partout les mêmes, quelle qu'en soit l'origine, n'ont rien de spécial.

L'*epithélium*, produit partout où il y a frottement, se trouve dans le durillon, dans la cor au pied, comme dans certaines tumeurs fort dangereuses, et l'on sait qu'il n'est caractéristique d'aucune maladie. — Ainsi du cancer, etc., etc.

Il est donc impossible de considérer comme une espèce morbide toute maladie accompagnée de fausses membranes. Ce produit ne caractérise rien. On la trouve dans les inflammations les plus différentes par leur nature, par leur gravité et par leur terminaison, telles que les phlegmasies franches, syphilitiques, gangréneuses, etc., et dans certains cas de phlegmasie de nature semblable, il ne peut pas exister. C'est ce qui arrive dans l'angine épidémique maligne ulcéreuse et gangréneuse.

Malgré l'affirmation de Bretonneau qui déclare que « l'angine maligne gangréneuse n'est pas gangréneuse » et que ce que l'on a pris pour du sphacèle n'en était pas, je continuerai d'admettre la réalité des angines gangréneuses, dont les récentes épidémies confirment l'existence.

En effet, la maladie produit tantôt l'ulcération des amygdales (angine ulcéreuse), tantôt la gangrène (angine gangréneuse), et chez quelques autres enfin, l'angine couenneuse et le croup. La même affection a pour conséquence trois lésions différentes : l'ulcération, la gangrène, l'exsudation couenneuse. En raison de la gravité et de l'empoisonnement septicémique qu'elle détermine, on l'appellait *maligna*.

Pourquoi substituer à ce nom celui d'un des trois produits anatomiques, de la fausse membrane, auxquels elle peut donner naissance et qui n'a rien de spécial, car on peut le produire à volonté chez des sujets parfaitement sains? — Je n'y vois pas de réel avantage pour la science. Toutefois, comme il est généralement employé, et après ces réserves, je continuerai de m'en servir (1).

Les angines gangréneuses ou couenneuses sont de deux espèces : *benignes* et *malignes*, c'est-à-dire *locales* ou *septicémiques*.

Les angines *benignes* sont ce que Bretonneau appelait l'angine *couenneuse commune*, à cause de la fausse membrane ; il les décrit ainsi :

« Tuméfaction de l'une des tonsilles, quelquefois de toutes les deux ; dépression centrale *ulcéreuse* d'un blanc jaunâtre ; cette teinte est due à un *enduit couenneux* adhérent. Déglutition douloureuse ; fièvre ordinairement assez intense ; les villosités redressées de la langue sont salées par un enduit limoneux... Souvent une légère éruption herpétique se montre au voisinage des lèvres ; les ganglions cervicaux sont médiocrement douloureux et peu tuméfiés ; lors même que la durée de cette affection n'est pas abrégée par un traitement convenable, elle se prolonge rarement au delà du septième jour. »

(1) Voyez chapitre Diphthérie.

Comme on le voit, Bretonneau admet des angines couenneuses sans diphthérie, c'est-à-dire sans septicémie. Pour lui, en effet, la *diphthérie n'est plus la fausse membrane*, mais l'empoisonnement qui accompagne son évolution.

Les angines gangréneuses et couenneuses malignes sont celles qui, nées sous une influence *sporadique* ou *épidémique*, donnent lieu à des phénomènes généraux de septicémie et d'infection de l'organisme avec leucocytose, albuminurie par embolie ou résorption de produits gangréneux et purulents septiques.

Elles sont aux angines simples ce que le charbon est à la pustule maligne, ce que l'anthrax malin est à l'anthrax ordinaire. Je vais donc décrire à part :

1° Les angines gangréneuses et couenneuses locales, non infectantes ;

2° Les angines gangréneuses et couenneuses malignes ou septicémiques.

§ I. — Angines couenneuses communes, locales et non infectantes.

On voit souvent, dans le cours de l'enfance et même chez l'adulte, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence du froid (angine à *frigore*), ou pendant la scarlatine, en enfin après l'usage du mercure, même en assez petite quantité, survenir les différentes formes d'angine couenneuse bénigne. Chose curieuse, ces angines couenneuses simples sont extrêmement *contagieuses*. Lors même qu'elles résultent d'un refroidissement, l'enfant affecté communique la maladie à ses frères et sœurs ou à ses parents et domestiques. Il est rare, lorsqu'il se montre une angine couenneuse simple dans une famille, qu'il n'y en ait pas ensuite plusieurs autres. Elle est mille fois plus contagieuse que l'angine couenneuse grave et maligne. Si l'on devait conclure de la contagion à l'idée de maladie infectieuse, cette angine serait aussi une maladie générale.

Symptômes. — Les enfants sont pris tout à coup de fièvre, parfois très vive, avec agitation nocturne ou délire. Avec ou sans fièvre, les amygdales se tuméfient, et il y a de la rougeur sur le voile du palais et dans le pharynx. Sur les amygdales qui se tuméfièrent un point blanc se montre, puis un second et un grand nombre d'autres occupant les follicules, formés d'une exsudation caseuse remplie de micrococci et de leptothrix ; puis dans quelques cas il se fait rapidement, en vingt-quatre heures, une ulcération déclinée grisâtre, qui s'agrandit et creuse très vite en infectant l'haleine. Elle se resourve en et la de fausses membranes ou même d'échare noirâtre, aux dépens du tissu de la tonsille mortifiée. Les ganglions cervicaux s'enorgent, il se fait souvent un peu d'*herpès labialis*, puis, au bout de quelques jours, la maladie guérit sans laisser de traces. Il en résulte quelquefois une hypertrophie des amygdales, — et ce n'est que par exception qu'on observe la paralysie du voile du palais ; mais Marquer, de Colmar, et Boucher en ont publié des exemples. Elles ne sont jamais accompagnées d'albuminurie ni de leucocytose.

C'est ce que l'on a appelé *angine couenneuse commune*, *angine herpétique*, *angine putacée simple* ou *scarlatine*, *diphthérie molle* (1) *non infectante*, ou *diphthéroïde*, pour l'opposer à la diphthérie dure, suivie d'infection générale. Les angines gangréneuses et couenneuses simples guérissent avec la plus grande facilité et très rapidement.

Dans quelques cas, cependant, elles se prolongent et changent de caractère ou plutôt de nature. Elles deviennent malignes par suite de la résorption de

(1) Bouchat, *Gazette hebdomadaire*, 188.

quelques-uns des produits sécrétés à la surface de la plaie. Il en résulte une prostration et une fièvre assez vive, de l'albuminurie et la mort.

Traitement. — Un vomitif émétique 25 milligr. ou cinq centigrammes doit être donné au début et suivi de quelques applications de suc de citron ou de glycérine pure avec un pincéau, ou de cauterisation légère au nitrate d'argent. On peut donner en outre le chlorate de potasse à l'intérieur à la dose de 3 à 4 grammes.

Des gargarismes d'eau froide, d'eau aluminée, de miel rosat, des boissons acides, etc., suffisent au traitement de cette affection bénigne.

§ II. — Angines gangréneuses, couenneuses infectantes, ou septicoémiques.

L'angine couenneuse maligne, qui est l'angine couenneuse infectante, septicoémique, est une affection sporadique, mais ordinairement épidémique, dont les ravages sont considérables. En Angleterre, en France, en Espagne, en Portugal, en Italie, des épidémies de cette nature ont été observées en grand nombre. Il en a été fait de nombreuses relations. Parmi les plus importantes de celles qui nous ont été laissées, il faut mentionner surtout celles d'Arétée, d'Aëtius, de Mercatus, de Carvallo, de Chisi, de Rosen, de Samuel Bard, d'Huxham, de Fothergill, etc. Il y en a de plus récentes de Delbet (1), Durand (2), Anclon, Jugand, etc., pour les épidémies modernes, et particulièrement pour celle qui parcourt la France depuis plusieurs années. La relation publiée par Delbet mérite une attention particulière, en ce sens qu'elle montre les angines malignes suivies de gangrène, sans fausses membranes ni croup, occasionner la mort par suite de l'intoxication que Brétonneau a systématiquement attribuée à la fausse membrane, c'est-à-dire à la diphthérie.

La maladie est contagieuse, un peu moins que l'angine couenneuse simple, non infectante, qui est très contagieuse sans être cependant une maladie générale. Elle est contagieuse, non à la manière des maladies virulentes inoculables, mais comme les maladies miasmiques, dont le germe invisible, disséminé dans l'atmosphère, pénètre dans la bouche, le pharynx, et le poumon par la respiration. L'enfant reçoit ainsi la diphthérie amygdalienne de son frère, et quelquefois aussi la mère de ses enfants dans les soins qu'elle leur donne. C'est de cette manière qu'elle est portée d'un village à un autre par des gens en communication avec les malades, et qu'elle ravage ainsi une contrée pendant si longtemps. Toutefois, si elle est contagieuse par les miasmes ou par des germes d'autre nature émanés des malades, elle n'a pu être véritablement inoculée, et les essais dangereux de quelques médecins sur eux-mêmes n'ont donné aucun résultat positif. Paterson, cependant, cite un cas d'inoculation de la diphthérie sur une plaie suivie de la production de fausses membranes, sur place, sans qu'il y ait eue production d'angine, et cependant, après guérison, il y eut une paralysie qui ne tarda pas à se dissiper (3). Ailleurs, elle se propage purement et simplement par infection. C'est une maladie infecto-contagieuse (4).

L'angine couenneuse, maligne et septicoémique, se développe en toute saison

(1) Delbet, *De l'angine maligne, Épidémie de la Ferté-Gaucher*, Paris, 1800, thèse n° 18.

(2) Durand, thèse Paris, 1862.

(3) Paterson, *Medical Times*, 1867.

(4) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1882, p. 228, *De l'infecto-contagion*.

sous l'influence du froid, aussi bien en été qu'en hiver; dans toutes les localités, villes ou campagnes; chez les pauvres un peu plus que chez les riches, en raison du défaut de prudence des parents qui ne se méfient pas assez de la contagion et des refroidissements.

On l'observe sur les sujets de toute constitution et à tous les âges. Toutefois, elle est rare chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle. Elle est surtout fréquente à partir de l'âge de deux ans, et elle sévit particulièrement sur la seconde enfance. Tous les enfants d'une petite localité peuvent en quelques jours être emportés par elle quand elle atteint son plus haut degré d'intensité. Dans ces cas, les adultes sont également frappés en très grand nombre, et il en est beaucoup qui succombent.

Symptômes. — Les symptômes de l'angine couenneuse maligne au début sont variables et différent dans l'enfance de ce qu'ils sont chez l'adulte. Ce dernier offre des symptômes généraux qu'on n'observe pas dans les premières années de la vie.

1^o *Symptômes de l'angine couenneuse maligne chez l'adulte.* — Chez l'adulte, l'angine commence par des mauxaises, des vertiges, des horripilations suivies d'une chaleur intense, de la céphalalgie, de l'inappétence, de la fièvre et un abattement quelquefois considérable. Vient ensuite un léger mal de gorge, qui augmente progressivement, et qui est accompagné de picotement nasal ou, dans certains cas graves, d'écoulement muqueux par la pituitaire. La muqueuse du pharynx est rouge, livide, tuméfiée, et les ganglions sous-maxillaires tuméfiés. On observe quelquefois de la diarrhée ou des vomissements, mais cela varie dans chaque épidémie.

Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, il se produit une grande prostration avec fréquence et petitesse du pouls; la déglutition est difficile et douloureuse, et quelquefois les boissons reviennent par le nez; la langue est sale, la bouche béante laissant écouler de la salive visqueuse; le gonflement des ganglions augmente et s'étend aux parties voisines et parotidiennes, et cela s'explique par l'altération profonde de la muqueuse pharyngée.

Il y a une rougeur livide énorme de cette muqueuse. Les amygdales augmentent de volume et se touchent presque par leur face interne; chez les uns, il n'y a que gonflement de la muqueuse, rougeur et lividité, quand la mort est très rapide et foudroyante; chez d'autres, il se fait sur les amygdales une fausse membrane, au-dessous de laquelle le tissu est érodé, ou ulcéré et détruit. Ailleurs, il n'y a qu'ulcération sordide, profonde, anfractueuse et déchiquetée. Sur un certain nombre de malades, enfin, il y a de véritables eschares par suite du sphacèle des amygdales, de la luette et du pharynx, et les malades exhalent une odeur fétide. Delbet dit même avoir vu un enfant vomir son épiglotte gangrenée (1). Alors l'haleine fétide répand quelquefois une odeur de gangrène insupportable qui n'existe que très rarement dans l'angine maligne de l'enfance.

Dans les cas peu graves, du cinquième au septième jour, l'état de la gorge s'améliore, les phénomènes généraux perdent de leur gravité successivement, et les malades reviennent à la santé en conservant une convalescence pénible, exposés aux syncopes, aux paralysies, à l'amaurose et à la dyspepsie.

Dans les cas graves la maladie est quelquefois foudroyante et tue en douze ou quinze heures. Delbet en cite trois cas dans lesquels l'autopsie n'a révélé qu'une simple rougeur noirâtre du pharynx, sans fausse membrane ni gan-

(1) Delbet, *loc. cit.*, p. 21.

grine. Tous les médecins qui ont décrit l'angine maligne citent des faits analogues.

Ailleurs, la maladie encore très grave dure plus longtemps, et il y a lutte entre elle et sa victime. Au troisième, quatrième ou cinquième jour, les lésions s'étendent. Des fausses membranes se produisent dans le pharynx et dans les fosses nasales, d'où s'écoule en abondance un liquide séro-purulent. Elles deviennent noires ou tombent, et laissent à leur place des ulcérations profondes irrégulières, sur les amygdales ou sur les parties voisines. Ailleurs, on observe des altérations plus ou moins étendues, telles que les eschares adhérentes ou à demi détachées qu'on peut enlever avec des pincettes. L'épiglotte, la luette ou des fragments plus ou moins volumineux des amygdales peuvent ainsi être séparés du corps et être rejetés à l'extérieur.

Un exanthème semblable à celui de la scarlatine, déjà indiqué par Fothergill, se montre au cou, à la poitrine et sur les membres. Caractérisé par un piqueté rouge superficiel plus ou moins vif, il donne lieu à une teinte presque uniforme, sur laquelle la trace du doigt fait une rayure blanche comme dans la scarlatine; il n'est jamais suivi de desquamation.

Peu à peu les traits s'affaiblissent, le visage pâlit comme s'il y avait eu une hémorrhagie considérable, tous les tissus se décolorent et se remplissent d'un sang bistré plutôt que rouge, la pouls s'affaiblit, et la mort arrive au milieu d'une prostration considérable.

2° *Symptômes de l'angine couenneuse maligne dans l'enfance.* — Les enfants sont en grand nombre frappés par l'angine maligne couenneuse. Là, il y a peu de phénomènes généraux d'invasion. La maladie débute souvent d'une façon insidieuse par des malaises auxquels on ne fait pas attention, par un mal de gorge resté inaperçu. C'est par exception qu'elle commence par du délire, des vomissements ou une fièvre. La gêne dans la gorge est d'abord peu considérable, mais elle augmente rapidement, les amygdales tuméfiées se sentent sous l'angle de la mâchoire, et il y a tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

La déglutition devient difficile, douloureuse, et c'est à peine si les enfants veulent boire. Chez quelques-uns, les boissons reviennent par le nez, qui commence à jeter du mucus plus ou moins épais, et à l'orifice des narines on voit souvent une surface grisâtre purulente. Quelques enfants vomissent, mais plus souvent ils ont de la diarrhée. Ils ont de l'abattement, de la tristesse, quelquefois, mais par exception, du délire et une fièvre plus ou moins vive. Les urines sont ordinairement albumineuses et remplies de débris de tubes urinaires. Les poumons renferment des râles de bronchite capillaire ou de pneumonie. Les battements du cœur sont moins nets, avec claquements valvulaires peu distincts, ce qui est dû à l'endocardite végétante. En outre, il y a quelquefois, sous la peau de l'avant-bras ou de la partie antérieure des jambes, des taches bleuâtres sous-cutanées qui sont dues à des infarctus hémorrhagiques causés par embolie capillaire. Le sang est rempli de globules blancs en quantité qui varie de 45 à 50 et 100,000 par millimètre cube. C'est la *leucocythémie aiguë diphtérique*.

Dans le fond de la gorge, les lésions sont différentes suivant la forme d'angine maligne développée, selon qu'il existe une angine ulcéreuse, une angine gangreneuse ou une angine couenneuse.

Dans l'angine maligne ulcéreuse, toute la muqueuse du voile du palais et des piliers, ainsi que celle du pharynx, est rouge, livide, gonflée, pointillée de noir. Les amygdales sont plus ou moins tuméfiées et couvertes d'ulcérations déchiquetées, profondes, anfractueuses, saignantes, dont les bords sont

taillés à pic et dont le fond inégal est couvert d'aspérités livides ou grisâtres sans fausses membranes.

En voici trois exemples :

OBSERVATION I. — *Angine maligne ulcéreuse; septidémie; mort.* — Le 14 octobre 1858, je fus appelé à voir, dans la clientèle du docteur Besançon et avec lui, un garçon de quatre ans, dont le frère eut récemment guéri d'angine couenneuse et de croup. Il avait, depuis quatre jours, une angine avec ulcération des amygdales et du pharynx sans fausses membranes, sans aphonie, ni raucité de la voix. M. Besançon lui avait donné 4 grammes de chlorate de potasse par jour. Tout à coup l'enfant, qui était rose et bien coloré, devint pâle, jaunâtre, comme s'il était empoisonné ou comme s'il venait d'avoir une hémorrhagie; il était fort abattu, son poids était à 410, et il n'y avait pas en le moindre écoulement de sang par les selles. On le croyait aux approches de la mort, et c'est alors que je l'examinai.

Le visage, les muqueuses de la bouche et des lèvres, les gencives et la langue étaient pâles et complètement décolorés; les amygdales peu volumineuses et le pharynx étaient le siège d'ulcérations sans odeur, grisâtres, déchiquetées, couvertes de bourgeons charnus, rouges, faciles à faire saigner; les ganglions cervicaux n'étaient pas engorgés et le cri aussi bien que la parole étaient partiellement nés; il n'y avait aucune anesthésie de la peau, et la respiration vésiculaire se faisait entendre d'une façon toute naturelle dans les deux côtés de la poitrine. Pas de vomissements ni de diarrhée. L'enfant baillait de la face et des membres sans albuminurie. Peau modérément chaude; pouls petit, régulier, 140.

Non-doué de l'eau rouge, une goutte de teinture d'acémit par heure, et l'on fit des applications de glycérine tenant en dissolution du chlorate de potasse.

L'enfant reprit des forces et de la gaieté; les lésions du pharynx parurent un peu moins profondes, mais la pâleur resta la même, et après trois jours de soins infructueux, l'enfant succomba au milieu de cet état général de prostration et d'adynamie, sans autre lésion que des ulcérations pharyngiennes dans le pharynx.

OBSERVATION II. — *Angine maligne ulcéreuse; septidémie; mort; autopsie.* — Le moine (Eathor), deux ans et demi, né à Paris, est entré, le 9 octobre 1860, au n° 1 de la salle Sainte-Marguerite, à l'hôpital Sainte-Éugénie. Cette enfant n'a pas été vaccinée.

Habituellement assez bien portante, nourrie par la mère jusqu'à vingt mois. La mère bien portante, le père aussi malade depuis une huitaine de jours.

Rachitique, elle n'a marché qu'à l'âge de vingt mois.

Aujourd'hui, fièvre assez forte; tuméfaction ganglionnaire de la mâchoire, surtout à droite. À l'examen de la gorge, on voit les amygdales rouges, très augmentées de volume; pas de fausses membranes; la déglutition est difficile. L'écume qui a produit quelques vomissements.

Le 10, même état. Julep avec 0gr 625 d'émétique; peu de vomissements.

Le 11, agitation pendant la nuit; la gêne de la respiration est plus considérable; le gonflement ganglionnaire a augmenté surtout à gauche.

Le même état persiste pendant quelques jours; mais le 10, à la visite du matin, on aperçoit sur les amygdales une ulcération peu large, à fond grisâtre, sans fausses membranes; rien au pharynx ni au voile du palais.

Les jours suivants, les ulcérations augmentent d'étendue sur chacune des amygdales, le fond est toujours grisâtre; l'agitation continue; des ulcérations superficielles se forment aux lèvres; l'enfant s'affaiblit de plus en plus et meurt le 20 au matin.

Autopsie. — On ne trouve aucune fausse membrane dans le pharynx ni au voile du palais, mais les deux amygdales sont envahies dans toute leur étendue par une ulcération à bords découpés et dont le fond est très irrégulier; pas une trace de fausse membrane au niveau de ces ulcérations.

Dans les poumons, on trouve au bord postérieur de petits foyers apoplectiques entourant plusieurs petits noyaux de pneumonie lobulaire au deuxième degré; çà et là existent de petites ecchymoses ou hémorrhagies sous-pleurales; au sommet et au bord antérieur, des tubercules à la première période sous forme de granulations miliaires grises, demi-transparents.

Le larynx est parfaitement sain, sans une notable altération rachitique des os. Il n'y a rien à noter dans les autres organes.

OBSERVATION III. — *Angine maligne ulcéreuse; septicémie; mort; autopsie.* — L'enfant arrive avec une angine simple caractérisée localement par la rougeur et le gonflement des amygdales, dynamiquement par un état fébrile intense. Au bout de trois jours, une ulcération se manifeste sur l'amygdale gauche, et cela sans production membraneuse; l'amygdale droite s'ulcère également, et pendant les jours qui suivent, de nouvelles ulcérations se produisent qui rongent et diminuent le volume des amygdales.

Sous l'influence de la glycérine, l'apparence des ulcérations reste très belle, mais l'enfant pâlit, s'affaiblit et succombe empoisonné sans aucun phénomène d'asphyxie.

Autopsie. — Chaque amygdale est couverte de plusieurs ulcérations profondes, irrégulières, anfractueuses sans produit étranger, et le larynx est parfaitement sain; les pommons sont remplis d'hémorrhagies capillaires sous-pleurales et renferment cinq à six petites noyaux de pneumonie lobulaire larges l'un demi-centimètre, arrivés au deuxième degré et entourés d'une zone noirâtre d'apoplexie pulmonaire.

C'est évidemment là un cas d'angine tonsillaire ulcéreuse, sans fausse membrane, donnant lieu à un empoisonnement semblable à celui qu'on observe quelquefois dans les angines couenneuses. C'est ce qu'Aréetée appelait jadis l'*ulcers syriacus*, ce que nous avons désigné depuis sous le nom d'*angina maligne et gangreneuse*. On a nié l'existence de ces faits pour ne voir dans tous les cas analogues que des manifestations d'une maladie nouvelle, la diphthérie; mais il est évident que cette réforme basée sur l'anatomie pathologique n'a pas de raison d'être et que les idées anciennes méritent d'être respectées.

Dans l'*angine maligne gangreneuse* existent les mêmes altérations, plus des eschares noirâtres de tissu muqueux ou tonsillaire sphacélé et qu'on peut enlever avec des pinces. J'ai une fois enlevé un morceau considérable de tissu mortifié dans une amygdale; deux fois j'ai vu la luette noirâtre gangrénée être séparée du voile du palais. Semblable gangrène a été signalée par Delbet, qui a vu un enfant rotyer son épiglotte mortifiée. Dans ces cas, il n'y a évidemment pas moyen de se tromper et de prendre, comme Bretonneau croit qu'on l'a fait par erreur, des fausses membranes noirâtres par le sang pour de véritables eschares. Ces gangrènes de la luette et de l'épiglotte, très faciles à constater, prouvent irrévocablement l'existence de l'angine gangreneuse. L'haleine est ordinairement infecte, mais ne sent jamais aussi fort que chez l'adulte.

D'ailleurs, si quelqu'un doutait du principe gangreneux de la maladie, il n'aurait qu'à le voir passer d'une personne à une autre par inoculation. Mercatus (1) cite le fait d'une transmission faite par la morsure d'un enfant à sa nourrice et à son père qui avait cherché à lui enlever au moyen des doigts des lambeaux gangrénés de la gorge. Le père mourut et le sein de la nourrice tomba en gangrène.

Delbet rapporte qu'un enfant, dont le frère venait de succomber à une angine purement gangreneuse, fut pris de gangrène au poès, peut-être pour avoir touché un pinceau sali par les eschares, et succomba en trois jours.

Dans l'*angine maligne couenneuse*, des plaques grisâtres plus ou moins épaisses, formées de fibrine concrétée, se montrent d'abord dans les follicules de l'amygdale, s'épanouissent à la surface et, se réunissant aux plaques voisines, encapuchonnent la glande. De là elles gagnent le voile du palais, ses

(1) Mercatus, *Cours*, p. 137.

piliers, les fosses nasales, le pharynx, quelquefois l'œsophage et souvent le larynx, où elles engendrent le croup. Elles descendent quelquefois jusqu'au fond des bronches.

Ces fausses membranes sont plus ou moins épaisses et résistantes. Elles sont quelquefois noirâtres lorsque le sang les a salées. Plus ou moins dures, élastiques, elles sont composées de fibrilles mêlées à de la matière granuleuse, à des globules de pus mal formés et à un grand nombre de granulations dans la matière amorphe.

Elles sont solubles dans les alcalis concentrés et se contractent sous l'influence des acides, propriétés que l'on utilise pendant la vie pour les détruire.

Dans ces différentes formes de l'angine couenneuse, ulcéreuse, gangreneuse, il se fait souvent sur la peau des enfants un exanthème militaire scarlatineux qui vient du troisième au septième jour de la maladie. Les téguments se couvrent, en totalité ou en partie, d'une éruption pointillée rose ou rouge, discrète ou confluyente, sur laquelle la rayure du doigt laisse, comme dans la scarlatine, la *rayure blanche* que j'ai signalée comme un symptôme de cette maladie (1). C'est évidemment là l'éruption signalée par Fothergill dans sa description de l'angine maligne gangreneuse. Ces ressemblances avec la scarlatine pourraient même faire rechercher une analogie de nature entre les deux maladies. On sait en effet que la scarlatine s'accompagne souvent d'un mal de gorge comparable à celui de l'angine maligne. Or, dans les épidémies, on voit quelquefois la scarlatine régner d'abord toute seule, puis la scarlatine être suivie d'angine maligne et de croup, puis les angines et le croup, sans scarlatine; enfin les angines et le croup accompagnés de l'éruption scarlatineuse ou scarlatiniforme.

Quelle que soit la forme anatomique de l'angine maligne, les amygdales gonflées se sentent sous l'angle de la mâchoire, et chez un certain nombre d'enfants il y a gonflement considérable des ganglions sous-maxillaires. Ces glandes sont rouges, ramollies, et dans quelques cas rares peuvent donner lieu à un *bubon du cou*. C'est une terminaison dont parle Bretonneau et que j'ai observée bien des fois.

Dans un cas, les bubons n'ont pas suppuré; ils ont donné lieu à un phlegmon diffus qui s'est étendu des angles de la mâchoire sous le menton jusqu'au sternum, et qui a fini par une gangrène générale de la peau.

Quand la maladie s'aggrave, la prostration augmente, ainsi que le fièvre et la difficulté de la déglutition. Les enfants ne veulent plus rien prendre et restent abattus dans leur lit, à moins qu'il ne se fasse une complication de croup. Ils pâlisent, il se fait une léucocytose considérable, avec bactériémie, les tissus et les viscéres se chargent d'infarctus sanguins, qui existent sous la peau dans le tissu cellulaire de la gaine des gros vaisseaux, sous le péricarde, etc., les lèvres deviennent blanches et tous les tissus se décolorent, comme si une grande hémorrhagie avait eu lieu. C'est la fin. La mort arrive, et l'on trouve dans les tissus décolorés un sang noirâtre, couleur momie, et dans les organes, du purpura, des infarctus hémorrhagiques d'apoplexie pulmonaire et quelques foyers purulents plus ou moins volumineux, que je regarde comme des abcès métastatiques. Dans ces cas, la mort est causée par un empoisonnement qui ressemble à celui de l'infection purulente et septicémique ou par des embolies capillaires dues à une endocardite et formant des infarctus sanguins en voie de dégénérescence graisseuse ou caseuse.

(1) Voyez SCARLATINE.

Variétés. — Tel est le tableau général des symptômes de l'angine maligne, septicémique, ulcéreuse, gangreneuse ou couenneuse. Cette maladie, un instant locale, devient rapidement générale et conduit à la septicémie et à la gangrène moléculaire des parties affectées. C'est là son danger.

Elle ne commence pas toujours de la même manière par le fond de la gorge. Il arrive souvent, en temps d'épidémie, que le mal débute par un coryza suivi d'écoulement séreux, séro-purulent ensanglanté, causé par une phlegmasie gangreneuse ou couenneuse de la pituitaire, et de là le mal s'étend à l'arrière-gorge, aux amygdales et au pharynx.

Ailleurs, il commence par des aphthes ou des ulcérations de la face interne et de la commissure des lèvres, puis le fond de la gorge se prend et l'angine est établie.

Chez d'autres, la maladie débute par les plaies de la peau, par l'ulcération d'un impétigo de la tête, des oreilles, du derme, ou par la surface d'un vésicatoire, qui deviennent douloureuses, noires, et se couvrent d'eschares et de fausses membranes. Alors l'enfant succombe empoisonné par ce sphacèle tégumentaire, ou bien parce que le mal se montre aussi dans la gorge en donnant lieu à une gangrène et à des fausses membranes de même nature que celles de la peau. Cette coïncidence de l'affection cutanée et de l'angine est très réelle, et il n'est pas de médecin qui ne l'ait observée.

On voit aussi, mais plus rarement, la maladie débiter d'emblée par le pharynx, c'est-à-dire par le croup, et de là elle remonte en s'étendant sur les amygdales, le voile du palais et dans les fosses nasales. Sa nature est la même, sa terminaison semblable, et il y a ici un danger de plus, qui est l'asphyxie, occasionnée par la présence des fausses membranes du larynx.

Marche, terminaisons. — Chez les enfants comme chez l'adulte, la marche de l'angine septicémique, couenneuse ou gangreneuse, dans ses différentes formes anatomiques, est assez rapidement et assez ordinairement funeste.

Chez quelques enfants, la maladie est en quelque sorte foudroyante, et elle les fait périr en plusieurs heures, en produisant une ulcération fongueuse des amygdales. L'état général est alors la chose principale.

Ailleurs, la maladie marche plus lentement. Elle produit soit l'ulcération, soit le sphacèle, soit les fausses membranes de la gorge, puis l'engorgement ganglionnaire, l'exanthème scarlatiniforme et un état général très grave qui conduit ordinairement au croup ou à une adynamie mortelle. Dans quelques cas, l'angine grave peut aussi se terminer par guérison.

Les terminaisons de l'angine gangreneuse et couenneuse sont très variables. Cette maladie peut guérir, mais le croup, les hémions cervicaux avec ou sans suppuration, l'albaminurie et l'anasarque, la syncope, l'empoisonnement par résorption des produits gangreneux, les embolies pulmonaires, font souvent périr les enfants. S'ils guérissent, leur convalescence est longue, pénible, quelquefois traversée par des accidents fort graves de paralysie générale essentielle des membres et des organes des sens.

Ces terminaisons varient dans leur fréquence relative, suivant les épidémies, et dans chaque localité. La *malignité* est un élément morbide qu'on ne saurait apprécier exactement et qui repose sur les particularités inconnues de la septicémie. Il y a des épidémies où la mort est en quelque sorte la règle et dans lesquelles, quoi qu'on fasse pour s'y opposer, tous les enfants succombent.

La forme gangreneuse existe dans certains cas, et ailleurs c'est la forme couenneuse diphthéritique qui domine.

Ici, tous les malades succombent empoisonnés par les produits gangre-

neux ou emboliques, sans suffocation ni asphyxie; ailleurs à l'angine couenneuse maligne succède rapidement le croup, qui aux dangers de l'empoisonnement ajoute les dangers de l'asphyxie par suite de l'occlusion pseudo-membraneuse du larynx et des bronches. Dans ces cas, l'enfant toussa, sa respiration fait entendre un sifflement laryngo-trachéal plus ou moins prononcé, la sensibilité s'émousse et, comme je l'ai fait connaître, peut cesser au point de donner lieu à une complète anesthésie de la peau. Ainsi s'est montrée la grande épidémie qui a régné à Paris et aux environs en 1858, 1859 et les années suivantes jusqu'en 1884; mais il s'y est produit également des cas de mort par empoisonnement sans la moindre obstruction des voies aériennes par des fausses membranes. J'en ai vu plusieurs exemples. Tel a été aussi le caractère de beaucoup d'épidémies de province.

Ce sont ces différences dans la forme anatomique, dans les terminaisons et dans la *malignité* de ces angines, qui jettent tant d'incertitude dans la nosographie et tant d'hésitation dans l'esprit des médecins, quand il s'agit de se prononcer sur l'identité ou sur la différence de ces épidémies.

Diagnostic. — Eu temps d'épidémie, lorsque, dans une localité et de village en village, éclatent ces maux de gorge qui font périr la plupart de ceux qu'ils atteignent et quelquefois même tous ceux qui en sont pris, le diagnostic n'est difficile pour personne. Le premier venu en sait autant que le médecin sur la nature du mal et sur ses propriétés infecto-contagieuses. Mais ce qui est quelquefois embarrassant, c'est l'appréciation de la forme anatomique des angines, et de leurs terminaisons.

Si la maladie est *sporadique*, le diagnostic est bien plus difficile, et l'on ne sait souvent pas comment juger de sa malignité. Ulcéreuses, gangreneuses ou diphthéritiques, les angines semblables dans leur expression anatomique diffèrent de nature, tant il est vrai qu'un produit morbide ne caractérise pas toujours la nature d'un mal. Chaque jour, en effet, les médecins sont embarrassés vis-à-vis des angines avec productions couenneuses de la gorge. L'un dit: c'est une angine couenneuse, tandis que son contradicteur le nie en soutenant qu'il y a fausse membrane et fausse membrane; qu'on peut avoir des fausses membranes sans diphthérie, et même de la diphthérie sans fausses membranes.

Étymologiquement au moins, c'est une erreur, mais il y a dans ce fait la preuve des difficultés du diagnostic de l'angine couenneuse simple ou maligne.

L'angine septicémique, gangreneuse et couenneuse est surtout caractérisée par la fièvre, l'abattement, la prostration. L'engorgement des ganglions cervicaux, l'exanthème scarlatiniforme, la leucocytose aiguë et l'infection générale du sang par les produits gangreneux et bactériens. Dans l'angine couenneuse simple, il n'y a pas autant de fièvre ni de prostration, l'engorgement cervical est beaucoup moindre. L'infection n'existe pas et la terminaison est plus ordinairement favorable. Quant aux lésions anatomiques, elles sont à peu près les mêmes, et les ulcérations tonsillaires à fonds déchiquetés, le sphacèle du pharynx et les fausses membranes de la gorge n'ont rien de caractéristique qui puisse faire reconnaître la *crise* de la fausse diphthérie, c'est-à-dire la diphthérie septicémique de la diphthérie locale. J'avais cru trouver dans la dureté des fausses membranes un caractère de leur malignité, et j'ai écrit, en 1858, que la diphthérie molle, pultacée ou diphthéroïde, était ordinairement bénigne. Cela n'est pas bien démontré, et il n'y a que la propagation des lésions dans les fosses nasales, sur les lèvres et dans les bronches ou sur la peau et l'infection septique ou embolique, qui soient vraiment caractéristiques de la nature maligne du mal.

Pronostic. — Il faut avoir pratiqué dans les campagnes pour connaître la gravité de l'angine maligne épidémique. Aussi redoutable que les plus terribles épidémies, elle fait périr, sinon tous, du moins la plupart de tous ceux qui sont atteints. Il semble même qu'elle soit plus meurtrière dans les petites localités que dans les villes où le poison est disséminé et où les causes morbifiques se modifient par les générations successives.

Quand elle règne depuis longtemps, elle fait un peu moins de victimes en laissant guérir un plus grand nombre d'enfants; mais, à son apparition dans une contrée, autant d'individus affectés, autant de morts. Ce sont les enfants qui fournissent à la mort plus que les autres âges, mais des enfants elle passe aux adultes, et l'on voit ainsi des familles entières de cinq, six ou huit personnes disparaître complètement en quelques jours.

La plupart des enfants de tout âge peuvent ainsi périr dans une localité ravagée par l'épidémie.

C'est l'enfance qui est surtout victime des coups de la mort, car, dans l'âge adulte, l'angine maligne est infiniment moins meurtrière; cela tient sans doute à ce que l'homme se soumet mieux au traitement topique ou au régime, et à ce que chez lui l'absorption des produits gangreneux est moins active.

Parmi les enfants, les plus jeunes sont le plus rapidement emportés. Quant aux enfants à la mamelle, ils paraissent comme foudroyés et ils succombent dès les premiers jours, lorsqu'à peine on s'était aperçu de la maladie (1).

Dans les épidémies d'angine maligne, on prévoit un peu la mort par habitude et parce qu'elle est l'issue fatale et ordinaire de la maladie.

Le peu d'intensité des symptômes, la lente propagation des désordres matériels dans le pharynx et sur les amygdales, indiquent généralement une terminaison favorable. Cependant j'ai vu des enfants, à peine malades sans fièvre et n'ayant qu'une lésion peu étendue de la gorge, succomber rapidement à des accidents inattendus d'infection générale.

Quand, au contraire, il y a de la fièvre, de l'abattement ou de l'adynamie, que les lésions pharyngées sont très étendues et font de rapides progrès dans les fosses nasales ou vers le larynx et qu'il y a de la leucocytose, de l'albuminurie ou de l'endocardite, la mort est l'issue la plus ordinaire de l'angine maligne, gangreneuse ou diphtérique.

Les uns succombent par empoisonnement septicémique, suite de la respiration des produits gangreneux, ou par embolie, dans l'adynamie, avec la décoloration des tissus.

Les autres périssent moins sous l'influence de cet état général, que par l'asphyxie qu'engendre la propagation des fausses membranes dans le larynx, c'est-à-dire par le croup.

L'adynamie produite par l'infection gangreneuse ou l'asphyxie, telles sont les causes les plus ordinaires de la mort dans l'angine maligne.

Ceux qui guérissent peuvent revenir à leur état normal en quelques jours, mais la convalescence est ordinairement longue et pénible en raison d'un état d'anémie plus ou moins prononcé. Les forces sont lentes à revenir, la déglutition est difficile, quelquefois gênée, et les boissons reviennent par les aarines, s'il y a paralysie du voile du palais. Ailleurs, il se produit des névroses du cœur, des paralysies des membres et des organes des sens (2); les membres inférieurs refusent le service, puis les supérieurs, et il se fait de l'amaurose par vice d'accommodation ou par névrite. Cela dure quelques jours ou quelques semaines, et tout rentre peu à peu dans l'ordre naturel.

(1) Dolbet, *Epidémie de la Vallée-Ganchez*, thèse, Paris, 1820.

(2) Voyez ce mot.

Dans un cas de ce genre, j'ai vu l'hémiplégié persister très longtemps, ne se dissiper qu'en partie, et il se fit dans l'œil gauche une atrophie du nerf optique avec embolie de l'artère de la rétine, tandis qu'à droite il n'y eut que névro-rétinite.

Traitement. — Dans sa forme ulcéreuse, gangreneuse et couenneuse, l'angine peut être locale, simple, ou septicémique. Si on la suppose bénigne, elle guérit par tous les moyens possibles, ce qui multiplie incessamment le nombre des remèdes à lui opposer. En effet, l'angine couenneuse simple ou commune guérit très aisément. Quand, au contraire, elle est épidémique et septicémique, ces mêmes moyens restent sans efficacité, comme dans l'épidémie de Serrières, citée par Bretonneau, où dix-huit personnes succombent sur vingt et une de celles qui furent affectées; dans l'épidémie de la Chapelle-Véronge, où Ferrand eut soixante morts sur soixante malades.

Dans l'absence du spécifique de l'angine maligne, n'y a-t-il rien à faire pour limiter ses ravages, et la médecine doit-elle se borner à l'étude contemplative des accidents qu'elle occasionne? Je ne le pense pas.

Étant données la marche et les conditions du développement de l'angine maligne, ulcéreuse, gangreneuse et couenneuse; sachant qu'elle est épidémique et contagieuse; que dans beaucoup de cas elle est un début localisée sur les amygdales, où l'on peut la détruire par le fer, par le feu ou par la cauterisation avant qu'elle ait donné lieu à l'infection gangreneuse, il est évident que l'on peut rendre de nombreux et réels services aux enfants atteints de cette maladie.

Le traitement est à la fois prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — « Partez promptement, allez loin et ne revenez que le plus tard possible », a dit Carnevale en parlant de l'angine gangreneuse et maligne. Telle est en effet la prophylaxie de cette cruelle maladie; et tel est le conseil que nous donnerons aux personnes qui, libres de leurs pas, veulent échapper à ses atteintes, elles et leurs enfants. C'est aussi l'avis que le médecin doit toujours donner quand, venant soigner dans une famille un enfant atteint d'angine ulcéreuse, gangreneuse ou couenneuse, il a près de lui ses frères ou ses sœurs en bonne santé. Si cela est faisable, il doit dire aussi: Partez promptement, allez loin et ne revenez que le plus tard possible.

Traitement curatif. — Le traitement curatif diffère au début et dans le cours de la maladie. Dès les premières heures ou le premier jour, quand on peut supposer que la lésion des amygdales est encore superficielle, peut-être locale, si son principe est parasitaire et n'ayant pas encore donné lieu à l'infection de l'économie, on peut croire que la destruction sur place empêchera le développement du mal ou neutralisera ses conséquences. C'est sur cette idée que repose le précepte de la cauterisation abortive au fer rouge par Valentin, des cauterisations d'acide chlorhydrique par Bretonneau, d'acide nitrique, de perchlorure de fer, d'acide sulfurique et de l'amputation des amygdales volumineuses réalisée par moi avec succès.

Ces différentes méthodes abortives, qu'il ne faut pas opposer entre elles, mais qui ont chacune leur avantage, permettent d'arrêter assez souvent l'angine maligne et le croup à leurs débuts, absolument comme on arrête le charbon en brûlant et cauterisant la pustule maligne qui doit lui donner naissance. Si les cauterisations de l'angine couenneuse sont utiles pour empêcher l'infection et pour guérir le mal, il est évident que leur action est celle de la destruction sur place d'une lésion de mauvaise nature, dont les progrès pourraient par eux-mêmes ou par résorption compromettre la vie. Détruire

le mal sur place, tuer la spécificité encore restreinte dans la lésion peu étendue qui la renferme, substituer une phlegmasie franche à une phlegmasie de mauvaise nature, voilà le principe auquel il faut obéir et le but que le médecin doit réaliser. Que dirait-on d'un homme qui ne cautériserait pas la pustule maligne avant qu'elle ait engendré le charbon; la morsure d'un chien enragé ou une plaie imprégnée de virus avant la résorption des produits qui doivent produire la rage ou les maladies virulentes? Il en est de même dans l'angine maligne qui débute par les amygdales ou un point accessible de la gorge. Les difficultés d'exécution sont peut-être plus grandes ici que partout ailleurs, mais la pensée qui conduit le chirurgien est la même. La maladie est peut-être produite, comme l'a dit Jodin en 1850, par un parasite invisible, comme tant d'autres affections; en tout cas, elle résulte d'un agent spécifique inconnu qui reste un instant localisé dans la gorge avant de produire l'infection générale, et alors c'est là l'ennemi dont il faut tâcher d'avoir raison.

La cautérisation par le fer rouge, les cautérisations avec les acides chlorhydrique et nitrique concentrés, faites avec toute la prudence nécessaire à l'aide d'un pinceau suffisamment exprimé, ne brûlant pas les parties saines; le nitrate d'argent; le perchlorure de fer et l'ablation des amygdales, tels sont les moyens abortifs de l'angine maligne dans sa forme ulcéreuse, gangreneuse ou couenneuse.

L'excision des amygdales a déjà été faite dix-neuf fois avec succès, soit par moi, soit par les docteurs Domerc, Symyan, Speckhann, Paillet, dans les cas d'angine couenneuse débutant par des tonsilles hypertrophiées. Alors il y a non seulement angine couenneuse, mais affaiblissement du murmure vésiculaire par l'hypertrophie des amygdales. L'opération remédie à cet inconvénient et permet d'entendre aussitôt ce murmure vésiculaire; elle donne lieu à une hémorrhagie locale salutaire; elle n'est pas suivie de reproduction des fausses membranes, et enfin arrêtée la propagation du mal aux voies aériennes, elle empêche la formation du croup (1).

Le mode opératoire classique consiste à tenir, à l'aide d'une pince de Museux recourbée, l'amygdale solidement fixée, tandis que le bistouri boutoné on attaque l'organe de bas en haut. Alors, on se sert de la pince de Museux et de bistouri boutoné ou bien de l'amygdalotome.

Telle est la mise en œuvre du procédé chez l'adulte, elle est simple et prompte. Il est loin d'en être de même lorsqu'on doit l'appliquer chez l'enfant; il faut lui tenir la bouche ouverte, en plaçant entre les arcades dentaires un morceau de bois ou de bouchon taillé en coin; puis, à l'aide d'une spatule coudée, abaisser la langue qui, sans cette manœuvre, se retire fortement en arrière, se pelotonne pour ainsi dire au fond de la bouche et masque les parties sur lesquelles on doit agir.

Le tonsillotome de Fabnestock est une espèce de guillotine dans laquelle on engage l'amygdale; la pointe en fer de lance qui termine la lige sert à fixer l'organe, que l'on excise en tirant à soi la lame tranchante.

Au reste, voici ce qu'a dit Domerc (2) de ce traitement des angines couenneuses :

« De tous les moyens, dont le nombre est considérable, préconisés pour la guérison de l'angine pseudo-membraneuse, l'excision des amygdales est le plus efficace. »

(1) Voyez au chapitre Croup la partie du traitement consacrée à l'amputation des amygdales.

(2) Domerc, *Bulletin de la Société de médecine du Panthéon*, 1865.

Il le mit en pratique pour la première fois en 1858 (1). Voici ses trois observations :

OBSERVATION I. — Jeune fille d'une dizaine d'années. Des fausses membranes recouvraient l'une des amygdales, le pli correspondant et par parties une grande étendue du pharynx. Un traitement local et général était resté impuissant.

Une toux érupale et une gêne notable de la respiration indiquaient que l'exsudation pseudo-membraneuse avait envahi le larynx.

L'excision des amygdales fut pratiquée. — La perte de sang fut assez abondante. Aux cautérisations fut substitué l'usage fréquent de gargarismes, et même de projections dans l'arrière-gorge, par la bouche et par les narines, d'une solution, par litre d'eau pure, d'iodure de potassium et d'acétate de potasse, 40 grammes de l'un et de l'autre, alternativement avec de la décoction de racine de guaiava.

Le traitement général consista à maintenir l'intégrité des fonctions organiques, à soutenir et même à relever les forces. Les conditions d'hygiène furent sévèrement observées.

L'amélioration ne tarda pas à être sensible; les fausses membranes fibrineuses et d'épaisseur variable furent rejetées encore après l'opération. Une quinzaine de jours après, la jeune malade était guérie.

Le deuxième cas de guérison obtenu par M. Domerc s'est présenté en 1859.

OBSERVATION II. — Enfant de huit ans. L'existence des fausses membranes était bornée aux amygdales, plus particulièrement à l'une d'elles, et à l'arrière-gorge. Même opération; même succès.

OBSERVATION III. — Homme de vingt-huit ans. Les fausses membranes recouvraient une grande partie de l'amygdale droite, du pli adjacent et de la moitié correspondante du pharynx. La voix était sourde, nasonnée, la toux gutturale, la salivation assez abondante et l'haleine fétide.

L'excision d'une amygdale, la seule accessible, est pratiquée.

Le traitement local et général, assez conforme aux données indiquées, est en rapport avec l'état du malade.

Une dizaine de jours après, la guérison est complète.

Ce traitement abortif par l'excision des amygdales ou par la cautérisation ne convient qu'au début de l'angine couenneuse, et les observations de ceux qui ont eu à combattre des épidémies d'angine en province, mettent le fait hors de doute. Seulement il faut que la cautérisation ou que l'excision soit bien faite et atteigne la profondeur du mal et sa totalité. Si elle ne détruit pas tout ou si elle s'étend au delà en faisant une plaie nouvelle, comme cela se voit souvent, elle est inutile et même devient dangereuse.

Les autres moyens généraux ou locaux conseillés contre les différentes formes de l'angine couenneuse maligne sont :

Émissions sanguines. — La saignée et les sangsues, conseillées jadis, ne sont plus en honneur aujourd'hui. La saignée se pratiquait sur les veines ranéennes, qui sont placées à la face inférieure de la langue; on divisait la membrane muqueuse le long de la veine, de manière à mettre ce vaisseau à découvert, et à la faire saillir entre les lèvres de la plaie. Cette opération a été remise en honneur par Aran (2).

Chez les enfants, les sangsues peuvent seules être mises en pratique. Tout à fait au début, elles peuvent avoir de bons résultats, ainsi que cela résulte des observations de Jurine, de Vieusseux, de Caillau, Bricheau, etc.; mais,

(1) Domerc, *Amputation des amygdales* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 2 novembre 1858).

(2) Aran, *De l'emploi de la saignée des veines ranéennes* (*Bulletin de thérap.*, 1867, t. LII, p. 108 et 110).

une fois la maladie bien établie, elles sont inutiles et quelquefois dangereuses à cause de l'affaiblissement qu'elles entraînent. Bretonneau les condamne presque complètement à cette période, et il a raison. Je n'en ai pas vu de bons effets.

Préparations mercurielles. — Les frictions mercurielles sur le cou et le coulcl à 10 centigrammes toutes les deux heures ont été conseillés dans le but de combattre la plasticité du sang, que l'on supposait théoriquement pouvoir donner lieu à la production des fausses membranes. C'est dans ce but qu'on a même poussé l'usage du médicament jusqu'à la salivation.

La pratique n'a pas sanctionné cette hypothèse. En effet, rien ne prouve cette prétendue augmentation de la plasticité du sang, car dans l'angine maligne, la nature du mal étant la même, il y a des cas où il n'existe aucune production membraneuse. Tels sont les cas d'angine maligne, ulcéreuse et gangreneuse. D'ailleurs, l'expérience a prononcé sur l'importance de cette médication. Aucun succès ne justifie son emploi général, et elle est à peu près abandonnée, même de ceux qui en ont jadis fait le plus d'éloge. Aujourd'hui, elle tend à ressortir de l'oubli; comme on suppose que la maladie est parasitaire, le sublimé et en applications locales est de nouveau conseillé; mais l'observation n'a pas encore démontré les bienfaits de cette médication toute théorique.

Antimonialux. — On a donné l'émétique à dose vomitive de 5 centigrammes, ou à la dose *contro-stimulante* de 20 centigrammes, dans une potion par cuillerée d'heure en heure. Comme vomitif, le tartre stibié, au début, peut rendre des services et quelquefois débarrasser les malades de l'angine en vingt-quatre heures. Dans quelques cas, le médicament n'a que peu d'effet, et il faut le donner à dose *contro-stimulante* pendant plusieurs jours. De cette façon, et en alimentant les enfants, on arrive à faciliter l'expulsion des escharres et des fausses membranes, on donne meilleur aspect aux ulcérations de la gorge, et la guérison peut avoir lieu.

Ipécacuanha. — C'est surtout comme vomitif que la poudre d'ipécacuanha, 25 à 75 centigrammes, peut être donnée aux enfants, et quelques personnes lui trouvent l'avantage de causer moins de fatigue ou de prostration. Nonobstant ce reproche, je préfère l'émétique, qui manque moins rarement son effet et dont les résultats sont plus satisfaisants.

Balsamiques. — Le docteur Tréhou (1) a conseillé l'emploi du cubèbe et du copahu, ou bien l'extrait *oléo-résineux* de cubèbe à 1 et 3 grammes par jour. J'ai employé ces moyens avec des succès variables. En voici la formule :

Sirop de Copahu (Tréhou).

| | |
|-----------------------------|--------------|
| Copahu | 80 grammes. |
| Gomme en poudre | 20 — |
| Eau | 50 — |
| Essence de menthe | 15 gouttes. |
| Sirop sucre | 400 grammes. |

Une cuillerée à café pour les enfants, une cuillerée à soupe pour les adultes toutes les deux heures. — Dans l'intervalle, le sirop suivant :

Sirop de cubèbe.

| | |
|-------------------------|-------------|
| Poivre cubèbe | 12 grammes. |
| Sirop simple | 240 — |

Une cuillerée à soupe.

(1) Tréhou, *Nouveaux traitements de l'angine couenneuse et du croup*, Paris, 1866.

Alcalins. — Le sous-carbonate d'ammoniaque employé par Rochou; l'hydrochlorate d'ammoniaque par Mourenant; le bicarbonate de soude, 3 grammes, par Baron; le bromure de potassium, 4 grammes, le chlorate de potasse; 5 grammes, par Th. Herpin; le borate de soude, 3 grammes; l'eau de chaux, — le salicylate de soude, 4 grammes; le phénate de soude 2 grammes, l'acide salicylique 2 grammes, et tous les sels alcalins, alternant avec les antiseptiques, ont été mis en usage, depuis quelques années, comme traitement général et local, dans le but de modifier la composition du sang, de tuer les parasites, de cicatrifier les ulcères de la gorge et de dissoudre les fausses membranes. Le dernier de ces médicaments, salicylate de soude, se donne à la dose de 4 grammes pour 120 grammes d'eau sucrée. Une dose plus forte a besoin d'une plus grande quantité d'eau. Quant au chlorate de potasse, il a été beaucoup trop vanté; ce médicament ne réussit bien que dans l'angine ulcéreuse, dans la stomatite ulcéro-membraneuse et dans les angines pultacées simples. Proposé presque comme spécifique dans toutes les affections couenneuses, il a échoué tant de fois qu'on ne croit plus guère à son efficacité. C'est un tort, et sans nier les vertus du remède, il faut savoir qu'il n'est vraiment utile que dans les différentes variétés de stomatite.

Polygala. — Le polygala, mis d'abord en usage par Archer, a joui un instant d'une vogue accrue par l'approbation que Bretonneau a donnée à son emploi.

Polygala sénega concassé 15 grammes.

Eau de fontaine 140 —

Faire bouillir et réduire à 120 —

Une cuillerée à café toutes les six heures.

Ce médicament fait vomir et a une action très prononcée sur les sécrétions de la muqueuse du pharynx et des voies aériennes. Il peut être très utile, mais il est aujourd'hui peu employé.

Excitants toniques. — L'adynamie est la plus fâcheuse des conditions créées par l'angine maligne, et il importe d'y remédier autant qu'il est possible de le faire. Dans ce but, il faut donner, tout le temps de la maladie, de l'eau rouge, de l'eau et du vin moussoux, de l'eau et du cognac, un peu de malaga, du vin de quinquina, du sulfate de quinine, et ne pas cesser de nourrir les enfants. Des bouillons, du lait coupé, des œufs, quelques biscuits sont nécessaires. On peut donner aussi des lavements de bouillon et de vin mélangés, des lavements de peptone, qui ont des propriétés stimulantes incontestables.

Hémostatiques. — Non seulement le perchlore de fer a été employé comme topique, mais on y a eu également recours pour l'administrer à l'intérieur à titre d'antiputride et d'antiseptique. Aubrun l'a donné à la dose de 8 à 15 grammes dans de l'eau sucrée, une cuillerée d'heure en heure. C'est un bon médicament à employer; mais à cette dose il est impossible de le faire avaler. — L'eau *Brecheri*, qui n'est que de l'eau distillée de pin, l'eau de térébenthine, et l'eau résineuse de Pagliari peuvent aussi rendre quelques services.

Topiques. — En même temps qu'on a recours à ces moyens généraux, des applications locales doivent être faites dans le fond de la gorge. — Des insufflations de poudre d'alun et de poudre de tannin ont été conseillées par Loiseau. On a aussi employé l'aspiration d'eau pulvérisée tenant le tannin en solution; — les fumigations d'eau sulfurée, — d'acide chlorhydrique; mais tout cela avec des avantages très variables. — J'ai souvent employé les applications d'acide salicylique, soit la glycérine pure en applications locales, avec un pinceau en gargarisme si les enfants peuvent le faire; ou à l'inté-

rieur à 15 et 30 grammes par petites cuillerées à café, de façon à lubrifier le fond du pharynx, et je m'en suis parfaitement bien trouvé. Dans quelques cas, l'amélioration se montre avec une promptitude extraordinaire; mais je préfère les injections au moyen de la seringue à hydrocèle ou d'un fort irrigateur avec l'acide thymique à 50 centigrammes par litre d'eau; d'acide phénique à 4 pour 1000; ou les douches gutturales d'eau de coaltar saponiné au 40^e, ou les gargarismes avec ce médicament, les injections d'eau salée ou d'eau pure; d'eau et de borax; d'eau et d'acide borique, 10 grammes pour 1000. Les applications de suc d'ananas frais; — de suc de papayer au dixième, — de papavine, un gramme pour 10 grammes, — de pepsine concentrée, un gramme pour 10 grammes, agissent très bien pour favoriser la dissolution et la digestion de la fibrine des fausses membranes. L'emploi de ces agents suffit souvent pour guérir la maladie.

On peut employer aussi les boissons d'eau froide et les morceaux de glace, ou d'eau et de sirop de mûres; les insufflations de fleurs de soufre, etc., etc. Ce dernier moyen est la conséquence de cette idée émise par Jodin en 1859, que l'angine maligne ulcéreuse, gangreneuse et couenneuse est une maladie parasitaire; qu'un infusoire végétal venu de dehors est la cause de la phlegmasie spécifique si violente du pharynx et des amygdales, enfin, qu'en détruisant ce parasite par le soufre, on guérit du même coup la maladie qu'il tient sous sa dépendance. Ce sont des données qui ont fait leur chemin dans la science, qui ont été reprises et données comme étant nouvelles, par Letzerich, et quelques autres médecins allemands qui ignoraient sans doute les travaux entrepris en France longtemps avant eux. On peut seulement se demander si ces parasites sont l'effet de la maladie et non sa cause, si ce ne sont pas des parasites développés secondairement dans les exsudats diphthériques.

ARTICLE II

CROUP

Le croup est une phlegmasie aigüe du larynx, caractérisée par l'exsudation d'une fausse membrane à la surface de la muqueuse laryngée. C'était déjà, en 1808, l'opinion de Vieussieux, de Valentin (1), etc. Aujourd'hui, c'est l'idée universellement admise.

Le croup se rattache intimement à la diphthérie et il succède à l'angine couenneuse ou débute d'emblée par le larynx.

On peut discuter sur la nature, sur le siège et sur l'étendue de la fausse membrane, mais il n'est plus possible de dire avec Guersant (2) : sur 174 cas de croup, il y en a eu 21 sans fausses membranes. Ces 21 croups réputés tels, malgré l'absence d'exsudation couenneuse dans le larynx, sont autant d'erreurs de diagnostic. Le croup tue par asphyxie, lorsque les fausses membranes sont assez épaisses pour obstruer le larynx, ou par empoisonnement septémique lorsque la suppuration de la muqueuse ulcérée ou couverte de fausses membranes est résorbée et portée dans le sang. Dans le premier cas, il y a de l'anesthésie, et le second s'annonce en général par une albuminurie plus ou moins forte.

Fréquence. — Le croup est surtout une maladie de l'enfance. Il est assez rare de la naissance à un an. Billard et Dewes en ont cependant observé

(1) Valentin, *Recherches historiques et pratiques sur le croup*, Paris, 1812.

(2) Guersant, *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. IX, Paris, 1855, p. 834, article CROUP.

des exemples chez des nouveau-nés. J'en ai vu un sur une fille de huit jours et un autre sur une enfant de six mois que nous avons opérée avec Lenoir. C'était la fille d'un de nos confrères de Paris. Il est un peu plus fréquent dans la seconde année de la vie, plus commun de deux à sept ans, et il est de moins en moins répandu à mesure qu'on s'approche de l'âge adulte. Son maximum de fréquence est de deux à six ans, et on l'observe, quoique très rarement, dans l'âge viril et jusque chez le vieillard. Washington en est mort à soixante-huit ans.

Il est un peu plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Ainsi, dans une statistique que j'ai faite, sur 7,430 cas de décès par le croup signalés en 28 ans, à Paris, de 1826 à 1853 inclusivement, il y en a eu 3,834 sur les garçons et 3,596 sur les filles.

On l'observe surtout dans les pays du Nord, dans les climats froids et humides, exposés à de grandes variations de température et à des froids rigoureux; mais le génie épidémique, qui modifie tant nos convictions thérapeutiques, change également nos idées sur la topographie des maladies. Le croup, presque inconnu dans le midi de la France et dans l'Italie, commence à se montrer çà et là dans quelques localités et le mal qui se généralise ici tend également à s'établir dans nos provinces méridionales les plus favorisées sous le rapport de la clémence du ciel.

Le croup ne frappe ordinairement qu'une seule fois le même individu, et l'on comprend qu'en raison même de sa grande mortalité, ses récurrences soient très rares. Il récidive cependant, et j'ai opéré sans succès une enfant qui, l'année précédente, plus heureuse, avait une première fois échappé aux périls de la trachéotomie. Bergeron a également perdu un enfant qu'il avait guéri quelques semaines auparavant guéri une première fois sans opération sanglante. Au reste, Home (1), Vieussieux, Jurine, nous ont déjà transmis des exemples incontestables de ces récurrences, et l'on peut considérer cette question comme résolue.

C'est une maladie sporadique, épidémique ou intercurrente et liée à des maladies antérieures, principalement à l'angine maligne ulcéreuse, couenneuse ou gangreneuse, et aux fièvres éruptives. Je l'ai rencontrée cinq ou six fois à la suite de la rougeole, mais c'est surtout pendant ou après la scarlatine qu'elle peut apparaître. La coïncidence de cette dernière fièvre avec le croup a été signalée par tous les auteurs, et il n'est personne qui ne l'ait observée au moins un certain nombre de fois. On peut même dire qu'il y a un rapport intime entre ces deux maladies, car si l'on voit souvent la scarlatine suivie d'angine ulcéro-membraneuse et de croup, on rencontre également le croup suivi de scarlatine. De nombreux exemples de ce genre se sont offerts à mes yeux, en 1858 et 1859. Je dirai même que l'épidémie de croup à laquelle nous avons assisté est la suite de l'épidémie de scarlatine qui a régné toute l'année précédente et au commencement de cette année à Paris, tant le rapport entre ces deux maladies me paraît intime. D'abord c'était la scarlatine sans le croup; puis des cas de scarlatine compliquée de croup, un peu plus tard des croups suivis de scarlatine, et enfin le croup tout seul, sans éruption scarlatineuse. La présence de l'albuminurie dans les deux tiers des cas de croup confirme encore ce rapprochement que l'observation attentive des maladies avait fait naître.

Le croup, ai-je dit, est une maladie sporadique, cela est incontestable;

(1) F. Home, *Recherches sur la nature, la cause et le traitement du croup*, trad. de l'anglais par Racette, Paris, 1809.

mais il se présente également sous forme d'épidémie, fait qui le rapproche encore des maladies générales et par conséquent de la scarlatine. Le temps est passé où l'on pouvait élever des doutes sur le caractère épidémique du croup à Paris. Ce que l'on voit depuis vingt ans est la preuve du contraire. Ainsi, en 1847, le croup a occasionné 740 décès à Paris, tant à domicile que dans les hôpitaux, et l'année 1858 figure dans ce nécrologe pour le chiffre de 864. On en compte maintenant près de 1,200 par an.

Dans les années ordinaires, d'après les tables de mortalité que j'ai fait connaître en compulsant les tables de mortalité publiées par Trébuchet (1), le chiffre de la mortalité annuelle de cette maladie varie entre 300 et 300. Aujourd'hui ce chiffre atteint 2000, 2500 et près de 3000 par année. Il ne saurait donc y avoir de doutes sur la nature épidémique du croup.

Vient enfin le fait de la contagion, qui n'est pas encore définitivement démontré, nonobstant les affirmations de plusieurs médecins. Si probable que soit la nature contagieuse du croup, analogue, sous ce rapport, à celle de l'angine couenneuse elle-même, ce mode de transmission n'est pas tellement constant qu'on puisse le considérer comme incontestable. Rien ne prouve que la multiplicité des cas de croup observés dans le même lieu d'habitation ou dans une même famille ne soit aussi bien le résultat de l'infection de l'atmosphère que de la contagion, et que la maladie n'ait été chez tous l'effet de l'influence épidémique. Si le croup était constamment contagieux, il devrait infecter toutes les salles d'un hôpital, et se transmettre d'un lit à l'autre aux malades voisins; or, il n'en est rien, et je n'ai encore vu qu'un petit nombre de cas de croup développés dans ma salle des malades aigus. J'en ai vu tout autant se montrer à l'intérieur de l'hôpital, dans mon service des scorbutiques, chez des enfants qui se trouvaient précisément éloignés de ceux qui avaient le croup, qui couchaient et vivaient dans des salles différentes, et n'avaient été en contact immédiat avec aucune personne affectée de la même maladie.

Malgré ces faits peu probants, qu'on ne se hâte pas de résoudre la question d'une façon contraire à la contagion, ce serait prématuré. Rien n'établit péremptoirement les propriétés contagieuses du croup; mais comme certains faits peuvent y faire croire, et que positivement la maladie se transmet par infection, c'est-à-dire au moyen de l'air contaminé, il importe de se conduire toujours, dans les familles où il y a plusieurs enfants, comme si la maladie était contagieuse au moyen du contact. Il faut se hâter d'éloigner les frères ou sœurs de l'enfant atteint, et il faut faire en sorte qu'il ne reste auprès de lui que les personnes nécessaires pour lui donner, sans crainte d'un danger qui n'existe en quelque sorte pas, tous les soins assidus que réclame sa position.

Lorsque sous l'action épidémique, par suite d'angine maligne couenneuse ou gangreneuse, de scarlatine ou d'une façon toute sporadique, le mal gagne le larynx pour former le croup, il se produit deux ordres de phénomènes, les uns matériels et les autres dynamiques. Les premiers constituent les *lésions*, dont je vais faire connaître la nature et l'étendue, et les seconds se révèlent par ce qu'on appelle des *symptômes*.

Lésions anatomiques. — La présence de fausses membranes dans les voies aériennes est le caractère essentiel et fondamental du croup. Sans le produit de formation nouvelle et rapide, la maladie n'existe pas ou n'existe plus.

Ces fausses membranes se présentent sous forme de pellicules blanches,

(1) Trébuchet, *Statistique des décès de la ville de Paris* (Ann. d'Hygiène, t. XLIII à L).

grisâtres, casées, plus ou moins élastiques et résistantes, ou de tubes membraneux représentant la forme de la muqueuse du larynx et des bronches. Elles sont constituées par de la fibrine et de la mucine coagulées plus ou moins compactes, et renferment des sels de soude et de chaux. Au microscope, elles offrent une grande quantité de matière amorphe, de granulations moléculaires, de globules granuleux d'inflammation, qui ne sont autres que des cellules de pus mal formées, quelques globules de sang, et surtout çà et là des fibrilles parallèles et plus ou moins tortueuses de fibrine coagulées. On y trouve aussi un grand nombre de *micrococques*, de *vibrions* et de *bactéries* que l'on croit être la cause du mal, qui ont été décrits par Jodin, par Talamon, Letzerich, etc., et inoculés à des poules, lesquelles ont eu la diphthérie. (V. ce mot.)

Leur siège ordinaire est la muqueuse des voies aériennes. Dans la moitié des cas, elles s'étendent de l'arrière-gorge aux ramifications des bronches; tandis que, dans l'autre moitié, elles ne dépassent pas le pharynx et la partie supérieure de la trachée. On en trouve aussi dans les fosses nasales, à la face interne de la bouche et des lèvres, sur la surface des vésicatoires et des plaies récentes, la plaie de la trachéotomie, par exemple, sur des mouchetures de ventouses, sur les plaies impétigineuses des oreilles et du cou, à la vuive, sur la conjonctive, etc.

Leur forme représente celles des parties à la surface desquelles on les trouve. Dans les bronches et dans la trachée, elles constituent quelquefois des tubes cylindriques ayant la forme et les dimensions de la muqueuse trachéale et bronchique. Elles s'étendent quelquefois de l'arrière-bouche au larynx et aux vésicules pulmonaires. Une fois j'ai vu l'épiglotte déformée, entièrement couverte par la fausse membrane d'une épaisseur et d'une résistance considérables, arrondie, semblable au gland découvert de la verge d'un jeune garçon, et l'ouverture du larynx, doublée d'une exsudation fibrineuse semblable, était à peine apparente. Il est rare d'observer une fausse membrane aussi épaisse et amenant une déformation aussi grande des parties.

Dans la bouche, l'arrière-gorge et les fosses nasales, elles sont sous forme de plaques plus ou moins étendues; sur les amygdales, ce sont des points blancs qui s'élargissent et se confondent en envoyant de forts prolongements dans les cryptes de ces glandes.

Leur adhérence à la muqueuse varie avec leur siège. Dans les voies aériennes, elles tiennent peu, et le *graffage* les détache facilement, fait important qui permet de songer à les détacher sur le vivant au moyen de baignes spéciales ou d'instruments appropriés introduits dans le larynx. Dans la gorge et sur les amygdales, elles sont bien plus adhérentes, et l'on a de la peine à les détacher des follicules dans lesquels elles envoient des prolongements d'un demi-centimètre à 1 centimètre de longueur.

Leur face supérieure, libre, est granulée, couverte de mucosités plus ou moins épaisses. Leur face adhérente correspond à la muqueuse et paraît inégale, parsemée de points rouges, de petits trous capillaires semblables à ceux qu'on produit en prenant l'empreinte de la barbe récemment faite avec de la mie de pain.

Ces fausses membranes sont toutes insolubles dans l'eau froide et dans l'eau chaude. Les acides concentrés les crispent et les détachent, propriété qu'on a voulu mettre à profit sur le vivant pour les faire disparaître. Il faut bien prendre garde, en portant ainsi des acides concentrés dans la bouche au moyen d'une éponge ou d'un pinceau, de cautériser les parties non malades ou d'en faire tomber dans le larynx, ce qui amène la suffocation.

immédiate, la nécessité de la trachéotomie, et quelquefois le rétrécissement organique du larynx.

OBSERVATION I. — Je vis en consultation un jeune garçon affecté d'angine couenneuse et de croup, que le médecin venait de cauteriser avec de l'acide chlorhydrique. A peine le pinceau avait-il été porté dans le pharynx qu'un accès de suffocation, poussé jusqu'à l'asphyxie, obligea d'ouvrir la trachée et d'y mettre une canule. Au bout de quelques jours, la canule fut enlevée et la plaie ne tarda pas à se réunir; mais bientôt de nouveaux accès de suffocation reparurent, et l'asphyxie imminente obligea de refaire la trachéotomie. Depuis lors, il y a de cela près de trois ans, on ne peut enlever la canule ni fermer la plaie sans amener l'asphyxie, en raison d'un rétrécissement de larynx déterminé par l'action coarctive de l'acide chlorhydrique.

Mises au contact des alcalis, de l'eau de chaux et de la glycérine, dans un verre à expériences, les fausses membranes sont dissoutes. Cette réaction chimique a conduit les médecins à employer les alcalis dans le traitement du croup; mais les résultats de cette médication ont été loin de répondre aux espérances qu'on avait osé former. Et en effet, est-il possible de placer sur le vivant les fausses membranes déposées, soit dans la gorge, soit dans le larynx et les bronches, dans les mêmes conditions que celles que l'on place dans un verre à expériences? Peut-on, dans le larynx d'un individu atteint de croup, faire séjourner pendant vingt-quatre heures une solution alcaline? De plus, la pratique de chaque jour nous a montré que les alcalis donnés à l'intérieur sont d'une utilité douteuse, car le croup est une maladie qui ne laisse souvent pas au médecin le temps d'attendre; elle réclame une médication active qui agisse promptement et qui, pour être efficace, la devance dans sa marche rapide. Or, peut-on compter sur les alcalis absorbés pour agir aussi rapidement?

État de la muqueuse. — La muqueuse bronchique et laryngée est rouge, tuméfiée, érodée, quelquefois saignante, et présente à sa surface un pointillé rougeâtre en rapport avec le pointillé des fausses membranes. Dans quelques cas, elle est complètement ramollie, usée ou détruite par l'ulcération, et les cartilages de la trachée sont mis à nu. Cela est rare, et je ne l'ai vu que dans les derniers temps de l'épidémie de 1858.

Là où la muqueuse est recouverte de fausses membranes, son épithélium a disparu.

Elle est toujours érodée, saignant après l'ablation de la pellicule fibrineuse, et il est bien certain que la fausse membrane se développe à la surface de la muqueuse préalablement dépouillée de son épithélium par l'inflammation.

Les bronches contiennent souvent un mucus gélatiniforme, assez épais, et dans la moitié des cas il s'y trouve des fausses membranes.

Les poumons présentent des noyaux d'embolie et de pneumonie lobulaire au deuxième et au troisième degré, — souvent des infarctus d'apoplexie pulmonaire, des ecchymoses sous-plurales, et, dans certains cas, j'ai pu constater la présence de minces fausses membranes déposées à leur niveau sur la plèvre, signe évident d'une pleurésie partielle. On y trouve aussi quelquefois des infarctus noirâtres ayant au centre des noyaux grisâtres d'infiltration purulente métastatique ou du pus réuni en abcès miliaires et des thromboses dans les veines superficielles du poumon.

Dans le cœur, il y a presque constamment une endocardite végétante de la valvule mitrale, pouvant exister aux valvules de l'aorte et s'observant aussi dans le ventricule droit sur la valvule tricuspide. — Le bord de ces valvules est tuméfié, saillant, d'un rouge vif, et porte des granulations végétales de nouvelle formation dues à la prolifération inflammatoire; — quelquefois il y

a aussi de la fibrine décolorée, pâle, adhérente aux bords de la valvule et pouvant laisser détacher des fragments qui forment des infarctus du poumon ou du tissu cellulaire, par suite d'embolie.

Les reins sont congestionnés, la substance corticale est beaucoup plus rouge qu'à l'ordinaire. Cette hyperémie peut rendre raison de l'albumine que l'on trouve assez souvent dans les urines, surtout à l'époque de la maladie où l'hématose se fait si difficilement, c'est-à-dire dans cette période du croup où le sang, n'étant plus soumis à son impulsion physiologique, demeure dans les organes et produit ainsi une albuminurie congestive. Ce phénomène est si intimement lié à l'intégrité de la respiration, qu'il disparaît dès qu'on rétablit les conditions de l'hématose, pour reparaitre avec la disparition de ces dernières. D'ailleurs, le croup n'est pas la seule maladie où l'on voit la congestion passive ou le défaut d'hématose engendrer l'albumine; elle s'observe dans quelques cas de maladie organique du cœur; le choléra, dans sa période asphyxique, nous a donné des urines albumineuses.

Cette modification de la sécrétion urinaire, le purpura, les infarctus, les noyaux d'apoplexie des poumons, les abcès ou infiltration purulente miliaire, et les lésions anatomiques dont je viens de parler, sont le résultat d'embolies capillaires ou d'une intoxication générale causée par l'exsudation couenneuse, intoxication qui donne une si terrible gravité au croup, indépendamment de l'asphyxie qui en peut résulter. — J'ai dit, à cette occasion, que l'empoisonnement diphthéritique, caractérisé par l'albuminurie, le purpura, la leucocytose, l'apoplexie pulmonaire, les infarctus du poumon, les abcès métastatiques du poumon, et quelquefois par des embolies de la peau ou des abcès multiples du tissu cellulaire, était l'analogue de la septicémie ou de la résorption purulente, accompagnée, comme on le sait, d'altérations semblables dans les urines et dans les viscères. Mais je n'ai pas dit que l'intoxication du croup fut le résultat d'une véritable infection purulente. En disant que dans les maladies couenneuses de la peau ou des amygdales et du larynx, on trouvait quelquefois, comme dans l'infection purulente, de l'albuminurie, du purpura, des abcès métastatiques, des épanchements séreux de la plèvre, et de l'apoplexie pulmonaire, j'ai annoncé ce qu'aujourd'hui encore je déclare incontestable. Puis, j'ai ajouté qu'il y avait analogie entre ces deux états morbides, et qu'on pouvait les rapprocher l'un de l'autre en tant que caractérisés par un empoisonnement dû à la résorption d'un produit morbide, septique ou purulent, suivant qu'il s'agit du croup ou de l'infection purulente. Ce que j'ai dit alors, je le maintiens aujourd'hui, ayant de nouveau recueilli un grand nombre d'observations qui prouvent la justesse de ce rapprochement.

Une fois, chez une petite fille de deux ans, j'ai rencontré un véritable œdème de la glotte, assez considérable pour diminuer l'ouverture supérieure du larynx. Tout le tissu cellulaire sous-muqueux de l'épiglotte des ligaments aryéno-épiglottiques était infiltré de sérosité et formait des replis transparents rougeâtres, gélatineux, dus à l'accumulation de sérosité sous la muqueuse.

Symptômes. — Le croup, succède habituellement à l'angine couenneuse, mais il débute quelquefois d'emblée par le larynx. Cela est rare. Pour en présenter dans un ordre convenable, en rapport avec l'observation clinique, il convient de les grouper en trois périodes.

La première est caractérisée par l'exsudation couenneuse de l'arrière-bouche et du larynx, ou période exsudative.

La seconde est caractérisée par l'érailement de la voix, la toux rauque,

le spasme du larynx et les accès de suffocation, ou *période spasmodique*.

La *troisième* est caractérisée par les différents symptômes de l'asphyxie, la dyspnée, la cyanose, et surtout par l'anesthésie progressive complète ou incomplète que j'ai fait connaître en 1858 et qui annonce la *période asphyxique*.

Ces trois périodes du croup (*exsudative*, — *spasmodique*, — *asphyxique*) existent dans la grande majorité des cas, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on voit des malades sur lesquels l'une ou l'autre vient à manquer.

Première période ou période exsudative. — Dans les cas ordinaires et les plus fréquents, le croup est précédé d'angine couenneuse. Son début est signalé par des symptômes qui n'attirent pas toujours l'attention des parents et auxquels on ne prend garde que trop tard, lorsque le mal a fait des progrès considérables et a gagné le larynx. Au début, les enfants ont un peu de *fièvre* avec ou sans frissons, quelquefois accompagnée de courbature, de malaises, d'inappétence et de céphalalgie. Des fausses membranes ou des ulcérations gangreneuses ou couenneuses se montrent sur les amygdales et dans le pharynx, sans causer beaucoup de douleur, ni de difficulté dans la déglutition, et sous chaque angle de la mâchoire inférieure existe un noyau douloureux dû à la présence des amygdales malades et tuméfiées, ou un gonflement diffus causé par l'engorgement des ganglions du cou. Malheureusement, dans un grand nombre de cas, ces symptômes et ces lésions passent inaperçus; les enfants restent debout et continuent à jouer et manger comme dans leur état habituel. Ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long que, par l'aggravation du mal, on en découvre l'existence, mais il est quelquefois déjà trop tard pour le combattre.

La fièvre, la courbature, l'inappétence et la douleur de gorge ont augmenté, l'enfant *tousse* étrangement et sa voix s'est enrouée ou affaiblie. Si l'on examine le pharynx et l'arrière-bouche, ils n'offrent souvent rien autre chose que du gonflement et de la rougeur, ou bien, ils sont le siège des désordres graves dont je vais parler.

Ces désordres sont : gonflement des amygdales, avec ou sans rougeur, sans qu'on y trouve de fausses membranes, soit parce qu'on arrive trop tard, soit parce qu'elles ont eu le temps de se détacher ou de descendre dans le larynx. Si l'on eût pu examiner un peu plus tôt le pharynx, nul doute qu'on y eût rencontré une exsudation que plus tard on cherche vainement.

Ailleurs, en regardant l'arrière-bouche, on trouve les amygdales, le pharynx, la luette et les parois de la bouche couverts de plaques blanches, laiteuses, résistantes, pseudo-membraneuses, qui commencent par de petits points blanchâtres, saillants, ayant pour siège les follicules de l'amygdale. Chacun d'eux s'étend en surface, se réunit au voisin, et forme une couche blanchâtre qui colle plus ou moins complètement la glande et s'étend bientôt sur les surfaces voisines. Chez un certain nombre de sujets, l'amygdale est ulcérée, anfractueuse, déchiquetée, couverte de débris blanchâtres ou bruns de fausse membrane salie par le sang ou d'eschare gangreneuse : ce que j'ai observé sur quelques malades.

Il faut toutefois prendre garde de s'y tromper et de ne pas considérer comme eschare une fausse membrane noirâtre par le sang altéré. En effet, il y a quelque temps, j'ai pu enlever d'une amygdale, au moyen d'une pince, un fragment noirâtre, situé au centre d'une ulcération tonsillaire et qui ressemblait beaucoup à un morceau de tissu gangrené. En l'essuyant sur du linge et en l'examinant de près, il a été facile de voir que ce n'était qu'un fragment de fausse membrane.

Quelquefois dès cette période s'observe un flux séreux, jaunâtre et fétide

par les narines, dont la muqueuse est grisâtre ou éodée. C'est une inflammation couenneuse de la muqueuse nasale, comme il s'en développe également sur d'autres parties du corps, sur un vésicatoire, sur une plaie, à la surface d'un impétigo des oreilles, dans la valvule, sur des piqûres de ventouses scarifiées, etc.

Chez d'autres enfants, la phlegmasie couenneuse débute d'emblée dans le larynx, par de la fièvre, des malaises, de la toux sèche, petite, rauque, et par une altération plus ou moins considérable du timbre de la voix. J'en ai vu quelques exemples.

Les urines sont légèrement acides ou neutres; souvent claires, et quelquefois rendues opalinées, laiteuses, en raison d'une grande quantité d'urate de soude amorphe rarement cristallisé (fig. 177) qu'elles tiennent en suspension; leur dépôt se dissout par la chaleur, mais si l'on pousse jusqu'à l'ébullition, elles laissent souvent précipiter une notable quantité d'albumine. C'est le signe d'une infection générale par les produits septiques de la maladie. Elles renferment en outre un certain nombre de bactéries. Les deux tiers des malades atteints de croup offrent cette altération des urines. Le sang présente alors une leucocytose qui varie de 15 à 90,000 globules blancs par millimètre cube.

La première période du croup est souvent difficile à préciser, en raison de ce fait que les parents ne s'aperçoivent pas toujours du début réel de la maladie. Elle dure de quelques heures à quelques semaines, et l'on voit des phlegmasies couenneuses persister longtemps dans l'arrière-bouche, avant de pénétrer dans le larynx. Elle est courte quand l'exsudation couenneuse passe rapidement de l'arrière-bouche dans le larynx ou que les fausses membranes se développent d'emblée dans cet organe.

Deuxième période, ou période de suffocation. — Au cortège de symptômes peu alarmants que je viens d'énumérer succèdent de nouveaux troubles ou une aggravation considérable des phénomènes existants.

La courbature, le malaise et la fièvre ont augmenté à ce point que les enfants, fortement abattus, restent couchés. Ils ont une température qui s'élève de 38 à 39 degrés. Leur déglutition est difficile, douloureuse, et quelques-uns voudraient ne pas boire. Leur inappétence résulte même quelquefois de cet embarras, beaucoup plus difficile à apprécier chez les enfants que chez les adultes. En effet, dans le jeune âge, les angines ne sont jamais accompagnées de contraction douloureuse appréciable au moment où les boissons et les aliments passent à l'isthme du gosier, tandis que, chez l'adulte, au contraire, la moindre phlegmasie tonsillaire ou pharyngée se trahit à distance par l'allongement du cou en avant et par une contraction douloureuse des muscles de la face et des lèvres.

Avec cette inappétence et cette difficulté de la déglutition, existe une toux d'abord sèche et fréquente, puis sourde, rauque et déchirée, ayant un timbre tout spécial. Elle est quelquefois éclatante et sonore. On l'a comparée au chant du coq enroué, à la voix d'un jeune chien, etc.; mais toutes ces comparaisons triviales n'en donnent qu'une idée insuffisante. Il faut avoir entendu cette espèce de toux pour en juger la nature, mais il faut savoir aussi qu'elle n'a rien de caractéristique et qu'elle peut être produite par une simple laryngite aiguë ou par le faux croup. La modification la plus impor-



FIG. 177. — Urate de soude. (Halls.)

lante de la toux et que l'on doit considérer comme pathognomonique chez l'enfant, c'est la toux éteinte. Quand la toux est accompagnée d'expectoration, l'enfant rejette du mucus filant, incolore, aéré, quelquefois muco-purulent, en plus ou moins grande abondance. On y trouve aussi des fausses membranes, mais cela est rare, les concrétions couenneuses sortent plutôt du larynx par les efforts du vomissement.

La voix offre dans le croup un caractère qui n'est pas moins important ni moins remarquable que ceux de la toux. Elle est rauque, enrouée ou éteinte. L'enfant est presque aphone, il parle des lèvres seulement, et le timbre de sa voix a quelque chose de métallique. Les phrases sont courtes, et chacune d'elles est suivie d'un petit sifflement d'inspiration, de sorte que l'articulation des mots se fait avec peine.

Aux signes caractéristiques de la toux et de la voix, se joignent une fréquence plus ou moins grande de la respiration et une gêne excessive des mouvements respiratoires constituant le *strage*, car à chaque inspiration s'observe une dépression xiphoïdienne et sus-sternale en rapport avec les difficultés de l'hématose. En même temps, se fait entendre à distance un sifflement laryngo-trachéal plus ou moins fort, et qui augmente d'heure en heure avec l'obstruction du larynx.

L'auscultation permet de constater dans certains cas le murmure vésiculaire normal, et ailleurs un murmure vésiculaire affaibli, indiquant la non-pénétration de l'air par le larynx. — Parfois, il y a un sifflement laryngo-trachéal, dont le retentissement dans la poitrine empêche toute auscultation. Chez quelques malades, on entend un bruit de sassage dans la trachée ou dans les bronches pouvant faire admettre un corps étranger membraneux flottant dans ces conduits.

Au bout d'un temps variable, la dyspnée augmente et les efforts d'inspiration deviennent de plus en plus violents : le sifflement laryngo-trachéal ne cesse pas de se faire entendre, et il se manifeste chez l'enfant une agitation incroyable. Il ne peut tenir en place, ses bras et ses jambes sortent à chaque instant du lit, il porte quelquefois les mains à son cou, comme pour arracher un obstacle, il se tourne en tous sens, et son visage, rouge et couvert de sueur ou pâle chez quelques sujets, exprime la plus vive anxiété. Tout à coup, saisi par un mouvement invincible de spasme, il s'élançait dans les bras de ceux qui l'entourent ; son visage se colore et rougit, il étouffe et cherche un point d'appui à donner aux forces de l'inspiration, le sifflement laryngé augmente, et l'on croirait que l'enfant va périr. Tel est le caractère de l'accès de suffocation du croup.

Ces accès durent quelques secondes, et alternent avec des remissions très prononcées, dans lesquelles la dyspnée persiste avec les caractères que je viens d'indiquer. Ils sont plus fréquents la nuit que le jour, il y en a un plus ou moins grand nombre, trois ou quatre dans les cas ordinaires, mais, comme je le disais, ils peuvent manquer complètement.

Quelle est la cause de ces accès de suffocation intermittents ? S'ils étaient la conséquence de l'obstacle mécanique apporté à l'entrée de l'air dans le larynx, ils devraient être continus comme l'action permanente et persistante de la fausse membrane. Il n'en est rien. Les accès de suffocation peuvent ne pas exister, et, en tout cas, leur intermittence est acceptée de tout le monde. N'y a-t-il pas un élément spasmodique ? Je suis disposé à le croire. Soit que l'organisme fasse effort pour se débarrasser de l'obstacle qui met la vie en danger, soit que, par suite de mouvements respiratoires incomplets, le besoin d'inspirations plus grandes, plus profondes et supplémentaires,

soit devenu indispensable, un violent et convulsif mouvement de spasme du larynx et des forces inspiratrices se produit pour lutter contre les difficultés de l'hématose. Ce phénomène, qui donne aux malades un aspect pénible à voir, est le signe distinctif de la seconde période, qui dure de quelques heures à deux ou trois jours.

Troisième période, ou période asphyxique et anesthésique. — Dans cette période, qui est celle de l'asphyxie violente ou *latente*, apparaît un phénomène important que j'ai découvert en 1838, et que des auteurs peu scrupuleux, comme d'Espine-Picot (1) et bien d'autres, placent dans leurs écrits, sans mentionner le nom de celui qui a introduit le fait dans la science ; ce phénomène consiste dans la diminution progressive et dans l'abolition de la sensibilité tégumentaire ou anesthésie. C'est le résultat de l'auxémie et de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang ou *carbonsmie*.

En même temps que s'aggravent les phénomènes de la période précédente, avec l'aphonie de la voix et de la toux, avec le sifflement laryngo-trachéal, avec une dyspnée très forte, caractérisée par les contractions énergiques des muscles de la face, du cou, des côtés et du diaphragme, avec la coloration rouge du visage, qui se couvre de sueur, les lèvres sont bleuâtres, les yeux brillants, la tête rejetée en arrière pour faciliter la respiration ; la sensibilité tégumentaire, d'abord affaiblie sur les membres, diminue ensuite au point de disparaître entièrement. Dans l'asphyxie croupale, avec cyanose de la face ou des lèvres, cela n'a pas d'importance, car le pronostic est facile ; mais dans le cas où la dyspnée n'est pas très forte, où il n'y a point d'altération du visage, qui reste pâle nonobstant l'apparence d'un état général fort grave, dans l'asphyxie *latente*, en un mot, l'analgésie et l'anesthésie sont les seuls symptômes qui puissent permettre de reconnaître l'asphyxie. Sous ce rapport, l'importance de la découverte ne saurait être méconnue. Une fois même j'ai vu une jeune fille affectée d'angine couenneuse et de croup, avec aphonie de la toux et de la voix ; elle causait tranquillement du bout des lèvres, assise sur son séant ; son visage était pâle et la dyspnée peu considérable, mais l'anesthésie était complète. Nous n'osâmes pas l'opérer. Deux heures après, ses parents l'emmenaient mourante dans un état tel que mon interne ne crut pas devoir lui faire la trachéotomie. Ce fut un tort, car il n'est jamais trop tard pour entreprendre cette opération.

Je pourrais citer encore d'autres cas du même genre, mais qu'il me suffise de dire que, dans le croup accompagné d'asphyxie *latente*, l'anesthésie incomplète ou complète est quelquefois le seul symptôme qui puisse révéler le danger de la situation : elle est quelquefois si entière que j'ai vu des enfants de huit à dix ans opérés à cette période me déclarer à l'avance rien senti de l'opération dont ils avaient suivi tous les détails.

Cette anesthésie, qui figure normalement dans l'histoire du croup, explique un fait inaperçu par tous les chirurgiens qui, dans cette maladie, ont eu à faire la trachéotomie, je veux parler de l'immobilité et du peu de résistance des malades. En rassemblant ses souvenirs, chacun s'est rappelé que les enfants souffraient peu ou pas du tout quand on les opérât, mais nul avant moi n'avait songé à rechercher la véritable cause de cette insensibilité toute spéciale. La cause en est cependant bien facile à comprendre, et elle est fort anciennement connue. De tout temps l'asphyxie a été justement considérée comme pouvant produire l'insensibilité ; Legallois et d'autres expérimentateurs ont mis ce fait hors de doute, et chacun pourra s'en convaincre en met-

(1) D'Espine et Picot, *Manuel des maladies de l'enfance*.

tant une canule à robinet dans la trachée d'un mammifère. Dès qu'on aura intercepté l'entrée de l'air dans les poumons et que l'hématose aura été suffisamment compromise, l'insensibilité tégumentaire se produira d'abord incomplète, progressivement plus forte jusqu'à sa disparition entière, et l'on observera ensuite la perte de toutes les sensibilités spéciales, et la mort. L'anesthésie tégumentaire précédant à l'anesthésie spéciale de chacun des organes des sens, et à l'anesthésie des sphincters dans le croup et dans les maladies des organes respiratoires, est donc la conséquence des difficultés de l'hématose, de l'accumulation d'acide carbonique dans le sang et du défaut d'oxygène ou *anoxémie*, et toute maladie susceptible de produire un trouble prolongé dans cette fonction pourra provoquer son apparition. Cette anesthésie dure tant qu'existe l'abstention à l'entrée de l'air dans la poitrine, et elle augmente ou diminue d'intensité avec l'engouement ou la perméabilité du larynx et des bronches. Plusieurs fois j'ai vu cesser peu après l'expectoration de fausses membranes ou de mucosités, mais, en tout cas, elle disparaît après la trachéotomie. Tous les enfants opérés pour le croup accompagné d'anesthésie recouvrent peu après la sensibilité tégumentaire dès que les fonctions de l'hématose ont pu s'accomplir. Elle ne persiste que si l'opération est mal faite ou si l'y a un obstacle au-dessous de l'ouverture trachéale.

Il ne faut pas croire que l'anesthésie soit un symptôme particulier du croup, car ce serait une erreur. Elle n'est pas autre chose qu'un indice d'asphyxie, car on la rencontre dans le catarrhe suffocant. Je l'ai constatée chez plusieurs enfants atteints de pneumonie lobulaire confluyente assez grave pour occasionner la mort. Dans un cas, elle fut complète et permanente pendant les deux derniers jours de la vie, l'enfant ayant d'ailleurs conservé toute sa connaissance.

Si le fait même de l'anesthésie dans le croup ne peut plus être contesté, quelques médecins discutent encore sur son importance décroissante. D'aucuns affirment que le phénomène n'est pas constant et ils disent, *a priori*, que l'on compromet la vie des malades en attendant son apparition pour opérer. Ces objections, inspirées par les besoins de la controverse, me paraissent sans importance, et l'observation ultérieure démontrera qu'elles n'ont rien de sérieux. *En effet, l'anesthésie incomplète, puis l'analgésie, et l'anesthésie complète* s'observent dans le croup chaque fois que la maladie se présente avec la forme asphyxique. Elles sont en rapport avec le degré d'obstruction du larynx et des bronches par les mucosités et par les fausses membranes. Ni l'une ni l'autre n'existent, au contraire, dans le croup accompagné de diphthérie généralisée, lorsque les enfants succombent épuisés, et à l'époque sans asphyxie. Là où on les rencontre, il faut opérer et agir pour faciliter l'hématose, mais si elles n'existent pas, toute trachéotomie sera inutile, cette opération ne pouvant avoir aucun effet contre l'infection générale de la diphthérie.

Quelques médecins ont dit aussi que l'on pouvait compromettre la vie des malades en attendant l'apparition de l'anesthésie pour opérer. C'est là une objection qui manque de bonne foi. Nul doute que si l'on devait attendre l'anesthésie complète de la peau et des organes des sens pour agir, c'est-à-dire l'imminence de la mort, on ne s'exposât à laisser périr les enfants faute de soins. Mais ce précepte que l'on m'impute, je ne l'ai jamais donné. Une simple diminution de la sensibilité tégumentaire, par cela même qu'elle est produite par la difficulté du passage de l'air dans le larynx, est une raison suffisante de recourir à la trachéotomie lorsque le diagnostic est bien établi. La cessation du sentiment de la douleur, c'est-à-dire l'analgésie, est une

indication suffisante, et il n'y a pas besoin d'attendre la période ultime du croup pour la voir paraître. Dès que l'asphyxie a lieu, la piqûre ou le pincement de la main cesse de provoquer le plissement du visage ou le retrait des parties; l'enfant dira ce qu'on lui fait en déclarant qu'on ne lui fait pas mal; et si l'on opère, on verra la sensibilité devenir exquise dans les parties où sa diminution aura été constatée. L'affaiblissement de la sensibilité tégumentaire et sa disparition sont, à ce qu'il me semble et autant qu'on en puisse juger par l'observation, les meilleurs indices de l'asphyxie du croup.

Dans cette troisième période de la maladie, l'abattement et la prostration sont presque toujours très considérables: il y a grande somnolence à chaque rémission du mal; la fièvre, très vive, est caractérisée par de la soif et par une grande chaleur de la peau, dont la température s'élève dans l'aisselle à 38, 39 et même au delà de 40 degrés centigrades. L'appétit est complètement perdu; et soit à cause de ce dégoût des aliments, soit par difficulté de la déglutition lorsque le pharynx est tapissé de fausses membranes, les enfants ne peuvent pas boire, ou ils ne boivent qu'avec peine, en très petite quantité, et il faut lutter avec eux pour leur faire prendre quelques aliments liquides. Ils laissent involontairement couler leur urine, et leurs matières stercorales s'échappent sans qu'ils puissent les retenir; c'est la conséquence de l'anesthésie et de la paralysie des sphincters.

Outre l'albuminurie déjà constatée à la première et à la seconde période, les urines présentent souvent une altération qualitative déjà signalée par Schwilgué, Royer-Collard, Double, Fleury et Monneret, etc., due à la présence d'une grande quantité de sels. Chez quelques malades, elles sont rendues troubles, blanchâtres, lactescentes, ce qui avait fait croire à Double, à Schwilgué et à d'autres, que la matière des fausses membranes du larynx pouvait être évacuée par la sécrétion urinaire. Je ne combattrai pas cette erreur d'interprétation, qui n'enlève rien à l'importance des faits considérés en eux-mêmes, et que la plupart des observateurs modernes ont déjà guère passés sous silence, mais je dois confirmer la justesse de ces observations antérieures. Oa l'a vu plus d'une fois, les urines rendues blanchâtres, opalines, sont neutres ou légèrement acides, et le précipité abondant qui s'y forme par le repos se dissout dans l'acide nitrique ou par une faible chaleur. Il est formé de granulations amorphes, très petites, tout à fait semblables à celles de l'urate de soude non cristallisé, quelquefois de cristaux d'urate de soude cristallisé (fig. 178).

Je reviens à l'albuminurie. Dans les deux tiers des cas, il existe une albuminurie plus ou moins considérable que j'ai fait connaître en France, et qui est due à une néphrite parenchymateuse. Je l'ai constatée 122 fois sur 166 cas de croup. Ordinairement, la quantité d'albumine est énorme et facilement appréciable par l'acide azotique et par la chaleur. Il y en a quelquefois près de 80 pour 100. Nous en avons, M. Empis et moi (1), étudié les causes avec le plus grand soin, et ce que nous avons vu confirme, en partie au moins, ce que le docteur Wade, le premier, signale sur ce sujet. Qu'on ne croie pas cependant que ce phénomène soit la conséquence immédiate du croup, car ce serait une erreur. On l'observe dans l'angine couenneuse qui n'est pas étendue au larynx, dans la diphthérie cutanée des vésicaires ou de l'impéigo, sans obstruction des voies respiratoires supérieures. Sous ce rapport, l'albuminurie du croup est un phénomène complexe et qui me paraît devoir être attribué à des causes fort différentes.

(1) Empis et Bouchet, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1858.

Il m'a semblé qu'elle pouvait dépendre: 1° de la scarlatine qui précède, accompagne ou suit le croup; 2° de l'asphyxie prolongée et de la congestion qu'elle entraîne dans les reins et dans tous les organes; 3° de la diphthérie elle-même, en tant que maladie générale infectieuse.

1° Chez quelques malades, en effet, j'ai vu le croup, opéré ou non, se compliquer de scarlatine, puis, après l'éruption, apparaître une albuminurie dans les circonstances où elle se montre ordinairement, c'est-à-dire au moment de la desquamation. J'en ai conclu que l'albuminurie scarlatineuse pouvait se produire dans le croup de la même façon qu'elle se développe en dehors de cette maladie.

2° Chez quelques enfants atteints du croup asphyxique, avec cyanose du visage et des membres, congestion sanguine générale, l'albuminurie cesse au bout de quelques heures, dès que par la trachéotomie on a rétabli l'hématose et fait disparaître l'hyperémie du cerveau, des poumons, de la peau et des principaux viscéres, y compris les reins. Ce sont des cas dans lesquels l'albuminurie semble résulter de la congestion rénale produite par l'asphyxie, et, sous ce rapport, elle ressemble assez à celle que l'on observe quelquefois dans le choléra, dans les maladies organiques du cœur accompagnées de stase sanguine générale, au début de quelques maladies inflammatoires, etc.

3° Dans certains cas, et ce sont les plus nombreux, l'albuminurie semble résulter de l'état général qui accompagne la diphthérie, quel qu'en soit le siège sur la peau: dans le nez, sur les amygdales ou dans les deux voies aériennes, et l'on voit souvent les enfants s'étendre à la manière de ceux qu'épuise une grande suppuration. Il se fait dans les reins une congestion qui augmente leur volume et altère plus ou moins profondément leur tissu. Sous ce rapport, l'albuminurie diphthérique ressemble à celle qui accompagne l'infection purulente et que Félix d'Arceet (1) nous a fait connaître.

Elle indique, dans ce cas particulier, la résorption d'un produit morbide spécial, comme l'autre annonce l'empoisonnement par le pus, et ce qui rapproche encore mieux ces deux variétés d'intoxication, c'est que, dans l'un et dans l'autre cas, on trouve, après la mort, des lésions cadavériques de même nature. Les reins sont le siège d'une congestion qui augmente leur volume et altère plus ou moins profondément leur tissu.

Il se fait enfin des hémorragies dans la peau, dans la muqueuse de l'estomac ou du l'intestin et dans le tissu cellulaire sous-cutané, et du purpura dans le péritoine ou dans les poumons. Bien des fois j'ai rencontré des noyaux d'apoplexie pulmonaire, et de petits noyaux d'infiltration purulente au centre d'un lobule apoplectique absolument semblables à ceux que l'on voit dans la morve aiguë. Une fois aussi j'ai constaté pendant la vie, chez une jeune fille qui a guéri, des abcès sous-cutanés multiples au visage, dans la paume de la main et autour des ongles.

J'ajouterai enfin la leucocytose aiguë que j'ai découverte en 1867 (2), caractérisée par la présence d'un assez grand nombre de leucocytes dans le sang, et dont le nombre varie dans chaque millimètre cube entre 15,000, 30,000 et jusqu'à 90,000, au lieu de 5,000 qui est le chiffre moyen normal.

Ce sont ces faits qui m'ont engagé à dire que l'intoxication diphthérique était analogue à l'intoxication purulente; mais de l'analogie à l'identité il y a loin, et le médecin qui m'a prêté cette opinion me fait dire ce que je n'ai jamais dit.

(1) F. d'Arceet, *Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus*, Paris, 1845.

(2) Voy. *DIARRHÉES*.

L'albuminurie du croup varie beaucoup d'un jour à l'autre comme quantité, et les analyses quotidiennes montrent qu'il y a, sous ce rapport, des différences considérables. Chez quelques enfants, l'albuminurie est intermittente, et une fois je l'ai vu cesser pendant deux jours, pour reparaitre ensuite jusqu'au moment de la mort. Dans un autre cas, chez une jeune fille,



Fig. 178. — Moules de tubes urinaires, quelques-uns pourvus d'épithélium; deux sont d'une couleur très foncée par la présence d'urate de soude. (Beale.)



Fig. 180. — Moules de tubes urinaires contenant du sang. (Beale.)

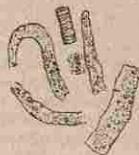


Fig. 179. — Petites moules granuleuses dans un cas de néphrite chronique. (Beale.)

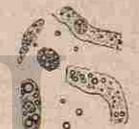


Fig. 181. — Moules de tubes urinaires contenant des globules huileux. (Beale.)

qui a guéri du croup sans opération, l'albuminurie intermittente a été constatée de deux jours l'un pendant une douzaine de jours avant de disparaître entièrement. Ailleurs, l'albuminurie est accompagnée d'œdème des membres, d'anasarque et d'épanchement de sérosité dans ses cavités sèches. Deux fois déjà j'ai vu cette complication, et, dans ces cas, les reins étaient hypertrophiés, en partie jaunâtres et décolorés à la surface; leurs tubes urinaires étaient profondément altérés, privés de la plupart de leurs cellules épithéliales et infiltrés de granulations grasses (fig. 179, 180, 181), comme dans le premier degré de la maladie de Bright. Chez ces deux enfants, la maladie n'avait cependant duré que huit et onze jours.

Les trois périodes du croup sont généralement bien nettes et fort distinctes les unes des autres. Elles ne diffèrent que par la durée. La première, dite d'exsudation laryngée et laryngée, est plus ou moins lointaine, suivant que les fausses membranes débutent de l'arrière-bouche, avant de pénétrer dans le larynx, ou selon qu'elles apparaissent d'emblée dans les voies aériennes. La période éphémère des accès de suffocation, ou seconde période, manque quelquefois. Mais cela est très rare, et alors l'asphyxie latente ou apparente se produit peu à peu sans ce cortège d'accidents aigus d'étouffement qui épouvantent tant les familles. La troisième enfin, ou période d'asphyxie, est celle où les enfants périssent faute d'air, d'une façon violente, avec cyanose et anesthésie, ou, au contraire, le visage pâle, sans dyspnée, mais plus ou

moins complètement insensible, ce qui caractérise l'*asphyxie latente*. Cette troisième période manque quelquefois, lorsqu'une rapide intoxication diphthérique ne laisse pas à l'asphyxie que peut causer le croup le temps de se produire, et les enfants succombent sous l'influence de l'infection générale plutôt que par le fait de la lésion locale. Il n'y a, dans ce cas, qu'une grande pâleur du visage, peu de dyspnée, pas d'anesthésie, et si les enfants succombent, le larynx et les voies aériennes sont perméables, de sorte qu'il n'y a jamais lieu, dans ces cas, de faire la trachéotomie.

Formes. — Le croup ne se ressemble pas toujours avec lui-même et il affecte des formes différentes autant par sa cause que par ses différents symptômes, et la diathèse aiguë qui l'accompagne.

A l'état sporadique, les fausses membranes du croup sont pour ainsi dire localisées dans l'arrière-bouche et dans la partie supérieure des voies aériennes. Elles engendrent le *croup anesthésique*, qui amène très rapidement l'asphyxie par obstacle mécanique à l'hématose ou *anoxémie*. C'est une maladie simple, locale, la moins grave de celles de même nature que l'on puisse observer.

Quand le croup règne à l'état épidémique, il a une gravité exceptionnelle. Les fausses membranes se montrent à la fois dans la gorge et dans le larynx, en même temps qu'il s'en produit quelquefois dans les narines, derrière les oreilles, à la valve, sur la peau dénudée d'épiderme, etc. C'est le *croup avec diphthérie généralisée*, connu de tous les médecins, et, dans ce cas, l'intoxication de l'organisme joue un rôle plus important encore que l'asphyxie par les fausses membranes laryngées. Les enfants meurent, quelquefois empoisonnés, sans que l'asphyxie ait eu le temps de se produire, et la nécropsie montre que le larynx est encore perméable. Dans ces cas, les malades s'éteignent sans cyanose, sans suffocation et sans anesthésie. Ils ont de l'albuminurie, et de la bactériurie, de la leucocytose (1), du purpura cutané, des infarctus sanguins sous la peau des membres, de l'endocardite végétante mitrale et tricuspide, enfin des infarctus apoplectiques des poumons ou des abcès méastatiques pulmonaires.

On trouve, enfin, des malades chez lesquels la scarlatine précède ou suit le croup. Les fausses membranes du pharynx sont alors plus molles que dans le croup simple, et elles ont souvent cette apparence molle et cette consistance pulvace que tous les auteurs ont jusqu'ici regardée comme le caractère de l'angine scarlatineuse : c'est le *croup scarlatineux*.

Marche. — Le croup est une maladie essentiellement aiguë, dont les progrès rapides ajoutent encore à l'effroi que cause son développement. J'ai vu des enfants arriver en trois jours à la période d'asphyxie ; mais ordinairement le mal dure sept à huit jours avant de conduire à cette extrémité. Dans quelques circonstances, il se prolonge beaucoup plus, et, comme j'ai pu le voir en 1858 sur une enfant placée dans mes salles, et qui a guéri au moyen de l'émétique, la maladie a duré plus de trois semaines. Ce que l'on a dit du croup chronique s'applique sans doute à des cas de ce genre, mais il n'y a pas lieu d'y attacher grande importance. Jadis on croyait au croup intermittent, revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés, mais il est probable que l'on a considéré comme des croups, la laryngite striduleuse ou faux croup, qui revient par accès intermittents et qui se produit, souvent plusieurs fois, chez le même enfant, à des époques plus ou moins rapprochées. Le croup est plutôt rémittent, en ce sens que, guéri momentanément

(1) Voy. ce mot.

par une première évacuation des fausses membranes laryngées, il reparaît au bout de trois ou quatre jours, lorsqu'une nouvelle exsudation couenneuse du larynx est venue rétablir l'obstacle à l'hématose. C'est ce que j'ai vu sur plusieurs enfants.

Complications. — Indépendamment des variétés de forme du croup, la maladie présente un certain nombre de complications redoutables, telles que le *coryza couenneux*, l'*endocardite végétante* et l'*embolie*; la *thrombose cardiaque*, l'*infection du sang* par la diphthérie généralisée ou par les embolies, et la *leucocytose*, les *hémorrhagies sous-cutanées* ou *infarctus du tissu cellulaire*, les *infarctus du poumon* avec ou sans *abcès*, les *abcès multiples*, la *pneumonie*, la *coqueluche*, la *scarlatine*, la *rougeole*, la *néphrite albumineuse*, etc. Dans un cas, j'ai observé, au quatrième jour d'une trachéotomie, la céciété, le coma et une mort rapide due à l'endocardite végétante, à de nombreux infarctus pulmonaires et cutanés, et à une thrombose de l'artère basilaire (1).

L'angine maligne, couenneuse et gangreneuse, et le coryza sont ordinairement le point de départ plutôt que l'extension de la maladie, mais leur existence constitue une réelle complication. Elles sont quelquefois la cause d'une grande difficulté de déglutition ou, chez les nouveau-nés, d'un obstacle sérieux à l'allaitement. Dans ce cas, les enfants ne peuvent têter, et dès qu'ils prennent le sein, ils étouffent et sont obligés de le quitter à l'instant.

La complication la plus fréquente et la plus dangereuse du croup, c'est la pneumonie lobulaire ou lobaire, qui n'est qu'une *pneumonie embolique*. Elle les fait périr en grand nombre. Ce n'est d'abord qu'une bronchite caractérisée par des râles sonores et muqueux, puis viennent avec la pneumonie le râle sous-crépitant et le souffle de l'hépatisation. Elle est souvent la conséquence d'une bronchite pseudo-membraneuse qui gagne l'extrémité des conduits aériens, et peut-être aussi de l'endocardite végétante que j'ai signalée plus haut et qui favorise les embolies pulmonaires avec infarctus apoplectiques des poumons et abcès métastatiques.

Nous trouverons encore avec le croup, la scarlatine régulière ou irrégulière, soit comme maladie antérieure, soit comme maladie consécutive, puis l'albuminurie, l'anasarque et quelquefois la néphrite albumineuse, caractérisée par l'hypertrophie et l'anémie des reins, avec infiltration graisseuse des tubes urinaires. Des enfants ont succombé du huitième à onzième jour avec de l'anasarque, de l'albuminurie, et les reins volumineux, décolorés en partie, offrant un ramollissement avec hypertrophie de la substance corticale. Les tubes étaient privés d'une grande partie de leurs cellules épithéliales, et on les trouvait infiltrés d'une grande quantité de granulations graisseuses, comme dans le premier degré de Bright.

Ailleurs le croup est compliqué d'ulcérations couenneuses de la bouche, de la muqueuse génitale et des surfaces exsiccées de la peau. Cela est très grave, car les enfants périssent moins par l'asphyxie qui résulte de la présence des fausses membranes, que d'un empoisonnement contre lequel il n'y a rien à faire.

Diagnostic. — Si évident et si facile à établir que soit presque toujours le diagnostic du croup, d'après l'aphonie de la voix et de la toux, d'après le sifflement laryngo-trachéal, d'après la dyspnée et les accès de suffocation, les erreurs sont possibles, et j'en en veux d'autres preuves que celles dont

(1) Bonclut, *Gazette des Hôpitaux*, 21 septembre 1876.

il a été fait mention par Malgaigne (1). On peut tenir pour certain que des laryngites striduleuses, c'est-à-dire le faux croup qui guérit naturellement en quelques heures, des laryngites aiguës simples avec broncho-pneumonies ont été opérées par la trachéotomie, et que ce qui est arrivé au maître se produit de temps à autre parmi les disciples. Il faut éviter d'aussi fâcheuses erreurs, surtout si, dédaignant le traitement médical du croup, on veut suivre les voies aventureuses de ceux qui osent opérer avant qu'il y ait asphyxie. Parmi les maladies possibles à confondre avec le croup, je citerai en première ligne le faux croup ou laryngite striduleuse, la laryngite aiguë simple chez les très-jeunes enfants, la trachéite pseudo-membraneuse, l'œdème de la glotte, le catarrhe suffocant, etc.

Le faux croup est rare à l'hôpital; cependant il s'en présente quelquefois des exemples, et, dans ce cas, la maladie offre son type habituel.

Dans cette maladie, un enfant, que rien ne fait considérer comme malade, est pris tout à coup pendant le sommeil, au milieu de la nuit, d'un violent accès de suffocation, avec sifflement laryngé, de toux rauque et sèche, d'aphonie et de fièvre. On croit à une prochaine suffocation. Un vomitif suffit pour débarrasser le malade, et au bout de trois jours il est guéri, en conservant un peu de toux catarrhale. C'est là l'histoire abrégée du faux croup, qui diffère du croup véritable: 1° par l'absence des fausses membranes; 2° par son début de suffocation subite, au milieu du sommeil et de la santé, pour être suivie d'une toux catarrhale plus ou moins prolongée; 3° par l'absence d'anesthésie et d'albuminurie.

Le vrai croup, au contraire, caractérisé par l'exsudation couenneuse des voies aériennes, s'accompagne souvent d'albuminurie, et n'arrive que par degrés à la suffocation et à l'asphyxie, avec diminution ou abolition complète de la sensibilité. La marche progressive des accidents est son caractère le plus certain. Dans l'un et l'autre cas, on ne devra pas compter sur l'auscultation. Le murmure vésiculaire s'entend difficilement; il est tantôt naturel et tantôt affaibli; le plus ordinairement il est masqué par le sifflement trachéal, et il faut n'avoir pas suffisamment bien observé pour croire que l'on peut tirer quelque indication de l'absence du murmure vésiculaire dans le croup.

Dans la laryngite aiguë, il n'y a pas d'exsudation couenneuse ni d'albuminurie; la toux et la voix peuvent être enrouées, rauques, mais non éteintes; la voix n'est jamais entrecoupée par le sifflement de l'inspiration, le bruit laryngo-trachéal n'existe pas et il n'y a pas d'accès de suffocation, et le murmure vésiculaire s'entend avec son caractère habituel dans les deux côtés de la poitrine.

On s'est quelquefois trompé en considérant comme croup le catarrhe suffocant ou bronchite capillaire. La trachéotomie a même été faite dans cette circonstance, uniquement à cause de l'asphyxie. On pourra éviter cette erreur en se rappelant que si, dans le catarrhe suffocant, il y a vers la fin une dyspnée excessive, avec cyanose et même anesthésie complète, ce que j'ai déjà constaté plusieurs fois, la toux reste grasse, quoique faible, la toux n'est pas éteinte, il n'y a pas de sifflement laryngé ni d'accès de suffocation, comme dans le croup; et l'auscultation permet d'entendre une telle quantité de râles muqueux et sous-crépitaux disséminés dans toute l'étendue des poumons, que toute méprise me paraît impossible.

(1) Malgaigne, *Tubage de la glotte et trachéotomie* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1859-1860, t. XXIV, p. 103, 218, 806).

Pronostic. — Le croup est une affection fort grave, qui compromet toujours l'existence, et ce n'est pas sans de justes motifs qu'elle inspire tant d'effroi aux familles et au médecin. Il est fréquemment mortel, mais cela varie un peu d'après sa forme sporadique ou épidémique, suivant le siège et l'étendue des fausses membranes et d'après les complications qui peuvent survenir.

En temps d'épidémie, le croup est beaucoup plus grave que dans la forme sporadique, où il offre le plus grand état de simplicité. Il enlève fatalement la plupart de ceux qui en sont atteints, à moins qu'on ne l'attaque dans le début par les moyens convenables. L'asphyxie latente ou apparente, l'empoisonnement de l'organisme par le produit sécrété à la surface des muqueuses et de la peau, l'endocardite, les embolies, la thrombose cardiaque, les abcès multiples, la bronchite couenneuse, la pneumonie lobulaire, la néphrie albumineuse, etc., etc., sont en général les causes de la mort.

Un fait qui démontre bien toute l'influence pernicieuse de l'action épidémique, bien que sa nature reste inconnue, c'est la mortalité variable et plus ou moins nombreuse, observée par séries malheureuses, dans le même endroit, sous l'influence du même traitement et sous la conduite du même médecin.

De pareils résultats n'ont rien de bien encourageant, et ils démontrent que si, par une triste nécessité, on doit recourir à la trachéotomie, il ne faut pas partager les illusions de ceux qui lui donnent des éloges qu'elle ne mérite pas.

De toutes les complications, la plus fréquente et la plus redoutable, c'est la diphtérie des fosses nasales, des lèvres, des oreilles, de la peau et des parties génitales. Quand le mal se montre ainsi sur plusieurs parties de la surface du corps, il est rare que la mort n'en soit pas la conséquence. C'est encore à titre de complication que l'on observe l'endocardite, la leucocytose aiguë, la pneumonie lobulaire discrète ou confluyente, et la pneumonie lobaire, caractérisées, l'une par la diminution de résonance de la poitrine, la dissémination d'une notable quantité de râles sous-crépitaux et muqueux dans les deux poumons, et la seconde par de la matité, du souffle bronchique dans l'un et plus rarement dans les deux côtés du thorax. Cette dernière complication est fort grave, mais elle n'est pas toujours mortelle.

Une circonstance qui ajoute beaucoup à la gravité du croup, c'est l'albuminurie abondante et persistante que l'on observe chez quelques enfants. Il en résulte un état de faiblesse considérable, de l'œdème de l'anasarque, et, comme je l'ai vu sur un grand nombre de malades, la mort avec infiltration graisseuse des tubes urinaires. Au contraire, l'albuminurie, qui tient à l'asphyxie et qui disparaît peu après l'ouverture de la trachée, n'a rien de grave, et l'on peut dire, d'une manière générale, que dans le croup avec l'albuminurie, la cessation de ce trouble sécrétoire est l'indice d'une guérison prochaine.

Au point de vue du pronostic, il faut encore citer les infarctus apoplectiques sous-cutanés, dont la présence indique la mort parce qu'il y a résorption purulente.

Il en est de même de la leucocytose, qui n'existe que dans les cas graves et qui augmente ou diminue selon que s'améliore ou s'empire l'état des malades.

Traitement. — Il y a dans le traitement du croup deux méthodes que l'on cherche en vain à opposer l'une à l'autre: la première, toute médicale, fort discréditée par ceux qui exagèrent les avantages de la trachéotomie, et la seconde, chirurgicale, comprenant les applications caustiques, le grattage le tubage et la trachéotomie.

Trattement médical. — Le traitement médical ne mérite pas les dédains dont l'accablent quelques médecins trop sceptiques et qui ne savent pas l'employer. Il faut n'être pas au courant des faits de guérison de croup obtenus par les moyens médicaux, pour considérer le traitement médical du croup comme inutile. Evidemment, Louis, trop partisan de la bronchotomie, a eu tort de dire que les saignées et les vomitifs employés dans le croup faisaient perdre un temps précieux, qu'on pouvait mieux employer en faisant d'abord la bronchotomie. Une pareille doctrine ne pourra jamais prévaloir, et il suffit de rappeler les guérisons obtenues sans opération pour la mettre à néant. Guersant, Bourgeois, Miquel, Cunz, Frize, Gintrac, Forget, Biver, Frelitz, Boringnier, etc., en ont publié de nombreux exemples. D'après Valleix, sur 31 cas de croup traités par l'émétique et l'ipécacuanha à haute dose, il y a eu 15 guérisons; tandis que sur 22, où le médicament n'a été donné qu'avec parcimonie, il y a eu 21 morts. Nonat a publié 3 cas de guérison par des moyens semblables; et le docteur Missoux (de Fournols) a fait connaître que dans une épidémie, sur 30 cas composés de 8 angines couenneuses et 22 croups, avec fausses membranes dans la gorge ou rejetées par le vomissement, il n'avait eu que 2 cas de mort. A l'hôpital Sainte-Eugénie, pour 1858, il y a eu 145 cas de croup ayant donné lieu à 119 opérations, suivies de 98 morts et 21 guérisons; sur les 25 autres enfants, qui n'ont pas été opérés, il y en a eu 10 qui ont été guéris.

En 1859, on a pu voir dans la même quinzaine trois enfants placés dans mon service, guéris de cette manière, et l'un d'eux a rendu un tuyau membraneux énorme. En 1873, j'en ai guéri onze autres dont les observations ont été publiées par les journaux. En 1873, 1874, 1875, 1876 et 1877, j'en ai guéri dix-neuf autres, soit en ville, soit à l'hôpital. En 1882, sur 150 cas de croup entrés dans mon service, j'ai eu 25 cas de guérison par l'émétique et 29 par trachéotomie, ce qui fait 54 guérisons. Ces faits, aussi bien que les guérisons obtenues par Drosde au moyen du sulfate de cuivre, ceux du docteur Constantin déterminés par l'émétique, et tant d'autres prouvent bien qu'il y a un traitement médical du croup, et doivent engager le médecin à ne pas commencer le traitement par la trachéotomie.

On a, dans ces cas, plusieurs indications à prendre: — 1^o modérer l'intensité de l'inflammation; — 2^o combattre la spécificité de cette phlegmasie et l'infection qu'elle entraîne; — 3^o débarrasser cliniquement ou mécaniquement les voies aériennes de leurs fausses membranes; — 4^o enfin ouvrir une voie nouvelle au passage de l'air dès que l'asphyxie a commencé de se produire.

Il fut une époque où l'on croyait arrêter le croup au moyen des émissions sanguines locales, et pendant longtemps des sangsues furent appliquées au cou des malades dès le début et pendant le cours de la maladie. C'est une pratique généralement abandonnée et même blâmée à cause du danger des hémorrhagies consécutives. Je ne partage plus ces idées. En effet, si les sangsues appliquées dans la deuxième période du croup sont inutiles pour arrêter les progrès du mal, il n'en est pas de même au début, dans les premières heures de son invasion. A ce moment, une application de quatre ou six sangsues, selon l'âge des enfants, peut être très utile, et l'on n'aura plus de craintes à avoir sur la possibilité des hémorrhagies consécutives, puisque l'on aura à sa disposition ce que l'on n'avait point il y a quelques années: d'une part les serres-fines de Vidal, et de l'autre le perchlorure de fer. On peut donc au début du croup recourir aux sangsues sans danger, car c'est un moyen qui peut arrêter la phlegmasie de la muqueuse buccale et laryngée.

C'est aussi pour modifier l'activité et la nature de cette phlegmasie que l'on a eu recours aux préparations mercurielles, au soufre, aux alcalins, et aux caustérisations.

Je n'ai pas eu beaucoup à me louer jusqu'ici des bons effets du sublimé, du calomélas à l'intérieur et des frictions mercurielles sur le cou, tant vantées par Bretonneau et ses disciples. Je n'ai point vu de bon résultat par cette méthode; elle est aujourd'hui peu employée, et il est à craindre qu'elle ne tombe dans l'oubli.

Un remède préférable, très exalté au commencement de ce siècle et bientôt oublié aussi, c'est le foie de soufre ou le sulfure de potasse. Il agit à la fois comme altérant et comme expectorant. Je l'ai employé plusieurs fois avec avantage. Ainsi j'ai vu une petite fille, qui avait subi le grattage du larynx, qui ou prit pendant plusieurs jours à la dose de 30 à 50 centigrammes par jour. Elle a très rapidement guéri. Le docteur Bienfait (de Reims) (1) a rapporté un grand nombre de faits de guérison obtenus par cette méthode. Depuis quinze ans, ce médecin n'emploie pas d'autre médicament pour combattre le croup.

Les alcalins, doués de la propriété de dissoudre les fausses membranes dans un verre, après une action de plusieurs heures, ont été conseillés comme topiques, dans le but de dissoudre sur place les exsudations couenneuses de la bouche et des voies aériennes. Le bicarbonate de soude, le nitrate de potasse, l'ammoniaque, le chlorate de potasse et de soude, le bromure de potassium, le salicylate de soude, l'eau de chaux, etc., ont été conseillés dans ce but, et j'ai employé toutes ces substances en poudre et en solution, sans résultat bien concluant. Ce qui réussit dans un verre d'expérience ne réussit pas sur les malades, car les conditions sont essentiellement différentes, et le contact de la substance alcaline, quelle qu'elle soit, ne peut être ni assez complet ni assez prolongé pour produire un effet chimique appréciable. Quant à l'usage intérieur destiné à produire l'alcalinité du sang et la neutralisation de la diathèse diphthérique, il n'y faut pas trop compter; cependant l'eau de chaux, à la dose de 50 à 100 grammes, le salicylate de soude et le bicarbonate de soude, à la dose de 3 à 5 grammes par jour, m'ont paru pouvoir être de quelque utilité.

Le bicarbonate de soude et ses propriétés dissolutives de la fibrine ont été mis en honneur, en 1850, par M.-C. Baron. Ce médecin ayant remarqué que chez une dame venant de Vichy, où elle avait pris les eaux de manière à être fortement alcalinisée, le sang tiré par la saignée ne se coagulait pas, il lui vint à l'idée d'employer le bicarbonate de soude dans la diphthérie, et particulièrement dans le croup. Il dit s'en être bien trouvé. Depuis lors, son exemple a été suivi par un assez grand nombre d'autres médecins, avec des succès assez divers.

En temps d'épidémie, à l'hôpital des Enfants-Trouvés, Baron donnait le bicarbonate de soude, 2 grammes, ou un verre d'eau de Vichy, comme préservatif, et il y avait un moins grand nombre d'enfants pris dans les salles.

Lorsque la diphthérie s'est manifestée, il donnait l'eau de Vichy à plus haute dose; un verre de quinze mois à trois ans; deux verres à trois ans, ou le bicarbonate de soude, dans une potion avec du sirop de cerises, à la dose de 3, 4, 5 et 6 grammes pour vingt-quatre heures; chez les adultes enfin, on le donne à la dose de 8 à 10 grammes. Ce médicament doit être continué plusieurs jours de suite, et de manière à entretenir une alcalinité continuelle

(1) Bienfait, *Gazette hebdomadaire*, 1860.

des urines. Il donne quelquefois un peu de diarrhée, mais cela n'a pas d'inconvénient si le flux est peu considérable. En cas d'évacuations trop abondantes, il faut diminuer un peu la dose ou écarter le moment de l'administration. On pourrait alors joindre un peu de sirop diacode à la potion, pour en faciliter la tolérance.

Après la guérison, il faut encore continuer trois ou quatre jours le bicarbonate de soude en diminuant la dose, à moins qu'il n'y ait contre-indication à son emploi.

On peut donner aussi dans le même but le chlorate de potasse, le borate de soude, le phénate de soude, le salicylate de soude; mais ces médicaments sont généralement sans effet utile.

Le *turbith minéral*, suivant la méthode du Dr Barker (1), est dans son idée un bon moyen.

« Quand je suis appelé auprès d'un cas de croup, dit-il, je ne m'arrête pas à me demander si j'ai affaire à la forme réflexe, catarrhale ou franchement inflammatoire de cette affection. Immédiatement, je fais administrer une dose de remède (de deux à cinq grains suivant l'âge) dans un peu de sucre ou de sirop, et si, au bout de vingt-cinq minutes, il n'y a pas eu de vomissement, je répète la dose, qui amène à coup sûr l'effet désiré. Cet effet est ordinairement très satisfaisant. Les vomissements sont pleins et entiers et se font sans effort et sans dépression du système. La poudre administrée est d'un petit volume, insipide, sédative et revulsive. Le turbith dégage la muqueuse en provoquant une abondante sécrétion de mucus; il fait rejeter du larynx, au moyen des efforts d'expulsion qu'il provoque, tous les exsudats albumineux ou fibreux qui peuvent s'y trouver; il agit à la manière d'un puissant révulsif et ralentit ainsi la circulation dans les capillaires de la trachée et du larynx, arrêtant par là même le processus inflammatoire.

« Si le croup persiste, même après que les causes d'irritation réflexe ont été enlevées, il faut, cela va sans dire, avoir recours à d'autres moyens thérapeutiques. Mais dans le cours d'une attaque de croup, qu'elle soit de longue ou de courte durée, chaque fois qu'il y a menace de suffocation par accumulation de mucus dans la trachée ou les bronches, j'administre le turbith minéral de la manière que je viens d'indiquer. »

R. Otto, pensant que le croup est dû à la présence de végétations parasitaires, a employé l'inhalation de la solution d'acide salicylique aux deux-centièmes, dans l'épidémie de cette affection qui a sévi à Lisetz, en Livonie, en août 1876. Le traitement a été appliqué dans sept cas, et fut commencé aussitôt qu'apparaissait la période convulsive. Le nombre des paroxysmes fut diminué très rapidement dans tous les cas, et les meilleurs résultats ont été observés chez ceux des enfants qui furent placés dans des chambres dont la température était maintenue sensiblement la même. L'auteur ne veut pas dire, par ces quelques succès, que l'acide salicylique soit un agent d'une efficacité absolue contre le croup, mais il désire que ce genre de médication soit expérimenté sur une plus large échelle (2).

Le chlorate de potasse, conseillé par Herpin (de Genève) (3) et employé par tous les médecins de Paris, doit être donné à la dose de 3 à 4 grammes par vingt-quatre heures dans une potion. Ses succès ne sont pas aussi brillants que dans la stomatite ulcéreuse. Il a échoué dans mes mains, mais il a réussi

(1) Barker, *Philadelphia medical and surgical reporter*.

(2) *Saint-Petersbourg med. Wochenschrift*, n° 22 and 23, 1877.

(3) Herpin (de Genève), *Du chlorate de potasse comme spécifique*, Paris, 1836, in-8°.

chez des enfants soignés par des confrères en qui j'ai une entière confiance, de sorte que c'est là une méthode à employer.

D'autres personnes, et notamment MM. Ozanam (1) et Hulin, ont eu recours au brome, au bromure de potassium et à l'eau bromée. Le bromure de potassium m'a plusieurs fois réussi (2), et l'on doit l'employer à 1, 2 et 3 grammes par jour en potion. D'après M. Ozanam, le brome serait le remède spécifique des affections diphthériques, angines pseudo-membraneuses, croup, muguet. Les bromures alcalins, et notamment le bromure de potassium, possèdent également cette propriété. Ce médecin a essayé le brome au lit du malade, en commençant par les cas où tout autre remède avait échoué. L'eau bromurée, récemment préparée à la dose de 5 à 50 centigrammes par jour, dans une potion de 150 grammes, doit être conservée à l'obscurité, pour éviter la formation de l'acide bromhydrique. Le bromure de potassium agit très bien aux mêmes doses. Ozanam a rapporté quatorze observations recueillies en six ans, toutes couronnées de succès, savoir: angines pseudo-membraneuses, 11, dont 2 compliquées de scarlatine grave et de gangrène des amygdales; croup, 2; muguet confluent, 1; et il termine par le résumé suivant: le brome et le bromure de potassium paraissent agir comme spécifiques dans les affections pseudo-membraneuses. Le brome agit comme désagrégant, la potasse comme fluidifiant, mais dans tous les cas l'action curative paraît appartenir plus particulièrement au brome, qui, donné seul, s'est montré parfaitement efficace.

On a eu jadis très souvent recours aux révulsifs cutanés, c'est-à-dire aux vésicatoires sur le cou, mais ils sont abandonnés en raison de la facilité qu'ont les plaies de cette nature à se recouvrir de fausses membranes ou de gangrène pointillée partielle.

Les vomitifs constituent, dans mon esprit, presque tout le traitement médical du croup.

Ces vomitifs sont: l'émétique, l'ipécacuanha et le sulfate de cuivre; mais c'est à l'émétique administré avec certaines précautions indispensables, qu'il faut donner la préférence. Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire d'après Valleix, Marrotte, Nonat, Missoux, Constantin (de Contre) (3), etc., l'émétique peut arrêter la marche de l'asphyxie en provoquant le morcellement et le rejet des fausses membranes.

Si l'on réunit aux 31 cas de croup bien caractérisés traités par l'émétique à haute dose et qui se trouvent indiqués par Valleix, les trois cas de Nonat, les vingt-neuf cas de Missoux, les cinquante-trois cas de Constantin, et cent cinquante cas recueillis en 1882, on arrive à un total de deux cent cinquante-neuf cas de croup, ayant fourni cent soixante-deux cas de guérison et cent-vingt-trois cas de mort. Ces chiffres, qu'il ne faut pas prendre d'une façon absolue, parce qu'ils ne représentent pas le rapport exact de tous les cas de croup traités par l'émétique à haute dose avec le nombre des guérisons, prouvent cependant qu'on guérit par ce moyen un assez grand nombre de malades, et que le croup n'est pas fatalement mortel, ni au-dessus des ressources d'un traitement médical.

La plupart des enfants ainsi traités ont rendu des fausses membranes, et je conserve dans des flacons remplis d'alcool tous les tubes membra-

(1) Ozanam, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1836, et *Mémoire sur l'action curative et prophylactique du brome contre les affections pseudo-membraneuses*, 1839, in-8°.

(2) Bouchut, *Croup, angine maligne* (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 197).

(3) Constantin, *Gazette des hôpitaux*, 16 octobre 1858.

neux, quelquefois énormes et ramifiés, qui ont été rejetés par les enfants que j'ai guéris.

Toutes les fois que, par cette méthode, les enfants peuvent vomir, il y a lieu de croire qu'on pourra les sauver sans opération. Si, au contraire, ils ne vomissent pas et ont de nombreuses garde-robes, il y a peu d'espoir de les guérir par ce moyen.

Quand on veut employer l'émétique contre le croup, c'est de demi-heure en demi-heure qu'il faut le faire prendre, sans donner trop à boire aux malades et en leur donnant de la nourriture sous forme de potages épais. Comme l'a dit Valleix, l'émétique et les vomitifs donnés avec parcimonie ne réussissent pas, et il cite à l'appui de cette proposition vingt-deux cas ainsi traités, sur lesquels il y a eu vingt et un morts et seulement une guérison.

La formule que j'ai l'habitude d'employer est la suivante, pour les enfants de dix à quinze ans, mais au-dessous il suffit de mettre 5 centigrammes :

| | |
|---------------------------|------------------|
| Potion gommeuse | 125 grammes. |
| Sirup diacode | 15 |
| Emétique | 10 centigrammes. |

Par demi-cuillerée à bouche et de demi-heure en demi-heure. Il faut avoir soin, dans ces cas, de ne pas trop donner de boissons aux enfants, car on dilue l'émétique qui se trouve pris en face, et l'on change son effet vomitif en effet purgatif, ce qui est très fâcheux.

Dans aucun cas, l'émétique, pris comme je viens de le dire, n'a produit d'accidents cholériques, ni de prostration, et tout en admettant qu'il se rencontre des natures qui puissent être malheureusement influencées par le remède, il n'y a pas lieu de se préoccuper outre mesure de ces accidents, qui sont fort rares, et qu'on n'observe pas plus que dans la pneumonie ou dans la chorée traitées par cette préparation.

Quelques personnes, à l'exemple d'Albers, de Hufeland, associent l'ipécacuanha à l'émétique, cela peut être bon, et je n'ai aucune raison de m'élever formellement contre ce mélange. Cependant, si l'émétique seul donne par son action vomitive et contro-stimulante des effets aussi constamment avantageux que ceux que je viens de faire connaître, il vaut mieux y recourir d'une façon systématique et sans modifier la formule de son emploi.

C'est encore à titre de vomitif et même de spécifique qu'on a eu recours au sulfate de cuivre. Dröste, Frolitz, Beringuer, etc., le vantent avec une sorte d'enthousiasme, et ils le donnent soit à petite dose, au début de la maladie, pour en arrêter les progrès, soit à la dose de 20 ou 30 centigrammes, comme vomitif pour expulser les fausses membranes, ce qui a eu lieu plusieurs fois. On rapporte un certain nombre de succès à l'appui de cette méthode, que j'ai rarement employée; mais là où je l'ai mise en pratique, elle ne m'a point donné des résultats assez favorables pour m'imposer l'obligation d'y recourir de nouveau.

En 1859, le docteur Jodin, faisant rentrer le croup et les angines couenneuses ou croupales dans les affections parasitaires, n'admit pour tout traitement que de simples applications parasitocides; à cet effet, le perchlorure de fer lui paraît l'agent le plus propre à mettre en usage. Son action sur les fausses membranes enlevées de la gorge des malades a été étudiée par Gigot, qui a constaté ce qui suit: Une pseudo-membrane fraîche ou conservée dans l'alcool, mise en contact avec du perchlorure de fer, diminue de volume et est en quelque sorte momifiée. D'un autre côté, en versant quelques gouttes de perchlorure de fer sur une portion de couenne préalablement dissoute dans une solution concentrée de bicarbonate de soude ou

d'iodure de potassium, on voit que la matière albumineuse résultant de la pseudo-membrane se coagule à la manière du liquide sanguin traité de la même manière.

Gigot (1) a traité dix malades par les applications de perchlorure de fer; un enfant de quatre ans a succombé par suite de l'extension de la diphthérie au larynx. Des neuf autres malades, il y en a eu deux chez lesquels le perchlorure de fer a été remplacé au bout de deux jours par le bicarbonate de soude. Chez ces malades, les pseudo-membranes se produisent entre chaque application de perchlorure de fer, mais elles s'enlèvent toujours facilement. Enfin, chez les sept derniers malades, l'angine s'est arrêtée en quelques jours, il n'a jamais été fait plus de deux applications de perchlorure de fer dans les vingt-quatre heures.

Les faits observés jusqu'ici ne sont pas assez nombreux pour conclure en faveur de l'efficacité du perchlorure de fer. Cependant, prenant en considération les observations de Gigot, le perchlorure de fer employé contre l'angine couenneuse me semble digne de l'attention des praticiens, si ce n'est comme parasiticide, du moins comme substance éminemment astringente. De son côté, le docteur Aubrun l'administre à l'intérieur à la dose de 6,10 et 12 grammes dans de l'eau sucrée, pour quatorze heures. Il dit s'en être bien trouvé; mais les succès ne sont pas encore assez nombreux pour juger cette médication.

On peut donner aussi comme antiseptiques, l'acide salicylique, 2 grammes à l'intérieur; le salicylate de soude, 5 grammes; l'acide phénique à 1 gramme; l'acide thymique à la dose de deux gouttes dans un peu d'alcool et 60 grammes d'eau sucrée; l'acide borique, 1 gramme; le borate de soude, 5 grammes, en potion, etc.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical du croup varie avec les périodes de la maladie.

1. *Traitement au début.* — Au début, lorsque les fausses membranes développées dans le pharynx ou sur les amygdales n'ont pas encore envahi le larynx, il faut essayer d'arrêter l'extension du mal au moyen des caustiques, des dissolvants ou de l'abrasion des amygdales.

1. *Caustiques.* — Les caustiques, dont l'action est trop souvent inutile, me paraissent rendre quelquefois de réels services lorsqu'ils sont appliqués avec prudence et discernement. Le nitrate d'argent fondu en crayon, et solidement fixé, doit être d'abord mis en usage pour cauteriser profondément toutes parties de la muqueuse recouvertes de fausses membranes, en évitant les parties saines. L'opération doit être répétée deux ou trois fois dans le jour, quelle que soit la résistance de l'enfant. A cet égard, il est bon de faire maintenir avec soin par des aides pour agir convenablement et pour ne pas laisser tomber le bout du crayon dans le pharynx. Si cela arrivait et que le nitrate d'argent fût avalé, il faudrait faire prendre immédiatement un peu d'eau salée, et l'accident n'aurait pas de suites.

Le crayon peut être remplacé par une solution de 15 grammes de nitrate d'argent pour 15 grammes d'eau distillée, que l'on emploie au moyen d'un petit pinceau de charpie suffisamment exprimé.

Les acides nitrique et chlorhydrique concentrés peuvent être employés dans le même but, au moyen d'un pinceau de charpie; mais il faut que le bout du pinceau ne soit pas très volumineux, pour ne toucher exactement que les parties qu'on désire cauteriser. En outre, il doit renfermer peu d'acide, afin d'éviter

(1) Gigot, *Gazette des hôpitaux*, 1853.

la cautérisation des lèvres de la glotte et une suffocation mortelle immédiate.

Le fer rouge a donné de grands succès à Valentin (de Vitry) et à plusieurs autres confrères. C'est un moyen qui me paraît devoir être utile si le mal est encore limité et si l'n'y a pas d'hypertrophie des amygdales. Je n'en ai employé qu'une fois, et, bien que la tentative n'ait pas été heureuse, je crois que cette méthode pourra rendre des services.

Quant aux *dissolvants*, ce sont les applications de suc de papayer, — de papaine et de pepsine bien préparée.

² *Amputation des amygdales.* — Quand l'angine couenneuse, qui signale ordinairement le début du croup, est accompagnée de l'hypertrophie des amygdales, on devra faire l'amputation de ces glandes, opération facile, déjà faite sur dix-huit malades et toujours avec succès, sept fois par moi, quatre fois par Domero (de Paris), deux fois par Simyan (de Cluny), trois fois par le docteur Speckhann (de Renwez), et trois fois par le docteur Paillet.

Cette opération a pour avantages :

1° De débarrasser le pharynx de deux corps étrangers volumineux, les amygdales, qui gênent la respiration, font obstacle à l'hématose, et quelquefois affaiblissent le murmure vésiculaire jusqu'à disparition presque complète;

2° De donner lieu à une petite hémorragie très salutaire;

3° D'arrêter la marche progressive, envahissante, de l'angine couenneuse encore à l'état de *maladie locale*, et de constituer un excellent moyen préventif du croup;

4° D'extraire la totalité du mal, lorsqu'il n'a pas en le temps de se généraliser ni d'infecter l'organisme; car, après cette amputation, les fausses membranes ne se sont, dans aucun cas, reproduites sur la surface coupée.

II. *Traitement du croup confirmé.* — ¹ *Canaux.* — Lorsque les fausses membranes ont envahi le larynx, on peut cautériser l'intérieur de cet organe avec une solution concentrée de nitrate d'argent, soit au moyen d'une éponge fixée au bout d'une baleine courbe, soit au moyen du cathétérisme du larynx avec la sonde de Loiseau. L'enfant étant tenu par des aides, on fait ouvrir la bouche avec une cuiller, et l'on porte rapidement dans le pharynx le doigt indicateur gauche, protégé par un anneau métallique couvrant la deuxième et la troisième phalange, de manière à chercher l'ouverture supérieure du larynx et à guider la sonde que porte aussitôt la main droite dans les voies aériennes. Un bruit de trompette annonce que l'on est bien dans le larynx et non pas dans l'œsophage. Il est alors facile d'y injecter une solution de nitrate d'argent ou de tannin, d'y insuffler des poudres alcalines, ou enfin d'y porter par le même procédé une sonde terminée par une olive métallique fénestrée, remplie de nitrate d'argent solide.

Ce procédé, qui a plus d'inconvénients que d'avantages, si l'on prétend cautériser l'intérieur du larynx, a en revanche une réelle utilité dès qu'on l'envisage comme moyen mécanique propre à détacher les fausses membranes de la surface muqueuse. En effet, les fausses membranes, dont il peut favoriser l'expulsion, sont décollées plutôt par le frottement de la sonde que par l'action des caustiques employés, toujours trop faibles pour amener ce résultat; et d'autre part, dans mes observations, j'en trouve plusieurs où la simple application de mon tube a fait sortir des fragments membraneux assez considérables. Je crois, en effet, que le *grattage* du larynx est un moyen à ne pas dédaigner et à mettre en pratique avant de recourir à la trachéotomie. Je l'ai vu réussir, dans mon service, sur une jeune fille que l'interne de garde allait opérer, et qui en fut empêché par le directeur de l'hôpital, afin de me laisser le temps d'arriver. Le grattage du larynx avec une sonde gar-

nie à son extrémité de plusieurs bourrelets métalliques, amena quelques fragments de fausses membranes, et un vomitif suivi de potions au foie de soufre acheva sa guérison. C'est un moyen déjà conseillé par Dupuytren, qui le pratiqua, je crois, sur le fils du mameluck de l'Empereur au moyen d'une petite éponge fixée au bout d'une baleine. Les empiriques des campagnes y ont quelquefois recourus à l'aide d'un petit poireau garni de ses racines; et Caffé a publié deux faits de guérison obtenus de cette manière. Il y a dans cette méthode quelque chose de bon à prendre; et avant de recourir à la trachéotomie, il convient d'essayer la désobstruction des voies aériennes, soit par le grattage avec une sonde garnie de bourrelets, soit par l'extraction directe des fausses membranes au moyen d'une pince à deux branches courbes, glissant dans une tige souple faite avec un ressort élastique.

Tous ces moyens peuvent rester inutiles. La présence des accès de suffocation, la rudesse du sifflement laryngé, quelquefois la cyanose, l'anesthésie tégumentaire, etc., montrent que l'hématose se fait incomplètement, et qu'il faut de toute nécessité ouvrir un passage à l'air. C'est le moment de recourir aux moyens chirurgicaux destinés à favoriser l'introduction de l'air dans les voies aériennes.

Il y a deux moyens de donner passage à l'air: l'un qui consiste à ouvrir le larynx ou la trachée pour y placer une canule double dont l'intérieur est facile à changer: c'est la *trachéotomie*; l'autre qui se borne à placer dans le larynx un petit tube cylindrique, que l'on porte directement à l'aide d'une sonde introduite par la bouche, comme si l'on voulait faire le cathétérisme laryngé: c'est ce que j'ai appelé le *tubage du larynx* (1).

² *Tubage du larynx.* — Il a été pratiqué neuf fois, et il m'a donné une guérison. Par le tube mis dans le larynx la respiration a pu se faire; des fausses membranes ont pu être rejetées au dehors, mais obstruée par des mucosités, la respiration s'embarassait de nouveau, et il fallait recourir à la trachéotomie. Il aurait fallu pouvoir employer un double tube dont l'intérieur, facile à changer, pût être fréquemment renouvelé, mais cela n'a pu être fait. Quoi qu'il en soit, ce tube a pu rester deux jours dans le larynx sans causer d'inconvénients. En voici la preuve dans l'analyse des premières opérations de tubage que j'ai faites.

OBSERVATION II. — Une petite fille, atteinte de diphtérie et de croup à la période d'asphyxie, étant arrivée à l'hôpital, je lui tubai le larynx, pensant bien que cette manœuvre ne compromettrait rien, et que si l'asphyxie continuait, il serait toujours temps d'ouvrir un passage à l'air par la trachéotomie. La canule est restée en place dans la glotte durant trente-six heures, sans amener de suffocation ni gêner les fonctions de l'épiglottite, et les phénomènes d'asphyxie, tels que la cyanose, la suffocation et l'anesthésie, ont cessé pour faire place à une respiration plus facile, à une sensibilité normale et à une teinte rosée naturelle de la peau.

Le larynx a pu être ainsi débarrassé de ces fausses membranes. Malheureusement la diphtérie existait aussi dans le nez, aux oreilles et sur la surface d'un vésicatoire du bras, je disposai pour un cataplasme bronchique habituel de l'enfant. L'empoisonnement diphtérique augmenta rapidement, ce qui, joint à une pneumonie lobulaire droite, développée pendant la nuit qui suivit le tubage de la glotte, occasiona la mort. Le croup était guéri, et l'application de la canule avait produit ce qu'on pouvait attendre d'un instrument de cette nature. Il avait empêché l'asphyxie et avait évité la trachéotomie, que la marche des accidents aurait rendue inutile.

(1) E. Bouchut. *De traitement du croup par le tubage du larynx* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, et Gazette des hôpitaux, 1878. — On y trouvera les observations détaillées des expériences faites sur ce sujet.

OBSERVATION III. — Gargon de trois ans et demi affecté d'angine commensée et de croup, avec commencement d'asphyxie. Respiration râpeuse, sifflante, sèche; toux faible et rauque; voix complètement éteinte; visage animé, rouge, congestionné; sensibilité encore assez grande; agitation très grande, mais sans accès de suffocation.

Je lui touxi le larynx et mis très aisément la canule dans la glotte, à la seconde tentative, en moins de deux ou trois minutes.

Il n'y eut pas d'accès de suffocation, et l'enfant put boire sans que les liquides tombassent dans les voies aériennes. Des fausses membranes tubulées, d'un large diamètre, et provenant de la trachée et des bronches, purent sortir à travers le tube mis dans la glotte, sans que les efforts de toux aient déplacé l'instrument, qui est resté quarante heures en place sans s'abstraire, et après avoir été changé une fois au moment de la visite.

À la fin de ce temps, les accès de suffocation et d'asphyxie, retardés de deux jours par l'application de la canule glottique, reparurent. J'étais absent; mais les internes de l'hôpital, réunis, pensèrent, comme je l'avais déclaré le matin d'après les signes fournis par l'auscultation, qu'il y avait des fausses membranes dans les bronches, et conséquemment un obstacle considérable au-dessous de la glotte. Ils regardèrent la mort comme inévitable, bien qu'il n'y eût pas encore d'anesthésie, et la trachéotomie fut faite. Par cette ouverture sortit une petite fausse membrane bronchique plus petite que celles qui avaient été expulsées spontanément par la viole glottique, et mes jeunes confrères purent constater que sa canule, non obstruée, était à sa place dans la glotte, maintenue sur la corde vocale inférieure. L'enfant guérit.

Ces faits abrégés suffisent pour montrer qu'il y a moyen d'arriver par le larynx et sans opération sanglante à suppléer la trachéotomie; il faudrait poursuivre ces recherches en arrivant à trouver un mécanisme qui permit de mettre dans le larynx deux tubes concentriques dont l'intérieur pourrait être facilement renouvelé. C'est un problème que je ne désespère pas de résoudre.

3^e Trachéotomie. — À défaut de toute autre ressource, quand la parésie légèmentaire ou l'anesthésie complète indique l'intoxication d'acide carbonique, c'est-à-dire l'asphyxie, la trachéotomie est le seul moyen à mettre en usage contre l'asphyxie du croup. C'est ce que j'ai toujours professé, même en essayant de m'en dispenser par le *tubage*, car, l'essai ne réussissant pas, je pratiquais l'ouverture de la trachée.

La trachéotomie est fort ancienne (1). Connue et pratiquée dès les premiers temps de la médecine contre les angines, puis oubliée et remise en honneur contre les corps étrangers du larynx, elle n'a été de nouveau opposée à l'asphyxie du croup qu'au commencement de ce siècle, longtemps avant Bretonneau, à qui on rapporte injustement l'honneur de cette pratique.

Ainsi elle a été faite sur une enfant atteinte du croup, nommée Montiller, par Mauvois en 1802 (2), par Guézin (de Bordeaux) en 1806 (3), par Petit (de Lyon) en 1809, par Bonafoux-Demalet en 1812 (4), enfin à Paris, par Caron, ce chirurgien de l'hôpital Cochin qui la regardait comme le seul traitement à opposer au croup. Caron était même si convaincu de l'utilité de cette opération, après l'avoir infructueusement pratiquée deux fois, qu'il publia un livre sur le croup et qu'il proposa un prix sur la trachéotomie, longtemps avant Lépède ou ont été recueillis les faits de Bretonneau et de ses disciples. Il est bon qu'on le sache, afin de rapporter à chacun ce qui lui appartient.

Pendant de longues années, la trachéotomie n'a eu que des succès. Tant

(1) Voy. Freind, *Histoire de la médecine*, Paris, 1728, on *Trachéotomie contre l'angine épidémique des enfants*.

(2) Valentin, *Recherches historiques et pratiques sur le croup*, Paris, 1812, p. 63, et *Vidues*, p. 428.

(3) Valentin, *loc. cit.*, p. 632.

(4) Bonafoux-Demalet, *Mémoire sur le croup*, Paris, 1812.

qu'on ne mettait qu'une seule canule dans la trachée, son obstruction par des mucosités empêchait les enfants de guérir; mais la double canule de Martin, employée par Bretonneau et par Trousseau, a permis d'obtenir quelques guérisons.

Il y a trois manières à pratiquer la trachéotomie: l'une en un seul temps très rapide; la seconde, plus lente, se fait couche par couche, de façon à permettre de voir ce qu'on fait, et la troisième par la *galvano-cautère*, ou thermo-cautère.

A. Procédé en un temps, de Chassaignac. — Dans ce procédé, très expéditif, on accroche et relève le cartilage cricoïde avec un *ténaculum cannelé sur le dos*, de manière à pouvoir conduire un bistouri dans sa cannelure et couper d'un seul coup la peau, le tissu cellulaire de la trachée, aussi profondément que cela est nécessaire à l'introduction de la canule. Il a été employé par Chassaignac (1).

En voici le manuel opératoire: lorsque l'arbre trachéal est fixé au moyen du *ténaculum cricoïdien*, il n'y a aucune difficulté, malgré l'audace apparente de cette manœuvre, à plonger sans hésitation le bistouri dans la trachée, en se guidant sur la cannelure qui présente ce nouveau cathéter.

On divise alors d'un seul coup les trois ou quatre anneaux de la trachée dont la section est indispensable pour l'introduction de la canule. Cette section peut se faire impunément chez l'adulte avec le bistouri ordinaire. Chez l'enfant, il est de rigueur d'employer le bistouri mousse aussitôt qu'une voie suffisante lui a été ouverte.

L'exécution de cette partie du manuel opératoire est très simple et très facile, mais cependant il y a des règles dont il ne faut pas s'écarter.

Saisissant le *ténaculum* de la main gauche, attirant en avant le cartilage cricoïde, et par conséquent la trachée, puis présentant le bistouri adossé à la convexité du *ténaculum*, le chirurgien le plonge, par un mouvement de ponction, dans la trachée, immédiatement au contact du point où le *ténaculum* est implanté, et divise le conduit d'un seul coup en même temps que la peau.

Immédiatement après cette première ponction, on introduit dans la petite plaie un bistouri boutonné, et l'on incise, en suivant la ligne médiane, tous les tissus depuis la peau jusqu'à la trachée, dans une étendue de 2 centimètres environ.

Une fois le cartilage cricoïde accroché à l'aide du *ténaculum*, rien n'est plus facile que la section des anneaux de la trachée. Toutefois, il peut arriver que l'anneau cricoïdien, sous l'influence du mouvement de descente que présente parfois le conduit aérien, subisse un abaissement considérable. Eh bien! quand le *ténaculum* est solidement implanté dans le lieu indiqué, l'opérateur domine tellement la position qu'il peut, non seulement attirer en avant la trachée, mais la remonter assez pour pouvoir, sans danger, diviser quatre ou cinq cerceaux cartilagineux, s'il le juge convenable.

Lorsqu'on pratique la section des anneaux de la trachée, c'est l'opérateur lui-même qui doit tenir l'épingle avec la main gauche, tandis qu'avec la droite il pratique l'incision. Il ne peut appartenir qu'au même individu de coordonner la situation de la trachée avec les exigences de l'incision. L'aide le plus adroit et le plus intelligent ne pourrait suppléer l'opérateur à cet égard.

Cette méthode a été modifiée par M. de Saint-Germain, qui ne se sert plus

(1) Chassaignac, *Leçons sur la trachéotomie*, Paris, 1855, in-8, et *Traité clinique et pratique des opérations chirurgicales*, Paris, 1862, tome II.

du ténaculum et prend le cricoïde entre le pouce et l'index. — Une fois le larynx fixé avec les doigts, l'opérateur enfonce le bistouri dans la membrane crico-thyroïdienne et divise ce cartilage et deux anneaux de la trachée en même temps que la peau.

D'autres font une incision médiane de la peau et, secondairement, d'un coup de bistouri incisent sur le raphé, le cricoïde et deux anneaux de la trachée.

Quelquefois, quand on pratique la trachéotomie chez de très jeunes sujets ou chez des sujets dont le cou est très court, l'incision longitudinale n'a pas assez d'étendue, et, comme la présence du dilateur qui écarte transversalement les lèvres de l'incision tend encore à en diminuer la longueur, on a de la peine à introduire la canule. Il faut alors agrandir l'incision longitudinale. Mais il peut arriver qu'on craigne de débrider vers le sternum, parce qu'on atteint la limite qu'il serait dangereux de dépasser du côté de cet os. Dans ce cas, c'est sur la commissure supérieure de la plaie qu'il faut agir, c'est dans ce dernier sens qu'il faut opérer le débridement.

Cette méthode a l'inconvénient d'exposer à l'hémorragie par la section des grosses veines thyroïdiennes, qu'on peut éviter quand on incise les tissus couche par couche, et elle peut par l'immobilité du larynx hâter l'asphyxie. Néanmoins sa rapidité offre quelques avantages qu'on ne saurait méconnaître.

B. *Méthode ordinaire.* — La méthode ordinaire, plus lente dans son exécution, est plus sûre dans ses résultats. Elle se fait en deux temps.

L'enfant est couché sur une table couverte d'un matelas et la tête renversée sur un oreiller roulé en billot résistant. Un aide tient la tête, un autre les mains et la partie inférieure du corps, enfin un troisième aide l'opérateur en écartant les bords de la plaie ou abstergeant le sang avec des éponges. Les aides sont quelquefois inutiles quand l'anesthésie est complète, car les enfants ne font aucun mouvement pour se défendre.

Un bistouri droit, un bistouri boutonné, des érigines mousses, des pinces à torsion, des fils à ligature et un flacon de perchlorure de fer en cas d'hémorragie capillaire; des doubles canules garnies de leurs rubans et passées sur un morceau de taffetas gommé; un dilateur et une sonde de caoutchouc sont nécessaires.

L'opérateur, placé à la droite du malade, incise la peau sur la ligne médiane au-devant de la trachée, dans une étendue de 4 à 5 centimètres. Il coupe le tissu cellulaire jusque sur l'interstice des muscles sterno-thyroïdiens, et là il sent avec le bout du doigt le cartilage cricoïde.

Saisissant alors ce cartilage, il prend son bistouri près de la pointe, de manière à ne pas ponctionner trop profondément, et il incise d'un seul coup le cricoïde et trois anneaux de la trachée environ. Il met le doigt sur l'ouverture et cherche à introduire un dilateur, tel que le dilateur de Bretonneau (fig. 182), celui de Laborde (fig. 183), celui de Garnier (du Mans), celui de Chassaignac, ou le ténaculum-crochet de Langenbeck (fig. 184); cela fait, il ouvre les branches pour écarter les bords de la trachée qui a été ouverte, fait asseoir l'enfant pour le laisser rejeter du muos, du sang, quelquefois des fausses membranes, et peu d'instants après il place la canule, dont il attache les cordons derrière le cou.

C. *Trachéotomie par le galvano-cautère.* — On a essayé de faire la trachéotomie par le galvano-cautère de Middeldorf. Cette manière est peut-être bonne chez l'adulte qui a la trachée large et le col allongé, mais chez les enfants elle est désastreuse. Je l'ai vue pratiquée avec toute l'habileté désirable. Elle engendre des eschares secondaires énormes de la peau, des hémorragies

consécutives, ou bien des eschares de la partie antérieure de la trachée suivies d'un rétrécissement consécutif. C'est un procédé que je ne conseille pas d'employer chez les enfants.

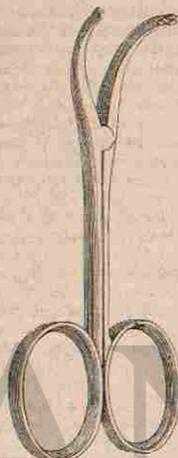


FIG. 182. — Dilateur de Bretonneau (*).



FIG. 183. — Dilateur à trois branches de Laborde (**).



FIG. 184. — Ténaculum-crochet de Langenbeck fermé avant son introduction (**).

Trachéotomie par la thermo-cautère. Avec le thermo-cautère on n'a pas d'eschares — pas d'hémorragie pendant l'opération, qui est très facile. — Boeckel l'a faite 28 fois et moi 8 fois sans avoir d'accident. C'est un bon procédé.

Trachéotomie avec le dilateur tranchant. Pour simplifier l'opération, j'ai imaginé un dilateur tranchant qui permet, après l'incision de la peau par le bistouri, de ponctionner la membrane crico-thyroïdienne, de sectionner le cricoïde et deux premières anneaux de la trachée, puis d'écarter les branches de manière à placer la canule. — De cette façon on ne perd pas de temps à chercher l'ouverture de la trachée pour entrer le dilateur ordinaire, et on évite l'entrée du sang dans les bronches. C'est une grande simplification de l'opération.

Accidents de l'opération par le bistouri. — Mort pendant l'opération. Quelques enfants succombent pendant la trachéotomie, soit par asphyxie, parce qu'on n'a pas opéré assez vite, soit parce qu'on n'a pu introduire la canule lorsque l'incision de la trachée est latérale, soit parce qu'on a ouvert la paroi

(*) On l'introduit en écartant les branches de manière à rapprocher les mains, et on l'ouvre dans la plaie en rapprochant les manches autant que cela peut être nécessaire.

(**) A, l'appareil fermé; la branche supplémentaire s'applique exactement contre la face inférieure des branches latérales rapprochées; B, l'appareil ouvert; C, la troisième lampe canulée qui s'abaisse.

(***) C', les deux crochets que l'on peut, à volonté, écarter l'un de l'autre en appuyant sur la manivelle A; B, petit bouton qui règle la distance première des deux crochets CD avant l'opération.

postérieure du larynx et qu'on a introduit la canule en avant de l'œsophage ou même dans ce conduit qui a été quelquefois incisé en même temps que le larynx, soit par l'hémorrhagie, soit par l'introduction de l'air dans les veines, si de gros troncs veineux ont été divisés, soit enfin par syncope naturelle. Cela arrive plusieurs fois par an dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, et en ville à des médecins fort expérimentés. J'en connais plus de soixante exemples appartenant soit aux internes, soit à des médecins et à des chirurgiens ayant l'habitude de l'opération, et plusieurs se sont accomplis sous mes yeux. Cet accident est un des plus pénibles, et chacun sentira comme moi tout ce que peut avoir de douloureux une opération inachevée dans laquelle on ne rend qu'un cadavre à la famille. C'est une émotion que je ne souhaite à personne.

En cas d'hémorrhagie des veines ou des artères thyroïdiennes, si le vaisseau est apparent, il faut en faire la ligature. Dans le cas contraire, il convient d'appliquer le doigt sur le lieu d'où le sang s'écoule, tout en continuant l'opération. Si l'écoulement était trop fort, on pourrait aussi l'arrêter au moyen d'une boulette de charpie imbibée de perchlorure de fer. Il n'y a pas beaucoup à s'effrayer de ces hémorrhagies, car elles s'arrêtent ordinairement peu après l'ouverture de la trachée.

Après l'opération, il se fait quelquefois de l'emphysème sous cutané autour de la plaie et sur les côtés du cou, mais cela n'est pas dangereux. Un peu plus tard, les jours suivants, la plaie peut devenir gangreneuse ou se recouvrir de fausses membranes. C'est l'occasion de cautériser les parties avec le nitrate d'argent, avec le salicéol, avec la solution de persulfate de potasse, avec l'acide chlorhydrique ou avec le fer rouge.

Il arrive quelquefois qu'un angle inférieur de la plaie, par sa position déclive, garde en réserve le pus sécrété par les parties supérieures. Cela est fâcheux, et il faut y faire attention pour éviter le décollement des parties sous-jacentes et de la formation d'un abcès dans le médiastin antérieur.

Quand les enfants ont reçu beaucoup de sang dans les bronches et restent en demi-syncope après l'ouverture de la trachée, il faut attendre, avant de mettre la canule, qu'il y ait un peu d'amélioration dans leur état. On reste quelques minutes en écartant les lèvres de la trachée par le dilatateur et en faisant jeter de l'eau fraîche au visage. De l'air frais sur la figure, l'insufflation naturelle dans les narines, sur les lèvres, ou l'insufflation méthodique avec une sonde dans la trachée, peuvent être très utiles. Au bout de quelques instants, tous ces phénomènes se dissipent, et l'on peut mettre la canule.

Canules. — La canule destinée à fournir une entrée libre à l'air est un instrument fort ancien, fait en argent.

Sa forme est, suivant Bretonneau, celle d'un tube légèrement courbé, coupé en biseau à ses deux extrémités; de manière que le côté le plus court soit le côté concave. Plus tard, Bretonneau a imaginé une canule en forme de tige de lotie, et composée de plusieurs parties qui s'emboîtent les unes dans les autres. Mais c'est la canule courbe que l'on met ordinairement en usage.

On n'en sert plus aujourd'hui que de la canule double composée de deux canules s'emboîtant, dont l'intérieurement s'enlève facilement, et permet de débarrasser les voies sans enlever l'appareil tout entier, ce qui est un immense avantage. C'est à Bretonneau qu'est dû ce perfectionnement. Les figures 185, 186, et 187 représentent la canule de Bretonneau, vue presque de face, afin de présenter à l'œil leur orifice extérieur; il en résulte qu'on juge mal de leur courbure, qui ne diffère d'ailleurs en rien de la courbure des canules ordinaires.

Ces canules, pour remplir leur but, doivent avoir une courbure apparte-

nant à un cercle d'environ 8 centimètres de diamètre. Dans cette mesure, la canule appuie par toute l'étendue de ses deux faces antérieure et postérieure sur la muqueuse trachéale, et son extrémité inférieure ne comprime l'organe ni en avant ni en arrière. Si l'on donnait à l'instrument une ouverture insuffisante ou exagérée, on aurait, outre l'inconvénient qui vient d'être signalé, à en redouter un plus grave encore, celui de l'insuffisance de la respiration.

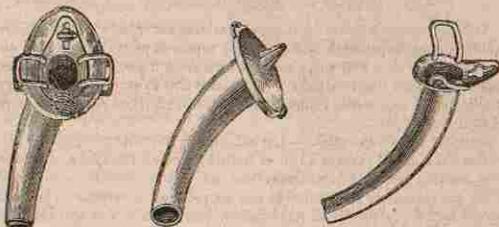


FIG. 185. — La canule interne (*). FIG. 186. — Les deux canules réunies (**). FIG. 187. — La canule externe, qui doit rester en place (**).

La canule doit pouvoir pénétrer dans la direction verticale au milieu de la trachée, sans être trop courbée, pour ne pas blesser la paroi antérieure, et cependant de manière à ne pas porter, par son extrémité, sur la paroi postérieure. La plaque dont elles sont garnies sera disposée de manière que le tube se dirige le plus possible dans la direction de la trachée; la canule doit être rendue mobile par le procédé de Luër; à l'aide de ces précautions, on rend moins fréquentes les ulcérations de la trachée.

Avant Bretonneau, on ne donnait à la canule qu'un faible calibre; lui-même, dans ses deux premières opérations, employa des canules étroites; mais ayant vu qu'elles étaient insuffisantes pour la respiration, il n'hésita pas à attribuer le plupart des insuccès à cette insuffisance, et c'est en effet depuis qu'on emploie des canules de grand diamètre qu'on a obtenu les nombreuses guérisons citées plus haut. D'après Trousseau, on peut, en général, juger que l'ouverture de la canule est suffisante, lorsque, dans une grande inspiration, le bruit causé par l'entrée de l'air n'est pas plus fort que celui qui serait produit dans le larynx à l'état sain. Voici, d'après ses observations, la moyenne des dimensions que doit présenter l'instrument suivant les âges:

| | Ouverture antér. | Ouverture postér. | Grande courb. | Petite courb. |
|--------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Homme de taille ordinaire. | 0 ^m ,015 | 0 ^m ,012 | 0 ^m ,065 | 0 ^m ,050 |
| Femme de taille ordinaire. | 0 ^m ,013 | 0 ^m ,011 | 0 ^m ,060 | 0 ^m ,045 |
| Enfant de huit à douze ans. | 0 ^m ,012 | 0 ^m ,009 | 0 ^m ,055 | 0 ^m ,040 |
| Enfant de cinq à huit ans. | 0 ^m ,011 | 0 ^m ,008 | 0 ^m ,050 | 0 ^m ,036 |
| Enfant de deux à cinq ans. | 0 ^m ,010 | 0 ^m ,007 | 0 ^m ,045 | 0 ^m ,032 |
| Enfant au-dessous de deux ans. | 0 ^m ,009 | 0 ^m ,005 | 0 ^m ,042 | 0 ^m ,033 |

(*) Un peu plus mince que l'externe, elle a son pavillon pourvu de deux lames croisées, qui servent à la saisir pour l'introduire ou pour la retirer; de plus, on y attache un anneau qui, passé au tour du cou de l'enfant, de manière à couvrir sur l'ouverture de la canule et de la bouche. On remarque encore sur ce pavillon une espèce de prolongement plat, percé d'une fente en croix; cette fente reçoit la spirille mobile que l'on voit sur le pavillon de la canule externe, laquelle, lorsqu'on tourne quand les deux canules sont introduites l'une dans l'autre et qui les fixe l'une à l'autre. Quand on veut enlever la canule interne, on tourne cette espèce de petite clef, et la spirille devient facile.

(**) On remarquera que la canule interne est plus longue que l'externe de 1 ou 2 millimètres; cette disposition était nécessaire pour que la canule externe ne fût jamais saillante.

(***) Elle est percée de deux petits trous qui se passent les rubans destinés à la fixer au cou.

Morax (1) a pris les mesures de trachées chez les enfants de douze à quinze ans. Ses données, qui indiquent, pour cette période, de 7 à 15 millimètres, permettent d'avoir seulement quatre numéros pour les différents âges chez les enfants.

| N ^o | Age. | Diamètre de la canule. | Longueur. |
|-------------------|--------------|------------------------|----------------|
| N ^o 1. | 1 à 4 ans. | 5 millimètres. | 5 centimètres. |
| N ^o 2. | 4 à 8 ans. | 8 millimètres. | 6 centimètres. |
| N ^o 3. | 8 à 12 ans. | 10 millimètres. | 6 centimètres. |
| N ^o 4. | 12 à 15 ans. | 12 millimètres. | 6 centimètres. |

Dans la canule de Laborde, la canule externe est réduite à 30 millimètres, chiffre un peu supérieur à la distance qui sépare la peau de la trachée, chez les enfants de six à huit ans. La canule interne est triple, et composée de trois tubes à diamètre progressivement décroissant. Par ce système, on arrive graduellement à dépasser l'enfant d'un moyen artificiel de respiration auquel il était habitué (2).

Accident après l'opération. — Les enfants, un instant soulagés par l'opération qui a donné passage à l'air et facilité l'expulsion des fausses membranes, peuvent retomber rapidement dans un état de dyspnée considérable. C'est que les fausses membranes se sont reproduites au-dessous de la canule, ce qui arrive quelquefois en vingt-quatre heures, ou bien se sont propagées dans les bronches, ou enfin que l'opération a par elle-même engendré une pneumonie lobulaire. Cette terminaison, de beaucoup la plus fréquente, est celle qui fait périr un grand nombre d'enfants.

Lorsque l'anesthésie persiste après l'opération, c'est que la canule est mal placée ou a traversé le larynx, parce qu'elle est engorgée de sang ou qu'il existe un obstacle au-dessous de l'ouverture trachéale. — Une fois, j'ai vu l'ouverture de la trachée faite trop bas, être au-dessous de l'incision cutanée, et le sang de la plaie, au lieu de couler au dehors, avait coulé dans les bronches, où il s'était coagulé sous forme d'un caillot ramifié.

Si l'opération est bien faite et la canule bien placée, l'enfant très soulagé reprend belle apparence avec le rétablissement de l'hématose et la disparition graduelle de l'excès d'acide carbonique dans le sang. La cyanose et l'anesthésie disparaissent. L'albuminurie asphyxique cesse également, puis surviennent des phénomènes d'infection générale, et de septicémie, de la tristesse, de l'adynamie et une nouvelle albuminurie plus ou moins abondante, toute différente de la première par sa nature. Celle-ci est ordinairement très grave.

Une fois, j'ai vu se produire une hémoptysie mortelle. L'enfant Eugénie Galand, opérée et arrivée au cinquième jour, était sans canule depuis neuf heures, lorsqu'un flot de sang épongeux sortant par la canule et par la bouche amena la mort en cinq minutes. Le sang venait des bronches du lobe inférieur du poumon gauche, mais je n'y trouvai ni apoplexie pulmonaire, ni pneumonie.

Plusieurs fois j'ai vu se déclarer des convulsions et la mort en être la conséquence. — Cela est rare. Ces convulsions dépendent d'embolies cérébrales dues à l'endocardite végétante et à la thrombose cardiaque, ou bien, comme les convulsions terminales des maladies aiguës, elles résultent de la thrombose des sinus de la dure-mère et des veines méningées.

Traitement consécutif. — Jadis, pour empêcher les corpuscules de l'air de pénétrer dans les bronches, Martin avait imaginé de recourir à l'emploi de canules dont l'orifice extérieur était garni d'un opercule mobile (fig. 188). Dans le même but, Nélaton et Gerdy ont eu recours à l'application d'une lame

(1) Morax, in Guersant, *Bull. de thérapeutique*, 1861, t. LXVI, p. 68.

(2) Laborde, *Bulletin de thérapeutique*, 1863, t. LXV, p. 418 et 419.

d'éponge fine placée sur la plaie; mais on a remplacé tous ces moyens par l'usage d'une longue cravate de mousseline claire roulée autour du cou. Cette cravate est utile à conserver tant que dure la plaie de la trachée.

Les enfants sont habituellement soulagés par l'opération, la respiration devient plus facile; la cyanose disparaît, et s'il y a eu de l'anesthésie, on voit revenir la sensibilité de la peau. Toutefois, si la respiration s'embarrasse de nouveau, il faut très fréquemment retirer la canule intérieure pour la nettoyer à l'aide d'un écouvillon de crin. Un aide doit être constamment près de l'enfant

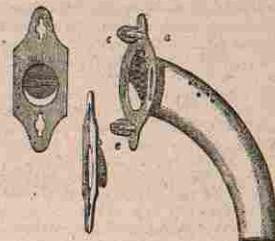


FIG. 188. — Canule à soupape (*).

pour remplir cet office et, dans quelques cas, pour retirer la canule principale et la remplacer, si cela est possible, par une canule plus volumineuse. Richet, pour rétablir la continuité des voies aériennes, a fait construire une canule munie d'une soupape; pour remédier aux rétrécissements de la trachée, Mathieu a construit une canule dilatatrice.

Jadis, à l'exemple de Bretonneau, on installait dans la trachée des solutions caustiques pour en détacher les fausses membranes ou des solutions alcalines pour les dissoudre. Tout cela est inutile et peut être nuisible. On abandonne peu à peu ces pratiques, dont les résultats incertains ne contrebalançaient pas suffisamment l'irritation causée par leur emploi.

Il faut nourrir les enfants avec des potages épais, avec du laitage et avec de l'eau rougie et des biscuits. L'opération réussit d'autant mieux qu'on soutient les forces de l'opéré, et il faut insister, même en cas de refus, pour l'usage d'une faible alimentation.

Au bout de trois jours, on peut tenter d'ôter la canule pendant quelques minutes, puis pendant une heure, et progressivement pendant plusieurs heures consécutives. Plus tôt on arrive à se passer de la canule et mieux cela vaut pour les enfants, car ces canules sont des corps étrangers qui donnent fréquemment lieu dans la trachée à des ulcérations transversales fâcheuses. Toutefois, la canule peut, sans inconvénient grave, rester huit ou quinze jours, un mois et six semaines en place. J'ai même connu des enfants qui ont été obligés de la garder pendant plusieurs mois et d'autres plusieurs années. Cela résulte souvent d'un rétrécissement du larynx produit par la maladie. — Alors sans canule l'enfant ne peut respirer, l'air ne passant pas suffisamment par en haut.

Ailleurs c'est à cause d'une végétation polypiforme de la trachée.

OBSERVATION IV. — J'ai eu, en 1876, dans mon service, une petite fille amenée pour une rougeole compliquée de broncho-pneumonie qui fut assez grave pour entraîner la mort. Elle avait été guérie du croup six semaines avant par la trachéotomie. Je fis son autopsie, et je trouvai dans la trachée, non rétrécie au niveau de l'incision, à la partie inférieure

(*) a, orifice extérieur; b, plaque maintenue à l'aide de deux virules en, percée à son centre d'un trou d'un diamètre moindre que celui de la canule; à l'extrémité supérieure de cette ouverture est une soupape qui tient par un charnière. On voit, b, cette soupape entièrement ouverte comme d'habitude, en la plaçant sur une tige de plomb; c, trou non parallèle situé en haut de la face postérieure de la canule et servant l'usage de l'air par le larynx.

de la cicatrice, une végétation conjonctive, flottante, pédiculée, rose, mollesse, du volume d'un grain de chenevis environ, Les parois du larynx et les cordes vocales étaient saines.

Je vis également un enfant qui devait avoir quelque chose de semblable.

OBSERVATION V. — Un jeune garçon de treize ans, opéré à Lille par un de mes premiers maîtres, Paris. Depuis six ans que l'opération a été faite, on ne peut ôter la canule sans qu'il en résulte des accès de suffocation. — Cependant la canule ne sert à rien pour le passage de l'air. Elle est extrêmement petite et serait tout au plus celle d'un enfant d'un an. C'est la plus petite de nos canules. Elle est fermée par un bouchon de liège. L'enfant respire par la bouche, il parle clairement et distinctement, enfin il suit les cours du collège, où il récite ses leçons à haute voix; où il joue et court comme ses camarades. Cette canule n'est qu'un corps étranger mis dans la trachée, serrant par sa courbure à déprimer quelque chose qui, sans cette compression, se relâche et gêne le passage de l'air moins que la canule elle-même.

Avec cette petite canule, qui est du volume d'une plume d'oie et bouchée pour former l'acée de l'air, l'enfant vit et parle régulièrement. Il est vrai qu'elle laisse autour d'elle, dans la trachée d'un garçon de treize ans, une large place à la colonne d'air inspiré. — Sans elle il étoufferait et mourrait. — Quatre fois on a essayé de l'ôter, et l'on a dû y renoncer.

J'ai recherché par l'ouverture de la plaie à sentir un corps étranger sans y réussir, et j'ai dû remettre promptement la canule. Il est probable qu'il y a là cependant une végétation pédiculée, qui flotte quand rien ne la déprime, et, chose curieuse, la trachée apporte mieux une toute petite canule fermée, qui ne gêne ni la respiration ni la parole, qu'elle ne tolère cette végétation flottante.

J'ai vu semblable phénomène l'an dernier, chez l'enfant d'un de nos confrères de Paris.

OBSERVATION VI. — Il avait été opéré par Peter, Krishaber et Saint-Germain. Après guérison, on fut trois mois sans pouvoir ôter la canule. Une fois élevée, la plaie du cou restant mal fermée, l'enfant avait de fréquents accès de suffocation.

Un matin, il étouffait plus que de coutume, et il avait failli périr. On me demanda, et, comme il était soulagé quand je le vis, je me bornai à dire qu'il fallait rouvrir la trachée pour remettre la canule, laissant ce soin à ceux qui avaient fait l'opération. Quand mes confrères furent réunis, l'enfant suffoqua de nouveau, et il périt sans qu'on pût lui porter secours. À l'autopsie, on constata à l'angle inférieur de la cicatrice trachéale une petite végétation polyforme, incapable de déterminer la suffocation et la mort, mais capable de rétrécir la trachée lors d'émotions violentes. C'était une végétation semblable à celle que j'avais déjà observée.

Bergeron a publié une observation analogue. On a aussi constaté à l'autopsie une concrétion polyforme de la trachée.

OBSERVATION VII. — Pendant la vie, l'enfant était soumis à de nombreux accès de suffocations; la voix était même altérée; d'où l'impossibilité absolue de retirer la canule.

Blachez a observé, en 1858, dans le service de Beau, un cas pareil, mais de cause différente.

OBSERVATION VIII. — Un enfant âgé de deux ans et demi, atteint du croup, qui fut opéré par la trachéotomie; l'opération réussit. Un mois après, à plusieurs reprises on avait essayé, sans succès, de retirer la canule. Au bout d'un certain temps, Blachez parvint à l'enlever du larynx, la laissant dans la plaie des vêtements, afin de tromper l'enfant. Une demi-heure après, l'enfant, en jouant, s'était piqué le doigt, s'était mis en colère, et un accès de suffocation étant survenu avait profité mort subite.

À l'autopsie, on constata un rétrécissement léger et une légère induration des cordes vocales. Dans ce cas, la mort est le résultat d'un spasme laryngien qui est venu se surajouter à une lésion anatomique, insuffisante par elle-même à causer la mort.

J'ai vu, il y a une dizaine d'années, un cas qui ressemble beaucoup à celui de Blachez. Voici le fait.

OBSERVATION IX. — Au boulevard de Sébastopol, un enfant atteint d'une angine con-

neuse était soigné par un médecin qui voulait cautériser les amygdales avec un pinceau chargé d'acide chlorhydrique. Il avait pris trop d'acide et, en cautérisant, une goutte tomba dans le larynx, ce qui produisit un accès de suffocation terrible et la nécessité de faire la trachéotomie. Au bout de huit jours, on essaya de retirer la canule, et cela se passa bien pendant quarante-huit heures, mais quand la plaie se ferma, l'enfant faillit périr. Je fus appelé en consultation et, en présence d'une anoxémie menaçante, on fit de nouveau la trachéotomie.

Quelques jours après, nouvelle tentative de retirer la canule et nouvel insuccès. Il fallut la laisser à demeure, et j'ai connu l'enfant pendant plusieurs années. Il avait un rétrécissement du larynx, causé par une brûlure d'acide chlorhydrique. Beaucoup de chirurgiens de Paris ont vu cet enfant, lui ont passé des sondes de bas en haut, et tout cela sans résultat. Il fallait toujours conserver la canule. Qu'est devenu le malade? Je l'ignore, car je l'ai perdu de vue. Je doute qu'il ait pu guérir.

D'après ces exemples, on voit qu'après la trachéotomie il y a des cas où l'on ne peut retirer la canule, qui doit rester en place des mois, des semaines et même des années; que la nécessité de laisser la canule dépend d'un rétrécissement du larynx ou de végétations polyformes de la trachée au niveau de la cicatrice trachéale.

Indications, contre-indications, résultats de la trachéotomie. — Bien que les succès de la trachéotomie ne soient pas très brillants, les résultats ne sont cependant pas tels qu'ils doivent décourager le médecin placé près d'un enfant à demi asphyxié par le croup.

Jusqu'à deux ans, les exemples de guérison sont si exceptionnels, qu'on peut considérer l'opération comme à peu près inutile, et l'exemple de Scouteten, qui a réussi sur son enfant âgée seulement de six semaines, ne saurait suffire à encourager d'autres tentatives.

Après deux ans, les succès sont plus fréquents et l'opération peut être tentée. Il faut la faire à la troisième période du croup, lorsqu'il existe un ou plusieurs symptômes de l'asphyxie, soit la cyanose partielle, soit un commencement d'anesthésie ou l'anesthésie complète (1). Quand on opère à la deuxième période, on fait de la trachéotomie un moyen préventif d'une asphyxie qui ne se produira peut-être pas, puisque le croup peut guérir par d'autres moyens, et l'on ajoute à la maladie les dangers d'une opération redoutable. C'est agir sans indication et, comme le voulait Louis, faire de la trachéotomie le seul traitement du croup. J'ai montré combien cette opinion était fautive, en faisant connaître le grand nombre de guérisons obtenues par l'émétique ou par le sulfate de cuivre.

En cas de pneumonie avec matité, râle sous-crépitant et du souffle dans l'un ou dans l'autre côté de la poitrine, quelquefois dans les deux, il convient encore de ne pas opérer.

(1) Rouchat, *De l'anesthésie, nouveau symptôme du croup survenant d'indication à la trachéotomie* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1858); Conclusions:

La dernière période du croup est accompagnée d'une anesthésie générale des téguments qui n'a point encore été signalée par les pathologistes. — Cette anesthésie augmente par degrés au même temps que s'épaississent ou s'étendent les concrétions fibrineuses du larynx.

Elle n'est complète que lorsque l'obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons est considérable et dure de quelques heures.

C'est la conséquence d'une hémorragie imparfaite et d'une asphyxie prochaine. On l'observe dans les cas d'asphyxie latente, sans cyanose, comme dans les cas d'asphyxie la plus apparente, avec cyanose et suffocation.

Elle n'existe pas dans la diphtérie assez grave pour occasionner la mort à elle toute seule, sans extension des fausses membranes au larynx.

La présence est d'un très fâcheux pronostic. C'est une indication formelle de recourir promptement à la trachéotomie.

Cette anesthésie cesse lorsque, après l'ouverture de la trachée, les fonctions de l'hématose se sont rétablies.

Si, comme cela se présente assez souvent avec le croup, il existe un empoisonnement causé par la résorption des matières putrides formées à la surface de la muqueuse ulcérée du larynx par la diphthérie nasale ou cutanée, et que les enfants soient très pâles, décolorés, sans anesthésie, on peut ne pas opérer, car il est bien douteux que l'opération réussisse. Il y a, dans ces cas, croup sans asphyxie, la dyspnée n'est qu'un accessoire et l'infection générale de l'économie fait tout le danger de la situation.

La trachéotomie opposée au croup est suivie d'une mortalité de 70 à 80 ou 90 morts sur 100 opérés, selon les circonstances.

En effet, après avoir interrogé la plupart des chirurgiens de Paris sur les résultats de leur pratique, j'ai rassemblé 388 cas de trachéotomie sur lesquels il y a eu 316 morts et 42 guérisons, ce qui donne une mortalité d'à peu près 90 pour 100 (1). Ce tableau détaillé a été publié en 1853.

A l'hôpital Sainte-Eugénie, la mortalité est un peu moins forte (310 morts sur 374 opérés dans une période de sept ans); elle peut être estimée à environ 81 pour 100, chiffre qui rentre dans les proportions indiquées ci-dessus. Ce chiffre s'est encore abaissé depuis lors. — Ainsi, à l'hôpital Sainte-Eugénie, de 1874 à 1875, il a été opéré 2,312 croups, sur lesquels 99 sont sortis non guéris sont perdus pour la statistique. — Il en reste 2,222, qui ont fourni 1,713 morts et 509 guérisons. — A l'hôpital des Enfants-Malades, dans le même espace de temps, il y a eu 2,341 croups opérés, sur lesquels 76 sont sortis mourants, ce qui fait un reste de 2,275, donnant lieu à 1,661 morts et 614 guérisons. — Total général — 3,374 morts et 1,123 guérisons, soit 3 morts sur 3 opérés. — Au reste, voici le tableau du recensement général des cas de croup traités à l'hôpital Sainte-Eugénie du 15-mars 1854 au 30 avril 1861 :

| | | Du 15 mars au 31 déc. 1854 | | | | | | | Du 1 ^{er} janv. au 30 avril 1861 | | TOTAUX |
|------------------------|--------------|----------------------------|----|----|----|-----|-----|----|---|-----|--------|
| Nombre de cas traités. | Garçons..... | 6 | 20 | 21 | 29 | 82 | 86 | 46 | 16 | 305 | |
| | Filles..... | 8 | 8 | 12 | 21 | 63 | 73 | 33 | 11 | 229 | |
| | Total..... | 14 | 28 | 33 | 50 | 145 | 159 | 79 | 27 | 534 | |
| Cas opérés. | Garçons..... | 3 | 7 | 10 | 15 | 67 | 65 | 29 | 15 | 211 | |
| | Filles..... | 3 | 2 | 3 | 10 | 52 | 58 | 26 | 9 | 163 | |
| | Total..... | 6 | 9 | 13 | 25 | 119 | 123 | 55 | 24 | 374 | |
| Guérisons. | Garçons..... | 2 | 2 | 4 | 2 | 12 | 11 | 3 | 2 | 36 | |
| | Filles..... | 3 | 1 | 1 | 4 | 9 | 9 | 4 | 3 | 28 | |
| | Total..... | 5 | 3 | 5 | 6 | 21 | 20 | 7 | 5 | 64 | |
| Décès. | Garçons..... | 3 | 5 | 6 | 13 | 54 | 54 | 26 | 13 | 175 | |
| | Filles..... | 3 | 4 | 2 | 6 | 43 | 49 | 22 | 9 | 135 | |
| | Total..... | 6 | 6 | 8 | 19 | 98 | 103 | 48 | 22 | 310 | |
| Cas non opérés. | Garçons..... | 3 | 13 | 11 | 14 | 15 | 20 | 17 | 1 | 94 | |
| | Filles..... | 5 | 6 | 9 | 11 | 11 | 15 | 7 | 2 | 66 | |
| | Total..... | 8 | 19 | 20 | 25 | 26 | 35 | 24 | 3 | 160 | |
| Guérisons. | Garçons..... | 2 | 3 | 2 | 8 | 6 | 6 | 1 | 3 | 33 | |
| | Filles..... | 1 | 4 | 1 | 3 | 4 | 8 | 3 | 1 | 26 | |
| | Total..... | 3 | 7 | 3 | 11 | 10 | 14 | 7 | 4 | 59 | |
| Décès. | Garçons..... | 1 | 10 | 9 | 6 | 9 | 12 | 13 | 1 | 61 | |
| | Filles..... | 4 | 2 | 8 | 8 | 7 | 7 | 4 | 1 | 41 | |
| | Total..... | 5 | 12 | 17 | 14 | 16 | 19 | 17 | 2 | 102 | |

(1) Bouchut, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853, p. 1169.

Ces résultats ne sont pas brillants, mais ils ne doivent pas empêcher le médecin de pratiquer l'opération. Après avoir mis en usage le traitement médical tel que je l'ai formulé, lorsque l'asphyxie devient menaçante, il n'y a pas d'autre moyen de salut pour les malades. La trachéotomie peut alors sauver ceux que l'asphyxie doit faire périr, mais elle ne peut rien lorsque la malignité du mal ou la résorption des produits sécrétés sur la muqueuse a occasionné l'altération du sang et l'infection de l'économie.

ARTICLE III

CORYZA DIPHTHÉRIQUE.

La diphthérie des fosses nasales constitue le coryza diphthérique.

La maladie se présente à l'état d'infiltration grisâtre de la muqueuse ou d'exsudat membraneux, tapissant les cornets et les anfractuosités nasales. Elle existe rarement seule et est presque toujours associée à l'angine couenneuse.

L'orifice des narines est rouge, un peu tuméfié, laissant écouler de la sérosité ou du mucus très odorant, ce qu'on appelle du *jetage*, et il y a parfois des épistaxis plus ou moins considérables. — A l'intérieur du nez, on voit une coloration grisâtre d'infiltration du tissu muqueux ou des lambeaux de fausses membranes qu'on peut extraire. — Ces fausses membranes peuvent s'étudier à l'aide du *speculum nasi*, ou au fond de la bouche avec un miroir microscopique, quand les enfants veulent bien se laisser examiner.

La respiration est nasale, gênée, sifflante, et la voix, nasonnée en même temps que la bouche, reste ouverte.

Chez quelques sujets, le coryza s'étend par le canal nasal, les points lacrymaux, jusque sur la conjoncture, ou bien par la trompe d'Eustache, gagne l'oreille moyenne. — Habituellement la maladie se propage par en bas, et elle ne fait que précéder l'angine couenneuse et le croup.

Chez quelques sujets, l'angine couenneuse est le point de départ, et ce n'est que secondairement que le coryza diphthérique se déclare.

Le coryza diphthérique est généralement infectieux, lié aux angines couenneuses infectieuses; mais dans quelques cas, quand il existe seul, il est local, sans symptômes généraux d'infection, et l'on voit des sujets rendre des fausses membranes par le nez pendant 7 à 19 semaines, sans être autrement malades.

Le coryza diphthérique doit être traité par les douches et injections nasales avec le coaltar saponné au 30^e; avec la solution d'acide borique, 5 grammes pour 1,000; avec la solution phénique, 5 grammes pour 1,000; avec la solution de sublimé, 50 centigrammes pour 1,000; — avec l'eau de chaux médicinale; enfin avec le suc d'ananas frais ou la solution de papaine, de suc de papayer ou de pepsine portées avec un pinceau.

ARTICLE IV

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

Il y a une trachéite et une bronchite pseudo-membraneuse qui se lient très intimement à la diphthérie et que l'on observe avec l'angine couenneuse et le croup. — En effet, dans les autopsies, on trouve les fausses membranes du larynx formant dans la trachée un tube membraneux qui s'étend plus ou moins loin dans les bronches, et souvent jusque dans les plus petites radicules bronchiques.

Les sujets ont une gêne très considérable de la respiration avec orthopnée, cyanose des lèvres et une anesthésie cutanée en rapport avec le degré de l'obstacle à l'entrée de l'air.

Parfois l'auscultation révèle l'obstruction complète d'un lobe pulmonaire par l'absence de sécrétion vésiculaire, et si les fausses membranes se détachent, on peut entendre un bruit de frolement appelé *bruit de drapau*. — Un peu plus tard, les enfants resudent par l'expectoration des fausses membranes tubulées dont le volume indique celui des bronches d'où elles sortent. — Quelquefois ces fausses membranes forment un véritable cheveu comparable aux petites racines d'un arbre.

C'est surtout après la trachéotomie qu'on observe le rejet de ces fausses membranes bronchiques, et même chez un enfant qui va bien et qui guérira, on voit sortir de ces fausses membranes bronchiques pendant plus de trois semaines.

A côté de cette bronchite membraneuse de la diphthérie, ayant même nature qu'elle, il y a quelquefois une bronchite membraneuse locale constituant toute la maladie. — Elle n'a pas de phénomènes infectieux. — Les sujets, presque toujours adultes, rendent des fausses membranes tubulées pendant des mois et ne s'en portent pas plus mal. — La santé reste bonne, et on finit par s'habituer à la maladie. — J'en ai vu plusieurs exemples ayant duré plus d'un an, et les malades ont guéri.

La bronchite membraneuse doit être traitée par la vapeur d'eau bouillante en inhalation, — par la décoction de polygala, — par les eaux sulfureuses chaudes.

ARTICLE V

OTITE DIPHTHÉRIQUE

L'otite diphthérique est tantôt externe, tantôt moyenne. L'otite diphthérique externe occupe le conduit auditif, où elle produit des excoriations grisâtres d'infiltration membraneuse, avec suintement fétide, et parfois un exsudat parcheminé blanchâtre, membraneux, qui forme une espèce de cornet.

L'otite diphthérique moyenne est consécutive à la diphthérie des fosses nasales qui a passé par la trompe d'Eustache, et provoque pendant quelques jours des douleurs vives qui sont suivies de surdité, de la perforation du tympan et d'un écoulement séro-purulent, fétide, plus ou moins épais. — L'examen au spéculum montre la perforation du tympan et une coloration grisée que l'on peut supposer être un exsudat membraneux, mais c'est à démontrer.

L'otite diphthérique moyenne doit être traitée par les lotions d'acide borique et les applications de poudre borique, par les injections d'acide phénique ou de collargol, par l'iodeforme camphré, etc.

Si l'otite est externe, il faut avec un pinceau mettre 4 fois par jour une solution de papaine, et les fausses membranes digérées disparaissent comme par enchantement. J'en ai publié plusieurs exemples en 1883 dans le *Paris médical*. Les applications de suc d'ananas frais sont également très utiles.

ARTICLE VI

DIPHTHÉRIE OCULAIRE

La diphthérie se montre quelquefois sur la face interne de la conjonctive et sur le globe oculaire. Elle est infiltrée dans la muqueuse ou à l'état d'exsudation membraneuse, ce qui constitue deux formes très différentes.

Les yeux sont rouges, larmoyants, et les paupières douloureuses, plus ou moins gonflées et rapprochées. Il y a un larmoiement séreux, muqueux et purulent, qui ne tarde pas à courroder la joue.

Au moyen du chloroforme on peut facilement et complètement explorer les yeux. Alors la face interne des conjonctives est grisâtre, infiltrée de fibrine blanche, dans une étendue plus ou moins considérable. — Chez d'autres enfants, la fausse membrane gagne la conjonctive oculaire, sauf la cornée. Mais, au bout de quelques jours, la cornée elle-même peut s'entamer, se ramollir et se perforer.

C'est une maladie très grave, parce que souvent elle vide l'œil, et ensuite parce que, si elle est liée à la diphthérie d'autres organes, il y a un état infectieux qui fait périr le malade.

L'autre forme exsudative est caractérisée par une fausse membrane épaisse, qui recouvre la face interne des conjonctives et ne s'étend pas au delà.

Si l'on assiste au début de la diphthérie oculo-palpébrale, on peut en arrêter les progrès assez facilement.

Il faut 4 fois par jour, avec un pinceau et de la papaine dissoute, un gramme par dix grammes d'eau ou du suc d'ananas frais, toucher la face intérieure des paupières. On peut faire de même avec de la pepsine pure.

De plus, il faut laver les yeux et les irriguer même avec un irrigateur chargé d'acide borique, 10 grammes pour 1000, ou de sublimé, 50 centigrammes pour 1000.

ARTICLE VII

STOMATITE DIPHTHÉRIQUE

A côté de la stomatite ulcéro-membraneuse, maladie bien connue, ulcérant le bord des gencives, qui n'est pas de la vraie diphthérie, quoiqu'en ait dit Bretonneau, il y a souvent des plaques membraneuses sur les commissures labiales, ou à la face interne des lèvres, caractérisées par un exsudat fibrineux blanchâtre plus ou moins étendu, recouvrant un aphte ou une ulcération de la muqueuse.

Lorsque ces fausses membranes sont seules, sans angine, ni diphthérie d'une autre partie, c'est une maladie locale, qui dure plus ou moins longtemps et ne devient jamais infectieuse.

Lorsqu'au contraire il y a une angine couenneuse infectieuse, ces plaques sont plus graves elles-mêmes, et le sort des enfants est très compromis.

Le traitement consiste en applications de poudre d'iodeforme camphré, — de poudre de bismuthet de camphré, — de chlorate de potasse; — et en applications au moyen d'un pinceau, 4 fois par jour, de suc d'ananas frais; — d'une solution de suc de carica papaya, un pour dix; de papaine ou de pepsine pure à un gramme pour 10 grammes d'eau distillée.

ARTICLE VIII

DIPHTHÉRIE DE L'INTESTIN ET DE L'ANUS

Ce qu'on appelle diphthérie de l'intestin n'a aucun rapport de nature avec la diphthérie infectieuse, ce qui prouve que la présence de fausses membranes ne constitue pas la diphthérie. — C'est un catarrhe chronique de l'intestin, avec exsudat de mucine et d'épithélium formant des fausses membranes plus ou moins étendues. — Jamais cet état ne complique l'angine

couenneuse et le croup, et on n'y voit jamais les symptômes infectieux de la diphthérie.

Il n'en est pas de même de la diphthérie de l'anus, qui accompagne toujours la diphthérie de la gorge ou du larynx. — Là, sur des excoarations de la peau, il se fait de véritables fausses membranes grisâtres comme celles du gosier, et qui sont souvent suivies des phénomènes infectieux ordinaires.

Le traitement consiste en applications d'iodoforme camphré; — en applications de compresses imbibées d'eau phéniquée à 10 pour 1000 ou de sublimé à 50 centigrammes pour 1000.

ARTICLE IX

DIPHTHÉRIE CUTANÉE

Après la diphthérie des amygdales et du larynx, celle de la peau est la plus fréquente et non pas la moins grave.

Elle se montre seule — ou avec l'angine couenneuse infectieuse. — Elle apparaît sur les vésicatoires du bras, sur les vésicatoires de la poitrine, sur les exzemas impétigineux de derrière les oreilles, du cuir chevelu, du nez et des lèvres, et sur toute surface entaillée dépourvue d'épiderme.

Quand elle se montre seule, sans autre maladie couenneuse, sur un vésicatoire permanent du bras, c'est une maladie locale non infectieuse et qui n'a aucune gravité.

Quand elle accompagne l'angine couenneuse infectieuse, elle est elle-même infectieuse et par conséquent très grave.

Elle se présente à l'état d'infiltration ou sous forme d'exsudat.

A l'état d'infiltration, la surface dermique est infiltrée dans une plus ou moins étendue de matière grise, sur laquelle on voit les orifices rouges des follicules cutanés, et qui suppure abondamment. La peau est toute corrodée, gangreneuse. Sous forme d'exsudat, c'est une plaque lardacée qui couvre la peau épouillée d'épiderme, plaque qui est très résistante et qui a l'aspect d'une couenne de lard.

Cette diphthérie s'étend très vite et forme des surfaces qui varient de un centimètre à quinze centimètres. — Il en résulte un sphacèle moléculaire, partiel, noirâtre, qui corrode la peau comme le fait une brûlure du second degré.

Le pronostic est très grave; mais cependant, par un traitement convenable, cette diphthérie guérit bien.

Il faut appliquer une couche de poudre d'iodoforme camphré, — des compresses permanentes imbibées d'eau phéniquée au 1000; — de coaltar saponiné au 20; — de sublimé à 50 centigrammes pour 1000; — et enfin, si la fausse membrane est épaisse, on peut la faire digérer et disparaître avec quelques applications de papaine à un gramme pour 100, — de suc de papayer à un gramme pour 10, — de pepsine pure à un gramme pour 1000, ou de suc d'annas frais.

Dans toutes les maladies diphthériques accessibles, le suc de papayer, la papaine qu'on en retire et la bonne pepsine ont une action semblable. — Elles digèrent la fibrine des fausses membranes et font disparaître ces productions morbides. Si l'état général est bon, c'est-à-dire non infectieux, elles guérissent; mais s'il y a déjà une infection septicémique, il est évident que ces moyens ne peuvent pas servir à grand chose.

ARTICLE X

CONJONCTIVITE DIPHTHÉRIQUE

Quand la diphthérie se porte sur la conjonctive, elle se présente à l'état d'infiltration grisâtre du revers intérieur des deux paupières ou d'exsudat, c'est-à-dire de doublure fibrineuse couvrant ce revers et s'étendant sur la conjonctive du globe oculaire. Cette conjonctivite diphthérique est souvent accompagnée de coryza de même nature ou d'angine couenneuse, mais elle peut exister toute seule. Alors c'est une maladie locale, n'ayant pas de phénomènes généraux, d'intoxication, et elle n'a de gravité que pour le globe oculaire, qui est très compromis.

Traitement. — Dans le cas de diphthérie conjonctivale, les applications locales de papaine et de pepsine réussissent à merveille. Je les ai employées un grand nombre de fois avec succès. Le suc de papayer dilué dans dix parties d'eau, et une solution concentrée de pepsine, dissolvent les fausses membranes en 24 ou 36 heures. Avec un pinceau doux trempé dans cette solution on passe légèrement sur la face interne des paupières, et la digestion des fausses membranes débarrasse très promptement la conjonctive.

ARTICLE XI

OTITE DIPHTHÉRIQUE

On voit souvent, dans le cours de la diphthérie, des enfants ayant préalablement de l'impétigo du conduit auditif avoir une exsudation couenneuse qui se moule sur les parois de ce conduit. C'est un véritable cornet de fibrine gris blanchâtre. J'en ai vu plusieurs exemples ayant cette forme spéciale.

Cette otite diphthérique existe seule ou associée à une autre diphthérie de la gorge et du larynx. Quand elle existe seule, elle n'a pas de gravité et constitue une affection locale qui guérit bien.

Traitement. — Mon traitement est un badigeonnage au moyen d'un pinceau trempé dans une solution concentrée de papaine, — dans une solution de suc de papayer, 1 partie sur 10 d'eau distillée, — ou dans une solution concentrée de pepsine. Ces substances dissolvent rapidement les fausses membranes et nettoient le conduit auditif. — Une fois les fausses membranes dissoutes, on cesse et on lave avec l'eau phéniquée.

Dans un cas de fausse membrane formant une sorte de cornet placé dans le conduit auditif externe, il a suffi de trois applications de papaine pour guérir complètement le malade.

Aphorismes.

501. Les phlegmasies de l'arrière-gorge, des amygdales et du pharynx qui gênent la déglutition, connues sous le nom d'angines, engendrent des produits anatomiques différents qui, sous la même forme, donnent à la maladie un caractère purement local ou une action infectieuse générale très grave, ce qui est fort différent.

503. Il y a des angines catarrhales, phlegmoneuses, gangreneuses et couenneuses.

505. Les angines gangreneuses et couenneuses sont bénignes ou malignes, c'est-à-dire locales ou générales infectantes.

507. L'angine gangreneuse et couenneuse bénigne, observée à l'état spo-

radique ou dans le cours de quelques scarlatines également sporadiques, guérit avec facilité.

508. Les angines gangreneuses et couenneuses épidémiques sont ordinairement malignes, infectantes, et accompagnées d'un état général adynamique très grave dû à des embolies causées par l'endocardite végétante ou à la résorption des produits septiques, gangreneux ou bacillaires, formés sur la muqueuse ulcérée.

509. La nature gangreneuse des angines est révélée autant par l'ulcération et le sphacèle de la gorge que par la présence de lésions semblables sur les plaies cutanées qui se couvrent de points de sphacèle noirâtres au milieu de quelques fausses membranes.

510. C'est le caractère des maladies infectieuses diathésiques de produire des lésions semblables dans les différents tissus et sur les parties du corps éloignées les unes des autres.

511. Le danger des angines gangreneuses et couenneuses n'est pas toujours dans leur lésion anatomique, mais dans l'état général qui en résulte et qui est dû aux embolies de l'endocardite végétante et à l'infection de l'économie par l'absorption des produits bacillaires, gangreneux et septiques.

512. Le produit anatomique de l'angine couenneuse ou fausse membrane n'est par lui-même dangereux que s'il se propage dans les voies aériennes, pour constituer le croup et causer l'asphyxie d'une façon toute mécanique, comme le ferait un autre corps étranger.

513. Un élément matériel anatomique ne caractérise jamais la nature d'une maladie, et en effet on peut dire : il y a fausse membrane et fausse membrane, comme il y a pus et pus, etc.

514. On fait des fausses membranes à volonté, de toutes les dimensions, chez un individu parfaitement sain et qui restera sain ; l'angine maligne et les inflammations gangreneuses seules en secrètent qui soient capables d'engendrer des accidents mortels.

515. L'angine maligne suivie de croup qui tue en infectant l'organisme ne porte aucune atteinte à la sensibilité, tandis que s'il y a en même temps obstacle mécanique à la respiration par des fausses membranes laryngées, formant le croup, elle engendre une anesthésie plus ou moins évidente.

516. L'infection générale de l'économie par l'angine maligne gangreneuse ou couenneuse est produite par la bactériémie, par leucocytose aiguë, par la desquamation des tubes urinaires, par le purpura, par l'endocardite végétante, par de petits noyaux d'apoplexie pulmonaire, des embolies et quelquefois de petits abcès métastatiques du poumon, du tissu cellulaire sous-cutané et du pourtour des ongles.

517. L'intoxication produite par l'angine diphtérique maligne est l'analogie de l'infection purulente septicémique.

518. La fièvre, l'adynamie, les ulcérations, la gangrène et les fausses membranes de l'arrière-gorge, avec ou sans odeur, accompagnées de dysphagie, d'engorgement cervical ganglionnaire, de bubons cervicaux, de leucocytose, de bactériémie et d'infection de l'organisme, caractérisent l'angine diphtérique maligne.

519. Quand l'angine couenneuse s'accompagne de toux, d'enrouement, et de sifflement laryngé appréciable à distance, avec ou sans diminution de la sensibilité, il y a lieu de craindre la formation du croup.

520. Les angines ulcéreuses, gangreneuses et couenneuses se montrent à l'état sporadique ou à l'état épidémique; mais, dans ce dernier cas, elles sont toujours malignes infectieuses et septicémiques.

521. Qui a vu dans les petites localités l'angine couenneuse maligne aller de commune à commune, et d'un hameau à l'autre sur les pas de leurs habitants, pour former des épidémies nouvelles, ne saurait douter de ses propriétés contagieuses.

522. L'angine couenneuse maligne sévit moins chez les adultes que chez les enfants, mais de ces derniers elle passe quelquefois à leurs parents, et la famille tout entière disparaît.

523. L'angine couenneuse maligne peut tuer en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et sa marche est d'autant plus rapide que les enfants sont plus jeunes.

524. Veut-on échapper à l'angine couenneuse, il faut, comme a dit Carnévale, partir vite, aller loin et ne revenir que le plus tard possible.

525. Si l'on peut détruire complètement sur place la première manifestation de l'angine maligne par une cautérisation bien faite ou par l'ablation des amygdales, on empêche l'infection de l'organisme, et le mal est vite guéri.

526. Une fois l'angine couenneuse maligne établie, la guérison est difficile et la mort a lieu par infection septicémique ou par l'asphyxie consécutive au développement du croup.

527. Le croup existe dès que des fausses membranes couenneuses se sont établies sur la muqueuse du larynx.

528. Une toux voilée, rauque, sourde, suivie d'un sifflement métallique et accompagnée de fièvre et d'anhélation, révèle la présence du croup.

529. Dans le croup, la toux et la voix éteintes, jointes à la respiration bruyante, râpeuse, serratique, présentent les accès de suffocation, l'asphyxie et la mort.

530. Il y a un croup simple *asphyxique* facile à guérir, un croup *scarlatineux* qui est plus grave, et un croup *diphtérique, infectieux*, qui ne guérit que très rarement.

531. Il y a dans le croup une albuminurie *asphyxique*, une albuminurie *scarlatineuse* et une albuminurie *diphtérique*.

532. Tant que l'anesthésie n'accompagne point le croup, l'asphyxie n'est pas imminente, et il n'y a pas dans les voies aériennes d'obstacles considérables à l'hématose.

533. Ouvrir la trachée d'un enfant atteint de croup avant l'apparition de l'anesthésie, c'est faire une opération inutile, parce que l'on combat une asphyxie qui n'existe point.

534. Dans le croup, l'asphyxie a lieu, tantôt d'une manière apparente avec cyanose et suffocation, tantôt d'une façon latente, sans cyanose ni suffocation appréciable, et c'est l'anesthésie seule qui montre l'imminence de la mort et la nécessité de la trachéotomie.

535. Le croup, arrivé à la période des accès de suffocation et d'anesthésie complète, est presque toujours mortel.

536. Il y a des croups qui guérissent, et d'autres que l'on guérit.

537. A ses débuts, le croup doit être traité par l'émétique répété coup sur coup et à la dose de 25 milligrammes matin et soir.

538. Les croups accompagnés d'albuminurie diphtérique et de leucocytose sont ordinairement plus graves que les autres.

539. Un croup arrivé à la période de suffocation et d'anesthésie où la mort semble prochaine, doit être immédiatement traité par la trachéotomie.

540. Les affections pseudo-membraneuses de la peau et des muqueuses dominant lieu, secondairement à l'infection de l'organisme sont de la diphtérie.

541. Dans la diphthérie, l'ulcération et la gangrène qui existent au-dessous et au pourtour des fausses membranes ont plus d'importance que la fausse membrane elle-même, car il y a érosion des capillaires, et c'est cette érosion des capillaires qui est la cause de la septicémie par absorption des matières putrides et de l'engorgement des glandes lymphatiques correspondantes.

542. Les fausses membranes de la diphthérie n'ont d'importance par elles-mêmes que lorsqu'elles se propagent dans les voies aériennes, en constituant l'obstacle mécanique qui forme le croup.

543. Il y a des fausses membranes sans diphthérie sur un grand nombre de plaies, et on les produit à volonté sur des sujets sains; mais je ne sache pas, bien qu'on l'ait dit, qu'il y ait des diphthéries sans fausses membranes.

544. Les fausses membranes sans infection générale constituent la diphthérie locale, bénigne et non infectante.

545. La diphthérie vraie, ou diphthérie infectante, maligne, septicémique, est rapidement extensive et accompagnée d'érosion, d'ulcération ou de gangrène des tissus avec infection de l'organisme.

546. L'angine couenneuse sans diphthérie ressemble tout à fait à l'angine couenneuse diphthérique, et il n'y a que l'extension du mal et ses complications de croup ou d'empoisonnement septicémique qui l'en séparent.

547. Dans la vraie diphthérie, il y a phlegmasie ulcéro-membraneuse des amygdales, du voile du palais, des fosses nasales et quelquefois des voies aériennes, avec gonflement des ganglions du cou et albuminurie.

548. Si la phlegmasie ulcéro-membraneuse de la diphthérie se montre ordinairement sur les muqueuses nasale, buccale et bronchique, elle se manifeste également sur la conjonctive dans le conduit auditif externe et sur la peau dépouillée de son épiderme par de l'impétigo, par un vésicatoire, par une brûlure, ou sur une plaie quelconque.

549. La diphthérie buccale et tonsillaire, accompagnée de toux rauque, d'enrouement et de sifflement laryngé, est devenue un croup, et s'il y a en même temps perte progressive de sensibilité, c'est que l'asphyxie est en train de se produire.

550. Quand la diphthérie s'accompagne d'adynamie et qu'une décoloration subite des conjonctives, des lèvres et du visage se produit, on peut être sûr qu'il se fait une infection de l'organisme avec leucémie, et que la mort est prochaine.

551. Quelquefois sporadique, la diphthérie est beaucoup plus souvent épidémique et jouit de propriétés infecto-contagieuses certaines.

552. La diphthérie tonsillaire n'est qu'une forme anatomique de l'angine maligne ou mal de gorge gangreneux.

553. La diphthérie est une affection d'abord locale qu'on peut détruire sur place par la cautérisation ou l'excision des tissus affectés, et qui devient plus ou moins rapidement générale par la résorption des produits putrides engendrés par elle.

554. Si la cautérisation ou l'excision des parties affectées de diphthérie est complète et faite à l'instant même de l'invasion, elle peut conjurer les conséquences du mal.

555. La diphthérie n'est une maladie générale infectante que par les produits putrides ou gangreneux et par les micrococques ou bactéries qu'elle laisse pénétrer dans le sang et dans les humeurs.

CHAPITRE IV

FIÈVRE TYPHOÏDE

La fièvre typhoïde existe-t-elle chez le nouveau-né? Non, disent les cliniciens qui se guident d'après les symptômes, car il n'y a pas de fièvre avec stupeur (*stupor*) chez le nouveau-né. Oui, disent au contraire les anatomistes qui, basant toute médecine et tout le diagnostic sur l'anatomie pathologique, ont observé chez les nouveau-nés le gonflement et l'ulcération des glandes de l'intestin, c'est-à-dire un des caractères de la fièvre typhoïde chez l'adulte.

Entre ces deux opinions, laquelle prendre? L'une ne s'appuie que sur une lésion matérielle, celle des plaques de Peyer n'existant pas toujours et se montrant ailleurs que dans la fièvre typhoïde, et l'autre repose sur l'ensemble des symptômes offerts par les malades. Evidemment celui qui établit sa classification d'après l'ensemble des caractères a moins de chance de se tromper que celui qui n'en regarde qu'un seul.

Prenant donc pour base de mon appréciation l'ensemble des symptômes offerts par les maladies fébriles des voies digestives chez les enfants, je dirai: non, la fièvre typhoïde n'existe pas chez les nouveau-nés ni chez les enfants à la mamelle, et on ne l'observe qu'entre la première et la seconde année de la vie.

C'est aussi l'opinion de Billard, qui dit que l'inflammation de l'appareil folliculaire de l'intestin ne donne lieu aux symptômes de la fièvre putride maligne que chez les enfants un peu avancés en âge, tandis que chez les plus jeunes elle se montre avec les caractères de l'entérite simple.

Tous les faits de fièvre typhoïde chez le nouveau-né, signalés par Littré, Charcley, Bricheteau, etc., d'après l'existence du gonflement des plaques de Peyer chez des enfants nouveau-nés morts avec les symptômes de l'entérite simple, ne prouvent donc pas ce qu'ont pensé ces auteurs, car alors toutes les entérites du premier âge étant accompagnées du gonflement et quelquefois de l'ulcération des plaques de Peyer seraient des fièvres typhoïdes.

En effet, d'après des recherches faites à l'hospice des Enfants assistés, sur 74 enfants d'un jour à un mois, morts après avoir présenté les symptômes de l'entérite simple, 41 dans la première semaine, 20 dans la seconde, 9 dans la troisième, 3 dans la quatrième et 1 le trente-deuxième jour, il y avait gonflement considérable des plaques de Peyer et des glandes isolées de Brunner sous forme de psorentérie. Deux fois seulement les plaques étaient ulcérées. La muqueuse présentait de nombreuses arborisations capillaires inflammatoires.

Sur 52 enfants âgés d'un mois à un an, morts après avoir également offert l'ensemble des symptômes de l'entérite, les plaques plus nombreuses et plus gonflées ont été six fois le siège d'ulcérations.

Dans cette deuxième catégorie comme dans l'autre, il y avait un notable gonflement des ganglions mésentériques (1).

Après cet exposé de l'existence d'une lésion des plaques de Peyer chez les nouveau-nés atteints de diarrhée, et que l'on pourrait croire être la conséquence d'une fièvre typhoïde, Hervieux n'a tiré aucune conclusion, et il semble avoir laissé à son lecteur le soin de la formuler.

(1) Hervieux, *Gazette médicale*, 1855.

J'ai vérifié l'exactitude des faits annoncés par Hervey sur un grand nombre d'enfants de deux à trois ans, et comme lui j'ai pu voir, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades, des enfants morts avec les symptômes de l'entérite ordinaire, sans stupeur et sans aucun des autres caractères de la fièvre typhoïde, ayant dans les intestins, avec l'arborisation inflammatoire de la muqueuse, de la pœrentérie et des plaques plus ou moins nombreuses variant de huit à vingt-cinq, tantôt lisses, tantôt pointillées, plus ou moins gonflées et quelquefois ulcérées.

J'ai vu la même ulcération dans l'intestin d'enfants morts de scarlatine, de phthisie pulmonaire, etc., de sorte que j'en suis arrivé à n'attacher aucune importance à la lésion des plaques de Peyer, si elle n'a pas été précédée des symptômes de l'affection dite typhoïde.

On ne peut donc pas dire que la fièvre typhoïde existe chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle, à moins de constituer cette maladie par le seul caractère anatomique du gonflement des plaques de Peyer, et à moins de déclarer que ses symptômes étant ceux de l'entérite simple, il n'y a aucun moyen de distinguer les deux maladies.

Si la fièvre typhoïde n'existe pas chez le nouveau-né avec la stupeur, l'adynamie, l'ataxie, l'éruption lenticulaire du ventre, la douleur de la fosse iliaque et l'altération du sang qui la caractérise un peu plus tard, elle existe chez les enfants un peu plus âgés, et je vais la décrire.

La fièvre typhoïde des enfants a été décrite autrefois par Rosen, Underwood, sous les noms de *fièvre résultante*, ou de *fièvre gastrique*. On lui a aussi donné les noms de *fièvre muqueuse*, de *fièvre maligne*, de *fièvre entéro-mésentérique*, etc. Elle a été l'objet d'un grand nombre de travaux, par Ruz, Henri Bell, Gendron, Constant, Bequaerel, Taupin, Rilliet et Barthez, etc.

La *fièvre typhoïde des enfants est une nosohémie ou altération bactérienne du sang, accompagnée de lésions intestinales, pulmonaires et cérébrales.*

Les lésions de l'intestin sont l'entérite avec hypertrophie et ulcération des glandes isolées et agminées de l'intestin.

Les lésions du *poumon* sont la congestion et la pneumonie lobulaire.

Les lésions du *cerveau* sont l'inflammation de l'arachnoïde et de l'encéphale.

Les altérations du sang sont la présence de bactéries spéciales dans ce liquide.

Causes. — La fièvre typhoïde est une maladie spécifique engendrée par des miasmes bactériens, reproduisant la maladie qui leur a donné naissance, pouvant naître par l'agglomération ou l'engorgement, et pouvant se propager au loin par l'atmosphère. D'après Feltz et Davaine, ces miasmes ne seraient autre chose que des bactéries en suspension dans l'air.

C'est une maladie infectieuse, ou peut-être *infecto-contagieuse* (1), ainsi que cela résulte des faits de contagion renfermés dans la science.

La fièvre typhoïde se montre beaucoup plus souvent de huit à quinze ans que de trois à huit ans, et au-dessous de cet âge elle est très rare.

Elle est infiniment plus fréquente chez les garçons que chez les filles, sauf dans le moment des grandes épidémies.

Elle se développe indistinctement sur les enfants forts ou délicats, et les saisons n'ont aucune influence sur son apparition; il y en a en tout temps. On l'observe en été comme en hiver, et cela dépend uniquement de la force ou de l'intensité de l'épidémie qui, à Paris est en permanence, mais qui de

(1) Voy. la signification de ce mot dans mes *Nouveaux éléments de pathologie générale et de sémiologie*, 3^e édition, Paris, 1882, art. CONTAGIOS.

temps à autre fait de plus nombreuses victimes sous l'influence de causes inconnues.

On ne sait rien de précis sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, sinon que c'est une maladie *endémique* ou *épidémique*.

Elle est endémique à Paris et dans tous les grands centres de population où l'engorgement, la misère et les privations facilitent son développement. Mais elle est surtout épidémique, comme on peut le voir, soit à Paris, lorsque le nombre des malades est considérable, ou en province, quand d'un endroit où elle n'existe pas, elle se développe subitement et fait un grand nombre de victimes.

Est-elle *contagieuse*? Généralement à Paris on répond à cette question par la négative, parce que l'observation ne fournit pas d'assez nombreuses preuves du contraire. Il est certain qu'elle n'est pas ici tellement contagieuse qu'on la suive de maison en maison sur des sujets qui se fréquentent habituellement, mais on est mal placé à Paris pour juger toutes les questions de contagion et d'immunité. Dans cette ville, où sévissent en permanence les miasmes de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de l'angine maligne, etc., etc., il y a des immunités qui s'établissent chez beaucoup de sujets par l'absorption continuelle de tous ces miasmes, et de ce que certains individus acclimatés ou habitués aux miasmes, comme d'autres sont habitués aux poisons, ne contractent pas la fièvre typhoïde après d'un typhique, il ne s'ensuit pas que le mal soit non contagieux. En province, au contraire, et dans les petites localités, une fois la fièvre typhoïde établie dans un hameau, on la voit se propager au hameau voisin par tel ou tel individu qui en est pris et qu'on sait avoir été en contact avec quelqu'un du premier hameau infecté. On suit la maladie pas à pas, de commune en commune, et son caractère contagieux se trouve ainsi démontré.

Disons cependant que si la fièvre typhoïde est contagieuse, c'est à un faible degré, et que, sous ce rapport, elle diffère beaucoup du vrai typhus, dont elle descend, comme variété dégénérée, et qui est, lui, doué de propriétés contagieuses incontestables.

Développement. — Quand, sous l'influence de ces causes, la fièvre typhoïde s'établit sur un enfant, il se fait un travail intérieur, révélé par des troubles dynamiques, la fièvre, l'inappétence, la perte de forces, la diarrhée, etc., ce sont les *symptômes*; et par des altérations matérielles du sang, de l'intestin, des glandes mésentériques, du poumon, du cœur, etc., ce sont les *lésions anatomiques*, évidemment secondaires à l'apparition des premiers symptômes, et pouvant à leur tour jouer le rôle important de causes morbifiques secondaires.

Symptômes. — La fièvre typhoïde des enfants se présente sous plusieurs formes tellement différentes les unes des autres, qu'elles seraient méconnaissables et impossibles à réunir, si l'habitude des malades et l'observation n'avaient permis de découvrir l'identité de nature à travers la diversité des apparences.

Elle se présente: 1^o avec des *symptômes gastriques* fort bénins, qui font que je lui donne le nom de *muqueuse*; 2^o avec prédominance d'embarras gastrique et de réaction inflammatoire qui justifient le nom de *fièvre typhoïde inflammatoire*; ou bien 3^o avec des symptômes d'*ataxie* ou d'*adynamie*, qui permettent de l'appeler *fièvre typhoïde adynamique* ou *ataxique*.

Chez les jeunes enfants de deux ans à huit ans, les formes dites *muqueuse* ou *inflammatoire* dominent, tandis que, passé cet âge, s'observent plus souvent les formes *adynamique* ou *ataxique*.

La fièvre typhoïde est donc une altération du sang accompagnée d'une triple manifestation locale du côté du ventre, de la poitrine et du cerveau.

Elle débute par des maux indicibles, par la faiblesse et un changement d'humeur, par de l'abattement progressif chaque jour plus marqué; quelquefois par des douleurs de tête et du mauvais sommeil ou de l'insomnie; par de l'inappétence et un peu de fièvre dont on ne s'aperçoit pas toujours.

Quelques enfants se lèvent encore, sortent, mais ils sont tristes, jouent avec nonchalance: il est évident qu'ils sont malades.

Cet état dure, quelquefois plusieurs jours, ou seulement vingt-quatre heures. Alors l'enfant refuse de manger, et vomit quelquefois, ce qui est rare. Il y a chez quelques-uns de la constipation ou des selles naturelles; mais ordinairement, dans la grande majorité des cas, de la diarrhée plus ou moins fréquente et abondante, volontaire ou involontaire, suivant la gravité du mal. Les matières sont plus ou moins liquides, jaunâtres, quelquefois très fétides; noirâtres, mêlées d'un peu de sang, ou renfermant des ascarides lombricoïdes. Des douleurs de ventre se déclarent, plus fortes et plus vives dans la fosse iliaque droite que partout ailleurs: l'abdomen reste souple ou se durcit, et se distend par des gaz formant un météorisme plus ou moins considérable, et il existe à droite un gargouillement qui n'est pas constant, et qui est en rapport avec la quantité des matières stercorales liquides incluses dans le caecum. Il y a de la soif, la langue est blanche, villosue, humide ou sèche, quelquefois fongueuse; les gencives sont roses, couvertes d'un enduit blanchâtre, mince, pseudo-membraneux, peu adhérent; l'haleine est quelquefois fétide et les lèvres sèches, roses ou noirâtres, couvertes d'un mince enduit desséché.

La face est presque naturelle dans la fièvre typhoïde muqueuse; rouge, animée dans la fièvre typhoïde inflammatoire; pâle, hébétée dans les formes adynamiques et ataxiques. Alors les yeux sont languissants, la sueur est évidente, et si l'on voulait faire marcher les enfants, ils ne pourraient se tenir sur les pieds, tant est grande la faiblesse musculaire.

Quelques enfants ont de la lourdeur de tête, de la céphalalgie, des obnubilations, des tintements; et des bourdonnements d'oreilles, des épistaxis, chose aussi rare chez les enfants qu'elle est fréquente chez l'adulte.

Les uns dorment mal, rêvent, ne tiennent pas ou place durant la nuit, se réveillent à chaque instant pour se plaindre ou pour demander à boire; les autres sont agités, orient et remuent sans cesse; ils parlent en délire ou même quelquefois ont de véritables hallucinations, lorsqu'ils voient devant eux des objets qui n'existent pas, ou s'illusionnent en prenant une chose pour une autre. Pendant le jour, la plupart sont abattus, et si la maladie s'aggrave, on observe de la somnolence ou du délire.

Presque tous les enfants toussent, et cela plus ou moins. Dans la forme ataxique et adynamique, la toux est beaucoup plus fréquente et en rapport avec une congestion lobulaire double, plus ou moins étendue, caractérisée par des râles sibilants, rouillants et muqueux, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Des râles sous-crépitants se montrent quelquefois, mais alors il faut craindre le développement d'une pneumonie lobulaire typhoïde.

Les battements du cœur restent souvent réguliers avec dirotisme du pouls, mais dans quelques cas, vers le dixième ou le douzième jour, il se produit un souffle de la pointe et de la base dû à une endocardite végétante de la valve mitrale. Chez quelques malades gravement compromis, le pouls est très petit et les battements affaiblis à peine sensibles. Dans ce cas, il y a

myocardite caractérisée par la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires du cœur.

La fièvre est constante, caractérisée par la chaleur de la peau, moins forte le matin que le soir, et la température s'élève dans l'aisselle de 38° le matin à 40 et 41 le soir, pour revenir peu à peu au chiffre normal; par la soif, l'inappétence et la fréquence du pouls qui varie de 90, dans les cas légers, à 120, 140, et 160 pulsations dans les cas plus graves. Au delà, la maladie est presque inévitablement mortelle. Le pouls est tantôt large et plein, dirotte, tantôt petit et serré. Il est souvent inégal à cause de la diarrhée, et il ne devient irrégulier et intermittent qu'en cas de danger. Toutefois, si la fièvre est constante et continue, elle n'a pas uniformément le même caractère toute la journée. Elle varie aux différentes heures, et offre des rémissions marquées plus ou moins régulières, d'où le nom de fièvre rémittente, jadis donné à la fièvre typhoïde de l'enfance. Quand les rémissions sont régulièrement périodiques, ce qui arrive quelquefois, cela est d'un bon augure, et permet de croire que les enfants guériront si on les traite par le quinquina.

Avec la fièvre existe une chaleur plus ou moins prononcée de la peau, qui est quelquefois sèche, et ne devient humide qu'un peu plus tard. Elle se couvre alors de sudamina sur le cou, la poitrine, le ventre et les membres. Il s'y montre quelquefois des taches bleues, ou plus souvent, du septième au douzième jour, des taches rosées lentulaires. Celles-ci, sous forme de petites papules rosées, disparaissent sous la pression du doigt pour revenir aussitôt, se montrent ordinairement sur le ventre en plus ou moins grand nombre. On en rencontre aussi sur le tronc et sur les cuisses, mais d'une manière générale il faut dire qu'elles sont assez rares dans l'enfance. Elles sont beaucoup moins fréquentes que dans la fièvre typhoïde de l'adulte, et chez les enfants elles sont d'autant plus rares que les sujets sont plus jeunes.

Tels sont les symptômes généraux et ordinaires de la fièvre typhoïde dans son type le plus habituel à Paris, mais ils diffèrent pour chaque forme de la maladie où il est important de les analyser.

A. *Symptômes de la fièvre typhoïde muqueuse.* — La maladie débute par de la fièvre, de l'inappétence, de l'abattement et un peu de lourdeur de tête ou de céphalalgie.

Il n'y a jamais d'épistaxis, de délire ni de trouble des sens; il y a seulement de l'insomnie.

Quelquefois les enfants vomissent une fois au début, ce qui est rare, et ils ont ou des selles naturelles ou un peu de diarrhée; quelquefois même il y a de la constipation. Le ventre n'est jamais bien douloureux ni fortement ballonné, et il ne présente jamais de taches rosées lentulaires.

Il y a quelquefois de la toux, et la poitrine renferme du râle sibilant et muqueux.

Cette forme est la plus commune dans le premier âge. C'est elle que l'on observe presque toujours de deux à cinq ou six ans.

Elle dure de deux à trois semaines quand tout marche régulièrement vers la guérison. La fièvre varie de 38 degrés le matin à 40 et 41 degrés vers le soir. Si, au contraire, la maladie s'aggrave, elle dure un mois ou davantage. Dans ces cas, la diarrhée devient très abondante et fétide, mêlée de lombrices. Ces enfants maigrissent, la fièvre ne cesse pas, ils tombent dans une espèce d'état cachectique, dans le marasme, et ils succombent.

Cette terminaison est assez commune chez les enfants de deux à trois ans,

mais plus tard la guérison de la fièvre typhoïde muqueuse est la règle, cette forme de la maladie étant la moins grave de toutes.

B. *Symptômes de la fièvre typhoïde inflammatoire.* — Les enfants présentent de l'inappétence, de la faiblesse, de l'abattement, et ils ont une fièvre assez vive accompagnée de forte chaleur à la peau, marquée par 39 et 40 degrés à dixièmes vers le soir, de turgescence générale des capillaires et de coloration rouge assez intense du visage.

Le ventre souple, peu volumineux et peu douloureux, présente quelquefois des taches lenticulaires, comme dans la forme précédente; il y a de la diarrhée et, par exception, des selles ordinaires ou de la constipation.

Ici la céphalalgie est plus fréquente, avec insomnie, agitations, rêves, rarement délire, et de temps à autre il y a des épistaxis.

Cette forme inflammatoire est très rare chez les enfants de deux à quatre ans. Elle devient commune chez les enfants plus âgés et s'observe surtout chez ceux qui ont de huit à quinze ans. Elle guérit généralement assez bien en deux ou trois semaines ou en un mois. C'est la moins grave de toutes les formes de l'affection typhoïde.

C. *Symptômes de la fièvre typhoïde adynamique.* — La fièvre typhoïde adynamique débute, comme les précédentes, par des phénomènes semblables, mais, au bout de quelques jours, la maladie prend une gravité qui se révèle par un certain nombre de symptômes en rapport avec l'arrêtissement des forces, c'est-à-dire de la tonicité et de la contractilité générales.

Après quelques jours de fièvre, d'insomnie et de diarrhée, on trouve les malades dans le plus grand état d'abattement et de prostration.

Ici, seulement, s'observe la stupeur qui a fait donner le nom de typhoïde à la maladie.

Les enfants ne peuvent marcher ni se tenir debout sans tomber. Ils restent dans le lit couché sur le dos, dans un état de prostration considérable d'où l'on a peine à les tirer. Quelquefois somnolents, ils gémissent ou rient quand on les remue; ils ont de la céphalalgie, des obnubilations, des tintements d'oreille ou de la surdité, de l'insomnie, des soubresauts de tendons et un délire plus ou moins prononcé. Leur visage est abattu, leurs yeux hébétés, sans expression, leurs pommettes un peu rouges, leurs lèvres sèches, croutées ou noirâtres, les dents fuligineuses, les gencives couvertes d'un enduit blanchâtre, l'haleine fétide, et la langue collante, poisseuse ou noirâtre, desséchée. Il y a une soif d'abord très fréquente, mais bientôt les enfants ne demandent plus à boire, ils sont trop assouris et trop indifférents à ce qui les entoure, de sorte qu'il faut souvent les réveiller pour les contraindre à prendre leur boisson.

Quelques-uns ont des épistaxis, mais ces hémorragies sont rarement aussi abondantes que chez l'adulte.

La diarrhée, plus ou moins fréquente et volontaire, devient fétide, involontaire, mêlée de lombrics, et le contact des matières sur la peau irrite le siège, qu'il faut laver souvent à l'eau froide. Il y a de huit à dix et vingt selles par jour. Le ventre est quelquefois horriblement douloureux. Ordinairement la douleur n'existe que dans la fosse iliaque droite, où existe aussi du gargouillement plus ou moins prononcé d'après la quantité de matières liquides contenues dans le caecum. Dans ces cas, il y a toujours un ballonnement plus ou moins considérable causé par la distension de l'intestin par des gaz, c'est ce que l'on appelle du *météorisme*. Quand il est très considérable, c'est une cause d'asphyxie; quelquefois apparaissent des taches papuleuses rosées lenticulaires, disparaissant momentanément sous

la pression du doigt; elles sont éparées sur la peau du ventre, quelquefois de la poitrine, du cou, et des membres, ce qui est extrêmement rare. Ces taches viennent du septième au quinzième jour de la maladie. Elles durent deux à trois jours et disparaissent sans laisser de trace. Elles sont d'autant plus fréquentes que les enfants sont plus âgés, car on ne les observe presque jamais chez les jeunes enfants.

Dans la forme adynamique existe toujours dans l'hypochondre gauche une tumeur plus ou moins considérable, dont la percussion révèle le siège, la forme et l'étendue, qui est due à la présence de la rate gonflée par la stase sanguine.

Les enfants toussent toujours beaucoup dans cette forme de la fièvre typhoïde. C'est qu'en effet l'adynamie ayant pour conséquence la perte de la tonicité des congestions sanguines se font dans la partie délicate de tous les organes et surtout dans la partie postérieure des poumons, ce qui s'explique par le décubitus dorsal des malades. C'est cette congestion et la phlegmasie pulmonaire consécutive qui sont la cause de la toux. La résonance de la poitrine diminue, des râles sibilants, ronflants, muqueux, se font entendre d'abord en arrière, puis dans toute l'étendue des poumons. Plus tard, si la



FIG. 189. — Tracé de température dans la fièvre typhoïde.

phlegmasie augmente, apparaissent la matité et le râle sous-crépitant, qui indiquent un commencement de pneumonie lobulaire succédant à la congestion du parenchyme pulmonaire. Au cœur, existe souvent à la base et vers la pointe un bruit de souffle passager dû à une légère endocardite végétante.

La fièvre enfin est ici très forte, avec chaleur sèche ou halitueuse de la peau. La température, toujours plus élevée le soir que le matin, monte de 38 à 40 et 41 degrés au bout de cinq à six jours (fig. 189). Quand elle atteint 42 degrés, le cas est mortel. Le pouls varie de 120 à 160. Il est mou, régulier et inégal, souvent dicrota. La fréquence n'est pas toujours la même à toutes les heures du jour. Il y a des rémissions et des exacerbations quotidiennes. Celles-ci ont lieu surtout vers le soir; alors l'enfant est plus abattu, ses pommettes se colorent en rouge violacé, et le pouls devient plus fréquent pendant plusieurs heures jusqu'à la fin de l'accès.

La fièvre typhoïde adynamique dure d'un mois à six semaines, si elle n'est pas traversée par de graves complications. Elle compromet très sérieusement la vie des enfants et en fait périr un grand nombre. Toutefois, quand elle est traitée avec un juste discernement des forces et des altérations locales, elle guérit en laissant temporairement après elle un état plus ou moins valétudinaire.

D. *Symptômes de la fièvre typhoïde ataxique.* — Les symptômes de cette forme grave de la fièvre typhoïde de l'enfance ressemblent presque entièrement à ceux qu'on observe dans la fièvre typhoïde adynamique. Ils

sont à peu près semblables, sauf en ce qui concerne les accidents nerveux.

En outre des phénomènes de la fièvre typhoïde adynamique, il y a une très grande agitation, des cris aigus spontanés, ou provoqués par le moindre contact, par l'obligation de boire, par la nécessité des changements de linge, de draps, par les soins de propreté, etc. Il y a des soubresauts de tendons, des contractions continuelles fibrillaires dans les muscles, de la carphologie, et enfin un violent délire. Les enfants ne savent plus ni ce qu'ils font ni ce qu'ils disent. C'est à peine s'ils reconnaissent ceux qui les entourent, ils jettent leurs membres hors du lit, ils veulent se lever en luttant contre leurs gardiens, et l'on est obligé, pour les contenir, de les attacher aux barres de leur lit.

Dans quelques cas plus rares, ils ont de véritables hallucinations. There en a rapporté plusieurs exemples, et j'en ai publié l'un qui a été recueilli dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie. J'en ai vu un autre cas en ville avec le D^r de Montfumat, et la petite fille eut pendant 10 jours l'hallucination continuelle d'une bête noire courant au pied de son lit.

On peut rapporter ces accidents à une altération de la substance corticale légèrement ramollie, fait établi par Piedagnel, et à la congestion des méninges. Dans quelques cas de violent délire, il y a méningo-encéphalite typhoïde avec, et l'ophtalmoscope, en montrant une hyperémie névro-rétinienne avec infiltration séreuse du nerf optique, confirme ce diagnostic. A l'autopsie et à l'aide du microscope, j'ai constaté dans la gaine lymphatique des vaisseaux capillaires de la substance corticale une multiplication considérable de leucocytes.

Cette forme ataxique de l'affection typhoïde est aussi grave que la précédente et elle fait périr un grand nombre des enfants sur lesquels on l'observe.

Marche, durée, terminaison. — La fièvre typhoïde est une maladie continue, avec phénomènes de rémission qui ne constituent pas une interruption des accidents morbides. Une fois déclarée, elle parcourt inévitablement toutes ses périodes, si elle est abandonnée à sa marche naturelle; elle ne s'arrête que si elle est dès le début attaquée par les moyens de la méthode abortive indiqués plus loin. Toutefois, ce qu'on peut faire dans cette intention ne réussit pas toujours, et il y a des cas tellement graves qu'on ne peut en arrêter la marche. Il n'y a plus qu'à modérer les conséquences de la maladie. Son cours est assez fidèlement représenté par le tracé de la fièvre dont le tableau se trouve placé plus haut.

Quand la fièvre typhoïde parcourt régulièrement ses périodes, les accidents se succèdent d'une façon à peu près constante. Après la fièvre, l'inappétence et l'insomnie ou la céphalalgie, viennent la diarrhée, les douleurs de ventre et le météorisme; la toux, la bronchite et la broncho-pneumonie; les taches lentéculaires aux environs du dixième jour; l'agitation et le délire avec les phénomènes d'abattement, de prostration, d'adynamie et d'ataxie; puis les complications, la convalescence ou la mort.

C'est en vain qu'on voudrait préciser d'une façon mathématique la durée de la fièvre typhoïde. Les chiffres ne prouvent rien en pareille matière et ne donnent qu'un faux semblant d'exactitude, ils ne fournissent que des approximations. En effet, on ne sait souvent pas toujours quand commence la fièvre typhoïde, et il est impossible de dire précisément quand elle finit. Il y a souvent au début ou à la fin des erreurs de plusieurs jours. Pour avoir de

(1) 7^e édition, p. 1047.

l'importance, une addition doit être exacte; or, à quoi bon chiffrer des unités dont on ne connaît pas exactement le nombre? Les mathématiques ne souffrent pas de pareilles applications, et leur usage en médecine n'est que l'apparence d'une exactitude qui ne s'y trouvera jamais. C'est dire assez d'une maladie qu'elle dure trois mois, quatre ou cinq semaines, cela suffit à la science; mais dire qu'elle dure vingt et un jours, vingt-huit jours ou trente-cinq jours, quand on ne sait pas en préciser le début réel et qu'on peut encore moins dire l'heure exacte de sa terminaison, c'est un mariage qui ne trompe que les observateurs superficiels.

La durée de la fièvre typhoïde varie suivant la forme sous laquelle elle se présente. Dans sa forme muqueuse et inflammatoire, elle dure quinze à vingt jours environ et quelquefois se prolonge pendant un mois. A l'état adynamique et ataxique, sa durée est d'un mois ou six semaines.

Les terminaisons de la fièvre typhoïde sont la guérison ou la mort produite par la maladie simple ou par des complications inattendues.

La guérison s'obtient quelquefois au début par une médication convenable qui neutralise la cause morbide et fait avorter la maladie. Ordinairement, c'est au bout de trois semaines dans les cas légers ou moyens, et d'un mois au moins dans les cas graves, qu'elle se produit. La diarrhée diminue avec les douleurs de ventre, le météorisme et le gargouillement; le pouls perd sa fréquence; les malades changent de place volontairement dans leur lit et se mettent sur le côté; la langue devient humide, le teint s'éclaircit, les yeux reprennent de l'expression, et à distance souvent, sans avoir adressé une seule question aux malades, on voit qu'ils vont mieux mieux que par l'expression de leur physionomie. Puis l'appétit revient, et avec une alimentation légère les forces et la vie momentanément compromises.

Quand au contraire la mort doit se produire, tous les symptômes de fièvre, de diarrhée, de délire, de prostration, d'adynamie, de ballonnement du ventre, de broncho-pneumonie, de méningite, augmentent, et l'enfant succombe à demi empoisonné par la cause morbide et la résorption des matières putrides de l'intestin, affaibli par les évacuations alvines et l' inanition, ou étouffé par l'écume bronchique.

Ce n'est que dans des cas exceptionnels que la mort se produit d'une façon subite, instantanée. Dans ces cas, elle est due à une myocardite compliquée d'endocardite végétante et de thrombose cardiaque.

Complications. — Les complications de la fièvre typhoïde sont assez nombreuses, mais beaucoup moins fréquentes en ville qu'à l'hôpital, où les enfants sont plus mal soignés par suite d'une trop grande parcimonie administrative, et se trouvent soumis aux déastreuses influences nosocomiales; ce sont la broncho-pneumonie typhoïde et la pneumonie, l'endocardite végétante et la myocardite, la méningite typhoïde, l'entérite consécutives, les parotites, les gangrènes, l'otite, le muguet, les hémorragies intestinales, la perforation, la périodicité simple ou pernicieuse, et plus tard, dans la convalescence, la phthisie, la chorée, les paralysies essentielles, l'indistinctisme, etc.

D'autres maladies s'observent encore dans le cours de la fièvre typhoïde, surtout à l'hôpital; ce sont des maladies concomitantes plutôt que des complications. Dans ce nombre, il faut placer la rougeole, la scarlatine, la varicelle, le croup, etc. J'ai vu un très grand nombre de faits de ce genre.

1^{re} Broncho-pneumonie. — Dès que la fièvre typhoïde, quelle que soit sa forme, a pris une certaine intensité, il se fait une congestion pulmonaire plus ou moins étendue. Elle se trahit d'abord par les signes de la bronchite, et l'on entend dans les deux poumons du râle sibilant, rouffant et muqueux.

A la congestion succède la pneumonie lobulaire, dite typhoïde, et qui s'annonce par de la matité, du râle sous-crépitant, quelquefois du souffle et du retentissement de la voix; nonobstant cette complication, les enfants peuvent guérir.

2^e *Entérite*. — Il arrive quelquefois, surtout dans la fièvre typhoïde muqueuse, que la lésion des plaques de Peyer, insignifiante ou considérable, se trouve suivie d'une diarrhée abondante causée par la phlegmasie de la muqueuse gastro-intestinale ou du gros intestin. La muqueuse est fortement injectée; elle forme des plis dont le sommet est couvert d'arborisations capillaires, et il en résulte un état morbide qui empêche toute alimentation substantielle, qui nuit à la récorporation et qui entraîne souvent la mort des enfants. Assez souvent, en effet, j'ai vu des enfants dont on pouvait croire la fièvre typhoïde terminée, et qui avaient une diarrhée consécutive causée par l'entérite. Plusieurs de ces enfants ont succombé.

Deux fois seulement, j'ai vu les accidents bornés à l'estomac, et les enfants guéris du typhus être pris de vomissements continus suivis de mort.

3^e *Parotidite*. — Les parotidites sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. C'est une complication fort grave de nature infectieuse. Je n'en ai encore observé que six cas sur cinq filles et sur un garçon qui ont succombé. En voici un exemple :

OBSERVATION I. — *Fièvre typhoïde, double métraxie par parotide et testicule*. — Un garçon de quatre ans, M. B., fut pris de fièvre avec insipéctence, suivie de quelques vomissements, sans constipation, puis de diarrhée avec douleur du ventre dans la fosse iliaque droite, de toux avec râles sibilants des deux côtés de la poitrine. Au quatrième jour, une parotide se montra du côté gauche, arriva vite à suppuration, et au dix-huitième jour, une double incision donnaît passage au pus formé dans la glande; au vingtième jour, le scrotum à gauche devint douloureux et se remplit de sérosité, le testicule et surtout l'épididyme devinrent douloureux, ainsi que le cordon, et l'état général devenant de plus en plus grave, la mort en fut la conséquence.

4^e *Otite*. — C'est une complication assez commune et qui n'a ordinairement rien de grave. Des douleurs très vives apparaissent dans une et quelquefois dans les deux oreilles. Elles durent un ou deux jours, et cessent par l'écoulement qui s'établit par le conduit auditif externe. La suppuration dure quelques jours et se tarit, ou bien, au contraire, elle commence un de ces cas d'otorrhée rebelle qu'on rencontre si souvent chez les enfants et qui dépendent de la constitution lymphatique des sujets. Dans ces cas la complication peut être le point de départ d'accidents éloignés très graves, par carie du rocher ou méningite.

5^e *Muguet*. — Dans les cas graves adynamiques, il se fait quelquefois du muguet à l'intérieur de la bouche, sur le voile du palais, dans le pharynx, de manière à gêner considérablement la déglutition. C'est un fait rare que je n'ai encore observé que dix fois.

6^e *Hémorrhagie intestinale*. — L'hémorrhagie intestinale est une complication rare de la fièvre typhoïde des enfants. Elle a été observée par Taupin, sur un garçon qui a succombé. J'en ai vu un assez grand nombre de cas; plusieurs ont été suivis de mort, et quelques-uns ont guéri. J'en ai vu un cas extrêmement grave chez une jeune fille qui, à la suite de cette perte de sang, était devenue d'une pâleur effrayante à faire redouter une fin qui n'eût pas lieu. L'enfant a guéri. Son observation a été publiée (1).

7^e *Gangrène, eschares*. — Les fièvres adynamiques sont quelquefois accompagnées ou suivies de gangrène. Cela est rare: Constant et Taupin ont

(1) 7^e édition, p. 1054.

signalé un exemple de gangrène du poulmon; Boulet a vu la gangrène du pharynx; Chippendale, celle du larynx; Legendre et Tourdos, celle de la bouche, dont j'ai également une observation. Plusieurs fois, j'ai rencontré la gangrène de la vulve; enfin, c'est après cette fièvre que la stomatite ulcéro-membraneuse se déclare, soit seule, soit comme point de départ de la gangrène de la bouche.

OBSERVATION II. — *Gangrène du larynx survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde; trachéotomie*; par le docteur W. Chippendale. — Un garçon, âgé de huit ans, est admis à l'hôpital, atteint d'une fièvre typhoïde qui dure déjà depuis une semaine. Bientôt après son entrée à l'hôpital, il présente quelques phénomènes assez rares: il fut pris de contractions convulsives dans les membres supérieurs et inférieurs; ce n'étaient pas seulement ces soubresauts des tendons que l'on observe souvent dans le cours de la fièvre typhoïde, mais bien des mouvements convulsifs violents; en outre, le pouls était extrêmement fréquent, la diarrhée abondante et l'épuisement considérable. On administra des stimulants, et l'opium pour calmer la diarrhée.

Quinze jours après, la respiration devint tout à coup fréquente et difficile; dans l'après-midi du même jour, elle était manifestement laryngée, la dépression sus-sternale étant très marquée au moment de l'inspiration; la langue était brune, sèche; néanmoins, le petit malade boit sans difficulté, et l'examen de la gorge n'y fait rien découvrir d'anormal. Dans la soirée, les symptômes de l'asphyxie continuant à augmenter et menaçant évidemment de suffoquer le malade, le docteur Chippendale se décida à pratiquer la trachéotomie. Le soulagement fut instantané, et bientôt après l'introduction de la canule, le petit malade put s'endormir. Le pouls reprit un peu de force, et, bien qu'il n'y eût qu'une légère hémorrhagie pendant l'opération, les lèvres se colorèrent un peu. On soutint les forces du malade en lui donnant un peu de vin et de bouillon.

Le lendemain matin, la respiration est de nouveau très fréquente, la canule n'est pas assez large, et la quantité d'air qu'elle laisse passer est insuffisante. Une tentative faite pour introduire une canule plus grosse échoua, et, pendant ce temps, les accès de suffocation se représentent avec plus d'intensité. Enfin, le petit malade meurt vingt-sept heures après l'opération.

Autopsie. — Le larynx et la trachée seuls sont examinés. Il n'y avait pas de maladie de la gorge. Dans la cavité du larynx, on voit une eschare noire, large comme une pièce de quatre pence, commençant à la racine de l'épiglotte, et s'étendant de chaque côté, en arrière, vers les cornes du cartilage thyroïde. La muqueuse de la trachée est rouge et injectée, mais il n'y a pas trace de fausses membranes. L'incision faite par le bistouri avait intéressé les quatrième, cinquième et sixième anneaux de la trachée.

Les eschares au sacrum et aux trochanters s'observent aussi chez les enfants gravement et longtemps malades dont on ne lave pas assez souvent les parties irritées par le contact des matières fécales. Elles commencent par des pustules d'œthyma qui s'ouvrent, s'ulcèrent, dont la plaie s'agrandit et suppure abondamment. Ces cas sont rares et s'observent surtout à l'hôpital, dans les formes adynamique et putride.

8^e *Perforation intestinale*. — Quand les ulcérations des plaques de Peyer ou des follicules sont assez profondes pour intéresser toute l'épaisseur des tuniques intestinales, il ne reste plus que le péritoine pour former l'intestin. C'est ce qu'on voit chez quelques enfants. Dans cet état, la moindre violence, un grand mouvement, un effort de défécation, le cheminement des gaz intestinaux, peuvent amener la déchirure du péritoine et faire ce qu'on appelle une perforation de l'intestin. Aussitôt des cris douloureux subits révèlent l'existence d'une douleur de ventre exaspérée par le moindre contact des parois de l'abdomen; des vomissements bilieux, verdâtres, se produisent; le visage s'altère, bleuit et se refroidit, ainsi que les extrémités des doigts; le nez se pince, les yeux s'excellent, le pouls faiblit ou disparaît, et l'on a devant soi une péritonite aiguë qui va faire périr l'enfant en vingt-quatre ou

quarante-huit heures. Cette complication n'est pas très commune dans l'enfance, et je ne l'ai encore observée que trois fois.

9° *Fèvre intermittente périodique simple ou pernicieuse.* — Personne jusqu'ici n'a encore signalé dans la fièvre typhoïde le rôle de l'intermittence et de la périodicité fébriles. C'est cependant une des complications les plus graves et une des indications les plus heureuses de la maladie. La complication est grave, car, si elle est méconnue, l'inexpérience du médecin peut causer la mort des malades. C'est une indication avantageuse, car, bien comprise, elle est le point de départ d'une médication spécifique par le quinquina.

Bien des fois déjà j'ai eu occasion à l'hôpital Sainte-Eugénie, à ma clinique, de montrer des fièvres typhoïdes où existait une rémission bien marquée des symptômes, à heure fixe. Le quinquina a guéri tous ces enfants. Une fois même, Vibert étant mon interne, j'ai eu des accidents pernicieux quotidiens d'algidité avec cyanose tellement graves, qu'il y avait lieu de désespérer, et cependant ils ont guéri sous l'influence du sulfate de quinine. Dans un autre cas, en ville, où me secondait aussi un de mes internes, Touzclin, j'ai eu, au quinzième jour d'une fièvre typhoïde inflammatoire grave, des accidents pernicieux de coma qui ont failli tuer l'enfant et dont le sulfate de quinine a triomphé.

Ces faits parmi beaucoup d'autres ont une haute signification. Pour le médecin à la hauteur de sa situation, ils veulent dire qu'en dehors de l'étude des lésions matérielles, il y a encore autre chose à connaître dans les forces qui dirigent la matière des organes et dans la nature des éléments morbides. La périodicité est au nombre de ces éléments. Parloit-on ou l'observe, même dans le cours d'une maladie comme la fièvre typhoïde, où il semble qu'elle n'ait rien à voir, il faut en tenir compte et obéir à l'indication qu'elle donne. Ici comme ailleurs, cette indication c'est l'emploi du sulfate de quinine.

10° *Méningite typhoïde.* — Chez quelques enfants, il y a un délire terrible qui, lorsqu'il se prolonge, résulte d'une méningo-encéphalite bien caractérisée et dont l'ophtalmoscope révèle l'existence pendant la vie par une névro-rétinite très apparente, tandis qu'après la mort, elle se traduit au microscope par l'infiltration de sérosité opaline avec leucocytes dans le tissu sous-arachnoïdien, et par la présence de leucocytes nombreux dans la substance corticale du cerveau et dans la gaine lymphatique de ses vaisseaux capillaires.

Le docteur Day (1) parle aussi des complications cérébrales de la fièvre typhoïde, mais il ne paraît pas s'en être fait une juste idée. Il cite deux cas de complications cérébrales, dans le cours d'une fièvre typhoïde, où le cerveau et ses enveloppes furent cependant trouvés, à l'autopsie, dans un état de parfaite intégrité, mais il ne dit pas si l'examen microscopique a eu lieu. De plus, il parle de faits où la complication cérébrale a eu lieu sans qu'il y ait eu de symptômes pendant la vie. Ainsi il rapporte deux autres cas où le processus inflammatoire a sans doute été, croit-il, pour quelque chose dans les altérations cérébrales; il n'y avait pas de cachexie tuberculeuse, et l'on ne trouvait non plus de tubercules dans aucun autre point du corps. Dans chacun de ces cas, aucun symptôme n'était venu décaler la congestion cérébrale; il n'y avait aucun rapport entre les phénomènes observés et les lésions trouvées à l'autopsie dans les méninges et le cerveau. Il pense que la méningite indépendante de la diathèse tuberculeuse ne survient qu'exceptionnellement dans la fièvre typhoïde. Sans parler de l'effet que la circulation à une haute température d'un sang empoisonné doit produire sur les centres nerveux, il ne

(1) Day, *Medical Press and Circular*, 1874.

voit pas pourquoi les lésions se borneraient à la congestion des vaisseaux ou à une simple vascularisation des membranes.

L'auteur pense que, dans certains cas obscurs, chez de jeunes enfants, on ne peut distinguer de la méningite cérébrale une forme de fièvre typhoïde à type nettement rémittent, lorsque les symptômes des deux affections sont entremêlés en proportions diverses. Il existe en médecine peu de cas plus difficiles et qui rendent plus perplexes. Il faut alors éviter des conclusions trop hâtives et ne pas mettre sur le compte d'une fièvre typhoïde des mouvements et des troubles cérébraux qui peuvent être l'indice d'une affection cérébrale commençante.

11° *Paralytie; contracture, et troubles du système nerveux.* — Deux fois dans le cours de la fièvre typhoïde, vers son déclin, j'ai vu se produire des hémiplegies avec conservation de la sensibilité. Dans un cas, c'était sur une petite fille de six ans que j'ai observée avec mon interne, le docteur Touzclin, et dans l'autre, l'accident a eu lieu sur une fille de douze ans qui a succombé dans un état d'asphyxie très prononcée.

Chez plusieurs fièvres typhoïdes, j'ai vu des contractures des mains durer plusieurs jours. C'étaient des cas graves avec délire. Alors, au fond de l'œil j'ai trouvé une névrite congestive considérable cachant les contours papillaires et indiquant un hyperémie cérébro-spinale.

Une autre fois, j'ai vu des convulsions se manifester au treizième jour de la maladie, durer six jours et faire périr l'enfant sans laisser de traces de leur passage dans le cerveau.

Plus tard, dans la convalescence, d'autres accidents nerveux peuvent se produire, mais ils ne sont plus en rapport direct avec le poison typhoïde. Ces troubles nerveux sont le résultat d'une altération microscopique des éléments du cerveau, de la moelle ou des nerfs, car Buhl et Griesinger (1) ont cité deux cas d'hémorragie méningée typhoïde, et Hoffmann un cas d'hémorragie capillaire des centres nerveux. Ils dépendent de la méningite typhoïde guérie, ou d'embolies capillaires par fragments fibrineux détachés de l'endocardite végétante que j'ai fait connaître. C'est dans ces cas qu'apparaissent la chorée, la contracture, certaines paralysies, l'amaurose, les névralgies, les palpitations et les spasmes, l'idiotisme et autres névroses réunies par moi sous le nom d'état nerveux ou de *névrosisme* (2).

Ainsi j'ai vu une fille qui eut successivement une paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs, et une amaurose sans fièvre typhoïde. Au bout de quelques semaines, la paralysie générale disparut, mais l'amaurose devint définitive. Sur une autre il y eut seulement paralysie de la langue; sur une troisième j'ai vu survenir de l'idiotisme; — chez un certain nombre enfin, j'ai observé des palpitations, des gastralgies, de la chorée, et une fois de l'épilepsie.

12° *Maladies concomitantes.* Les maladies concomitantes de la fièvre typhoïde sont des accidents qu'on observe peu en ville et qui résultent surtout de l'influence nosocomiale; on les observe surtout à l'hôpital: ce sont la teigne, la rougeole, la scarlatine, l'angine couenneuse et le croup, les ophtalmies, la varioloïde, la variole, etc.

13° *Albuminurie.* — Chez quelques enfants, il y a une albuminurie passagère avec desquamation des tubuli des reins; j'en ai vu plusieurs exemples.

14° *Péricardite.* — Cette complication est très rare et ne s'observe

(1) Buhl et Griesinger, *Zeitschrift für Biologie*, III, p. 356.

(2) Bouchet, *Du névrosisme, et des maladies nerveuses*, 2^e édition, Paris, 1876, in-8.

que d'une façon toute exceptionnelle. J'en ai publié un cas en 1875 (1).

15° *Endocardite et myocardite.* — L'endocardite végétante est une complication très habituelle de la fièvre typhoïde (2), et c'est à elle qu'on doit les bruits de souffle passager qu'on observe si souvent à la poitrine et à la base. Elle s'accompagne parfois de thromboses cardiaques dans les cas qui doivent se terminer par la mort. Quant à la *myocardite*, c'est une dégénérescence granulo-graisseuse partielle ou générale qui donne au cœur une couleur jaune muscade, qui affaiblit les bruits, diminue la force systolique et celle du pouls, puis entraîne souvent la mort instantanée. C'est à ces complications cardiaques qu'il faut attribuer les infarctus du poumon qui créent la pneumonie embolique et les infarctus des viscères ou du tissu cellulaire sous-cutané (3).

16° *Infarctus et abcès métastatiques.* — Il en des fois j'ai trouvé des embolies sous-cutanées formant infarctus bleuâtre visible à travers la peau, et quatre fois j'ai vu la fièvre typhoïde terminée par résorption purulente et formation d'abcès métastatiques dans les poumons. Une fois c'était sur une fille de quatorze ans, morte au douzième jour d'une affection typhoïde ataxique, sur laquelle je trouvai, avec les ulcérations des plaques de Peyer, de très nombreuses échymoses sous-pleurales, des noyaux d'apoplexie pulmonaire, et au centre de deux de ces noyaux, deux abcès métastatiques bien fermés. Dans un autre cas, ce fut sur une enfant guérie de la fièvre typhoïde, mais ayant des eschares; elle mourut de résorption purulente, avec des abcès multiples du poumon, et il est probable que les eschares furent l'origine des accidents. Voici le fait, on en jugera :

OBSERVATION III. — *Fièvre typhoïde; ulcérations intestinales guéries; mort. Eschare; abcès métastatiques.* — Julie Bouillet, quatorze ans, 16 janvier 1857. — Cette enfant était souffrante depuis quinze mois et se plaignait surtout des articulations. Au retour d'une fièvre à l'occasion du nouvel an, elle est prise de lassitude, se met au lit; depuis ce moment, elle a eu une épistaxie, des douleurs épigastriques très vives, de la diarrhée jaune, grande prostration, puis du délire; des cris la nuit dernière; elle est devenue sourde depuis peu.

Cette enfant est maigre, assez grande, offre quelques signes de puberté, mais on ne sait si elle est réglée; — débilité fébrile avec résolution complète des membres; le visage exprime la stupeur; les narines sont puvérulentes, les lèvres sèches, fuligineuses; l'enfant ne peut rendre compte de ce qu'elle éprouve; elle paraît un peu sourde, et se plaint constamment; — langue sèche, brune, soit fréquente, pas de vomissements ni de garde-robes; le ventre est tendu, ballonné, généralement douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite, couvert de quelques taches rosées lenticulaires.

L'enfant toussait un peu, la résonnance de la poitrine est bonne, et l'on y entend du râle sibilant partout; pas de sommeil; plaintes continuelles, sans délire, peau chaude, sèche; pouls, 140, (Cataplasmes : ipéca, 1 gramme; citrate de magnésie, 8 grammes.) Le soir, pouls, 132.

Le 18, pas de vomissements ni de garde-robes; ventre modérément tendu, faiblement douloureux, avec des taches lenticulaires à la surface; plaintes continuelles, pas de sommeil, pas de délire, peau chaude, sèche; pouls, 136, (Ipéca, 1 gramme; émétique, 25 centigrammes.)

Le 20, pas de vomissements, trente selles très peu abondantes, volontaires, ventre aplati, douloureux, gorgé de sang; plaintes continuelles; sans délire, peau chaude, sèche; prostration et l'asthénie sont moins grandes, la surdité a diminué; l'enfant suit des yeux et commence à parler; peau modérément chaude; pouls, 120. (Eau rouge et bouillon coupé.)

(1) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1875.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1874.

(3) *Des complications cardiaques dans la fièvre typhoïde (Gazette des hôpitaux, 1875).*

Le 23, deux selles liquides, ventre douloureux et taches lenticulaires, prostration moins grande; pouls petit, 120.

Le 24, deux selles liquides, jaunes, peu abondantes; ventre légèrement tendu; toujours douloureux, avec gorgé de sang; une tache lenticulaire, langue sèche, rouge, soit fréquente, pas de vomissements, toux sèche, fréquente, avec râle sibilant des deux côtés de la poitrine; pas de sommeil, hyperesthésie cutanée. (Bouillon, eau rouge.)

Le 26, plusieurs garde-robes liquides, ventre légèrement tendu, toujours très douloureux, avec une échyмосe sous-cutanée près de l'ombilic; langue décolorée, rose, humide, soit fréquente; la toux persiste, et il y a des deux côtés de la poitrine des râles muqueux abondants; mauvais sommeil; peu de délire; plaintes continuelles; pouls, 120.

Le 27, plusieurs selles liquides de même nature; soit fréquente; ventre toujours tendu, douloureux, sans gorgé de sang; même prostration; plaintes continuelles, sommeil agité; cependant le visage est meilleur, le regard suit les objets, et l'enfant demande à boire et à aller à la selle; pouls, 121, petit; il s'est fait une eschare au sacrum. (Bains, eau rouge, bouillon.)

Le 30, plusieurs garde-robes liquides; ventre aplati, toujours douloureux, n'ayant pas de taches lenticulaires, mais quantité de petites pétéchies formant taches échymotiques. Quelques échymoses sous-cutanées s'observent également sur les jambes; l'eschare du sacrum se détache, elle n'est pas agrandie et n'intéresse que la superficie du derme; peu de sommeil; agitation et plaintes continuelles, sans délire; toux assez fréquente, sèche, avec râles sibilants dans la poitrine; pouls extrêmement faible, 112. (Pain, bouillon, eau rouge; 60 grammes, vin de quinquina, bain.)

Le 31, plusieurs selles liquides peu abondantes; soit fréquente; langue humide, bon appétit; peu de sommeil; agitation et plaintes continuelles; décoloration latérale à cause de l'eschare du sacrum qui ne fait pas de progrès et qu'on lave avec de la glycérine; pouls, 94-100, extrêmement faible.

Le 2 février, plusieurs selles liquides peu abondantes; pas de vomissements; même état de prostration et d'asthénie; l'amaigrissement augmente malgré la nourriture; de nouvelles taches échymotiques se sont produites sur les membres; l'eschare augmente en longueur, et plusieurs bulles d'œdème sanguinolent se sont produites sur la jambe et la cuisse gauche; pouls, 116. (Bouillon, vin de quinquina, sous-nitrate de bismuth, 1 gramme, eau rouge.)

Le 4, plusieurs selles peu abondantes; vomissements nombreux dans la journée d'hier; langue rosée, humide, couverte d'un peu de mucus; le pouls excessivement petit, 120; pas de sommeil, plaintes continuelles; pas de vomissements; plusieurs selles peu abondantes, liquides; ventre aplati, douloureux; les taches de purpura ont notablement diminué et il ne s'en est pas fait de nouvelles; même état des eschares; pouls, 120, (Bouillon.)

Les 6, 7, 8 et 9, même état.

Le 10, l'enfant est morte avec toute sa connaissance d'une façon presque subite, au moment où elle venait de demander à boire.

Autopsie. — *Intestin.* — Les parois de l'intestin grêle étaient amincies, leur surface interne marquée de plaques colorées en rouge par l'injection des vaisseaux; on ne découvrait pas de plaques de Peyer distinctes, mais on retrouvait à leur siège habituel des surfaces oblongues d'une couleur un peu plus foncée, d'un aspect moins uni, moins lisse que la muqueuse avoisinante; chacun de ces espaces avait la grandeur d'une plaque normale.

Dans la plupart d'entre elles, on découvrait de petites dépressions circulaires ou ovales, de la grandeur d'un pois, tapissées par une membrane lisse qui passait sans interruption de la surface de l'intestin au fond de cette dépression, en formant un pourtour de l'orifice de ce petit godet très aplati un petit bourrelet; c'était autant d'ulcérations cicatrisées.

Le foie était volumineux, pâle, un peu gras.

Les reins étaient volumineux, pâles, blanchâtres, mous, gras.

Les poumons paraissent sains au premier aspect, à part le lobe inférieur du poumon droit. Cette partie était rougeâtre, lisse, résistant sous le doigt, non aérée, et plongeait au fond de l'eau. On voyait des globules à divers degrés de congesion; à la coupe, on retrouvait ce même aspect et de plus de très petites taches jaunes, les unes disséminées,

les autres groupées; la pression les ridait, et en faisait saillir des gouttelettes de pus visqueux.

Dans le reste de ce poumon et dans le gauche, on trouvait disséminés sept petits corps, d'un jauné très pâle, situés sous la plèvre qu'ils soulevaient comme autant de tubercules, de la grosseur d'un petit pois; mais ce n'étaient pas des tubercules.

En les fendant, on trouvait le tissu pulmonaire sain autour d'eux, et, on les trouvait formés par une petite poche à parois lisses contenant un pus jaunâtre visqueux; en général, la cavité était unique, à part l'une d'elles qui était formée par plusieurs petites racoles, régulièrement ovoïdes et s'ouvrant toutes dans un espace commun.

17° *Invagination intestinale.* — Les invaginations sont très rares dans la fièvre typhoïde, mais il en a été publié un cas par le docteur Pernet (1). Dans ce cas relatif à un enfant de deux ans, qui a guéri, il y a eu invagination et élimination de 50 centimètres d'intestin.

Diagnostic. — Dans l'enfance, le diagnostic de la fièvre typhoïde présente des difficultés qu'il n'offre que très rarement chez l'adulte. Outre que, dans les deux premières années de la vie, toute distinction rigoureuse avec l'entérite simple est impossible, à un âge plus avancé, les embarras du diagnostic sont encore quelquefois très considérables.

La fièvre typhoïde peut être confondue avec la fièvre éphémère, avec la méningite, avec la phthisie granuleuse aiguë, et avec l'entérite simple.

Le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde avec la *fièvre éphémère* n'est pas difficile, car celle-ci dure de vingt-quatre heures à trois jours, et la durée des phénomènes fébriles, auxquels se joignent de la diarrhée, de la douleur de ventre et de la céphalalgie, peut aisément lever tous les doutes.

L'entérite simple peut facilement simuler la fièvre typhoïde, surtout chez les enfants d'un à trois ou quatre ans, époque de la vie où l'on observe assez souvent de la diarrhée fébrile. L'erreur entre ces deux maladies a lieu très fréquemment, et, il faut bien le dire, dans quelques cas, il n'y a aucun moyen de l'éviter. Toutefois, en comparant les symptômes de l'entérite simple à ceux de l'entérite typhoïde, on trouve quelques différences que je vais signaler.

Dans l'entérite simple, la diarrhée commence la scène morbide, tandis que dans la fièvre typhoïde il n'y pas de diarrhée, ou, s'il y en a, elle ne vient qu'après un ou deux jours de malaise et de fièvre.

Dans l'entérite simple, l'appétit persiste; il est nul dans la fièvre typhoïde.

Dans l'entérite, les douleurs du ventre sont générales, tandis que dans l'affection typhoïde elles sont localisées dans la fosse iliaque droite.

Dans l'entérite, enfin, les enfants ne toussent pas, tandis que dans la fièvre typhoïde il existe de la toux et du râle sibilant, rouflant ou muqueux.

Dans la fièvre typhoïde, enfin, il peut y avoir des épistaxis, de la céphalalgie, de l'agitation, du délire, des fuliginosités sur les lèvres et sur les dents, des taches rosées lenticulaires, et dans la seconde enfance de la stupeur et une prostration considérables.

La *méningite tuberculeuse*, bien que cela puisse sembler étrange, peut être prise pour une fièvre typhoïde, et réciproquement. Cette difficulté n'existe presque que dans l'enfance, et cela tient à ce que, dans certains cas de fièvre typhoïde, le début est caractérisé par de la fièvre, un vomissement et de la constipation. Cela fait comprendre l'erreur sans l'excuser. Que le doute règne pendant les deux ou trois premiers jours, je l'admets; mais un peu plus tard on peut se prononcer, car, dans la méningite, les vomissements sont plus

(1) Pernet, *Gazette des Hôpitaux*, 1873, p. 226.

fréquents et plus abondants, la constipation est plus grande, l'*Ophthalmoscope* permet de voir une congestion péricapillaire, un œdème partiel de la papille avec dilatation, flexuosité et caillots des veines de la rétine, un exsudat rétinien, qui n'existent pas dans la fièvre typhoïde; de plus, dans les pléguemias mningées, la constipation est difficile à vaincre par les lavements; il n'y a pas de toux ni de râles dans la poitrine, et, chose importante, le pouls est fréquent, irrégulier, ce qui n'a pas lieu dans l'affection typhoïde. Enfin, après quelques jours de fièvre, le pouls tombe complètement dans la méningite, de façon à faire croire que les enfants sont guéris. Erreur fâcheuse! vingt-quatre heures après cette rémission, le pouls se relève en restant toujours irrégulier, du strabisme s'établit, des cris aigus et isolés, hydrocéphaliques, se font entendre, et les convulsions ou la paralysie emportent bientôt les enfants.

Dans la fièvre typhoïde, au contraire, les symptômes vont en augmentant chaque jour peu ou beaucoup; il n'y a pas de rémission complète de la fièvre, la maladie croît ou décroît d'une façon régulière jusqu'à la guérison ou la mort.

Si la *phthisie granuleuse aiguë* peut être confondue avec la fièvre typhoïde, ce n'est jamais chez les jeunes enfants. L'erreur n'est possible que chez des sujets de sept à quinze ans, car c'est à cet âge seulement que la tuberculisation aiguë des poumons se montre comme maladie primitive. La tuberculisation aiguë débute comme une bronchite, avec de la toux et de la fièvre, sans phénomènes gastriques et intestinaux, sans ballonnement du ventre ni taches rosées lenticulaires, sans épistaxis ni délire, et il n'y a que la stupeur et l'abattement qui puissent faire croire à une affection typhoïde. On évitera l'erreur en étudiant avec soin la marche des symptômes, et si l'on a vu paraître d'abord la fièvre et les autres phénomènes généraux d'inappétence, de diarrhée, précédant de plusieurs jours la toux et les signes fournis par l'auscultation, il est probable qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde. La marche attentive des accidents et l'existence d'une *névro-rétine tuberculeuse* ou de *tubercules dans la choroïde* suffisent d'ailleurs pour dissiper toute espèce d'incertitude.

Pronostic. — La fièvre typhoïde des enfants est une maladie dont la gravité varie suivant la forme et d'après l'intensité de l'influence épidémique qui la produit.

Il y a des moments de l'année où la plupart des fièvres typhoïdes guérissent, et d'autres, au contraire, où la mortalité est très considérable. Le pronostic n'est pas absolument en rapport avec l'intensité des symptômes, car des fièvres typhoïdes, légères en apparence, se terminent mal, tandis que l'on voit des fièvres typhoïdes à forme grave se terminer très heureusement. A cet égard, le pronostic est extrêmement difficile, comme dans toutes les maladies spécifiques, là où il n'y a pas de rapports constants entre les lésions et les symptômes.

La fièvre typhoïde *muqueuse* et la fièvre typhoïde *inflammatoire* sont les moins graves de toutes; elles se terminent ordinairement d'une manière favorable dans la seconde enfance, mais, chez les jeunes enfants, la mort peut en être la conséquence. Dans ce cas, la diarrhée persiste, produit l'amaigrissement, l'état cachectique, et c'est dans une sorte de marasme aigu que succombent les enfants.

La fièvre typhoïde *adynamique* et la fièvre typhoïde *otaxique* sont très graves. Elles guérissent mieux que chez l'adulte, mais la mort en est aussi très souvent la conséquence. On peut prévoir cette terminaison, lorsqu'il y a un coma absolu,

une prostration très forte, de la carphologie, du tremblement de la langue et des lèvres, du hoquet, des selles involontaires avec eschares au sacrum, une température vespérale de 42 degrés, enfin un pouls qui dépasse 160 pulsations.

Anatomie pathologique. — Quand la fièvre typhoïde occasionne la mort, on trouve souvent sur le cadavre des lésions qui expliquent un certain nombre des symptômes observés pendant la vie. Bien qu'il n'y ait pas de rapport constant entre les symptômes observés et les lésions, car, dans certains cas, ces lésions sont nulles ou peu appréciables, il n'importe pas moins d'en faire une étude attentive et complète.

Sous l'influence des miasmes typhoïdes qui produisent la fièvre de ce nom, il se fait dans les liquides et dans les solides des altérations nombreuses qui n'apparaissent qu'après les premiers symptômes, exactement comme dans les fièvres éruptives, l'exanthème succède aux symptômes de la période d'invasion.

Ces lésions existent dans le sang, dans le cœur, dans les muscles, dans les organes digestifs, cérébraux et respiratoires.

1° **Sang.** — On ne sait si, chez les enfants atteints de la fièvre typhoïde, le sang soit altéré comme chez l'adulte. Il n'y a pas d'analyse à ce sujet. Toutefois, il est permis de croire que, dans l'un et l'autre cas, les altérations sont semblables. On peut supposer que la fibrine est un peu au-dessous de sa proportion normale, et a perdu ses propriétés plastiques. De plus, il faut admettre que chez l'enfant, comme chez l'adulte, c'est le sang qui est le véhicule du ferment ou miasme typhoïde, composé de bactéries, lequel se répand dans tous les organes pour anéantir leur tonicité, produire les congestions et autres lésions septicémiques. Quant aux globules, j'en ai fait la numération, et il m'a paru qu'il y avait souvent diminution des globules rouges et parfois augmentation des globules blancs. Dans un cas grave avec abcès multiples, j'ai trouvé 2 et 3 millions seulement avec 12 — 15 et 21,600 blancs.

2° **Muscles.** — Les muscles sont pâles, et les faisceaux primitifs perdent leurs stries transversales, s'infiltrent de granulations et subissent au dernier terme une ulcération considérable (Zenker). Cette lésion se trouve dans d'autres maladies graves.

3° **Appareil digestif.** — Dans les intestins, existent des traces d'inflammation de la muqueuse et des glandes isolées ou agminées qu'elle renferme en si grand nombre. La muqueuse présente çà et là, principalement à la fin de l'intestin grêle, des arborisations capillaires plus ou moins étendues, surtout autour des plaques de Peyer malades.

Les follicules isolés, dits glandes de Brunner, sont ordinairement hypertrophiés; il en est de même des plaques de Peyer, qui deviennent très apparentes, rouges, et qui sont tuméfies dans toute leur épaisseur. Les uns présentent un piqueté noirâtre, semblable à celui d'une barbe récemment faite, et les autres sont recouvertes par une membrane muqueuse, épaisse, rouge, infiltrée de matière blanchâtre lactescente. Il y a ainsi de deux à trente plaques apparentes dans l'intestin grêle, et elles sont d'autant plus rapprochées qu'on s'approche du cæcum. Dans le gros intestin, existe également une hypertrophie des follicules isolés avec des arborisations capillaires plus ou moins étendues de la muqueuse. Ces altérations, quelquefois peu développées, sont souvent les seules qui existent dans l'intestin des enfants qui meurent de la fièvre typhoïde. Sont-elles, comme on l'a dit, caractéristiques de la maladie? Je ne le crois pas, car dans presque tous les cas d'enté-

rite simple des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, cette même lésion existe, ainsi que Herveux l'a démontré, et ainsi que je l'ai vu bien des fois. De plus, elle existe également dans la scarlatine, dans certains cas de phthisie, et dans un grand nombre de maladies graves. Sous cette forme hypertrophique, la lésion des plaques et des follicules de l'intestin n'a donc rien de spécial à la fièvre typhoïde, fait nosologique important et qui contredit toutes les notions acceptées sur l'anatomie pathologique de cette maladie, faite seulement à l'âge adulte.

Cette hypertrophie des plaques de Peyer observée dans la fièvre typhoïde et dans plusieurs autres maladies de l'enfance, reste à l'état d'hypertrophie pendant toute la durée de la maladie, car c'est ainsi qu'on la trouve encore chez des enfants qui succombent au vingtième ou au vingt-cinquième jour. A cette époque, elle devrait être suivie d'ulcération, ce qui n'a pas lieu chez tous les enfants, il est donc évident qu'elle peut disparaître chez les enfants qui guérissent sans offrir d'autre modification, et qu'elle peut se résoudre par absorption. En somme, dans certains cas de fièvre typhoïde, surtout dans la forme muqueuse et inflammatoire, il peut n'y avoir aucune altération des plaques de Peyer, ou bien cette altération peut être bornée à une hypertrophie qui s'observe ailleurs dans plusieurs autres maladies, et cette hypertrophie peut se terminer par résolution.

Chez d'autres enfants, les altérations des plaques de Peyer et des follicules isolés de Brunner ressemblent aux altérations ordinaires de la fièvre typhoïde observées chez l'adulte. Les plaques sont rouges, gonflées, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale, elles offrent à leur surface des ulcérations plus ou moins larges et plus ou moins profondes. Rarement, ces plaques sont dures, infiltrées à leur base de cette matière blanchâtre, comme fibreuse, que Vogel appelle *matière typhique*, et qui ressemble tellement au tubercule sous le microscope, qu'on ne peut l'en distinguer. Ordinairement, les plaques gonflées sont molles, et quand elles sont ulcérées, elles présentent des solutions de continuité, petites, irrégulières, n'occupant qu'un point de la plaque, ou, au contraire, une grande partie de son étendue. Ces ulcérations sont plus ou moins nombreuses. Leurs bords sont irréguliers, rouges, livides, déchiquetés, taillés à pic et assez élevés. Le fond est grisâtre, couvert de matières fécales liquides, et au-dessous, la surface inégale offre quelquefois des fragments de matière grise, jaunâtre, fibreuse. Quand l'ulcération dure depuis longtemps, elle creuse en profondeur, détruit la muqueuse, et arrive jusqu'au péritoine, qu'on reconnaît par sa transparence. On comprend, dans ce cas, que le moindre effort puisse provoquer une déchirure occasionnant la perforation de l'intestin.

Quand les enfants succombent à une période très avancée de la maladie, au bout de six semaines ou plus tard, par suite d'une maladie accidentelle, ce qui arrive quelquefois, on trouve les plaques à demi ou complètement cicatrisées. Ces plaques conservent une coloration brune, ardoisée, avec une dépression sur le point ulcéré. En ce point, s'est refait une nouvelle membrane mince, qui, plus tard, ainsi qu'on l'a démontré chez l'adulte, formera une muqueuse de nouvelle formation. Taupin a eu l'occasion de voir un intestin de fièvre typhoïde, trois mois après la guérison, et voici ce qu'il a trouvé : « Plaques de l'iléum saillantes, pâles, avec des orifices agrandis; celles de la valvule iléo-cæcale confluentes, inégales, frangées, sans dépression très marquée; mais à un pied de la terminaison de l'intestin grêle, j'ai pu voir un point déprimé, dans lequel la muqueuse était plus mince, transparente, plus adhérente, et sous laquelle les fibres musculaires manquaient

entièrement, tandis qu'on les voyait reparaître dans tous les sens au niveau de la dépression.

Les follicules de Brunner sont, tantôt hypertrophiés et remplis d'un liquide peu épais, semblables à du mucus-pus, tantôt enfin ulcérés à une profondeur plus ou moins considérable. L'altération n'existe pas sur tous les follicules ni sur chacun d'eux au même degré; elle n'en occupe qu'un certain nombre, quelquefois peu considérable.

En même temps qu'existent ces lésions, il y a dans l'intestin des maladies et un certain nombre d'entozoaires, des tricocephales dans le cæcum, et des lombrices dans l'iléum, le jéjunum et l'estomac. Ceux-ci ne sont pas toujours très nombreux, mais il est rare de ne pas en rencontrer. On a fait jadis un rôle considérable à ces entozoaires, car on les considérait comme la cause des accidents morbides, et l'on a souvent appelé *fièvre vermineuse* la forme muqueuse de notre fièvre typhoïde. C'est là un problème qu'il n'est pas aisé de résoudre. Toutefois, si dans certains cas les lombrices donnent lieu à une entérite fébrile que guérissent les anthelminthiques, la fièvre typhoïde, en créant un milieu nouveau par la formation de matières stercorales particulières, favorise l'éclosion des œufs de vers contenus normalement dans l'intestin. C'est ce qui explique la fréquence des lombrices dans cette maladie.

À la double altération des follicules et des plaques de l'intestin, se rattache celle des ganglions mésentériques, car partout où il y a une plaie, les ganglions lymphatiques correspondants sont malades. C'est un principe de pathologie générale qui ne souffre pas d'exception: les ganglions du mésentère deviennent très apparents. On en voit un très grand nombre: ils sont rouges, plus ou moins volumineux, et varient du volume d'un grain de mil à celui d'une petite noisette. Quelques-uns sont violacés, ramollis, et il y en a qui renferment un liquide rougeâtre, boueux ou blanchâtre, lactescent. L'altération est d'autant plus forte que les lésions de l'intestin sont plus étendues, et que les ulcérations sont plus nombreuses.

Il faut tenir grand compte de cette hypertrophie des ganglions mésentériques pour la vérification du diagnostic après la mort, parce que, comme l'hypertrophie simple des plaques de Peyer, si commune dans beaucoup de cas de fièvre typhoïde, ne prouve rien, puisqu'on la rencontre dans plusieurs autres maladies, notamment dans l'entérite, il faut prendre en considération cette lésion des ganglions mésentériques qui existe dans la fièvre typhoïde à un degré beaucoup plus marqué que dans l'entérite.

Le foie est normal dans les cas de fièvre muqueuse; il est volumineux, ramolli, partiellement décoloré dans les cas de fièvre adynamique.

La bile est alors assez généralement liquide, verdâtre, décolorée. La rate est souvent grosse, ramollie, friable, et son tissu noirâtre, boueux, se laisse aisément déchirer sous la pression du doigt.

Sauf les cas de perforation intestinale qui amènent l'inflammation du péritoine, cette séreuse n'est point altérée dans la fièvre typhoïde.

4° *Cœur*. — Le cœur présenté souvent, sur les valves mitrales et tricuspidales, une endocardite végétante, caractérisée par la tuméfaction rouge granuleuse du bord libre de la valve et par des concrétions fibrineuses des tendons valvulaires. Ces concrétions, en se détachant, peuvent former des infarctus viscéraux et des embolies du cerveau, des poumons, ou de la peau, etc.

5° *Organes respiratoires*. — Le larynx est rarement malade et on n'y voit point cette laryngite typhoïde nécrosique qui a été signalée sur l'adulte par Piörny. Une seule fois seulement sur les milliers de fièvres typhoïdes que j'ai

observés, il m'a été donné de constater, en 1875, une aphonie dont la cause anatomique était une ulcération profonde des cordes vocales, et chez cette enfant il y avait un noyau de gangrène pulmonaire. — Les *poumons* sont toujours le siège d'une congestion plus ou moins considérable, en même temps que les bronches sont remplies de mucus ou d'écoule. Dans les poumons, les lésions existent toujours à la partie postérieure et latérale des lobes inférieurs, et à la base du lobe supérieur. Le tissu est plus lourd, en partie imperméable, mais facile à insuffler. Il est d'un rouge noirâtre, et la surface présente l'aspect d'un granit sombre à fond livide. On y voit des lobules pulmonaires juxtaposés, à différents degrés de congestion, les uns roses, les autres rouges, les autres bruns, les autres violacés ou livides, formant un assemblage singulier d'apparence granitique. À l'intérieur, le tissu mou, peu crépissant, présente des altérations semblables, et l'on y sent des noyaux plus ou moins durs formés par des lobules enflammés. Sur la coupe, on voit ces lobules différemment congestionnés, de différente couleur, conserver l'aspect spongieux du poumon normal; mais çà et là, sur les lobes plus durs, le tissu ressemble à celui de la rate et constitue la splénisation lobulaire. Dans quelques cas, enfin, avec la splénisation il y a de l'hépatisation lobulaire rouge et grise, caractérisant la pneumonie. Deux fois j'ai vu de véritables noyaux de gangrène pulmonaire, sans odeur pendant la vie et caractérisés par un ramollissement pulpeux, noirâtre et verdâtre parfaitement circonscrit.

Chez certains enfants, il y a des granulations tuberculeuses demi-transparentes, ou des tubercules à l'état cru, ramollis ou à l'état crétaqué: ce sont là de simples coïncidences (1).

Ailleurs, enfin, il y a de nombreuses œchymoses de la plèvre, de petits noyaux d'apoplexie pulmonaire avec ou sans foyer purulent central, de petits abcès du poumon entourés d'une zone de pneumonie, et c'est ce qu'on pourrait considérer peut-être comme la conséquence d'une résorption purulente. Dix-huit fois j'ai rencontré des abcès de ce genre, et il m'a semblé qu'ils n'avaient d'autre cause que la résorption du pus sécrété par les ulcères de l'intestin ou des plaies formées par les eschares, et je les ai considérés comme des abcès métastatiques. On pourrait encore les considérer comme le résultat d'embolies artérielles pulmonaires dues à la migration des fragments de fibrine déposés sur les valves enflammées du cœur.

6° *Système nerveux*. — Le cerveau et les méninges, lorsque les fonctions cérébrales ont été troublées par le plus violent délire et le coma, ne m'ont jamais rien présenté que l'injection dans la substance cérébrale, du piqueté dans le centre ovale de Vieussens, une coloration plus vive de la substance corticale qui est ramollie, une vascularisation plus grande de la pie-mère: voilà tout ce qu'on rencontre. Cela est suffisant pour expliquer les troubles intellectuels et sensoriels éprouvés par les enfants. Ce sont là des troubles fonctionnels dont l'anatomie pathologique rend compte d'une façon assez satisfaisante et qui constituent la méningite typhoïde. La maladie peut même être assez forte pour se traduire dans l'œil par des lésions du nerf optique et de la rétine qu'on peut étudier à l'ophthalmoscope.

Traitement. — Le traitement de la fièvre typhoïde est à la fois rationnel et empirique. Ceux qui obéissent aux indications que suggère l'état des enfants font le traitement rationnel, et sont empiriques ceux qui, adoptant une médication toujours la même, ferment les yeux aux lumières de l'observation.

(1) Voy. PETHIEN.

Ce traitement varie d'ailleurs selon la forme que présente la fièvre typhoïde, et d'après les éléments morbides qui peuvent lui être surajoutés. Il est différent dans la forme muqueuse, inflammatoire, adynamique et ataxique. Il est modifié par l'idée de bactériémie cause du mal, par l'élément périodique, par l'élément chaleur ou hyperthermie, par les hémorragies et les complications qui peuvent se présenter.

Trois indications se présentent dans tous les cas de fièvre typhoïde :

1^o Détruire l'embarras gastrique et faire disparaître les sabbures de l'estomac ;

2^o Evacuer les matières liquides et putrides de l'intestin ;

3^o Soutenir et ranimer les forces.

Première indication. — Si le diagnostic est établi de bonne heure et que l'on traite énergiquement l'embarras gastrique du début, on peut arrêter la maladie. C'est dans ce but que je donne aux enfants, dès le premier jour, un vomitif ainsi composé :

| | |
|----------------------|--------------------------|
| Tinct. stibé. | 25 milligr. à 5 centigr. |
| Citrate de magnésie. | 10 gram. à 20 gram. |

suivant l'âge des enfants.

Si ce vomitif ne produit pas d'effet, on recommence le lendemain, et le jour d'après, il faut recourir aux purgatifs salins.

| | |
|----------------------------------|------------------|
| Limonaie au citrate de magnésie. | 30 à 60 grammes. |
|----------------------------------|------------------|

Ou bien :

| | |
|-----------------|------------------|
| Eau de Sedlitz. | 30 à 50 grammes. |
|-----------------|------------------|

Ainsi que je viens de le dire, si la maladie est au début et qu'on l'attaque ainsi dès le premier ou le second jour, on l'arrête dans sa marche, et c'est à peine s'il y a quelques jours de convalescence. C'est la *méthode abortive*.

Deuxième indication. — Si l'on a négligé d'agir vigoureusement dès le début, la fièvre typhoïde devra forcément parcourir ses périodes avec tous les périls qu'elle entraîne pour les enfants.

Quelquefois cependant, malgré le vomitif et le purgatif donnés dès le début, la fièvre continue, mais amoindrie et plus faible qu'elle n'eût été sans cette avantageuse médication. La maladie persiste et suit sa marche régulière ; alors, pour évacuer les matières liquides et putrides de l'intestin, il faut revenir aux purgatifs salins, tous les jours, 30 grammes de citrate de magnésie ou 15 grammes d'huile de ricin. C'est le moyen d'évacuer les matières liquides du caecum, circonstance que fait apprécier le gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Tant qu'il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite, l'indication est de purger les enfants atteints de fièvre typhoïde ; il n'y a pas de meilleur moyen d'évacuer les matières liquides de l'intestin, d'empêcher leur action irritante sur la muqueuse et d'éviter la résorption des produits putrides.

Dès que cesse le gargouillement iliaque, il faut interrompre l'usage des évacuants.

Troisième indication. — La diète est nécessaire pendant les deux ou trois premiers jours, mais il ne faut pas la prolonger trop longtemps : dès le quatrième ou cinquième jour, il faut donner du lait, du bouillon de poulet aux enfants et un peu d'eau rouge sucrée. C'est le moyen de soutenir les forces et de les ranimer, si elles sont trop affaiblies.

Comme tisane, il faut donner de la macération de quinquina, de la limonaie sucrée, du sirop de limons, du sirop de cerises, du sirop de groseilles dans

de l'eau ; de la décoction du chiendent sucré, de l'eau de pomme, du sirop de quinquina dans de l'eau rouge, etc.

Si la fièvre est très forte et la peau sèche, les bains tièdes à 30 degrés sont très utiles. Il est bon d'en faire prendre tous les jours, et l'on tiendra constamment des cataplasmes émollients sur le ventre. C'est le cas de faire chaque jour une *affusion froide*, que l'on peut répéter à plusieurs reprises, ou de faire toutes les deux heures un lavage avec l'eau froide et du vinaigre aromatique.

Mais, pour ne rien laisser dans l'indécision, je dois dire que l'indication des affusions froides se tire de la sécheresse de la peau, de la chaleur mordicante et du chiffre de la température axillaire mesurée au thermomètre. Si la chaleur reste plusieurs jours à 40°,5 et à 41 degrés ou plus, il faut prescrire deux ou trois affusions froides. Elles ne sont contre-indiquées que s'il y a complication pulmonaire grave. On peut les remplacer par de fréquents lavages à l'eau froide vinaigrée. Quant aux bains froids à 15 ou 20 degrés, répétés cinq à six fois par jour, selon la méthode allemande, c'est presque une cruauté et c'est d'ailleurs le moyen d'engendrer des pneumonies qui n'auraient pas eu lieu sans cela.

Fièvre typhoïde muqueuse. — Dans cette forme de la fièvre typhoïde, un vomitif et un purgatif au début suffisent, en général, pour en arrêter la marche et diminuer l'intensité. Des tisanes acidules, des bains tièdes, un peu de sirop de quinquina, de l'eau rouge et une faible alimentation complètent le traitement.

Fièvre typhoïde inflammatoire. — Le traitement est à peu près le même que dans la forme précédente. Ici seulement les bains et les affusions sont infiniment plus nécessaires, et il faut en donner chaque jour pour diminuer la chaleur de la peau et l'état d'érythème vasculaire qui caractérise cette forme de la maladie.

Fièvre typhoïde adynamique. — Il faut commencer ici par un vomitif d'émétique qui diminue la température momentanément de un à deux degrés, continuer chaque jour par un purgatif, si il y a du gargouillement dans la fosse iliaque, et tant que persiste ce gargouillement ; donner des bains tièdes ou des affusions froides, de l'eau vineuse, du bouillon coupé et des boissons acidules.

Fièvre typhoïde ataxique. — Il faut employer ici le même traitement que dans la fièvre adynamique et y joindre l'usage des lavements d'asa fetida ou de valériane, et à l'intérieur le musc à la haute dose de 1 à 2 grammes par jour.

Traitement de l'élément périodique dans la fièvre typhoïde. — Quand la fièvre n'est pas uniformément continue, ce qui arrive très souvent, et qu'elle offre le type rémittent avec des exacerbations quotidiennes bien nettement marquées, il faut recourir au sulfate de quinine à l'intérieur ou en lavement.

Si, comme cela se voit dans quelques circonstances, il y a des accidents névralgiques, comateux ou algides pernicieux intermittents, ainsi que l'en ai vu des exemples, c'est encore une raison de donner hardiment et à haute dose le sulfate de quinine.

Traitement de l'élément putride ou bactérien. — Comme en raison de sa nature épidémique, parfois contagieuse, la fièvre typhoïde peut être attribuée à des miasmes formés de parasites ou de bactéries qui évoluent dans l'organisme, on peut donner à titre d'antiseptiques, le sulfate de quinine 15 à 20 centigr., le salicylate de soude un gramme, l'eau ou l'acide borique un

tre les soubresauts de tendons, et contre le délire. Il faut le réserver pour les cas où le délire est très violent, mais alors je préfère les affusions froides.

Les eschares peuvent être prévenues par de grands soins de propreté et des applications de baudruche gommée; mais si elles se forment, il faut les combattre par des lotions de vin aromatique, par des applications de teinture de coaltar saponnée dans l'eau au 40°, par un mélange de blancs d'œufs et d'eau-de-vie, par de la poudre d'amidon, de quinquina, de charbon végétal, ou mieux de camphre ou d'iodoforme camphré, etc., etc.

Aphorismes.

566. La fièvre typhoïde est une maladie générale bactérienne épidémique miasmatique, et quelquefois contagieuse, qui porte son action sur tout l'organisme, et qui altère le sang, les follicules de l'intestin et les glandes du mésentère, la rate, les poumons et le cerveau.

567. Dans l'enfance, la fièvre typhoïde peut exister avec des lésions de l'intestin qu'on rencontre dans l'entérite simple et dans plusieurs autres maladies de nature différente.

568. Les lésions de la fièvre typhoïde de l'enfance sont: l'hypertrophie des glandes isolées et agminées de l'intestin, leur ulcération seulement dans les cas graves, le gonflement des glandes du mésentère et la congestion de la rate, des poumons et du cerveau.

569. De toutes les congestions de la fièvre typhoïde, celle des poumons est la plus grave, car elle entraîne la splénisation lobulaire, la broncho-pneumonie et une asphyxie mortelle.

569. La fièvre typhoïde des enfants n'est jamais deux fois semblable à elle-même: autant de malades, autant d'unités différentes et de typhiques particuliers.

561. La fièvre typhoïde offre différentes formes qui en font varier l'expression symptomatique au point de la rendre méconnaissable.

562. De la fièvre continue avec inappétence, de la diarrhée ou de la constipation, de la douleur iliaque droite et la perte des forces avec pâleur et conservation de l'expression du visage, caractérisent la fièvre typhoïde muqueuse.

563. Une fièvre continue avec rougeur du visage, turgescence vasculaire de la peau, constipation ou diarrhée, douleur iliaque droite, épistaxis et prostration, annonce une fièvre typhoïde inflammatoire.

564. La fièvre avec agitation, délire, abattement, stupeur, ballonnement du ventre, douleur iliaque droite, coma, diarrhée volontaire ou involontaire, taches rosées du ventre, sécheresse de la langue et foliginosité des lèvres, caractérise la fièvre typhoïde adynamique. Elle est ataxique au contraire quand à ces phénomènes s'ajoutent le tremblement musculaire, la carphologie, le coma et la fureur d'un délire que rien ne peut modérer.

565. La fièvre typhoïde accompagnée d'exacerbations fébriles périodiques quotidiennes ou de symptômes intermittents réguliers, constitue la fièvre rémittente. C'est une maladie à quinquina.

566. La fréquence de la toux accompagnée de dyspnée survenant dans le cours de la fièvre typhoïde annonce une pneumonie lobulaire.

567. Quand le muguet survient dans le cours de la fièvre typhoïde, la maladie est presque inévitablement mortelle.

568. Des vomissements verdâtres subits avec refroidissement de la peau,

petitesse du pouls, cyanose du visage et violente douleur du ventre, annoncent une perforation de l'intestin et la mort.

569. Le hoquet qui survient dans le cours d'une fièvre typhoïde est presque inévitablement mortel.

570. Dans la fièvre typhoïde des enfants, un coma très prolongé est mortel.

571. Il est bien rare que de grandes eschares produites dans la fièvre typhoïde adynamique ne fassent point mourir les enfants.

572. La diarrhée qui persiste chez les enfants guéris de fièvre typhoïde et dont l'état général est bon, annonce une complication d'entérite grave.

573. L'inanition trop prolongée dans la fièvre typhoïde des enfants amène toujours un état nerveux grave, et quelquefois avec lui des vomissements nerveux incoercibles.

574. Il faut de bonne heure nourrir légèrement les enfants atteints de fièvre typhoïde.

575. Au début de la fièvre typhoïde, quelle que soit sa forme, un vomitif et un purgatif peuvent juguler complètement la maladie, ou du moins en modérer les progrès ultérieurs et favoriser la guérison.

576. L'émétique et le sulfate de soude, aidés de bains, de boissons acides et vineuses, du sulfate de quinine et du régime convenablement employés, suffisent dans le plus grand nombre des cas pour guérir la fièvre typhoïde.

CHAPITRE V

CHLOROSE ET PSEUDO-CHLOROSE

La chlorose est une nosohémie très fréquente de l'enfance. On l'observe chez les enfants à la mamelle et dans la seconde enfance, mais elle n'a jamais les vrais caractères de la chlorose des jeunes filles. C'est plutôt de la *pseudo-chlorose*.

La chlorose de l'enfance est surtout de l'anémie, c'est-à-dire un appauvrissement du sang en globules et en matière colorante, caractérisé par la pâleur du visage, la décoloration des lèvres et de tous les tissus, la flaccidité des chairs et la mollesse des actes moraux et physiques de l'organisme.

C'est une altération du sang dont la nature, assez bien étudiée chez les adultes, n'a pas été déterminée d'une façon précise chez les enfants. J'ai commencé ce travail en cherchant, dans 1 millimètre cube, le nombre exact des globules rouges et blancs du sang d'après le procédé de Grauer modifié par Malassez et Hayem. Selon mes calculs, le sang tombe dans la chlorose des enfants et dans leurs anémies symptomatiques, à deux et trois millions de globules rouges et à quatre millions de globules blancs. On peut juger de ces modifications par la pâleur et la décoloration des tissus.

La chlorose de la première enfance est rarement *primative*, ce qui la sépare de la véritable chlorose des jeunes filles et ce qui la rapproche de l'anémie. Elle existe chez les garçons et chez les filles, à très rarement chez la distingue également de la chlorose chez l'adulte.

C'est une affection *secondaire*, presque toujours *symptomatique*. Elle se produit dans le cours de la scrofule, de l'herpétisme, de la syphilis héréditaire (*anémie syphilitique*), et des maladies aiguës ou chroniques de l'enfance. Le catarrhe chronique de l'intestin ou l'entérite chronique en est le plus ordinairement la cause, et les enfants qui ont souvent la diarrhée se reconnaissent aisément à la teinte pâle toute particulière de leur visage.

Cet état existe dans toutes les maladies chroniques, telles que la phthisie, le carreau, les tumeurs blanches, les ostéites et les caries vertébrales, les adénites chroniques, les plaies suppurant depuis longtemps, la néphrite albumineuse, la bronchite, etc. Il se montre aussi à la fin de toutes les maladies aiguës, surtout chez les enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux, pauvres, mal nourris et placés à l'hôpital; mais là il n'est que transitoire, c'est l'anémie de la convalescence, et il disparaît par une bonne alimentation ou le séjour à la campagne.

La chlorose de l'enfance ne se reconnaît que par la décoloration du visage, des lèvres et des ongles, par la pâleur des tissus, par la flaccidité de la peau et des muscles, par le peu d'énergie des fonctions, par le manque d'activité musculaire, et enfin par une indolence inaccoutumée dans le premier âge.

L'appétit est capricieux et les digestions lentes, irrégulières, accompagnées de maux d'estomac qui engendrent la boulimie ou la diarrhée.

Le cœur est facilement excitable; les battements sont clairs, superficiels, sonores; il est souvent agité par des palpitations à la moindre émotion ou par un faible exercice, ordinairement sans bruit anormal. Chez quelques enfants, il existe à la base du cœur, au niveau de l'orifice aortique, un bruit de souffle plus ou moins caractérisé sur lequel Nonat (1) a appelé l'attention, mais il n'est pas sûr que ces bruits de souffle dépendent de la diminution de densité du sang. Ils peuvent dépendre d'une endocardite végétante (2) ou d'une autre lésion du cœur.

Chez les enfants chlorotiques ou anémiques, il existe souvent des bruits de souffle intermittents ou continus dans les vaisseaux du cou, et sur les jeunes enfants, c'est dans la fontanelle antérieure qu'on peut les entendre. Je les ai perçus, non seulement dans ces points, mais encore sur l'oreille externe, en auscultant directement l'oreille contre l'oreille.

Quelle est la signification de ces bruits de souffle, et quel est leur siège? Les opinions varient à cet égard.

Quelques médecins en placent le siège dans le système artériel et en conséquence dans les artères carotides; d'autres le mettent dans le système veineux, soit dans les veines jugulaires, soit dans le sinus longitudinal supérieur, ou enfin dans le sinus pétreux. De plus, les uns en font le résultat d'une diminution de densité du sang qui, ayant perdu ses globules, devient plus aqueux, et les autres, avec Chauveau, les attribuent à un simple phénomène physique qui serait la production d'une veine fluide du système veineux, lorsque le sang passe d'un conduit étroit dans un conduit plus large.

L'opinion générale est que les bruits de souffle se passent dans les artères, et sont dus à la diminution de densité du sang. Or, dans des conduits fermés, les expériences avec des liquides de différente densité ne donnent lieu à aucun bruit de souffle.

De plus, ils existent sur des enfants et sur des adultes forts, rouges, bien colorés, non chlorotiques, et ils ont le type intermittent, continu et même musical, chez des sujets qui n'ont aucune diminution du chiffre des globules, et pas le moindre affaiblissement de la densité du sang. En effet, prenant à l'hôpital les enfants teigneux, ou d'autres enfants bien portants dans une école

(1) Nonat, *Étude sur la chlorose envisagée particulièrement chez les enfants* (Doll. de l'Acad. de méd., 1859-1860, t. XXV, p. 1096).

(2) Voy. ce mot.

ou un collège, chez les adultes, les sujets en bonne santé, on trouve sur la plupart des bruits de souffle au cou qu'il est fort difficile d'attribuer à un état morbide. J'ai consigné ces résultats à propos des troubles de la circulation produits par cette névrose que j'appelle le *névrosisme* (1).

Quant à leur siège dans les artères, lorsqu'on l'entend sur le sinus longitudinal supérieur, il est évident qu'il n'a pas lieu sur un vaisseau de cette nature.

Sans rien affirmer ou dénier sur ce point qui appelle d'autres études, et qui réclame de nouvelles expériences, décevantes cette fois, puisqu'elles porteront sur des points déterminés d'avance, on peut dire que les bruits de souffle vasculaires n'ont pas, en ce qui touche le diagnostic de la chlorose des enfants, une signification aussi précise qu'on le croit généralement. En effet, on rencontre des enfants très bien portants ayant au cou un bruit de souffle continu et musical très prononcé. Les considérer comme des chlorotiques sur ce signe, serait une erreur. D'où il suit que, dans l'enfance, le diagnostic de la chlorose repose surtout sur la constatation des troubles de l'hématose, de la couleur du visage et de l'allanguissement des fonctions.

La chlorose dure assez longtemps et se termine presque toujours par guérison, à moins qu'il ne survienne quelque complication de la tuberculose.

Dans l'état habituel, la chlorose est compliquée d'un peu d'anesthésie cutanée. Il n'en est pas de même de l'anémie, qui entraîne souvent des paralysies sensorielles et motrices (2). Ce sont les paralysies de la convalescence et les paralysies diphthériques qui rentrent dans cette catégorie.

Diagnostic. — Il n'y a de vraie chlorose chez les enfants que celle qui est primitive et qui ne reconnaît pas pour cause une forte diarrhée, des hémorragies répétées ou une maladie antérieure. Toute décoloration des tissus et tout appauvrissement du sang dû à une maladie antérieure n'est que de l'anémie.

Traitement. — La chlorose de l'enfance, n'étant pas toujours une maladie primitive, ne doit pas être traitée de la même façon que la chlorose de l'adulte. C'est presque toujours une maladie secondaire, et alors le traitement doit être à la fois celui de la maladie première et celui de la complication. Il doit varier dans chaque cas selon les maladies aiguës ou chroniques, légères ou graves, locales ou diathésiques, qui ont amené l'état de chloro-anémie qu'on veut guérir.

1° Dans la chlorose primitive, le fer en poudre, le sous-carbonate de fer, les sirops de lactate de fer, de pyrophosphate de fer, latinture de Mars, le chocolat ferrugineux, avec le sirop de quinquina, le vin de quinquina, les bains froids ou de mer, l'hydrothérapie, l'exercice à la campagne, sont ce qu'il y a de mieux à employer. On peut aussi employer le sirop d'arséniate de soude d'après la formule que j'en ai donnée :

2° Arséniate de soude 5 centigrammes.
Sirop de gomme 300 grammes.
Une cuillerée à bouche tous les matins.

3° Quand la chlorose est secondaire, il faut traiter à part les diarrhées catarrhales, les entérites ou bronchites chroniques, la scrofule, l'herpétisme au milieu desquelles elle se produit. Ce n'est qu'après avoir tenu compte de la maladie première qu'on doit s'occuper de la complication.

(1) Voy. PARALYSIE.

(2) Bouchut, *Des névroses et des maladies nerveuses*, 2^e édition, Paris, 1877.

Dans ce cas, le fer réussit moins bien et nuit quelquefois, surtout dans la chlorose symptomatique des affections chroniques de l'intestin ou tuberculeuses des poumons. L'arséniate de soude est infiniment mieux toléré, et alors rend de plus grands services. Avec les préparations de quinquina, il faut conseiller les bains froids, l'hydrothérapie, la vie à la campagne ou sur les bords de la mer, et cela pendant plusieurs mois ou plusieurs années. C'est de cette manière seulement qu'on peut obtenir des résultats favorables.

CHAPITRE VI

LEUCOCYTOSE ET LEUCOCYTHÉMIE

La *leucocythémie*, découverte au même moment, à Wurtzbourg et à Edimbourg, par Virchow (1) et Bennett, est une altération particulière du sang, caractérisée par la multiplication de ses globules blancs.

Le premier de ces auteurs lui donne le nom de *leucémie*, ce qui veut dire *sang blanc*, dénomination mauvaise et qui peut égarer le médecin, car elle s'applique à une autre altération de ce fluide, lorsqu'il est rendu *laiteux* par de la graisse divisée en gouttelettes d'une ténuité infinie. De plus, dans la leucocythémie, le sang n'est jamais blanc et présente une teinte brunâtre, comparable à celle du chocolat délayé dans l'eau. Bennett, au contraire, en lui donnant le nom de *leucocythémie*, a nettement exprimé le fait qui se trouve être l'altération du sang par des cellules blanches (*leucocytes*, blancs; *cytes*, cellule; *éma*, sang). On l'appelle également *leucocytose*.

Née à l'étranger en 1845, la leucocythémie n'a été connue en France qu'en 1854, par une analyse du mémoire de Bennett (2). Au même moment, l'auteur envoyait à la Société de biologie un résumé de ses recherches et quatre observations (3). Les travaux de Virchow, imprimés la même année, ne nous sont arrivés que bien plus tard et n'ont été connus que par ces extraits ou par les analyses de Lassègue (4).

D'après ces travaux, il est facile de voir la part individuelle de Bennett et de Virchow dans la découverte de cette altération du sang, aussi ne discutons-nous pas la question de priorité soulevée par ces auteurs; nous ne nous occuperons ici que de leurs doctrines. Quant aux faits confirmatifs, publiés depuis, ils sont déjà fort nombreux, nous les consulterons pour en extraire ce qu'ils renferment d'utile. L'histoire à un autre but que celui d'enregistrer des dates; elle doit faire revivre l'esprit du passé dans les faits qu'elle contient. Or, personne n'ayant complètement infirmé les résultats de Virchow et de Bennett, ils restent tous les deux, quant à présent, les seuls auteurs à consulter en matière de leucocythémie. C'est dans leurs écrits qu'il faut chercher à découvrir la pensée dominante de leur œuvre et le but qu'ils se sont proposé en lui donnant le jour. Cette analyse a d'autant plus d'intérêt qu'elle nous montrera nettement le point de départ de la question et ses différentes phases jusqu'à l'état actuel.

Bennett considère la leucocythémie comme une altération du sang sur la

(1) Virchow, *La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, trad. de l'allemand, 4^e édition, par I. Strauss. Paris, 1858, 9^e leçon, p. 184 et suiv.

(2) Bennett, *Union médicale*, 1854.

(3) Bennett, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1^{re} série, t. III.

(4) Lassègue, *Archives de médecine*, 1858.

nature de laquelle il ne s'est pas prononcé. Se bornant à constater les faits, il indique la présence du grand nombre de ces globules blancs dans le sang, la manière de les distinguer, et la tolérance dont l'organisme fait preuve à leur égard, puisque l'altération reste jusqu'à dix-huit mois stationnaire sans provoquer d'accidents bien caractérisés. Il fait connaître ensuite les affections concomitantes, soit dans la composition du sang, soit dans la texture des autres organes. La rate, le foie et les ganglions lymphatiques sont souvent altérés. Dans la rate, c'est ordinairement une hypertrophie donnant à l'organe un poids de 1 à 7 livres; mais, chez quelques malades, elle est à peu près saine, ou seulement un peu plus compacte que d'habitude. Il a observé trois faits de ce genre.

Dans le foie, il signale des altérations très variées, depuis la simple congestion jusqu'à l'hypertrophie, la cirrhose, l'induration, le ramollissement et le cancer. J'y ajouterai, pour mon compte, l'état *grax* qui s'y observe dans quelques circonstances.

Dans les ganglions lymphatiques, le professeur Bennett dit avoir observé, soit au mésentère, soit dans les autres parties du corps, l'hypertrophie et la dégénérescence cancéreuse.

Il signale enfin l'hypertrophie des follicules isolés et agminés de l'intestin. Les symptômes de cet état morbide sont, pour lui, l'anémie, l'amaigrissement, l'œdème, l'ascite, l'anasarque, quelquefois de la fièvre intermittente ou continue; de la dyspnée, des hémoptysies, des hématuries ou des hémorrhagies de la peau, et une foule d'autres phénomènes accessoires qui se résument par le mot de *cachexie*.

Virchow a publié plusieurs mémoires, mais dans le dernier, principalement destiné à faire connaître la solution du problème pathologique de la leucocythémie qu'il n'avait pas voulu résoudre dans ses publications précédentes, il nous donne le dernier mot de sa pensée.

« La leucocythémie est une maladie dont l'étude est plus avancée que celle de beaucoup de maladies décrites par les médecins de Cos, et parmi les altérations du sang, c'est à peine s'il y en a une dont le développement, la marche et les symptômes soient mieux connus.

« Elle consiste non seulement dans l'augmentation des globules blancs, mais encore dans la diminution des globules rouges. A la place des éléments du sang qui devraient être colorés, il s'en produit d'incolores qui donnent au sang une teinte plus ou moins blanche; c'est une coloration du sang, une *leucopathie*, un *albinisme*. »

Personne n'a vu comme Virchow le sang plus ou moins blanc de la leucocythémie, et lui-même, dans ses observations, ne saurait être autorisé à tenir ce langage, car il dit quelques lignes plus bas : « Le sang qu'on obtient artificiellement pendant la vie n'est pas assez modifié pour qu'on puisse immédiatement et à l'œil juger son altération d'après la couleur ». L'*albinisme* du sang n'existe donc pas dans le sang tel qu'on l'extrait des vaisseaux qui le renferment. Cependant, si l'on défibrine le sang et qu'on le laisse en repos, les globules rouges tombent au fond du vase, et il se fait au-dessus une couche blanche qu'on dirait être formée par du pus et qui est constituée par des globules blancs. Si c'est là ce que Virchow appelle *albinisme du sang*, il a raison à son point de vue, mais c'est une opinion difficile à soutenir.

D'après cet auteur, « la leucocythémie n'est pas la conséquence d'un autre état pathologique, c'est une maladie essentielle et *sui generis* ». On croirait peut-être qu'après une semblable assertion les cas de leucocythémie primi-

tive, sans altération viscérale concomitante, sont fréquents. Eh bien ! nullement. Virchow n'en cite pas un seul, et il n'y en a pas un de publié.

Toutes les observations de Virchow sont, au contraire, relatives à des leucocythémies survenues dans le cours de maladies de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques, et, d'après lui, « il est constant que ces altérations viscérales préexistent à l'altération du sang ». Il ajoute même : « la connaissance de la leucémie lymphatique est d'une extrême importance pour arriver à définir la nature de la maladie, parce qu'elle prouve que la dyscrasie est dépendante de la lésion d'organes déterminés ».

Ces différentes citations suffiraient pour combattre l'entité pathologique de Virchow par les opinions de Virchow lui-même, si nous n'avions pas des observations personnelles qui nous démontrent que la leucocythémie n'est qu'un effet secondaire de maladies antérieures et n'est pas elle-même une maladie particulière, isolée.

D'après Virchow, il faut admettre une leucocythémie *splénique* liée aux maladies de la rate, et une leucocythémie *lymphatique* dépendant de l'altération des ganglions lymphatiques. Elles ont toutes deux des symptômes semblables qui sont ceux des cachexies, mais elles se distinguent par l'état anatomique, la première étant caractérisée par la présence de globules blancs dans le sang, semblables aux globules blancs de la rate, et la seconde, au contraire, par la présence d'éléments analogues à ceux du parenchyme des ganglions lymphatiques.

De la sorte, une leucocythémie avec hypertrophie du foie, ou néphrite chronique albumineuse, peut être une leucocythémie *splénique*, absolument comme une leucocythémie provoquée par l'hypertrophie de la rate.

Les symptômes qui caractérisent cette altération doivent être divisés, d'après Virchow, en deux catégories, selon l'évolution du mal.

Quand la maladie est *fébrile*, la fièvre prend le caractère hectique et le malade meurt dans le marasme. Il y a des alternatives de constipation et de diarrhée; la dyspnée est extrême et portée à un tel degré, « qu'elle ne s'explique plus par des désordres musculaires ou pulmonaires, et qu'elle semble dépendre directement de la constitution intime du sang ».

Dans la seconde catégorie, les malades succombent aux progrès de l'anémie et à la diathèse hémorragique.

Le début de l'altération est insidieux et peut facilement échapper à l'observateur. Une fois établie, elle ne disparaît plus. Il n'existe pas un seul exemple de guérison avérée. Après des intervalles où le mal semble arrêté, il ne tarde pas à reprendre son marche fatal.

Tous ces faits, sauf l'*albuminisme du sang*, ont été vérifiés, dans ce qu'ils ont d'anatomique, par un assez grand nombre d'observateurs. Simultanément en Allemagne, en Angleterre et en France, des faits analogues ont été publiés par Rokitsky, Vogel, Uhle, Griesinger, Schreiber, Vidal, Leudet, Charcot, Robin, Vigla, Gaspil, Wollze, Bourdon, Blache, etc. ; ils ont été le texte et l'occasion d'une discussion importante à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Partout on a été d'accord sur le fait anatomique qui est : la leucocythémie coïncidant avec les altérations du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques ; mais on discute sur la solution du problème nosographique pour savoir si l'altération est cause ou effet, si c'est une maladie primitive ou une maladie secondaire, ou un mot, si elle n'est pas toujours une complication des maladies dites *organiques*.

Je me propose de montrer que l'on s'est trop hâté de conclure, et que, d'une

part, au point de vue anatomique, la leucocythémie existe avec d'autres altérations que celles qui ont été indiquées par Bennett et Virchow, et qu'elle existe sans elles; que, d'autre part, en clinique, la leucocythémie n'est qu'un effet de maladies antérieures au même titre que l'hydrémie, la diminution des globules rouges ou la diminution de l'albumine du sang; enfin, qu'il y a une *leucocytose locale* dans les tissus affectés d'inflammation, à la base d'une abcès sous la peau atteinte d'érysipèle, etc. ; une *leucocythémie infectieuse aiguë* dans l'adiposité et les septuémies purulentes et une *leucocythémie générale chronique*.

§ I. — Leucocytose locale.

On a depuis longtemps noté l'accumulation des globules blancs dans les parties qui sont le siège d'une stase inflammatoire. C'est la *leucocytose locale*. Virchow l'a signalée, mais en essayant d'en atténuer l'importance. Il s'exprime ainsi :

« Le sang en est si chargé, que Weber, plus tard Rokitsky et Griesinger ont admis que ces globules en excès étaient de nouvelle formation, et soit qu'ils proviennent d'une altération des globules, soit qu'ils fussent créés de toutes pièces. L'opinion la plus probable est celle d'Enneri, qui admet que les globules blancs s'accumulent dans le fluide sanguin à l'état de stagnation, parce qu'ils sont plus entravés que les rouges dans leur mouvement, à mesure que la circulation devient plus active. »

Cette explication n'est qu'une hypothèse tendant à détruire la portée du fait anatomique de la leucocytose locale, mais ne détruisant pas le fait lui-même. L'avenir montrera bien qui a raison de Virchow ou de Griesinger et Rokitsky; mais, dans le présent, il faut, pour rester dans la vérité, admettre en quelque sorte à titre provisoire une leucocytose locale provoquée par l'inflammation des tissus.

Cette leucocytose s'observe dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties atteintes de phlegmon ou sous la peau affectée d'érysipèle, ainsi que l'a montré Conheim, dont les opinions ont été reproduites par Vulpian. Les leucocytes sont accumulés en très grand nombre dans le tissu conjonctif, et ils viennent, soit par transsudation des vaisseaux sanguins, soit par multiplication, lorsque plusieurs d'entre eux se sont trouvés libres.

La leucocytose locale est également le propre d'une maladie singulière aussi rare que peu connue (1). C'est la *mycosis fungoides*. Des tumeurs molles, pâles et indolentes se forment dans le tissu cellulaire sous-cutané, et elles ont pour caractère anatomique une trame cellulaire mince comme celle du tissu adénoïde, dont les espaces libres sont remplis de globules blancs, alors qu'il n'y en a pas dans le sang d'une façon exagérée et dans le réseau réticulaire qui forme la trame de ces tumeurs; il y a et là, sur différents points d'entre-croisement, des noyaux fertiles que l'on croit être le point de départ de proliférations nouvelles.

§ II. — Leucocythémie aiguë infectieuse.

La leucocytose aiguë infectieuse est une des découvertes cliniques. Jusqu'en 1869, Bennett, Virchow et les médecins qui ont suivi n'ont parlé que d'une leucocythémie chronique, développée sous l'influence des maladies chroniques de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques, de l'intestin, etc. Ils n'ont

(1) Gillot, thèse de 1869.

signalé l'influence des autres maladies que comme une cause occasionnelle très rare, et ils n'ont point parlé de la leucocythémie aiguë. Il y avait là quelque chose à étudier, que j'ai su élucider. Car la leucocythémie se montre dans le cours de plusieurs maladies aiguës septicémiques, en même temps que la bactériémie. Je l'ai observé sur des enfants arrivés au terme de la diphthérie et dans un état indiquant l'intoxication la plus prononcée du sang, et j'ai communiqué le fait à la Société de biologie en 1869 (1). Toute diarrhée augmente le nombre des globules blancs du sang pendant quelques jours jusqu'à sa guérison. J'ai vu plusieurs cas de leucocythémie dans les résorptions purulentes ou sur des femmes atteintes de fièvre puerpérale, mortes en quelques heures ou en quelques jours; et bien que le fait n'ait pu être constaté que sur le cadavre, il n'en a pas moins une grande importance. Longtemps j'avais pensé que cette altération du sang dans la fièvre puerpérale était formée par du pus, opinion vivement critiquée; mais après la découverte de Virchow et Bennett, ces faits me paraissent devoir s'expliquer différemment, et ils me semblent devoir être considérés, comme des cas de leucocythémie aiguë plutôt que comme des exemples de pyhémie.

Donc, chez des femmes mortes après quelques jours de fièvre puerpérale, avec dépôts purulents des membranes et des parenchymes, on a trouvé le sang de la veine cave rempli des globules blancs en quantité considérable.

Chose plus curieuse: chez une femme morte le troisième jour de l'accouchement sans aucune lésion appréciable de l'utérus et de ses annexes, sans lymphangite ni phlébite, sans suppuration d'aucune partie du corps, j'ai rencontré la même altération. C'est surtout dans la diphthérie que je l'ai étudiée cliniquement. A la simple inspection j'ai substitué la numération des globules blancs d'après les procédés de Graëmer, Malassés et Hayem. Mes recherches avec Dubrisay portent à présent sur plus de cinquante malades et comprennent plus de deux cents analyses globulaires. Elles ont été publiées en 1877 (2), et, d'après les numérations que j'ai faites sur vingt-six enfants, la moyenne des globules blancs par millimètre cube de sang est 26824, au lieu de la moyenne normale de 5000. Les chiffres extrêmes ont été de 5000 à 100,000. Cela fait comme proportion 1 blanc pour 150 ou 200 rouges, au lieu des chiffres normaux 1 blanc pour 1000 rouges. La leucocythémie se prononce dès que la maladie devient grave, avec les symptômes de résorption diphthérique, et elle diminue ou disparaît lorsque l'enfant va mieux et guérit.

Quand la leucocythémie aiguë infectieuse sera étudiée par la numération exacte des leucocytes, elle aura énormément d'importance. Mais il ne m'appartient pas de devancer la marche du progrès. J'ai voulu rappeler ici quelques faits importants qui trouveront ultérieurement leur place lorsqu'ils auront pu être contrôlés par d'autres observateurs, soit dans la diphthérie, soit dans la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la fièvre typhoïde grave et les différents typhus.

§ III. — Leucocythémie chronique.

C'est la leucocythémie de Bennett, de Virchow et de tous ceux qui se sont occupés du sujet. On est encore loin d'être d'accord sur sa nature. Virchow lui-même ne le sait guère plus que nous, et son indécision se révèle par les

(1) Bouehut, Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, et Gazette médicale, même année, ou Pathologie générale, 4^e édit., Paris, 1882, Chapitre NOUVEAU, p. 657.

(2) Voir Bouehut, Comptes rendus de l'Académie des sciences, et Gazette des hôpitaux, Paris, 1877, p. 536.

contradictions de son langage: « C'est, dit-il, une dyscrasie dépendante de la lésion d'organes déterminés ». Plus loin, il ajoute: « Il est constant que les altérations de la rate et des ganglions préexistent à la leucocythémie, quelle que soit celle des deux formes qu'elle revêt; qu'elles peuvent exister des mois et des années avant que la dyscrasie se manifeste; et d'un autre côté, il n'est pas moins certain que la leucémie n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité de la lésion organique dont elle dépend ».

Cependant, à la fin de son mémoire, on trouve cette phrase: « La leucémie n'est donc pas une simple conséquence d'un autre état pathologique, c'est une maladie essentielle et sui generis ». Il me paraît difficile de concilier ces propositions opposées et de ne pas y voir une incertitude de doctrine bien évidente, que justifie le petit nombre d'observations sur lesquelles repose la systématisation prématurée de nos connaissances sur la leucocythémie.

Je ne crois pas que la leucocythémie soit une entité pathologique et une maladie spéciale, sui generis; elle paraît être la conséquence d'un état morbide antérieur, c'est-à-dire une véritable complication, ou maladie secondaire, et je suis bien aise de voir que, pour Virchow, la question est loin d'être résolue.

Les lésions organiques qui favorisent le développement de cette leucémie chronique sont: les hypertrophies de la rate (Bennett, Virchow, Vogel, Schreiber, Charcot, Vigla, etc.); les hypertrophies des ganglions lymphatiques (Virchow, Schreiber); les hypertrophies des glandes de Peyer (Schreiber); les hypertrophies du foie, l'inflammation chronique de l'intestin, comme on peut le voir dans l'observation d'une petite fille de trois ans et demi, publiée par Virchow.

Le sang des leucocythémiques, analysé dans ses éléments constitutifs, offre des changements considérables: ainsi, d'après Bennett, Virchow, Vogel, sa densité est moindre qu'à l'état normal. Cela se comprend par la quantité d'eau surabondante du sang. Les chiffres de la fibrine, de l'albumine et des sels ne varient guère, dit Virchow, et cependant dans les six analyses publiées par Bennett, on trouve, pour la fibrine, les chiffres énormes que voici:

| | | | |
|----------|------|----------|------|
| Sur 1000 | 4,00 | Sur 1000 | 4,75 |
| — | 5,30 | — | 5,00 |
| — | 7,68 | — | 4,46 |

Le nombre des globules rouges est très diminué, comme dans l'anémie, et il y a parmi eux une quantité exagérée de globules blancs dans la proportion d'un tiers, d'un quart, d'un dixième, d'un vingtième, etc., au lieu de la proportion ordinaire de 1 sur 100 ou 200 environ:

$$67,50 - 40,70 - 191,63 - 97,93 - 80,00 - 87,39$$

La proportion d'eau a été représentée dans ces analyses par les chiffres suivants:

$$854,50 - 881,00 - 816,07 - 819,50 - 829,00 - 815,88$$

Dans une analyse plus récente de Becquerel, on a trouvé:

| | |
|--------------------|------|
| Pour les globules. | 70,5 |
| Pour la fibrine. | 2,9 |

Et sur 1000 parties de sérum:

| | |
|-----------------------|------|
| Albumine. | 40,1 |
| Matières extractives. | 12,5 |

Symptômes. — Dans la leucocythémie chronique, le début est très insidieux, et cette altération du sang n'est reconnue que trop tard, lorsqu'elle a atteint un assez haut degré. Bennett, Virchow, ont rapporté des observations d'individus affectés depuis trois ou quatre ans de tumeurs de la rate et du foie sans leucocythémie, et qui, un peu plus tard, leur ont présenté cette altération pathologique. On ne peut savoir quand ni comment elle se forme. C'est la complication possible et non pas nécessaire d'une foule de lésions organiques variées de la rate, du foie, des intestins, des ganglions lymphatiques, etc.; c'est, en un mot, la raison anatomique d'un certain nombre de cachexies.

La leucocythémie est caractérisée par une pâleur mate ou jaunâtre très grande de la peau, avec ou sans amaigrissement du corps, par de l'œdème des membres ou de l'anasarque, par l'hydropisie des séreuses; dans quelques cas, par de la disposition au *purpura*, aux hémorrhagies de la peau, des muqueuses et du tissu cellulaire. Ainsi, Vigné a raconté à la Société de médecine des hôpitaux l'observation d'un homme qui eut, dans le cours de cette maladie, une tumeur sanguine du tissu cellulaire de l'aisselle, formée en quelques heures, et d'où l'on tira une fois 300 grammes, une deuxième fois 200 grammes, et une troisième fois 1200 grammes de sang brunâtre leucocythémique. Ordinairement, ce sont des taches de purpura sur la peau, sur les muqueuses, ou des hémorrhagies de l'intestin. Chez ces malades, il y a de la dyspnée, des palpitations avec ou sans bruit de souffle au cœur et dans les carotides; la soif est augmentée, et il y a, soit de la constipation alternant avec de la diarrhée, ou de la diarrhée; les malades, enfin, ont souvent de la fièvre et des sueurs venant par paroxysmes avant de s'établir d'une manière continue.

Ce sont là, comme on le voit, les principaux symptômes de l'anémie, et, sans l'analyse optique du sang, il n'y aurait guère moyen de distinguer ces deux états l'un de l'autre. Je regrette même que les terrains de la leucocythémie n'aient pas fait eux-mêmes ce diagnostic différentiel et n'aient pas examiné comparativement le sang dans les différentes anémies essentielles ou symptomatiques connues, de manière à faire un tableau comparatif de l'état des globules dans la chlorose, dans la chloro-anémie, dans les maladies aiguës ou chroniques, dans la cachexie scrofuleuse, cancéreuse ou syphilitique, etc., de manière à ne pas laisser de doute dans l'esprit des cliniciens.

Quand il s'agit d'une révolution à opérer dans la science et d'un nouvel état morbide à classer, on ne saurait trop prendre de précautions pour éviter l'erreur et pour donner à tous les moyens de distinguer cet état morbide de ceux qui s'en rapprochent le plus. Quelles précautions a-t-on prises? quel est le diagnostic différentiel de la leucocythémie et de l'anémie des maladies aiguës ou chroniques, cancéreuses, tuberculeuses et autres? Si l'on en juge par les traductions de Bennett et de Virchow publiées en France et par les observations des médecins français, ce diagnostic comparatif n'a pas été fait avec soin. Or, c'est là une considération importante, que tous les médecins apprécieront, et qui enlève à la création de la nouvelle entité morbide appelée *leucocythémie* une partie de son importance.

Un fois établie et constatée, la leucocythémie est, d'après Virchow, une dyscrasie mortelle. On peut en appeler de cet arrêt trop absolu à de nouvelles recherches. En effet, la marche si lente des accidents morbides autorise à faire cette réserve. Il y a des malades chez lesquels l'altération reste stationnaire pendant des mois, des années, et que l'on a perdus de vue sans constater de changement dans leur position. Bennett en a observé un

à plusieurs reprises pendant dix-huit mois, et, à la fin de cette longue observation, le nombre des globules incolores était semblable à ce qu'il était dans les premiers temps. Adinell Hewson dit même avoir observé un cas dans lequel la maladie a rétrogradé; tous les symptômes morbides ont disparu en deux mois, et il n'est resté dans le sang qu'un petit nombre de globules incolores en excès.

Peut-être trouvera-t-on des faits plus caractérisés de guérison, lorsque cette altération aura été recherchée chez tous les anémiques et dans toutes les cachexies indistinctement, comme je viens de le faire. Le pronostic est un art difficile qui repose sur une longue expérience, et le nombre des faits de leucocythémie publiés n'est pas assez considérable pour permettre d'affirmer que c'est une altération organique constamment mortelle. Cette manière de procéder me rappelle les débuts du diabète, maladie qu'on regardait comme très rare, toujours suivie de phthisie tuberculeuse et de mort. Elle est devenue plus fréquente, à mesure qu'on a mieux su la reconnaître, et l'on a vu que, pouvant rester très longtemps stationnaire, elle n'amenait pas toujours la mort par phthisie et qu'elle pouvait guérir dans un assez grand nombre de cas. Il en sera de même de la leucocythémie. En la cherchant avec soin, on en trouvera de nouveaux exemples à leur début et qui n'auront pas encore atteint leur maximum d'intensité ni de gravité. Alors, avec des observations très nombreuses, il sera permis de commencer le travail nosographique relatif à cette altération du sang.

Traitement. — Le traitement de la leucocythémie n'existe pas; à vrai dire, il ne repose sur aucune donnée expérimentale sérieuse; c'est le traitement de l'anémie et des maladies dans le cours desquelles cette altération se développe. Le séjour à la campagne et sur les bords de la mer, les bains froids et les bains d'eau salée, le régime tonique, les viandes grillées, l'usage du vin, les préparations de fer et de manganèse sous toutes les formes, le quinquina, les boissons aromatiques ou amères, les frictions de toute espèce, sont les meilleurs moyens à employer. La raison conseille leur usage et, dans le cas de guérison rapporté par Hewson, l'expérience a montré combien cette médication peut être avantageuse. C'est au fer, au quinquina et à l'usage des pilules mercurielles que cette guérison a été attribuée.

Comme on le voit, la leucocythémie demande à être étudiée avec plus de soin et surtout avec une méthode toute différente. Ce n'est pas avec une trentaine d'observations qu'on peut espérer déduire les lois générales d'une maladie quelconque, et spécialement d'une maladie récemment découverte. Il faut rendre justice aux recherches de Bennett et de Virchow, qui constituent un progrès scientifique réel; mais il ne faut pas s'abuser sur leurs conséquences immédiates. Non seulement elles ont besoin d'être vérifiées et contrôlées, mais encore elles doivent être faites sur une foule d'individus indistinctement et dans toutes les maladies aiguës ou chroniques qui altèrent profondément la composition du sang. A cette condition seule, on saura à quoi s'en tenir sur la leucocythémie, et il sera permis d'entreprendre l'histoire de cette altération de façon à la classer comme elle mérite de l'être, soit dans les maladies proprement dites, ou seulement dans les complications des maladies, c'est-à-dire dans les maladies secondaires. Virchow et Bennett se sont un peu trop hâtés de conclure. Déjà illustrés par leur découverte, ils auraient bien fait de consacrer définitivement par une expérimentation plus complète, plus précise et plus variée, sans laisser à d'autres le soin d'achever leur œuvre.

En résumé:

La leucocytémie n'est pas une maladie primitive, c'est une maladie secondaire et une complication.

On n'a jamais vu la leucocytémie primitive.

Il y a une leucocytémie locale produite par l'accumulation locale des globules blancs à la suite de l'inflammation des tissus.

Il y a une leucocytémie générale aiguë infectieuse, accompagnée de bactériémie, produite par l'érysipèle, la septicémie, par les fièvres purulentes, et notamment par la fièvre puerpérale et la diphthérie.

Il y a une leucocytémie générale chronique causée par les hypertrophies de la rate et du foie, par l'entérite chronique, par la néphrite albumineuse, par la phthisie, le cancer, et par un certain nombre de cachexies.

CHAPITRE VII

SCROFULE

La scrofule est une diathèse donnant lieu à de fréquentes inflammations subaiguës ou chroniques, muqueuses, cutanées, glandulaires et viscérales, favorisant l'apparition des bacilles de la tuberculose.

Elle est connue de toute antiquité comme maladie de l'enfance et de l'adulte. On la considérait, autrefois surtout, comme une maladie ganglionnaire; de là son rapprochement avec une maladie semblable observée chez les porcs, et la création du mot de *scrofule*, de *scrofa*, truie. C'est le mal qu'on désignait jadis sous le nom d'*écrouelles*. Les tubercules bacillaires en sont la conséquence fréquente et habituelle.

Quelques médecins contestent la parenté du scrofulisme et de la tuberculose. Entraînés par ce faux principe que des produits anatomiques distincts supposent des causes morbides différentes, et qu'un même produit dépend toujours de la même cause, ils séparent la scrofule ne donnant lieu qu'à des phlegmasies spéciales, du tubercule caractérisé par un élément parasitaire particulier connu de tout le monde.

Séparer les tubercules de la scrofule, sous prétexte que le produit anatomique tuberculeux et ses bacilles diffèrent des produits de la scrofule, mais c'est comme si l'on voulait séparer les accidents tertiaires des accidents secondaires de la syphilis et couper la diathèse en deux, parce qu'il y a dans les accidents tertiaires des produits fibro-plastiques qui n'existent pas dans les autres. Autant vaudrait encore couper en deux la goutte, parce qu'elle produit tantôt l'inflammation simple des petites jointures, et tantôt des concrétions tophacées toutes spéciales d'urate de chaux. L'argument tiré de la différence du produit anatomique pour enlever la tuberculose de la diathèse scrofuleuse n'est donc pas valable. Ici, tout s'accorde pour contraindre la science au maintien de l'unité scrofuleuse, renfermant la tuberculose comme éventualité ou comme une conséquence de la vitalité des tissus scrofuleux.

Les conditions d'âge, de tempérament, d'hérédité, d'influence alimentaire, d'encombrement, de misère, de non-isolation, d'humidité, de maladies aiguës antérieures, etc., sont les mêmes; de sorte que des causes absolument identiques donnent lieu à la scrofule et plus tard aux tubercules bacillaires. Les produits scrofuleux et tuberculeux coexistent et se mêlent chez les mêmes individus. Il n'y a donc pas lieu de séparer ces deux diathèses. L'une de l'autre; d'origine semblable et souvent associées, elles ont une marche commune, et leurs produits, quoique différents en apparence, ne sont que les différentes

étapes d'évolution de la scrofule primitive, étapes qui peuvent bien ne pas être parcourues, car l'on peut bien ne rester que scrofuleux, si des causes accidentelles ne déterminent le développement des bacilles.

Quand on se met en présence des malades et qu'on étudie avec soin la marche de la scrofule dans toutes ses manifestations, on est frappé de la régularité de ses périodes. Depuis son début jusqu'à sa terminaison, elle est caractérisée par trois séries de symptômes qui se succèdent assez régulièrement pour mériter le nom de *phénomènes primitifs, secondaires et tertiaires*, d'où une scrofule primitive, secondaire et tertiaire. Telle est la division qui m'a toujours servi dans mes cours de pathologie interne depuis 1837 et que j'ai développée ailleurs (1).

Causes. — La scrofule est une diathèse, c'est-à-dire une maladie générale ayant pour siège le sang, les humeurs et tous les tissus dont la nutrition est modifiée par elle. Présente à tous les actes de la vie, qu'elle domine, elle attaque la forme des êtres et modifie la nutrition moléculaire de tous les organes, de façon à permettre aux bacilles tuberculeux de s'y développer. Cela fait comprendre et son universalité d'action et la variété des désordres qu'elle entraîne.

Elle est quelquefois acquise, mais plus souvent elle est héréditaire. — *Fortes creantur fortibus* (Horace). Dans ce cas, sa transmission n'a rien de fatal et les enfants peuvent échapper, soit par l'action prédominante de l'un des conjoints, soit par l'innéité de l'individu.

L'hérédité de la scrofule est une de ces vérités fondamentales de la pratique qu'on ne saurait nier sans faire tort à son talent d'observation. Elle a été proclamée par tous les véritables médecins, et de nos jours encore appuyée sur de nombreuses et nouvelles preuves, par Lugol, Baudeloque et Lucas (2). On retrouve ici, quand on observe au sein des familles, la scrofule ou les tubercules des enfants chez le père ou chez la mère, et quelquefois sur tous les deux; sur les collatéraux, oncles et tantes; sur les grands-parents: ce qui constitue l'hérédité scrofuleuse directe, collatérale et atavique. Quelquefois dans l'hérédité se passe un fait bien curieux: les enfants scrofuleux et tuberculeux sont malades et meurent avant leurs parents, qui ne sont pris que dix, quinze ou vingt ans plus tard. J'ai vu plusieurs faits de ce genre (3).

Considérée comme contagieuse par de Haen et par quelques autres personnes, elle n'a pu être inoculée, et les recherches de Bourou, de Charmetton, de Kortum et de Lepelletier semblent avoir résolu cette question. Toutefois, si la contagion n'est pas démontrée, on ne peut dire encore qu'elle ne le sera pas quelque jour. Les faits de vaccine suivis d'impétigo, d'ophthalmie scrofuleuse et d'écrouelles, attribués à l'inoculation du vaccin scrofuleux, et ceux de contagion de la phthisie bacillaire par cohabitation constante, commandent au moins pour le moment une certaine réserve.

La scrofule s'observe quelquefois, mais bien rarement, chez le fœtus sous forme de tubercules. Elle est rare chez l'enfant nouveau-né et dans la première année de la vie, mais à mesure qu'on avance on l'âge elle devient plus fréquente.

Elle semble être plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et d'après les recherches de Lepelletier, dans la proportion de cinq à trois.

(1) Bonchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1882, chapitre, DIATHÈSE, p. 269.

(2) Lucas, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*, Paris, 1849-1850.

(3) Bonchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4^e édition, Paris, 1882, chapitre, DIATHÈSE.

On a dit, mais sans preuves, qu'elle pouvait être produite par une nourrice scrofuleuse et tuberculeuse, par le non-croisement des races, et l'on a cité l'exemple des juifs et des nobles qui, s'alliant toujours entre eux, ont vu leur race viciée par cette diathèse.

Les causes les plus fréquentes de la scrofule, après l'hérédité, sont l'habitation dans des lieux bas, froids, humides ou marécageux, l'action de la misère entraînant après elle l'usage des vêtements sales et sans chaleur, la mauvaise alimentation, l'alimentation insuffisante, l'usage des farineux à défaut de viande, l'abus du litage, etc.

Souvent aussi la maladie en puissance de l'organisme a besoin pour se développer complètement de causes occasionnelles spéciales, et la dentition, le travail de la puberté, les maladies aiguës, les fièvres éruptives, telles que la variole, la rougeole, la scarlatine, etc., font apparaître des flux muqueux, des adénites, des périostites, des ostéites et des tubercules viscéraux bacillaires.

Symptômes. — A. *Scrofule primitive.* — Les phénomènes primitifs de la scrofule sont une disposition constitutionnelle spéciale révélée par la coloration de la peau, par la forme des tissus et par une modalité fonctionnelle et nutritive languissante.

En France et à Paris, les enfants scrofuleux et lymphatiques ont la peau fine et d'une blancheur mate, le visage arrondi, rempli de tissu cellulaire, les membres potelés, à moins d'un état maladif entraînant leur maigreur, les traits fins et délicats, les pommettes souvent bien colorées, les cheveux blonds et châtains, les yeux bleus, humides, saillants, et la physionomie douce et tendre.

Ailleurs, dans les pays chauds, ces caractères sont différents. Le Turc, le Valaque, l'Égyptien, le nègre, etc., peuvent également être scrofuleux sans que leur peau cesse d'être basanée, leurs yeux bruns et leur chevalure noire. C'est qu'en effet les symptômes d'une maladie varient selon le lieu où on les observe et doivent être étudiés comparativement sous des latitudes différentes.

Chez nous, les scrofuleux ont la tête assez forte, les lèvres assez grosses, surtout la supérieure, le cou long et mince, la poitrine étroite en carène, les épaules saillantes, le ventre gros, les membres grêles, la chair molle ou bouillie, et les muscles sans énergie.

Leur intelligence est assez précoce et elle se développe aisément. Ils apprennent avec facilité et leur mémoire est heureuse; ils sont fort nerveux et très impressionnables, ce qui est en rapport avec la vivacité de leur imagination; mais ils sont d'une nonchalance quelquefois très grande, motivée par la faiblesse de leur système musculaire.

Leur sang est pauvre et leurs globules peu colorés, ce qui explique la pâleur des téguments et la mollesse des muscles.

Ils ont une température variable et ils n'offrent que peu de résistance au froid; enfin leurs digestions, quelquefois excellentes, sont cependant susceptibles d'être facilement troublées. La diarrhée est très fréquente chez ces enfants.

Cette première période est obscure, *latente*, mais on la reconnaît très bien, surtout chez les enfants. Elle est latente comme toutes les diathèses, comme la goutte avant sa première manifestation, lorsqu'il n'existe qu'une diathèse urique, comme la syphilis, après l'inoculation et avant l'apparition des accidents secondaires, comme la rage, après la morsure d'un chien malade, comme la vaccine pendant quinze ou vingt ans, préservatrice de la variole; enfin, comme toutes les maladies constitutionnelles qui restent latentes,

et cependant qui disposent les tissus l'organisme pour un travail pathologique spécial.

Cette première période de la scrofule n'est que la constitution scrofuleuse de l'être, sa disposition organique scrofuleuse et l'exercice fonctionnel dominé par l'influence scrofuleuse. Comme je le dirai plus loin, elle peut durer longtemps sous cette forme et ne la point dépasser, mais ordinairement elle est suivie de la période des accidents secondaires.

B. *Accidents secondaires de la scrofule.* — Dans cette période apparaissent les scrofules de la peau, des glandes, des muqueuses et des os.

Sur la peau du visage, de la tête et du corps, se montrent un certain nombre de scrofules cutanées, très variables dans leur forme anatomique, mais identiques de nature. Chez les enfants apparaissent ce qu'on appelle des gourmes, c'est-à-dire l'impétigo et l'eczéma du cuir chevelu et de la face, scrofules superficielles et assez faciles à guérir malgré leur durée prolongée; l'acné, dans toutes ses formes, graves et redoutables. Ces différentes affections cutanées se montrent également, quoique avec moins de fréquence, à la surface du corps.

C'est sur les muqueuses que se développent surtout les accidents secondaires de la scrofule. On y observe fréquemment: 1° le *coryza*, qui, s'il se prolonge, fait grossir la lèvre supérieure et le nez lui-même, qui donne lieu à une inflammation de même nature dans le canal nasal, remonte dans les conduits lacrymaux, et vient s'épanouir sur le bord des paupières ou à la surface de l'œil; 2° la *blépharite ciliaire* chronique, qui amène peu à peu la chute permanente des cils; 3° les *abcès miliaires* de la conjonctive; 4° la *kératite ulcéreuse chronique* avec photophobie et suivie de taches plus ou moins larges; 5° la *kératite diffuse* également chronique, qui ôte toute transparence à la cornée et entraîne pour toujours la perte de la vision; 6° les *aphthes chroniques*, qui sont le point de départ d'adénites cervicales graves souvent suivies de suppuration; 7° l'*otite aiguë ou chronique* suivie d'otorrhée et quelquefois aussi de surdité temporaire ou définitive; 8° enfin l'*angine pharyngée chronique ou hypertrophie des amygdales*, qui donne lieu à chaque instant à des phlegmasies graves de la gorge, qui gêne le passage d'une colonne d'air suffisante aux besoins de la respiration, et qui, ainsi que le signale Dupuytren, amène le rétrécissement des diamètres de la poitrine.

D'autres scrofules secondaires muqueuses se montrent encore dans la poitrine et dans les voies digestives. La muqueuse des organes respiratoires est souvent affectée, et les scrofuleux sont plus sujets à la *bronchite* que les autres enfants. Chez eux, la maladie dure aussi plus souvent; elle a de la tendance à la chronicité, et elle produit ce qu'on appelle la *poitrine grasse* dans le monde, c'est-à-dire une poitrine dont la respiration est rendue bruyante par un râle trachéal appréciable à distance, surtout pendant le sommeil, râle trachéal dû à l'hypersécrétion des mucosités bronchiques. Cette disposition est d'autant plus fâcheuse qu'elle conduit fréquemment à la phthisie.

Dans les voies digestives, la muqueuse présente de fréquents symptômes d'inflammation chronique. Les digestions ne sont pas très bonnes, et les enfants vomissent souvent leur repas. Ce qui est plus ordinaire, c'est la *diarrhée*, qui se montre chez eux à chaque instant après le plus mince écart de régime et qui produit l'augmentation exagérée du volume du ventre par un météorisme chronique et de fréquentes coliques. Cette susceptibilité des entrailles est significative autant que malheureuse, car elle est l'origine de

ces entérites chroniques qui altèrent la nutrition et empêchent le développement normal de tous les tissus, qui détruisent les forces, augmentent l'anémie et déterminent la *tuberculose entéro-mésentérique*, c'est-à-dire le carreau.

Les scrofulides secondaires muqueuses ou cutanées ont pour effet presque constant de produire des *scrofulides ganglionnaires*, c'est-à-dire les hypertrophies ou la suppuration des glandes lymphatiques correspondant à la peau et aux muqueuses où siège une manifestation scrofuluse. Les *adénites cervicales*, bronchiques, mésentériques, axillaires et autres, dites *scrofuluses*, n'ont pas d'autre origine. C'est là surtout ce qui a pendant longtemps caractérisé la scrofule.

Les adénites scrofuluses du cou, qui ont leur siège sous l'angle de la mâchoire et sous le menton, dépendent ordinairement du travail de la dentition, des aphtes, de la stomatite ulcéreuse ou des angines tonsillaire et pharyngée; — celles de l'occiput ou de l'apophyse mastoïde dépendent surtout des scrofulides de l'oreille et du cuir chevelu; — celles de la racine des bronches sont produites par la bronchite, et l'inflammation gastro-intestinale est la cause de l'engorgement des glandes du mésentère. — Dans tous ces cas et dans les autres analogues, les vaisseaux lymphatiques des parties malades, enflammées et ulcérées, ont servi de moyen de transport à l'élément morbide qui s'est fixé sur les ganglions, a produit leur hypertrophie ou leur dégénérescence. — Il en est de même dans les adénites de la région axillaire inguinale pelvienne et de la continuité des membres occasionnées par une maladie des os, des doigts, des oreilles, des os longs de la jambe et du bras et des lésions de la vulve. Ainsi, j'ai rencontré des adénites scrofuluses de la région inguinale suivies d'abcès et de suppuration prolongée, et venant soit à la suite d'inflammation ulcéreuse des grandes lèvres, soit après des ostéites du pied.

C. *Accidents tertiaires de la scrofule*. — Après la constitution de la diathèse et l'apparition des accidents ou scrofulides secondaires, la maladie peut s'arrêter ou passer à une troisième période, celle des *accidents tertiaires*, qui se forme dans les parties scrofuluses un nouveau produit morbide, le *tubercule* et ses *bacilles*, qu'on rencontre en petit nombre et en petit volume, quelquefois isolés, ou, au contraire, en nombre considérable disséminés partout, dans tous les tissus et presque dans tous les organes. Il est, dans ce cas, l'expression de la diathèse scrofuluse à son plus haut degré d'évolution, et il est caractérisé par l'agglomération de cellules embryonnaires normales ou devenues granulo-graisseuses et remplies de bacilles tuberculeux.

Étudiés en eux-mêmes, les *tubercules*, accidents tertiaires de la scrofule, se présentent sous quatre formes extérieures, qui sont les quatre états ou états de cette production morbide :

- 1^o A l'état de granulation miliaire ou d'infiltration grise demi-transparente ;
- 2^o A l'état de granulation jaune miliaire et de masses dures, ou d'infiltration jaune à l'état de cruidité ;
- 3^o A l'état de ramollissement ;
- 4^o A l'état crétacé de pétrification.

1^o Ils se présentent à l'état de granulations très petites, à peine visibles ou volumineuses, et enfin à l'état d'infiltration. Leur couleur est opaline, grisâtre, et leur consistance assez forte. A mesure qu'ils se développent, ils changent. Un point jaune, opaque, se montre au centre, s'étend, et toute la masse grise se convertit peu à peu en masse jaune comme un marron d'Inde coupé en deux. Jamais ils ne renferment de vaisseaux, et c'est un produit vivant sans circulation vasculaire, absolument comme un tubercule de solanée ou

un fruit. Plus tard, il arrive trois choses : 1^o une inflammation du tissu où se trouve le tubercule, pouvant durer longtemps et quelquefois déterminer la mort ; 2^o un ramollissement, qui réduit le tubercule en bouillie, afin de faciliter son élimination par ulcération des tissus où il se trouve ; 3^o la transformation crétacée ou pétrification, moyen naturel de la guérison des tubercules.

Au microscope, les granulations grises demi-transparentes sont formées de tissu embryonnaire. En outre de la matière amorphe, on y trouve des granulations fort nombreuses, quelques fibres de tissu cellulaire, des noyaux fibro-plastiques en grand nombre et peu de cellules ou de fibres fusiformes.

Après leur métamorphose en matière jaune crue, on y trouve beaucoup de granules moléculaires de 0^m,010 à 0^m,080 de la substance interglobulaire amorphe, et enfin des globules ou corpuscules tuberculeux. Ceux-ci, fort irrégulièrement ovulaires, ont de 0^m,010 à 0^m,014, et sont remplis de granules, quelquefois de petits nucléoles.

On y trouve aussi des bacilles particuliers que l'on découvre par une préparation spéciale et qui sont le parasite développé dans les tissus préparés par la scrofule, puis de la graisse, des fibres de tissu cellulaire, de la mélanose, des cristaux de cholestérine, si le tubercule est à l'état crétacé, et du pus lorsqu'il est dans la période de ramollissement.

Les granulations tuberculeuses existent dans les séreuses, dans les muqueuses, dans les glandes, dans les os, et dans les principaux viscères, et alors ils donnent lieu, d'après leur siège, à des symptômes variés qui résultent des troubles fonctionnels du tissu ou de l'organe tuberculisé.

Les granulations des méninges qui succèdent aux congestions de l'encéphale donnent lieu à une forme spéciale de méningite dite *granuleuse*.

Les tubercules du cerveau provoquent une encéphalite compliquée de méningite ayant tous les caractères de la méningite granuleuse.

Dans les poumons existent, tantôt des granulations grises demi-transparentes, et tantôt des tubercules se révélant par des symptômes de pneumonie lobulaire, ou chez d'autres par des symptômes de phthisie pulmonaire.

L'anesthésie et le péritoïnisme sont souvent occupés, tantôt par des granulations, tantôt par des tubercules qui donnent lieu à des entérites ulcéreuses chroniques, tantôt à la péritonite tuberculeuse, tantôt enfin à cet engorgement des ganglions mésentériques connus sous le nom de *carreau*.

Dans les reins, les tubercules produisent la néphrite et l'albuminurie scrofuluse.

Quand ce produit apparaît dans les os, il résulte, selon l'endroit où il se dépose, de symptômes variés; car ce sont des arthrites fongueuses ou tumeurs blanches quand le tubercule occupe l'extrémité spongieuse ou un os long près de la surface articulaire, et ailleurs, une carie vertébrale ou mal de Pott, si le produit morbide tuberculeux occupe le corps des vertèbres.

Dans les glandes, enfin, il en résulte des abcès scrofulux si longs à guérir et qui, lorsqu'ils sont superficiellement placés, au cou par exemple, engendrent ces ulcérations interminables connues sous le nom d'*humours froids* ou d'*écrouelles*.

Le tissu cellulaire sous-cutané est aussi fort souvent le siège des manifestations secondaires de la scrofule. Ça et là se produisent des gommes, abcès sous-cutanés tuberculeux sur la poitrine ou sur la continuité des membres, qui peuvent donner lieu à des ulcérations scrofuluses extrêmement longues à guérir, ou des abcès froids tuberculeux pouvant acquérir un volume considérable, et rester stationnaires pendant plusieurs années.

Dans le tissu osseux, enfin, se montrent les dernières scrofulides secondaires dont nous ayons à parler. Ce sont : l'inflammation tuberculeuse du périoste et du tissu de l'os, sa propagation aux jointures voisines, d'où la *périostite*, l'*ostéite*, l'*arthrite* et les *tumeurs blanches tuberculeuses*. Ces manifestations secondaires de la scrofule sont extrêmement fréquentes. Tous les os peuvent ainsi être malades, et, depuis quelques années, dans mon service des scrofuloux à l'hôpital, j'ai pu voir plusieurs fois toutes les maladies scrofulo-tuberculeuses du tissu osseux et de ses articulations.

Ce sont de préférence les os longs qui sont affectés et très souvent les phalanges. Alors il y a quelques fois tumeurs ostéites sur le même sujet. J'ai en ce moment, dans mon service, une fille qui n'a pas moins de dix ostéites sur les différents os qui composent ses deux mains.

Les os longs se gonflent en même temps que le périoste et deviennent douloureux. L'os malade se carie ou se nécrose dans une plus ou moins grande étendue. Il suppure et forme des foyers profonds qui traversent le périoste épais et ulcéré, qui viennent directement à l'extérieur ou fument entre les muscles pour s'ouvrir assez loin de leur origine. Alors existent des *fistules* en plus ou moins grand nombre par lesquelles sort le pus du foyer avec les parcelles de l'os carié ou avec des fragments complets d'os nécrosé, quand cet os est superficiel. C'est le cas des phalanges, des métacarpiens, des métatarsiens, des os longs des membres, de la clavicule, des côtes, etc. Dans les os courts et larges, où le tissu spongieux est très abondant, la nécrose est moins fréquente et l'on y observe surtout la carie. On en voit de fréquents et tristes exemples dans la scrofule du corps des vertèbres, ou *carie vertébrale*, également désignée sous le nom de *mal de Pott*. Des foyers purulents se forment sur le point malade et fument au loin, le long de la colonne, dans le bassin, pour s'ouvrir à l'ischion, dans l'aîne ou à la partie supérieure de la cuisse. Une suppuration de mauvaise nature s'établit ; avec le pus sortent les débris moléculaires de l'os malade, ce qui entraîne les *incurvations de la colonne vertébrale* et les *gibbosités* , puis vient la fièvre hectique qui, un peu plus tôt ou un peu plus tard, emporte les malades.

Avec ces altérations scrofulueuses des os se produisent différentes affections articulaires, l'*arthrite fongueuse* d'abord, et la *tumeur blanche* ensuite, quand la lésion de l'os est voisine d'une articulation. C'est ainsi que se produisent certaines tumeurs blanches du genou, de la hanche, du pied, du coude, de l'épaule, etc., par des ostéites de l'extrémité spongieuse des os longs qui provoquent la phlegmasie de la synoviale voisine, sa suppuration et le gonflement du tissu fibro-cellulaire correspondant, d'où l'*arthrite fongueuse* suppurée et, chez d'autres, la *tumeur blanche scrofulueuse*.

Dans quelques cas, la maladie des os n'est pour rien dans le début de l'arthrite suivie de tumeur blanche. La maladie s'établit d'emblée dans l'articulation sous l'influence d'une contusion, d'une chute ou de toute autre cause accidentelle, et ce n'est que d'une façon consécutive que se prennent les os. C'est alors la synoviale devenue tuberculeuse détruite par l'inflammation qui entraîne la destruction du cartilage, et, secondairement, l'altération de l'os et du tissu fibro-cellulaire constituant la tumeur blanche tuberculeuse.

Tels sont les accidents secondaires de la scrofule. Variables dans leur siège anatomique, ils occupent ordinairement la peau, le tissu cellulaire, les muqueuses, les glandes et les os. Ils sont surtout caractérisés par l'apparition de bacilles tuberculeux provoquant un état inflammatoire spécial des parties, état inflammatoire subaigu, sans réaction fébrile intense ne formant que de mauvais pus, tendant à la chronicité et passant très souvent à l'état chronique.

Sur un point, ils apparaissent sous une forme entanée et ils guérissent pour revenir ailleurs sous une forme différente ayant une nature semblable. Ils viennent et s'en vont ainsi plusieurs fois chez le même individu, jusqu'à cessation complète et disparition apparente de la diathèse. Ils durent ainsi quelquefois toute l'enfance jusqu'à la puberté, et c'est pour toujours. Ailleurs, ils se transforment et sont suivis des scrofulides tertiaires, c'est-à-dire de la tuberculose bacillaire des ganglions, du tissu séreux, sous-muqueux, viscéral et osseux. C'est la forme la plus grave sous laquelle puisse se présenter la scrofule.

Gommes scrofulueuses sous-cutanées. — Chez les scrofuloux, on rencontre sous la peau un plus ou moins grand nombre de petites tumeurs indolentes grosses comme un pois, sans changement de couleur à la peau et assez mobiles. — Ces tumeurs occupent les membres, le tronc, quelquefois la face et la paupière inférieure. Au bout d'un certain temps, quelques semaines ou quelques mois, les tumeurs se ramollissent et la peau rougit lentement. Cela reste encore ainsi pendant quelques semaines, puis la peau s'amincissant de plus en plus, s'ulcère et donne passage à une petite quantité de pus grisâtre mal lié. — Il en résulte une ouverture fistuleuse qui se forme et se reforme lorsque le petit abcès est rempli, et cela se reproduit sans cesse pendant un an. Au bout de ce temps, la cicatrice peut se faire avec une induration profonde et une dépression plus ou moins prononcée de la peau. — Sous la paupière inférieure, ces gommes ramollies font souvent des cicatrices horribles à voir.

Sur le corps, quelques-unes de ces gommes ramollies peuvent grossir et atteindre le volume d'un œuf et former ce que l'on connaît sous le nom d'*abcès froids*.

Ces gommes ne sont pas autre chose que des tubercules bacillaires sous-cutanés qui grossissent, se ramollissent et versent leur contenu au dehors.

Chez quelques enfants, les granulations tuberculeuses n'occupent pas seulement un tissu ou un organe, elles sont disséminées partout. C'est par milliers qu'elles existent ; on ne saurait les compter. A l'état miliaire presque invisibles, à l'état de granulations plus apparentes ou sous forme de tubercules crus, on les trouve dans la plèvre, dans le péricéle, dans les méninges, dans les poumons, dans le foie, dans les reins, dans le cerveau, dans la muqueuse gastro-intestinale, dans les ganglions cervicaux, bronchiques, mésentériques, etc. Par leur confluence, elles donnent lieu à un *piqueté grisâtre* de tous les tissus et de tous les organes ; c'est la plus haute expression de la diathèse scrofulueuse, et souvent les jeunes enfants succombent sans autre lésion qu'un arrêt progressif des fonctions causé par cette *tuberculose générale* .

Symptômes généraux. — Je n'ai pas la prétention d'énumérer en quelques mots les symptômes de la scrofule dans ses différentes manifestations, cela serait impossible. Après le tableau général qui précède et qui présente en abrégé l'innombrable quantité des manifestations de la scrofule, pour en faire comprendre l'ensemble, il me suffira d'indiquer les principaux phénomènes de chaque période.

Dans la période des *accidents primitifs*, la santé est conservée, et, sauf une certaine pâleur, de la nonchalance et une langueur fonctionnelle générale, les symptômes sont à peu près nuls. La diathèse sort à peine de l'état latent.

Dans la période des *accidents secondaires*, les symptômes varient avec chaque espèce de scrofulides, et ceux de l'ophtalmie, de la bronchite, des adénites, des inflammations cellulaires, des maladies de la peau, etc., ne sauraient être comparés ensemble.

Suivant l'acuité des accidents, il y a de la fièvre, mais dans un grand nom-

bre de circonstances les manifestations secondaires de la scrofule se développent sans fièvre, et ce n'est qu'un peu plus tard, s'il y a de la suppuration, que la fièvre éclate et se prolonge plus ou moins longtemps.

Dans la période des accidents tertiaires de la scrofule, ou tuberculisation bacillaire, il se passe deux choses. Chez quelques enfants, la tuberculisation est partielle, et locale. Elle succède à une phlegmasie locale, à une hyperémie des tissus et des organes, et alors les symptômes sont en rapport avec le rôle de ce tissu dans l'économie et avec la fonction de l'organe affecté. On en peut juger par ce qui se passe dans le testicule tuberculeux, dans le cartreau, dans la phthisie pulmonaire tuberculeuse, dans les tubercules du cerveau. Ailleurs, chez d'autres enfants, la tuberculisation est générale et des granulations se développent dans tous les organes et dans tous les tissus. Il s'établit une fièvre continue, et dans les séreuses, dans les muqueuses, dans les glandes lymphatiques, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les poumons ou dans le cerveau, les granulations fibro-plastiques grises ou tuberculeuses jaunes succèdent à l'hyperémie dont les organes sont le siège.

La maladie offre des caractères particuliers de fièvre continue, ayant les apparences de la fièvre typhoïde avec ou sans stupeur. C'est ce que l'on a quelquefois appelé *phthisie aiguë*, et *tuberculose générale*.

Il y en a deux formes, l'une aiguë et l'autre chronique.

Dans la tuberculose générale aiguë (voir le chapitre suivant), il y a de la fièvre, de l'inappétence, de la courbature, de la céphalalgie, de la soif, des nausées et quelquefois des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée. Quelques-uns toussent et ont la poitrine plus ou moins remplie de râles sibilants et muqueux; ils sont abattus, ont parfois de la stupeur, du délire et de l'agitation, et ils succombent en vingt ou trente jours sans qu'on puisse toujours savoir si l'on a eu affaire à une tuberculisation aiguë ou à une affection typhoïde. Toutefois, comme je crois être le premier à l'avoir signalé, l'ophtalmoscope permet de voir dans l'œil une *névro-rétinite spéciale* ou une *choroïde tuberculeuse* qui est caractéristique (1).

La forme chronique débute ainsi d'emblée ou succède à la forme aiguë précédente. Elle débute de la même façon et se prolonge assez pour jeter les enfants dans un état d'amaigrissement, de faiblesse et de marasme qui les fait périr avec ou sans complication d'entérite, de pneumonie, de méningite, etc.

Marche. — Dans le tableau général des manifestations de la scrofule que je viens de tracer, on a pu voir que les symptômes de cette diathèse sont divisés en trois groupes différents par leur ordre de succession et surtout par la nature du produit anatomique développé chez les malades. Ce sont les symptômes primitifs par lesquels on voit que la constitution se modifie peu à peu et que l'organisme prend extérieurement tous les caractères de la diathèse, les symptômes secondaires inflammatoires subaigus de toutes les parties du corps, et enfin les symptômes tertiaires dus à la dégénérescence de l'exsudat formé dans la période des accidents secondaires.

La première période du scrofulisme est, comme celle de toutes les diathèses, la plus obscure, la moins bien caractérisée. Acquise ou héréditaire, la scrofule dispose l'organisme pour l'apparition des accidents secondaires, absolument comme la syphilis héréditaire, qui, latente d'abord, mais en puissance de l'économie, débute par des accidents secondaires au bout de quelques jours, comme la goutte avant son éclat, comme la rage après son inoculation, et enfin comme toutes les maladies constitutionnelles latentes.

(1) E. Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de céphroscopie*, Paris, 1876, in-8.

Elle est surtout reconnaissable chez les enfants par les attributs extérieurs qu'elle imprime au corps, et elle peut rester un temps variable, quelquefois très long, avant d'éclater. Des enfants, nés de parents scrofuleux et tuberculeux phthisiques, peuvent ne devenir phthisiques qu'à un âge assez avancé, et quelquefois ils meurent de cette maladie avant leurs parents qui ne succombent que plus tard. Ordinairement les accidents secondaires apparaissent beaucoup plus tôt, soit dans le sein de la mère, pendant la vie intra-utérine, soit dans les premières années qui suivent la naissance.

Les accidents secondaires de la scrofule viennent bientôt révéler la nature de la diathèse d'une façon incontestable. Tantôt sous une forme, tantôt sous une autre, ils se montrent pendant un temps variable, disparaissent et reviennent sous la même forme ou sous une forme différente. Dans d'autres cas, ils se manifestent sur plusieurs points de l'économie et sous des formes différentes. Enfin ils disparaissent pour toujours ou donnent lieu à des *scrofulides tertiaires*, ou *tubercules à bacilles*.

Ainsi, des enfants ont du coryza, des ophthalmies, de l'otorrhée, des bronchites, des entérites, des adénites avec ou sans suppuration, des maladies des os ou des articulations, etc. Il peut n'exister qu'une seule de ces scrofulides secondaires qui vient et qui disparaît, ou bien il peut en exister plusieurs, telles que de l'otorrhée, des gourmes, des bronchites ou des diarrhées fréquentes, etc., qui alternent ou coexistent; enfin, dans quelques cas, et c'est ce qui arrive dans les accidents scrofuleux secondaires des os, le même accident dure plusieurs années.

Les accidents tertiaires de la scrofule, ou *scrofulides tertiaires*, avec leurs tubercules, ne se développent jamais d'une façon primitive sans accidents secondaires préalables que dans les cas de tuberculose congénitale. Ailleurs, après la naissance, les tubercules succèdent toujours à des accidents secondaires de la scrofule, c'est-à-dire des scrofulides secondaires. Quand on interroge avec soin les malades ou leurs parents, comme je l'ai fait, on trouve toujours dans leurs antécédents des témoignages de manifestations scrofuleuses antérieures. La tuberculisation méésentérique et péritonéale succède toujours à des diarrhées antérieures; la tuberculose pulmonaire, comme celle des ganglions bronchiques, résulte des bronchites subites par les malades. La tuberculisation des glandes du cou est le résultat de l'engorgement inflammatoire causé par le travail de la dentition; les différentes phlegmasies de la bouche, les gourmes du visage ou de la tête et les tubercules des méninges et du cerveau sont la conséquence des exsudations qui succèdent au travail irritatif de l'encéphale chez les enfants. Toujours un travail antérieur d'exsudation inflammatoire aiguë ou chronique précède, dans les tissus, la formation des tubercules, qu'il faut considérer comme la condition favorable au développement des bacilles, condition déterminée par le scrofulisme. C'est cette exsudation qui facilite l'apparition du tubercule, et ayant appelé scrofulide secondaire le travail phlegmasique qui est la cause de cet exsudat, il est tout naturel de considérer la dégénérescence comme un âge plus avancé du produit morbide, c'est-à-dire un accident tertiaire.

Cette question des rapports de l'état phlegmasique scrofuleux et de la tuberculose des tissus est une des plus importantes de l'étiologie générale. Résolue d'une façon contradictoire par les médecins, négativement par ceux qui n'ont étudié qu'une partie de la science, affirmativement au contraire par ceux qui savent en embrasser tout l'ensemble, cette question mérite d'être traitée ici.

Si l'on ne cherche ses preuves que chez l'adulte et le vieillard, il ne semble pas que les tubercules doivent toujours succéder dans les tissus à un état phlegmasique antérieur, et c'est avec quelque apparence de raison qu'on rejette en principe le rapport de la tuberculose à l'inflammation. Mais quand, au contraire, on examine ce qui se passe, non seulement chez l'adulte, mais encore dans l'enfance, il n'y a plus moyen de mettre ce rapport en doute; il est incontestable et les exemples en sont très nombreux; presque toutes les autopsies de tuberculeux en fournissent les preuves. Il n'y a pas d'enfant atteint de pneumonie lobulaire ou lobaire prolongée chez lequel on ne trouve l'exsudat chronique inflammatoire semé de tubercules à divers degrés de leur évolution. On suit le plus aisément du monde tous les degrés du mal, depuis la congestion primitive jusqu'à l'exsudat fibrineux aigu, ou jusqu'à l'induration, et à la tuberculose. Il en est de même dans les ganglions bronchiques à la suite des congestions qu'ils subissent par la phlegmasie de la muqueuse, des bronches, des ganglions du mésentère hyperémies à la suite de l'entérite, des ganglions cervicaux engorgés par la phlegmasie du cuir chevelu ou de la muqueuse buccale, etc. Le même phénomène s'observe à la surface des séreuses. Ainsi, sur un point du péritoine ou de la plèvre correspondant à un tubercule de l'intestin ou du poumon, on voit une exsudation miliaire, grise, opaline, formée du tissu fibreux-plastique, que l'on enlève aisément sans attaquer la séreuse. C'est un exsudat inflammatoire chronique causé par le corps étranger subadjacent, et qui plus tard deviendra bacillaires. Le même phénomène s'observe dans l'arachnoïde à la suite des phlegmasies de la pie-mère, ou comme conséquence des tubercules du cerveau.

En dehors de ces faits de détail, il y a une autre preuve de la corrélation intime des tubercules bacillaires avec l'état phlegmasique, et ce n'est pas la moins importante: je veux parler de l'évolution du tubercule. C'est une induction que ne désavouera pas la plus saine philosophie. En effet, la véritable matière tuberculeuse est composée d'éléments cellulaires et parasitaires connus de tous les micrologues: sans eux point de tubercule. Or, il résulte de tout ce qu'on sait que des granulations miliaires, blanchâtres, en apparence semblables au tubercule, sont formées de noyaux et de cellules embryonnaires, qui sont le terrain où se développent les bacilles. Or, le tissu embryonnaire est un produit d'inflammation; mais, si telle est sa nature, celle du tubercule qui lui succède est évidemment la même, et la tuberculose a donc une origine inflammatoire. C'est là un fait incontestable.

La succession des périodes de la scrofule est plus ou moins rapide suivant l'âge des sujets, selon les conditions d'habitation, de nourriture et de fortune ou ils se trouvent et d'après son origine acquise ou héréditaire. Chez les jeunes enfants, cette succession est assez rapide, et la tuberculisation succède très vite aux différents phénomènes inflammatoires des muqueuses, des séreuses, des glandes et des viscères, d'autant plus vite que les enfants sont plus malheureux. Toutes choses égales d'ailleurs, la scrofule est d'autant plus grave, d'autant plus tenace et plus souvent suivie de tuberculose qu'elle procède de la double influence héréditaire paternelle et maternelle, et que les enfants sont plus mal nourris, plus mal vêtus et plus mal logés. Chez l'adulte, la marche est bien plus lente et les accidents secondaires beaucoup moins souvent suivis d'accidents tertiaires, c'est-à-dire de tuberculose, que dans la première et dans la seconde enfance.

Dans quelques cas, la disposition scrofuleuse, quoique bien évidente, ne donne lieu à aucun accident secondaire ni tertiaire. Ailleurs elle ne produit que des accidents secondaires peu graves et fort nombreux. Tout semble se

borner à ces manifestations; mais plus tard, à une époque avancée de la vie, se montrent les accidents tertiaires de la tuberculose, sous forme de tubercules dans un organe isolé (tuberculose locale), ou à l'état de tuberculisation générale et de phthisie aiguë. Dans quelques cas, ils peuvent n'apparaître quelquefois qu'à soixante-dix ans.

Nature. — Pendant longtemps, sous l'inspiration des premiers travaux d'Hippocrate et de Galien, les médecins ont considéré la scrofule comme une maladie humorale causée par une pituite surabondante, épaisse, fixée sur les glandes, pour constituer ce qu'ils appelaient les *scrofulites*. Sauf quelques variantes; tout le monde pensait à peu près de même; mais au moment de la découverte des lymphatiques, on fit jouer un rôle considérable à ces vaisseaux et à la lymphe qu'ils renferment dans la production de la scrofule. C'était la lymphe épaissie qui s'accumulait dans les glandes et y produisait les lésions glandulaires que l'on considérait comme caractéristiques de cette maladie. Sommering, Cabanis, Richerand, Bichat pensaient à peu près de même et la considéraient comme le résultat de la faiblesse des vaisseaux blancs. Baumes, enfin, professa qu'elle était due à une acidité de la lymphe occasionnée par la présence d'une plus grande quantité d'acide phosphorique, démonstration qui est encore à faire.

Dans un autre ordre d'idées, plus physiologiques et plus en rapport avec l'universalité des manifestations de la scrofule dans tous les tissus de l'économie, on a pensé que la maladie pouvait être un résultat de l'altération primitive du sang ou de l'altération primitive des solides.

L'altération primitive du sang est encore à démontrer. Quelle est-elle? Une modification de la proportion de ses éléments? Mais rien de précis n'a été formulé à cet égard en ce qui concerne la première période de la scrofule, et quant aux altérations du sang observées dans la cachexie produite par les accidents scrofuleux secondaires ou tertiaires, cette altération est évidemment consécutive, et n'est point la cause de la maladie. Existe-t-il un virus? On l'a dit; c'est une erreur, car un virus est inoculable, et la scrofule ne l'est pas. D'ailleurs, où est le siège de ce virus, et qui a démontré sa présence? Cette opinion n'est donc qu'une hypothèse fondée sur des analogies contestables avec ce qui se passe dans les diathèses produites par des virus réellement inoculables.

L'altération primitive des solides qui serait cause de la scrofule n'est pas mieux établie, car avant toute formation des solides du corps vivant, dans l'ovule liquide, créé par une maladie scrofuleuse, imprégné par du sperme de scrofuleux, existe déjà la scrofule, dont l'influence se fera sentir dans la formation des solides de l'être futur. Dans ce cas encore, ce qu'on croit être une altération primitive des solides n'est déjà que la conséquence d'une altération antérieure de la vitalité du sujet.

Qu'est-ce donc que la scrofule? Nous l'avons dit: c'est un vice humoral, une *diathèse*, c'est-à-dire une disposition générale en vertu de laquelle toutes les lésions qui se produisent sur un sujet ont des caractères analogues dépendant du même principe: c'est un trouble de la sensibilité organique qui préside aux phénomènes de la nutrition moléculaire, de la réparation des tissus, de la constitution et de la permanence de la forme, etc. Par cela même que la maladie est héréditaire, il est évident qu'elle se rattache aux lois premières de la formation des êtres dans la génération, et qu'une modification spéciale de la vitalité, d'où procèdent les solides, en est le point de départ.

Cela étant établi, on comprend que toutes les scrofulides aient des caractères communs: que dans la peau, dans les muqueuses, dans les os, les

phlegmasies soient subaiguës ou entièrement chroniques; que la suppuration soit toujours de mauvaise nature et que la tuberculose en soit souvent la dernière conséquence. Cela explique pourquoi, chez les scrofuleux, une phlegmasie est suivie d'adénite, pourquoi une chute fait une tumeur blanche, une plaie engendre un ulcère, et comment l'exsudat scrofuleux ou l'induration forme le terrain spécial où se développent les bacilles du tubercule.

Traitement. — Le traitement de la scrofule est rempli de difficultés inhérentes à la nature de la diathèse, qu'il est très difficile de neutraliser et de détruire. Bien des remèdes ont été proposés. Quelques-uns ont été vantés outre mesure, et il n'en est aucun qui ait tenu les promesses faites en son nom.

Ce traitement est à la fois *général* et *local*: général contre la diathèse scrofuleuse, et local contre les scrofules secondaires et tertiaires.

Il y a plus à en attendre chez les enfants que chez les adultes, et chez ceux-ci que chez les vieillards, car la scrofule disparaît quelquefois tout naturellement à l'époque de la puberté, tandis que, lorsqu'elle survit à cette transformation de l'être, elle est infiniment plus rebelle aux agents thérapeutiques.

Ce traitement varie enfin suivant le degré de la scrofule, et il n'est pas le même dans la *période primitive* que dans la *période secondaire* ou *tertiaire*.

Traitement des accidents primitifs. — Ici, dans cette première période, les enfants pâles, à chairs molles, nonchalants ou faibles, dont l'appétit est capricieux, les digestions irrégulières, le tissu adipeux développé, n'ont encore aucune manifestation secondaire de la diathèse scrofuleuse. Ils ont la diathèse scrofuleuse en puissance et sont atteints de *scrofulisme*, lequel domine et modifie l'exercice de toutes les fonctions et du développement. Ils n'ont encore aucune scrofulide, mais elle ne tardera pas à se développer, et l'on peut prévenir son apparition.

Dans cette période, les moyens généraux, toniques et corroborants, sont les seuls utiles et les seuls qui soient indispensables.

Les enfants doivent vivre constamment à la campagne dans un lieu sec, aéré, boisé, parfaitement salubre, exposé au midi ou sur les bords de la mer pendant plusieurs mois consécutifs. On doit les vêtir suffisamment avec de la laine, entretenir une grande propreté de la peau par des bains fréquents, stimuler cet organe par des frictions, par du massage, des bains de rivière, des bains de mer, par l'hydrothérapie simple, par des douches écossaises, etc. Le régime doit être substantiel, mais pas assez pour irriter les intestins, et on le composera de viandes grillées, rôties, de corps gras et huileux, de beurre, de légumes féculents, etc.; le tout arrosé d'une petite quantité de bon vin. Le thé, le café et les liqueurs stimulantes en proportion convenable peuvent être alors très utiles.

Ces enfants doivent faire beaucoup d'exercice à pied ou à cheval, faire de l'escrime, de la gymnastique; mais la promenade, la course et les jeux de l'enfance, qui sont tous accompagnés d'efforts musculaires, peuvent suffire.

C'est dans ces cas qu'on peut donner, à titre de moyens prophylactiques, le vin et le sirop de quinquina, l'eau de Bussang, l'eau de Spa, et toutes ces préparations ferrugineuses. Le sirop d'arséniate de soude, tel que je l'ai proposé, et enfin l'huile de foie de morue.

Traitement des accidents secondaires, ou scrofulides secondaires. — Les scrofulides secondaires sont très nombreuses. Ce sont : 1^o les maladies de la peau, telles que l'eczéma, le lupus, l'acné, l'impétigo, etc.; 2^o les phlegma-

sies chroniques des muqueuses; l'ophtalmie, la blépharite, l'angine tonsillaire et pharyngée, l'otite, la bronchite, la diarrhée, la leucorrhée, etc.; 3^o les arthropathies simples; 4^o l'ostéite; 5^o les adénites sous-cutanées simples, etc.

Contre ces manifestations secondaires de la scrofule le traitement est à la fois *général* et *local*, mais le premier est cent fois préférable à l'autre. Ce traitement général doit être modifié suivant les sujets, par la présence ou l'absence de la fièvre, mais, en cas d'apyrexie, il est formellement indiqué et absolument nécessaire. Il a été formulé plus haut, et je n'ai pas à y revenir.

Quant au traitement pharmaceutique de cette période, il varie également selon l'espèce de scrofule secondaire établie chez les enfants.

Si l'accident secondaire est accompagné de fièvre, il n'y a aucun traitement général à mettre en usage mais si la fièvre n'existe pas ou a disparu après avoir existé, il faut avoir recours aux préparations amères, toniques, stimulantes, aux altérants et à certaines substances réputées spécifiques de la maladie.

Le vin d'*aune*, le vin de *gentiane*, le vin *antiscorbutilique* et le sirop de ce nom, le sirop de *raisfort*, le vin et le sirop de *sateparilla*, pourront être mis en usage.

Le sirop et le vin de *quinquina* doivent être aussi conseillés aux enfants.

On peut donner de l'eau de *goudron* à haute dose; l'infusion de *feuilles de noyer*, de l'extrait à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, en pilules ou dans du sirop, et enfin la décoction de *feuilles pour bains* ou lotions sur les ulcères scrofuleux. C'est un remède conseillé par le docteur Négrier.

Voici ses conclusions :

1^o Les affections scrofuleuses sont, en général, radicalement guéries par les préparations de *feuilles de noyer*.

2^o L'action de cette médication sur l'économie est assez constante pour qu'on puisse compter sur la guérison du plus grand nombre des sujets traités par ce moyen thérapeutique.

3^o L'influence des préparations de *noyer* est lente, inoffensive, durable.

4^o Les premiers effets du traitement sur l'économie sont généraux; son influence locale vient après.

5^o Les affections scrofuleuses de la peau, des muqueuses, du système des vaisseaux et ganglions lymphatiques, sont guéries aussi facilement, aussi promptement et plus sûrement par les préparations de *feuilles de noyer* que par toute autre méthode connue actuellement.

6^o Les affections des systèmes osseux, cartilagineux et ligamenteux, ayant le vice scrofuleux pour principe, sont quelquefois guéries radicalement par les seules préparations de *feuilles de noyer*. Les sujets lymphatiques en éprouvent toujours de bons effets; les modifications profondes qu'ils en ressentent entraînent souvent la guérison des caries des os et de leurs annexes. Ces mêmes affections scrofuleuses, chez les sujets secs et nerveux, ne sont pas sensiblement modifiées par le traitement. L'huile de foie de morue est préférable alors, associée aux infusions de *feuilles* ou de fruits de *noyer* (le brou de la noix).

7^o Les ophtalmies scrofuleuses sont sûrement et promptement guéries par un traitement ayant pour base les préparations de *feuilles de noyer*.

Voici les principales formules sous lesquelles Négrier administre les *feuilles de noyer*. Il les donne en tisane, en décoction aqueuse et vineuse, sous forme d'extrait, de sirop, de pommade et de collyre.

Pour la tisane: Pr. feuilles sèches de *noyer*, 5 grammes; eau bouillante,

500 grammes. Faites infuser et édulcorez avec du miel ou du sirop de noyer. Dose : de deux à cinq tasses par jour.

La *décoction* se fait avec 50 grammes de feuilles sèches, que l'on fait bouillir pendant dix ou quinze minutes dans 1000 grammes d'eau. On s'en sert pour applications topiques, pour des bains locaux, etc.

Le *vin de noyer* se prépare en faisant macérer de 50 à 60 grammes de feuilles fraîches, ou de dix à douze noix recouvertes de leurs drupes, dans un litre de vin de Malaga ou de Lunel. En hiver, on prépare ce vin avec 15 ou 20 grammes d'extrait par litre. — Dose : une cuillerée matin et soir.

L'*extrait*, qui se prépare par la méthode de déplacement, se prescrit en pilules de 20 centigrammes (de 2 à 4 par jour).

Le *sirop* contient 4 grammes d'extrait pour 300 grammes de sirop de sucre. Dose : deux ou trois cuillerées par jour pour les enfants ; 30 grammes pour les adultes.

En *pommade*, on se sert encore de l'extrait à dose de 30 grammes pour 40 d'axonge. On emploie ces pommades en frictions douces, continuées deux fois par jour pendant un quart d'heure, sur les régions affectées.

Negrier a modifié la formule des *collyres* qu'il employait autrefois : l'extrait de thridace et celui de belladone ont remplacé l'opium. Il fait dissoudre de 10 à 20 centigrammes de ces extraits dans 30 grammes de feuilles de noyer.

Les *ferrugineux*, tels que l'eau de Spa, l'eau de Fussang, l'eau ferrée faite avec des clous, la limaille de fer, le sous-carbonate de fer, le lactate de fer, et les pilules de Vallet, sont très utiles à employer pendant quelque temps, ainsi que les eaux minérales de Bonnes, du mont Dore, d'Éms, de Vichy, de Weissenbourg en Suisse, de Challes en Savoie, de Canterots, d'Enghien, de Luchon, etc.

L'*iodé*, à l'état d'eau iodée ou d'*iodure de potassium*, a été conseillé par Coindet, et depuis lors accepté comme un des meilleurs moyens à opposer à la scrofule. Je l'ai employé sur des centaines de scrofuleux dans mon service, et dans les cas les plus variés, et je n'en ai pas toujours retiré autant d'avantages que ceux qui l'ont préconisé. Il en est de même du *protiodure de fer*. Les préparations d'*iodé* sont quelquefois utiles à l'intérieur ; mais, dans beaucoup de cas, elles ne produisent pas d'effet. Elles sont surtout avantageuses comme traitement local ; en *tebature d'iodé* contre les abcès et les ulcères scrofuleux, et en *pommade* contre les scrofulides glandulaires. Les inhalations d'*iodé* ont été conseillées avec avantage.

Les préparations d'*or* peuvent être employées. Elles ont été mises en usage par Lalouette, Chrotten, Légrand, etc. ; mais elles ne sont pas généralement acceptées.

L'usage des *mercuriaux* a eu plus de succès. Préconisé par Wharton, Pitschaft et quelques médecins, qui pensent que la scrofule est un dérivé de la syphilis héréditaire et qui considèrent le mercure comme un excellent résolutif des engorgements ganglionnaires, le mercure a été donné sous forme de protiodure et de biiodure à la dose de 1 ou 2 centigrammes par jour, quelquefois seul, et quelquefois associé à l'iodure de potassium. On a donné aussi le sulfure de mercure et l'oxyde rouge, mais leur emploi est peu usité.

Les sels d'*argent*, et le chlorure en particulier, ont été donnés à quelques malades par Sicard, mais sans qu'on en ait retiré de réels avantages.

L'*arsenic*, qui n'est pas employé contre la scrofule, est un des meilleurs moyens qu'on puisse opposer à ses progrès. Je l'ai employé depuis cinq ans sur

des centaines d'enfants, et avec beaucoup d'avantage dans certains cas déterminés de scrofulides secondaires. Le résultat de ces recherches a déjà été publié (1), et là je n'ai parlé que des scrofulides secondaires muqueuses, cutanées ou glandulaires avec ou sans ulcération de la peau. En dehors de ces circonstances, dans les arthropathies ou dans les maladies des os, l'arsenic n'a aucun avantage.

Ainsi restreint, l'usage de l'arsenic dans les scrofulides secondaires est extrêmement favorable, et il modifie assez rapidement l'état général pour que l'amélioration et la guérison ne se fassent pas longtemps attendre.

C'est l'arséniaté de soude, à la dose de 5 à 15 et 20 milligrammes, dans du sirop de sucre ou du sirop de quinquina, que j'ai l'habitude de prescrire :

℞ Sirop de quinquina 300 grammes
Arséniaté de soude 5 à 10 centigrammes.

Faites dissoudre. Une à cinq cuillerées à café par jour.

Ce médicament donne de l'appétit, colore les tissus, augmente les forces et cicatrise rapidement les plaies scrofuleuses. Jamais, à cette dose, il ne produit d'accidents. Quelquefois il occasionne des vomissements ou des coliques, alors on diminue la dose, et cela n'a pas d'autre conséquence.

A tous ces remèdes, il faut ajouter l'*huile de foie de morue*, blonde ou brune, à la dose de 15 à 60 et 80 grammes par jour. C'est un médicament qui rend de réels services, mais qui peut être suppléé par de la graisse d'oie ou de porc frais, par du lard en abondance, et par tous les corps gras habituellement en usage dans l'alimentation.

Le *muriate de baryte*, qui se donne de 10 à 30 centigrammes par jour aux jeunes enfants, et jusqu'à 1 et 2 grammes chez l'adulte :

Le *sous-carbonate de potasse et de soude*, 4 grammes par jour, en dissolution dans un peu d'eau, de camomille et de sirop de gentiane ;

La *digitale*, le *brome*, et le *bromure de potassium*, le *calamus aromaticus*, la *douce-amère*.

La *ciguë* a été employée, et Storck, après beaucoup d'autres, prétend en avoir retiré les plus grands avantages dans les engorgements chroniques mono-articulaires. Dans ce cas, on donne chaque jour deux pilules ainsi composées :

℞ Poudre de ciguë 5 centigrammes.
Extrait de ciguë 5

Une le matin et une le soir.

En même temps on fait des frictions sur l'articulation affectée avec de la pommade ayant 10 grammes d'extrait de ciguë pour 30 grammes d'axonge, en deux ou trois mois on obtient une guérison complète.

Les *bains azotés*, les *bains sulfureux* répétés, les *bains bromurés et iodés*, les applications de *tebature d'iodé* tous les cinq jours sur les parties malades, etc., etc., sont également très utiles dans les maladies scrofuleuses.

Tel est le traitement général des accidents secondaires de la scrofule, mais ces accidents, d'après leur siège anatomique, l'importance et les fonctions de l'organe affecté, réclament des modifications toutes particulières. Il est bien évident que les ophthalmies scrofuleuses, les affections cutanées, les maladies des os ou des glandes, exigent un *traitement local* particulier, dif-

(1) Boochut, *Bulletin de thérapeutique*, 1860.

férent dans chacune de ces scrofulides. Il serait trop long de l'exposer ici, et je renverrai à cet égard aux chapitres où se trouve la description de ces maladies.

Traitement des accidents tertiaires ou scrofulides tertiaires ou tuberculeux. — Dans cette dernière période de la scrofule, aux accidents secondaires s'ajoutent des accidents nouveaux, donnant lieu à une production morbide spéciale connue sous le nom de *tubercules*. Quel que soit leur siège, dans les glandes, dans les poumons, dans l'intestin, dans les os et dans les autres tissus, etc., si la maladie est apyrétique, les moyens généraux conseillés contre les accidents de la période précédente peuvent encore être mis en usage; mais, s'il y a de la fièvre, il est inutile d'y avoir recours.

Le traitement des différentes expressions de la scrofulide tertiaire, compliquée de fièvre et de phlegmasie des organes remplis de tubercules, ne saurait être indiqué d'une manière générale. Il faut à chacune d'elles un traitement particulier. Des prescriptions spéciales sont évidemment nécessaires dans la tuberculose des méninges (méningite tuberculeuse), dans les tubercules du poumon (pneumonie pulmonaire), dans la tuberculose entéro-mésentérique, dans les tubercules des glandes lymphatiques, des os, et dans les autres tuberculisations. Il est impossible de les indiquer ici, et on les trouvera dans les chapitres spéciaux consacrés à ces différentes maladies.

Aphorismes.

577. La scrofule est une diathèse donnant lieu à des phlegmasies subaiguës ou chroniques de tous les organes pouvant occasionner la tuberculose.

578. Dans la scrofule, il y a trois âges qui correspondent à autant de périodes dites *primitive*, *secondaire* et *tertiaire*.

579. La scrofule *primitive* est caractérisée par un vice humoral entraînant une altération de structure des différents organes où se révèle la constitution scrofulense.

580. La scrofule *secondaire* se révèle par des scrofulides des muqueuses, des glandes, des séreuses, de la peau et du tissu cellulaire, des différents viscères, des os, formées par la phlegmasie latente ou chronique de ces diverses parties.

581. Les phlegmasies qui constituent les accidents secondaires de la scrofule ont une marche spéciale, lente, subaiguë, et donnent lieu à une suppuration sanieuse, prolongée, ou à des ulcérations froides, stationnaires, interminables.

582. La scrofule *tertiaire* est caractérisée par la formation des tubercules bacillaires dans les tissus précédemment affectés de scrofule secondaire.

583. Tout tubercule doit être considéré comme une conséquence de la scrofule, qui a préparé le terrain favorable à son développement.

584. Les tubercules avec leurs bacillaires trouvent un milieu favorable dans les exsudations scrofulenses antérieures, lesquelles entrent en régression, et tombent dans un état de dégénérescence moléculaire propice au développement des bacilles.

585. Les tubercules sont assez souvent la conséquence des maladies aiguës et des fièvres éruptives antérieures de l'enfance.

586. En voyant les produits d'inflammation se transformer en tubercules bacillaires, il est évident que la tuberculisation est la conséquence d'un état phlegmasique.

587. On naît presque toujours avec la scrofule, et ce sont les différentes conditions extérieures qui font éclater la tuberculose.

588. Le scrofulisme se reproduit des parents à leur descendance, tantôt sous une forme semblable, tantôt par des manifestations différentes qui sont la métamorphose de la scrofule héréditaire.

589. Quand la scrofule se développe pour la première fois dans une génération, c'est toujours à la suite des privations, de la misère, du mauvais régime, des habitations insalubres, humides, privées d'air et de lumière, ou des maladies éruptives.

590. La diathèse tuberculeuse et la scrofule, que l'on a quelquefois séparées, ne sont qu'une seule et même diathèse à des époques différentes de leur évolution.

CHAPITRE VIII

SYPHILIS INFANTILE

La syphilis est une maladie générale, spécifique, engendrée par un virus qui s'attaque au principe de la nutrition et de la vie, qui les domine et qui se manifeste au dehors ou dans l'intérieur des viscères par des lésions locales, spécifiques, presque toujours les mêmes.

La syphilis des nouveau-nés est moins bien connue que celle des adultes, et la différence d'âge amène une telle différence dans la forme extérieure, dans la marche et le développement de l'affection, qu'il en résulte quelquefois beaucoup d'obscurité dans le diagnostic. Elle exige une étude spéciale, et c'est pour l'avoir négligée qu'on s'est si souvent trompé à son égard. Gaspard Torella, Jacques Cataneo, Georges Vella, Conrad Reitterius, Paracelse, Nicolas Massa, Mathioli, sont les premiers qui se soient occupés de cette forme de la syphilis. Depuis lors, bien des travaux se sont succédés, entre lesquels je citerai ceux d'Antonius Gallus, Brassavole, Rondelet, Fallope, Botai, Ferrier, Haris, de Blegny, Boerhaave, Astruc, Rose, Doublet, Mahon, R.-J. Bertin (1), dont le travail est des plus recommandables par le nombre des observations et par l'esprit qui les a inspirées. Hunter, chose étrange, signale à peine la syphilis des nouveau-nés, et les faits de ce genre qu'il rapporte sont presque méconnaissables. Ils sont éparés dans son livre, et quelques-uns déguisés dans un appendice mis à l'écart et ayant pour titre: *Maladies qui ressemblent à la syphilis constitutionnelle* (2). Ce sont, pour lui, des anomalies de la nature qui ne trouvent place dans aucun cadre nosologique et qui sont mises de côté en attendant qu'un homme de bonne-volonté leur trouve un nom.

Depuis, d'autres travaux encore ont été publiés par Vidal (de Cassis), Trouseau et Lasèque, Rollet, Diday, Pûtegnat.

La monographie de Diday est surtout remarquable par sa clarté, et, bien que je n'accepte pas toutes les idées qu'elle renferme, je la considère comme un fait capital dans l'histoire de la syphilis des nouveau-nés. Diday a fait en quelque sorte un ouvrage de conciliation, et, ne pouvant adopter les idées de Ricord sur la syphilis infantile, non plus que celles de ses autres adversaires, il a réussi à inaugurer un moyen terme, qu'il eroit de nature à réunir les suffrages d'hommes divisés par des idées trop absolues. Je crains beaucoup que le chirurgien de Lyon ne soit trompé dans ses espérances. Dans la syphi-

(1) Bertin, *Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices*, Paris, 1810, in-8.

(2) Hunter, *Traité de la maladie vénérienne, avec notes par Ricord*, 3^e édit., Paris, 1838.

lis, comme dans toutes les parties de la science, on ne peut enlever aux faits leur signification réelle; ils sont vrais ou faux, et les besoins journaliers de la pratique entraînant le médecin à des résolutions importantes dont ils sont les rigoureux conseillers, il faut se prononcer nettement à leur égard. Malheureusement Diday n'a pas tenu compte de mes recherches antérieures aux siennes, et, par des citations d'une inexactitude regrettable, il m'attribue des opinions qui ne sont pas les miennes. Je n'ai jamais dit que la syphilis héréditaire fut toujours du fait de la mère, à l'exclusion de l'influence paternelle. J'ai dit précisément le contraire, et plus que jamais je crois à l'influence de chacun des conjoints ou des deux à la fois dans la génération des enfants syphilitiques.

La syphilis infantile, assez rare dans la ville, est très commune aux Enfants-Trouvés, et c'est là qu'elle fait le plus de victimes.

La syphilis des nouveau-nés peut être *primitive*, c'est-à-dire accidentelle, acquise au moment de la naissance ou peu après, soit par le moyen d'un chancre pris au passage, soit par le contact d'une personne étrangère, affectée de chancre, enfin par l'inoculation vaccinale. Elle peut être *congénitale* ou *héréditaire*, et, par conséquent, *constitutionnelle*, c'est-à-dire transmise par le père ou par la mère dans l'acte générateur ou après la fécondation, par la mère, si, au début de sa grossesse, elle est infectée par la vérole.

§ I. — Syphilis primitive ou acquise.

La syphilis *primitive* du nouveau-né ressemble entièrement à celle de l'adulte. Elle débute par un chancre aux parties génitales, et plus souvent à la bouche, au visage et sur le corps, au bras, par exemple, lorsque le mal est transmis par vaccination. Ce chancre guérit et tout semble terminé, mais trois semaines ou plusieurs mois après, surviennent des *accidents secondaires* et *tertiaires* comme chez l'adulte.

§ II. — Syphilis congénitale ou héréditaire.

La syphilis *héréditaire* ou *congénitale* est souvent facile à constater. Dans certains cas, son diagnostic est très difficile, et j'ai vu bien des fois considérer comme étant de nature syphilitique des lésions érythémateuses, pustuleuses et ulcéreuses des parties génitales ou anales qui étaient d'origine inflammatoire. Récemment encore, dans des recherches anatomiques sur les lésions osseuses des enfants nouveau-nés et à la mamelle, on a considéré sans preuve comme syphilitiques des altérations appartenant à la scrofule ou au rachitisme. La dactylite et la spina-ventosa des phalanges décrites par Poncelet, W. Taylor, etc., sont de véritables lésions scrofuleuses.

La syphilis *héréditaire* ou *congénitale* est toujours constitutionnelle et par conséquent caractérisée par des accidents secondaires. Stahl, Swediaur et tous les bons observateurs savent qu'elle peut être la provenance du père atteint lui-même de syphilis constitutionnelle invétérée. Elle est non moins souvent celle de la mère qui a eu des accidents syphilitiques secondaires, qui en a au moment de l'accouchement ou qui doit en avoir plus tard.

Causes. — Elle résulte : 1° de la fécondation syphilitique du germe par le père atteint de syphilis; — 2° de la formation d'un germe infecté par le fait de la mère syphilitique; — 3° de l'empoisonnement par le sang maternel après la conception, quand la mère se trouve infectée pour la première fois durant le cours de la grossesse.

Il faut, pour que la transmission ait lieu par la mère, que celle-ci soit

encore dans la période des *accidents secondaires* de la syphilis, car, au milieu des phénomènes tertiaires, selon A. Deville, la transmission cesse de s'effectuer. Pour le père, l'infection du germe peut avoir lieu et dans la période des accidents secondaires et dans la période des accidents tertiaires.

On a dit aussi, et Berlin a soutenu cette opinion, que la syphilis pouvait être transmise par la lactation, et qu'une nourrice ou une mère nourrissant son enfant et gagnant la syphilis pouvait la transmettre au moyen de son lait. Il n'y a rien de prouvé à cet égard. Cependant la science possède plusieurs faits qui semblent plaider en faveur de la possibilité de cette transmission. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi, puisque le sperme transmet déjà la vérole au fœtus, et c'est par le sang de la mère que s'engendre quelquefois cette funeste maladie?

On se demande pourquoi, si le lait d'une femme trop vivement impressionnée donne aussitôt des convulsions à un enfant, ce lait altéré dans sa sécrétion par la syphilis ne pourrait pas donner lieu au développement de cette maladie, puisque, ultérieurement saturé de mercure ou d'iode de potassium, ce même lait perd ses qualités toxiques, et, rendu salutaire, devient un moyen de guérison. Mais ce sont des questions auxquelles on ne peut répondre d'une manière satisfaisante et sur lesquelles plane encore la plus grande obscurité.

L'infection du fœtus dans le sein de la mère est une cause fréquente de mort prématurée et d'avortement aux cinquième, sixième ou septième mois. Rien n'est commun comme l'avortement à l'hôpital de Lourcine et dans les maisons où l'on reçoit les femmes vénériennes. La plupart des femmes qui avortent plusieurs fois de suite, et cela sans violence extérieure, qui ne peuvent mener un enfant à terme et qui l'expulsent mort-né, sont des femmes infectées constitutionnellement, et ayant, elles ou leur mari, une *syphilis latente*. La preuve, c'est qu'il suffit souvent de traiter les deux époux ou l'un d'eux, si le coupable s'est fait connaître, pour qu'une nouvelle grossesse se termine heureusement. J'ai vu plusieurs dames qui eurent ainsi deux ou trois avortements successifs et chez lesquelles, soupçonnant la syphilis, j'en découvris l'existence tantôt chez le père, tantôt chez la mère. Il me suffit de traiter convenablement le malade pour voir ensuite ces dames accoucher à terme d'enfants bien portants. Tous les médecins ont observé des cas de ce genre.

Symptômes. — Dans la syphilis *héréditaire*, le premier danger c'est la mort du fœtus avant terme et son expulsion par avortement. Viennent ensuite des modifications profondes dans les glandes et dans les viscères, dans le thymus, le foie, les poumons, et enfin l'apparition assez rare d'accidents locaux vénériens sur le corps avant la naissance; quelquefois alors les enfants naissent avec des syphildes cutanées; mais le plus ordinairement, s'ils arrivent au terme de la grossesse, ils viennent au monde sans présenter de traces extérieures de maladie syphilitique. Ces accidents ne se montrent que plus tard.

L'époque à laquelle les symptômes syphilitiques se montrent chez un enfant qui a reçu le germe par hérédité est à peu près constamment du premier au deuxième mois de la vie utérine; ainsi rien de plus commun que de voir des mères syphilitiques donner naissance à des enfants d'abord bien constitués en apparence, puis, au bout d'un mois ou six semaines, ces enfants sont pris des symptômes syphilitiques dont je vais parler. Il est tout à fait exceptionnel de voir apparaître la maladie au bout de six, huit mois et même deux ans, comme cela a été dit. Quelques personnes ont vu, au contraire, des syphildes se montrer chez les nouveau-nés au huitième jour après la nais-

sance; mais ce fait est également rare et demande à être observé avec soin, dans la crainte de quelque méprise assez facile à commettre. Il faut bien se rappeler, pour pouvoir porter un jugement exact sur ces cas de syphilis héréditaire, que plusieurs médecins confondent à tort des éruptions qui surviennent chez des jeunes enfants, avec des syphilides dont elles n'ont cependant aucun des caractères.

La syphilis peut-elle se traduire par des symptômes extérieurs apparents sur l'enfant au moment même de la naissance? Cette question est encore controversée, Ricord (1) en doute et croit que, dans le petit nombre de cas qui ont été observés, les enfants étaient mort-nés, il serait assez disposé à croire que les prétendus syphilitiques n'étaient que de simples produits de la décomposition commençante du fœtus. Cette explication n'est peut-être pas très exacte, car Deville a eu occasion d'observer chez un enfant mort-né des plaques muqueuses bien caractérisées, et en grand nombre, sur diverses parties du corps. Beaucoup de médecins, au nombre desquels je citerai Diday, ont vu des faits de ce genre.

J'en ai vu moi-même à la Pitié, dans le service de Michon :

OBSERVATION I. — L'enfant était né avant terme, à sept mois, et vécut trois jours. Outre des plaques muqueuses, et des pustules rouges, brunâtres, cuirées sur les jambes et sur les bras, la vulve était gonflée, les petites lèvres noires et sales par un écoulement leucorrhéique assez abondant, et des onyxis existaient à tous les doigts des mains et des pieds.

Autopsie. — Je ne trouvais rien dans le péricrâne, et le tissu des os longs était éburné; les pommons et le thymus étaient sains; il n'y avait rien d'apparent dans le foie; toutes les lésions anatomiques se trouvaient à l'extérieur.

La mère avait gagné la vérole au premier mois de la grossesse, et avait eu un écoulement, sans doute un chancre insipide, puis deux pustules plates aux grandes lèvres, sur le corps et dans les cheveux. Elle était guérie à l'époque de son accouchement.

On peut donc dire que la syphilis héréditaire ne manifeste guère sa présence par des symptômes apparents que vers la cinquième ou la sixième semaine après la naissance; mais qu'elle peut, dans quelques cas rares, produire des syphilides à une époque bien plus éloignée de la vie. Telles sont les *syphilis tardives* qui se développent au bout de deux ou trois ans et même davantage. Dans quelques cas, elle se montre au contraire à un instant fort rapproché de la conception, et enfin sur l'enfant à l'état de fœtus qui n'a pas vu le jour. — Dans la plupart des cas de ce genre observés, le fœtus était mort depuis quelques jours au moment de l'accouchement, mais il peut aussi naître plein de vie. C'est ce que j'ai vu à la Pitié chez l'enfant dont je viens de raconter l'histoire. Paul Dubois et Guiblet ont observé divers cas analogues sous ce rapport, mais ils étaient relatifs à des cas de pemphigus syphilitique. Dans un fait analogue observé par Danyau, il y avait à la fois un pemphigus, un engorgement fibro-plastique, et une ostéite de la face interne du crâne.

Les symptômes de la syphilis héréditaire sont aussi nombreux dans la forme que variés dans leur siège. Les manifestations locales de l'infection syphilitique sont superficielles ou profondes; et existent sur la peau, sur les muqueuses, sous forme de syphilides, dans les organes des sens et dans les organes profonds, tels que le thymus, le cerveau, le foie, les pommons, les os, etc., sous l'apparence d'infiltrations plastiques ou de suppurations vicieuses et de paralysie.

À la peau, c'est la desquamation épidermique du visage et des extrémités, des fissures des mains, dans le sein des plis cutanés, des vésicules qui se mul-

(1) Ricord, *Lettres sur la syphilis*, 3^e édition, Paris, 1853.

tiplient, se réunissent et forment des ulcérations superficielles plus ou moins étendues, dont la disposition n'a rien de régulier et qui offrent une surface rouge, livide, cuirée, couverte de croûtes minces, grisâtres, desséchées. Ailleurs ce sont : de la roséole, accident fort rare, des pustules d'ecthyma ou des syphilides tuberculeuses, pustules plates ou plaques muqueuses qui se montrent sur tous les points du corps, mais surtout dans le voisinage des plis articulaires, au pourtour de l'anus et au périnée. Ces plaques n'offrent chez l'enfant aucun caractère plus spécial que chez l'adulte, si ce n'est leur petit volume habituel, leur mollesse extrême et l'abondance de la matière purulente qu'elles sécrètent. Chez d'autres enfants, ce sont des syphilides bulleuses et des ptychènes de pemphigus plus ou moins multipliées. Chez d'autres enfin, c'est l'inflammation spécifique du pourtour de l'ongle qui constitue l'onyxis, et j'en ai compté vingt sur le même enfant, c'est-à-dire autant que de doigts.

Sur les muqueuses, ce sont des pustules plates au pourtour de l'anus et de la bouche, ce sont des fissures nombreuses sur les lèvres excoriées, des aphthes à la face interne des joues, mais très rarement des ulcérations dans la gorge et au voile du palais; ce sont des ulcérations nombreuses dans le nez, suivies d'une abondante sécrétion par les narines.

À l'intérieur, dans plusieurs glandes, dans quelques viscéres et dans les différents organes, les lésions ne sont pas moins variées. On a même observé à cet âge des ophthalmies syphilitiques caractérisées principalement par l'iritis.

Chacun connaît la curieuse altération du thymus que P. Dubois a rencontrée chez plusieurs enfants issus de parents syphilitiques, et offrant eux-mêmes des signes de syphilis constitutionnelle. Le thymus présentait de petits noyaux d'inflammation et de suppuration disséminés dans son épaisseur. Ces foyers, remplis de pus étudié au microscope, ne se sont jusqu'à présent offerts à Dubois que dans les conditions pathogéniques que je viens d'indiquer; aussi, tout en faisant des réserves, peut-on croire à la nature spécifique de l'altération.

Dans le cerveau, c'est une affection nouvelle décrite par Faurès (de Toulouse (1)), et sur laquelle il y a lieu d'attendre de nouvelles observations, puis une altération spéciale des nerfs.

Ainsi, Thomas Barlow dit avoir rencontré une fois des gommes sur le trajet des nerfs crâniens.

OBSERVATION II. — Une enfant syphilitique âgée de quinze mois. Le cerveau était atrophie avec opacité des méninges à la base, et il y avait des gonflements au niveau de l'origine apparents des nerfs. Dans ce tissu gonflé il y avait destruction du cylindre axis et tout à l'entour un tissu de nouvelle formation avec production de corps amyloïdes. C'est ce que l'auteur appelle gommes des nerfs. Il y avait en même temps quatre cystes du foie (2).

Plusieurs fois j'ai vu des paralysies musculaires et, dans un cas, une paralysie générale au dixième jour d'une éruption de syphilides chez une fille de six semaines.

OBSERVATION III. — Une paralysie générale et subite des quatre membres laissant la sensibilité enlever toute faculté motrice. L'enfant et la nourrice prirent de la liqueur de van Swieten. Au troisième jour, les jambes reprirent le mouvement, tandis que les deux bras restèrent paralysés. Je continuai le traitement, et au sixième jour les bras commencèrent à se mouvoir. À la liqueur de van Swieten, je joignis l'électrisation par courants continus, et l'enfant guérit.

(1) Faurès, *Gaz. méd. de Toulouse*, septembre 1854.

(2) *Gazette médicale*, 1877, p. 479.

Dans les *poumons*, les nodosités lobulaires, avec congestion et infiltration plastique jaune, grisâtre, et suppuration, ont été observées par Billard, Ollivier, Husson, Cruveilhier, comme des noyaux de pneumonie lobulaire, antérieure à la naissance, et coïncidant souvent avec des fistules syphilitiques. C'est du moins ce qu'ont dit Ollivier (1) et Cruveilhier (2). Mais Depaul (3) a été plus loin : il a montré que ces noyaux plastiques n'étaient pas de la pneumonie lobulaire, mais bien une lésion spéciale qu'on ne rencontre qu'avec d'autres symptômes de syphilis chez l'enfant ou du côté des parents, et qu'il faut regarder comme une altération spécifique appartenant à la syphilis constitutionnelle. Depaul, en tirant cette conclusion, s'appuie d'ailleurs sur ce fait important, qu'on n'observe cette altération que sur des enfants infectés ou nés de parents infectés et la vérifie. La coïncidence devient aussi pour lui une sorte de critérium pour la certitude. Cazeaux, dans un rapport très remarquable (4), s'est élevé contre cette conclusion trop rigoureuse à son avis, et il a pensé que ces altérations pouvaient être aussi bien de nature inflammatoire et dépendre de spécificité que dépendantes de la syphilis. Mais Cazeaux me paraît beaucoup trop s'abandonner les droits de la raison aux exigences du fait anatomique. Il demande à une lésion de montrer la nature de sa cause première, et il sait bien lui-même que jamais les lésions de la syphilis constitutionnelle ne sont absolument pas toujours reconnaissables à première vue. Avec cette manière de raisonner, on en reviendrait à la funeste doctrine de Bravais, où toutes les lésions syphilitiques se trouvaient absorbées par l'inflammation. Il ne faut donc pas trop demander aux faits anatomiques, sous peine de leur nuire dans l'esprit des médecins; et quand ils n'ont pas de signification absolue, c'est aux circonstances antérieures et concomitantes qu'il faut recourir pour en déterminer la véritable nature. Ainsi a fait Depaul; il a souvent observé les nodosités pulmonaires suppurées avec la syphilis héréditaire; il en a conclu que l'une pouvait être la cause des autres, et il a eu raison.

Dans le *foie*, c'est une altération spéciale et spécifique observée et décrite pour la première fois par Gubler.

Elle est constituée par une induration fibro-plastique du foie. Elle peut être générale ou seulement partielle. Dans le premier cas, qui est fort rare, la glande hépatique est tout hypertrophiée, dure, élastique; sa couleur est jaunâtre, pâle; son tissu est demi-transparent, l'apparence des deux substances s'est évanouie et la surface offre seulement quelques granulations fines, blanchâtres, opaques, comparables à des grains de semoule.

Ordinairement l'altération est partielle et en quelque sorte circonscrite. Elle se présente sous forme d'un noyau jaunâtre clair, demi-transparent, plus ou moins volumineux et très distinct par sa couleur des autres parties brunes du foie. Ce noyau d'induration présente d'ailleurs les caractères physiques de l'induration fibro-plastique générale.

Les injections les plus fines ne pénètrent pas dans le tissu induré, et l'analyse microscopique permet d'y constater la présence d'une très grande quantité d'éléments fibro-plastiques, noyaux, cellules plus ou moins allongées et effilées. Il faut toutefois que ces éléments existent en grand nombre et aient été recueillis dans une portion du foie altérée, jaune et dure, pour que leur

(1) Ollivier, in Billard, *Traité des maladies des enfants*, 3^e édition, Paris, 1837.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. 1, 1^{re} livraison.

(3) Depaul, *Mémoire sur une manifestation de la syphilis congénitale consistant dans une altération spéciale des poumons* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1838, t. XVII, p. 503).

(4) Cazeaux, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1851, t. XVI, p. 820.

présence ait une signification réelle. Sans cela, comme le foie des nouveau-nés, à l'état normal, renferme toujours une certaine quantité de tissu fibro-plastique, on pourrait se laisser tromper et déclarer, d'après la vue d'un petit nombre de ces éléments, que le foie est malade, tandis qu'il serait parfaitement sain. Un peu d'expérience suffira pour éviter cette erreur.

De *et dents*. — On rencontre aussi, mais rarement, dans le périoste et dans les os, les altérations qu'on observe chez l'adulte dans la syphilis constitutionnelle. Chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, Bertin a vu un exemple de périostite; G. Wegner en a cité deux cas, et Laborio un autre, accompagné de carie bien développée. La lésion que j'ai observée plusieurs fois n'appartient ni à la carie ni à la dégénérescence du périoste, elle est caractérisée par l'endureissement prématuré, ou sclérose, des os longs. Chez des enfants nés avant terme ou mort-nés, au lieu d'os mous, spongieux, vasculaires, incomplètement formés et faciles à couper par le scalpel, j'ai vu la diaphyse des tibias et des fémurs, solides, compacts, éburnée et impossible à casser ou à diviser par l'instrument tranchant. C'est une modification qui présente assez d'intérêt pour être ici consignée. Elle semble indiquer dans l'évolution osseuse un degré d'activité anormale et hâtive, en rapport avec les sécrétions plastiques observées dans plusieurs autres organes.

Hutchinson a pensé que la syphilis altérait le germe des dents permanentes, et que chez un enfant guéri de la syphilis congénitale, on trouvait plus tard une altération des dents qui faisait reconnaître la maladie passée. — Cette altération consiste en ce que les incisives sont petites, courtes, parfois coniques, et que leur bord tranchant est aplati, échancreé, offrant une courbe tournée en bas pour les dents d'en haut, en haut pour les dents du bas. Ces altérations sont-elles caractéristiques de la syphilis? — Je ne le crois pas, car je les ai rencontrées chez des enfants qui, ayant une carie chronique, ont vu les incisives rongées par l'acidité du mucus buccal. — En tous cas, il ne faut pas les confondre avec l'altération pointillée et dentelée des incisives produite par le rachitisme.

Danyau a vu sur un enfant syphilitique, couvert de pemphigus et mort peu après la naissance, l'intérieur du crâne, entre la dure-mère et les os, être occupé par des taches jaunâtres formées de tissu fibro-plastique, avec développement vasculaire considérable. Il y avait en même temps au sommet des poumons des noyaux d'infiltration fibro-plastique et purulente.

On rapporte aussi à la syphilis certains cas de décollement épiphysaire (Billard, Parrot, Wegner, Davaine). Ce dernier auteur rapporte ainsi une altération de la moelle des os dont les vaisseaux et les cellules offrent la dégénérescence graisseuse.

De nouvelles recherches de Wegner, de Waldeyer et Kobner, de Parrot, de Poncet, de W. Taylor, indiquent que, chez les nouveau-nés syphilitiques, les os sont presque toujours profondément altérés. Cette altération se montrerait principalement sous forme de *dactylite* ou de *epiphysaire* des phalanges du métacarpe ou du métatars.

À la première période, ce serait à l'extrémité des os longs une prolifération très grande de la cellule du cartilage, puis induration prématurée de la substance inter-cellulaire, formation prématurée de parcelles osseuses sur un point, arrêté sur d'autres.

À la troisième période, toute l'épiphyse est gonflée, et entre l'épiphyse et la diaphyse, il y a une matière rougeâtre remplie de cellules rondes et coniques, parfois de petites stalactites osseuses, et la couche cartilagineuse est très épaissie comme dans le rachitisme.

Ce sont les irrégularités d'ossification de la couche chondroïde et la substance granulée qui remplit ses cavités qui ont une réelle importance et qui caractérisent la lésion syphilitique.

Plus tard, il se fait des infiltrations purulentes entre la diaphyse et l'épiphyse qui se décolle, mais cela est assez rare. C'est ce qui engendre l'étrange qualification de *pseudo-paralyse syphilitique*, comme s'il était possible d'appeler paralysie le défaut de mouvement dû à une maladie des os. M. Parrot, qui fait beaucoup de mots nouveaux plus capables d'amener la confusion dans le langage médical que de le simplifier, a publié plusieurs faits de ces décollements épiphysaires réputés syphilitiques sans aucune preuve.

En adoptant cette manière de voir, il faudrait admettre des paralysies dans le défaut de mouvement observé dans les fractures, les luxations, les coxalgies, etc. C'est inacceptable.

Dans les phalanges et au carpe, cela produit le gonflement de l'os et du périoste, l'ostéo-myélite avec suppuration, névrose et des abcès avec fistules, de la dactylite ou du spina-ventosa des doigts, dont on a fait des dessins lithographiés curieux et au sujet desquels il faut établir des réserves.

Je veux bien admettre que la syphilis produit l'altération des os; mais celles qui ont été décrites ressemblent beaucoup à l'ostéo-malacie qui accompagne toutes les maladies chroniques du nouveau-né et au spina-ventosa scrofuleux; c'est du rachitisme et de la scrofule. Dans la plupart des cas, ces auteurs se sont trompés et n'ont jamais fourni la preuve que la lésion fût syphilitique de la première enfance. Les auteurs qui ont décrit l'altération syphilitique des os n'ont pas fait un diagnostic différentiel suffisamment circonstancié entre ces lésions et celles du rachitisme symptomatique ou de l'ostéite scrofuleuse des doigts. On sait en effet que toutes les maladies du nouveau-né et de l'enfant à la mamelle augmentent la prolifération des cellules du cartilage, rendent irréguliers les dépôts osseux de la couche chondroïde, gonflent les extrémités des os longs, etc. Pourquoi la syphilis n'en ferait-elle pas autant? D'une autre part, chez les scrofuleux, le froid détermine des engelures qui sont souvent suivies de périostite et d'ostéo-myélite grave. Ce sont là des faits qui méritent d'être discutés plus sérieusement que ne l'ont fait les auteurs de l'ostéo-myélite syphilitique.

Chez quelques-uns, la syphilis se manifestent peu après la naissance par une ophthalmie purulente des plus graves, et par une iritis, qu'ont fait connaître Lawrence, Jacob, Walker et J. Dixon. Sept ou huit cas chez des sujets de trois mois à un an ont été publiés par ces différents auteurs. J'en parlerai un peu plus loin.

Enfin, avec toutes ses manifestations locales spécifiques, intérieures ou extérieures, et je dirai même au-dessus de ces manifestations, placent quelquefois un certain nombre de phénomènes généraux de réaction qui nous donnent la mesure de l'infection syphilitique et de la force de résistance des nouveau-nés. Les enfants anémiques sont pâles et débiles, leur peau est souvent blafarde et fidee, surtout au visage; leur faiblesse augmente; l'appétit est nul ou complètement perdu; ils maigrissent beaucoup; la diarrhée survient, qui les épuise davantage, et si on les guérit rapidement, ils prennent l'aspect d'une décrépitude précoce et tombent dans un état de marasme et de cachexie vénérienne au milieu duquel ils ne tardent pas à succomber.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire peut offrir de grandes difficultés. Cela dépend des juges et de leur méthode scientifique. Quelques médecins, mal inspirés par un ancien souvenir des doctrines de

Broussais, sont encore aujourd'hui tentés de considérer comme étant de nature inflammatoire simple les lésions bulleuses de la peau, les fissures des muqueuses, les lésions du foie, les abcès du thymus et les infiltrations plastiques et purulentes des poumons, que je considère comme syphilitiques. Ils exigent qu'on leur démontre la nature différente de ces lésions en indiquant les caractères anatomiques différentiels des unes et des autres, donnant ainsi le funeste exemple de la soumission absolue aux résultats bruts de l'anatomie pathologique, comme si jamais on avait découvert autant de formes anatomiques qu'il y a de spécificités générales et individuelles, ou bien comme si les produits morbides révélaient toujours la nature du mal. Dans cette erreur profonde où toute une école semble plongée, les commémoratifs ne sont plus acceptés, les antécédents des malades, leur âge, les lieux qu'ils habitent, tout disparaît devant la lésion, alors que nous devrions voir, au contraire, ces diverses circonstances commémoratives révéler le vrai caractère ou la vraie nature des altérations anatomiques. On comprend tous les embarras qu'une telle manière de voir a dû apporter dans le diagnostic de la syphilis héréditaire, et pourquoi certains médecins ont déclaré ce diagnostic impossible.

Nous procéderons différemment. Persuadé, comme nous le sommes, qu'il est souvent impossible de remonter de la lésion à sa cause, ou plutôt à sa nature, tandis qu'il est facile à l'expérience de conclure des causes aux lésions, nous tiendrons compte des circonstances étrangères à l'enfant qui pourront nous éclairer sur la nature de son mal. Le fait de la syphilis du père ou de la mère, indiquant invariablement un état constitutionnel latent chez le nouveau-né, ne peut être laissé dans l'ombre. L'enfant, qui hérite des formes extérieures de sa famille et des dispositions morbides de tous les organes, ne saurait sortir pur et sain d'un germe élaboré ou imprégné sous l'influence de la vérole. Et quand un fait pareil est établi, il est impossible de ne pas le considérer comme un fait-principe dominant tous les faits secondaires, absolument comme les propriétés dynamiques et vivifiantes du sol modifient l'évolution de la plante dont la graine lui a été confiée. La syphilis étant donc admise comme unie à la force d'impulsion donnée au germe, il en résulte au moins un contre-indice, si ce n'est une impulsion modifiée dont nous verrons ultérieurement les effets.

Pour moi, il y a une impulsion modifiée, mais je m'en tiens seulement au fait de la coïncidence, qui me suffit quant à présent pour ma démonstration. Je suppose donc que les parents ont la syphilis; l'enfant naît avec une lésion déterminée, inflammatoire ou spécifique, au gré de chacun. La première fois que pareille chose se présente, le doute est permis, car il faut que l'expérience se fasse; mais une seconde, une troisième fois, les choses se passent de même. Dix, vingt, trente faits et plus encore s'accroissent; toujours le nouveau-né ayant certaines lésions indéterminées se trouve avoir des parents infectés de syphilis; alors le doute se dissipe et doit faire place à la certitude.

Mais jusqu'ici je n'ai parlé que de lésions indéterminées. Qu'est-ce donc quand malgré ce qu'on en peut dire, ces lésions, différenciées dans la forme, offrent des caractères spéciaux, et qu'elles se groupent deux à deux, ou à trois et même à quatre, chez le même individu, avec une sorte d'uniformité? N'y a-t-il pas dans cet assemblage constant de lésions suspectes une éclatante révélation de leur nature intime, différente de la cause inflammatoire simple? N'y a-t-il pas évidemment au-dessus de ces lésions une cause générale spécifique qui les engendre? Mais alors, si pareille cause existe et qu'il faille sortir du domaine de l'inflammation ordinaire, quelle autre cause spécifique

pourrait-on admettre, si ce n'est la syphilis trouvée chez les parents? Il n'y a plus de doute à cet égard; l'étude des antécédents est de la plus haute importance dans les affections du nouveau-né qu'on croit appartenir à la syphilis.

Ce n'est pas tout encore; dans ces lésions, si obscures qu'elles soient à plusieurs médecins, je trouve des caractères matériels qui les séparent de l'inflammation ordinaire. Certainement le pemphigus syphilitique ne ressemble pas au pemphigus inflammatoire simple; les nodosités pulmonaires décrites par Depaul ne ressemblent en rien à la pneumonie lobulaire, pas plus que l'infiltration plastique du foie ou de la suppuration disséminée du thymus ne se rapproche de l'hépatite chronique et de la phlegmasie simple du thymus.

Les enfants atteints de syphilis héréditaire peuvent guérir rapidement lorsqu'ils sont traités d'une manière convenable. On en voit même qui sont arrivés au dernier degré de marasme, et qui finissent par se rétablir. Mais dans ce cas, la mort est beaucoup plus ordinairement la conséquence de la maladie.

Traitement. — Le traitement consiste à faire subir à la mère un traitement mercuriel, soit qu'elle présente elle-même des symptômes apparents de syphilis, soit qu'elle n'en présente aucun.

Pourrait-on proposer ce traitement mercuriel à une nourrice saine qui soignerait un enfant affecté de syphilis? C'est une question plus sérieuse qu'on ne le croit, car on dit généralement, sans trop de preuves, que l'emploi du mercure peut avoir des inconvénients graves. Je ne le crois guère, et pour mon compte je n'ai jamais vu qu'un traitement mercuriel convenablement dirigé ait eu de fâcheux résultats. Il faut, en faisant une pareille proposition à une nourrice, lui exposer ce que l'on attend d'elle, afin qu'elle décide elle-même en connaissance de cause.

Pour la mère, il n'y a nulle hésitation à avoir, et c'est elle qu'il faut traiter; le fait de la transmission de la syphilis par le père n'est pas le plus commun, et, dans presque tous les cas d'exemple de syphilis héréditaire bien observée, la cause en a été trouvée chez la mère. Or, que la mère ait ou n'ait pas de symptômes apparents, elle n'en est pas moins sous l'influence d'une diathèse syphilitique qui doit être traitée par le mercure. Si elle nourrit, le traitement mercuriel a un double avantage, puisqu'il s'adresse à la fois à la mère et à l'enfant.

Le traitement le plus convenable à mettre en pratique consiste à faire prendre aux nourrices des pilules de protoiodure de mercure, de manière à donner 5 à 10 centigrammes par jour, sans pousser jusqu'à la salivation.

| | |
|------------------------------------|-----------|
| ℞ Protoiodure de mercure | 1 gramme. |
| Poudre de réglisse | 1 |
| Sirop de gomme | q. s. |

Pour 30 pilules; à prendre deux ou trois par jour.

Sous l'influence de ce médicament, qui passe dans le lait, les enfants reviennent rapidement à la santé, et les accidents syphilitiques disparaissent.

L'analyse ne rencontre pas toujours le mercure dans le lait, mais ce n'est pas une raison pour croire qu'il ne s'y trouve pas, surtout si l'on réfléchit à la quantité minime qui doit y être mélangée. Par exemple, des nourrices qui prenaient de 2 à 4 centigrammes d'iodure de potassium par jour n'avaient que des traces sensibles, il est vrai, mais très légères d'iode dans le lait. Puisqu'un agent aussi facile à reconnaître que l'iode ne se retrouve qu'en petite quantité, combien doit-il être difficile de reconnaître le mercure qui exige des manipulations assez compliquées pour la recherche, et dont les malades ne

peuvent prendre, proportionnellement à l'iode, que de très légères doses!

Si l'on ne veut pas recourir à ce traitement indirect par la mère, on peut l'employer au moyen d'aneses et de chèvres mercurialisées par des frictions d'onguent napolitain (1). Le lait recueilli comme remède et donné au biberon remplace tout autre nourriture et sert à l'alimentation des enfants.

On peut directement traiter les nouveau-nés atteints de syphilis congénitale. C'est au mercure qu'il faut d'abord recourir, et l'on administre la potion suivante:

| | |
|----------------------------------|----------------|
| ℞ Eau distillée | 40 grammes, |
| Sirop gommé | 10 — |
| Liquore de van Swieten | 2 à 3 grammes. |

Par cuillerées à café en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

On leur donne chaque jour un bain de sublimé à 1 ou 2 grammes. Si ces moyens ne conviennent pas, on peut les remplacer par une friction sous l'aisselle avec l'onguent napolitain.

L'iodure de potassium ne doit être employé que plus tard, dans les cas d'accidents survenus dans les os ou dans le coryza, si l'on pense que les os du nez participent à l'inflammation de la muqueuse nasale. Mais dans les cas où le mercure donné directement ne réussit pas, il faut administrer l'iodure de potassium.

§ III. — Coryza syphilitique.

Certains enfants nés de parents syphilitiques, ayant déjà sur le corps des manifestations locales produites par la syphilis, offrent quelquefois une inflammation de la membrane muqueuse pituitaire. C'est ce qu'on appelle le coryza syphilitique.

Indépendamment de la cause générale et première du coryza, cette maladie est grave par suite de l'obstacle mécanique apporté par elle à la respiration nasale, et par suite aux mouvements de succion des enfants. Ainsi que je l'ai établi (2), cet obstacle seul peut faire périr les nouveau-nés. Il est donc important de bien connaître tout ce qui s'y rapporte.

Le nez est rouge et tuméfié à l'origine des narines, fendillé par suite de nombreuses fissures. Des matières sanieuses, purulentes et ensanglantées, ou du sang, s'en échappent continuellement. Des croûtes se forment qui obstruent entièrement les fosses nasales. La muqueuse, rouge, livide, gonflée, ramollie, est souvent le siège d'ulcérations superficielles, qui donnent du sang au moindre contact. La respiration est sifflante, embarrassée par le nez, la succion du sein est difficile, quelquefois impossible, et l'enfant peut mourir de faim, si cet état se prolonge.

Cette forme de coryza exige un traitement local et général. Comme moyens locaux, les lotions émollientes, puis astringentes, et les cautérisations de nitrate d'argent, si la phlegmasie est très prononcée, sont les meilleurs agents thérapeutiques. La dose en a été indiquée précédemment, à propos du traitement du coryza inflammatoire. Comme traitement général, il faut faire prendre aux enfants 2 à 5 décigrammes d'iodure de potassium par jour, et sous cette influence l'état local s'améliore très rapidement.

Voici cependant un exemple dans lequel de simples moyens topiques ont suffi pour faire disparaître les accidents.

J'ai eu l'occasion de voir un grand nombre d'exemples de coryza chronique

(1) Voyez Foville, *Ann. Hyg. publique*.

(2) Voyez le chapitre consacré au coryza inflammatoire aigu ou chronique.

développé chez des enfants à la mamelle qui avaient un vice héréditaire syphilitique traduit par un eczéma de toute l'étendue du corps et de la face. En voici quelques-uns.

OBSERVATION IV. — Un enfant, âgé de quatre mois, était couché au n° 3 de la salle Sainte-Thérèse, à l'hôpital Necker, en 1842.

Il était maigre, chétif, pâle, et présentait sur le corps un grand nombre de taches jaunâtres curieuses, résultat de cicatrices d'anciennes ulcérations. Il avait sur la face plusieurs syphilides papuleuses, et sous la lèvre une pustule plate, jaunâtre, avec érosion du derme. À la face dorsale de l'un des doigts, on voyait une ulcération profonde, à bords rouges, à fond grisâtre, reposant sur une base indurée.

L'orifice des narres était obstrué par des croûtes noirâtres de sang desséché, détruites à chaque instant et aussitôt reformées. — La respiration était embarrasée, sifflante, l'enfant ne pouvait lester sans éprouver les accidents dont nous avons parlé. Ces phénomènes disparurent au bout de deux mois, et l'enfant sortit à peu près guéri à la suite du traitement par l'iodure de potassium.

Les faits de ce genre ne sont pas très rares, tous les médecins en ont vu, et A. Deville m'en a communiqué quatre observés à Loureine. Ils agissent d'enfants nouveau-nés affectés de coryza, et qui, tous les quatre, devaient le jour à des mères infectées de syphilis. Trois d'entre eux présentaient au même temps sur le corps des signes d'infection syphilitique. Ces enfants furent traités par l'iodure de potassium à la dose de 3 à 5 centigrammes par jour, et leur état s'est rapidement amélioré sous cette influence. Trois d'entre eux ont guéri, mais le quatrième a succombé aux suites d'une maladie intercurrente, la petite vérole. Ce traitement est, en effet, celui qu'il faut mettre en usage lorsque l'on soupçonne l'existence d'une infection syphilitique comme cause du coryza. Voici dans ses détails la plus intéressante des observations de Deville :

OBSERVATION V. — *Coryza chez un nouveau-né; ulcération au périnée telle qu'elle existe parfois chez les enfants nés des mères syphilitiques.* — C... (Valentine Victoire) est née à Loureine, le 10 février 1842, d'une mère qui à eu, il y a quatre ans, sur la vulve, des ulcérations pour lesquelles elle est entrée à l'hôpital, où elle est restée quinze jours pour se guérir par l'emploi d'une pommade.

Depuis quatre ans, la mère ne s'est plus aperçue de rien; elle a eu une première grossesse qui s'est bien passée; au premier enfant, bien portante, est morte de fièvre cérébrale à dix-sept mois; elle est devenue enceinte une seconde fois, ayant toujours des rapports seulement avec le même homme, qu'elle connaît depuis quatre ou cinq ans, et qu'elle n'a jamais en malade. Pendant sa grossesse, elle a éprouvé des douleurs dans les organes génitaux; puis elle a été prise d'un ulcère ségeant dans le voisinage de l'anus, et pour lequel elle est revenue à Loureine; elle est sortie de l'hôpital pour attendre l'époque de son accouchement, quoique non guérie, car son mal revenait toujours. Depuis son accouchement, il s'est montré une nouvelle ulcération à la marge de l'anus.

Quant à l'enfant, bien portante dans les premiers temps, elle a été prise, vers le 25 ou 26 mars, d'un coryza caractérisé par une gêne extrême de la respiration par le nez, un écoulement nasal purulent et bientôt sanguinolent, par intervalles même un léger écoulement de sang pur. La mère s'est occupée assez peu de ce coryza jusqu'à ce qu'elle ait vu l'écoulement sanguin, et alors, dans les premiers jours d'avril, elle a vu survenir des taches rouges assez nombreuses dans le pli des fesses, puis une ulcération assez superficielle dans la partie médiane de la voûte palatine, près du voile du palais. C'est dans ce moment que la mère me montra l'ulcération de la voûte palatine, ulcération que je caractérisai avec le crayon.

8 avril. — Voici l'état de l'enfant: la respiration est à peu près impossible par le nez, qui est bien conformé, ce qui oblige la petite malade à respirer par la bouche. Il y a un écoulement nasal assez abondant, paraissant composé surtout par du pus, qui est quelquefois, au dire de la mère, accompagné d'un écoulement sanguinolent. Sur la partie

médiane de la voûte palatine, près du voile du palais, existe une ulcération inégale, peu profonde, à fond légèrement grisâtre, longue de 3 à 4 millimètres, large d'un millimètre environ. Au pourtour de l'anus, sur la face interne des fesses et un peu des cuisses, existent plusieurs plaques d'un rouge vif, sans saillie aucune, dont quelques-unes sont ulcérées très superficiellement et rouges dans ces points ulcérés. On prescrit des soins de propreté et des pansements avec le crêpe sur les plaques rouges des fesses. On toucha de temps en temps l'ulcération palatine avec le crayon de nitrate d'argent. Quant au nez, le bon résultat obtenu chez un autre petit malade de la même salle encourage Nélaton à prescrire 5 centigrammes d'iodure de potassium à prendre tous les jours. Cet enfant avait à peu près le même âge, la même affection du nez que la petite fille dont il est question, et, comme elle, il était né d'une mère infectée de syphilis.

Le 11 avril, pas grand changement encore; seulement on remarque que les deux tiers extérieurs de la langue sont recouverts de plaques blanches, très analogues au muguet; cependant la mère dit que cette partie de la langue a toujours été blanche, moins, il est vrai, qu'aujourd'hui. Dans l'incertitude, et comme un autre enfant vient de mourir aujourd'hui même du muguet au n° 5, même salle, Nélaton prescrit de toucher la partie blanche de la langue avec un pinceau imbibé d'un mélange de miel rosal et d'acide chlorhydrique.

Le 17 avril, l'enfant continue à avoir un écoulement purulent très abondant par le nez; l'ulcère de la voûte palatine se cicatrise, mais les paupières de l'œil gauche sont, depuis hier, rouges à l'extérieur et fortement boursouffées, comme dans l'ophtalmie purulente; cependant la conjonctive est peu rouge, et il y a fort peu de sécrétion purulente. Les paupières de l'œil droit sont légèrement rouges à l'extérieur; collyre d'azotate d'argent à 0,30 porté avec un pinceau matin et soir.

Le 25 avril, il n'y a plus rien à la voûte palatine; les ulcérations de l'anus sont aussi guéries; le nez va très bien; l'air passe déjà dans les fosses nasales, et l'écoulement est bien déterminé.

Le 1^{er} mai, l'amélioration persiste.

Le 5 mai, il n'y a plus rien.

Le 19 mai, l'enfant ne prend plus d'iodure de potassium. — Depuis quelques jours la guérison persiste; on vaccine l'enfant par deux piqûres à chaque bras.

Le 25 mai, le vaccin n'a pas pris, mais c'est presque la règle dans la salle.

Le 5 juin, l'enfant sort bien portante avec sa mère, qui est guérie aussi.

§ IV. — Iritis syphilitique.

Quelques auteurs ont observé l'iritis syphilitique chez des enfants de trois mois à un an, nés de parents syphilitiques, et déjà affectés de syphilis à la surface du corps.

Symptômes. — Voici la description de cette variété d'ophtalmie, que je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer.

La sclérotique devient rouge pourpré foncé, et l'enfant fuit la lumière. La cornée reste transparente, l'iris se décolore, la pupille se contracte, se déforme, se trouble, et reste immobile au jour et à l'obscurité. L'humeur de la chambre antérieure et quelquefois un dépôt fibrineux jaunâtre ou purulent se montre à la partie inférieure de l'iris. On voit enfin, mais rarement, le cristallin perdre sa transparence et devenir opaque sans être entièrement opaque.

Cette ophtalmie, ordinairement double, dure assez longtemps, et guérit néanmoins par un traitement approprié. Peu à peu le trouble de l'humeur aqueuse disparaît avec celui de l'iris, le dépôt fibrineux diminue, se resserre, s'isole de manière à laisser voir la circonférence de l'iris, et il reste quelquefois assez longtemps sur les bords ou au-devant de la pupille. Cette ouverture redevient claire, noire et contractile, mais elle peut rester immobile et déformée sans que nul médicament puisse amener sa dilatation.

Traitement. — Cette iritis doit être traitée par le calomel donné à

l'enfant à la dose de 2 à 5 centigrammes par jour et par les frictions de pommade de belladone autour de l'orbite.

Les enfants doivent avoir les yeux couverts et tenus dans l'obscurité, il faut les sortir à l'air extérieur dès qu'on le peut, afin de faciliter la nutrition et l'hématose. Il faut les nourrir comme d'habitude et leur faire prendre chaque jour une cuillerée ou deux de sirop de quinquina.

§ V. — Pemphigus syphilitique.

Le pemphigus syphilitique est une affection bulleuse de la peau, caractérisée par la présence de taches rosées, suivies de la formation de bulles remplies de pus et de croûtes jaunes, brumâtres, minces et lamelleuses (1).

Il est ordinairement congénital et antérieur à la naissance, ainsi que Gillibert, Paul Dubois, Morin, Depaul, moi-même et tant d'autres en avons vu des exemples. Cependant il ne survient ordinairement qu'un ou plusieurs jours après la venue dans le monde.

Voici un exemple de pemphigus syphilitique congénital rapporté par Morin (2).

OBSERVATION VI. — Une femme dont le mari avait eu autrefois la vérole la plus complète eut successivement six fausses couches avant terme, dans lesquelles elle produisit six enfants mort-nés, et arriva enfin à donner le jour à un septième enfant vivant et couvert de pemphigus, d'ulcérations à la tête, au rectum, de plaques cuirées sur le visage et de corza chronique.

C'en était assez pour caractériser une vérole constitutionnelle. Morin n'a pas craint de s'avancer jusque-là et de conseiller un traitement spécifique à l'enfant et à ses parents. Il aura tort aux yeux des syphiligraphes, mais il guérira ses malades, et donnera à une femme la possibilité d'engendrer des enfants sains, forts et vigoureux.

Le pemphigus syphilitique existe toujours à l'état aigu, et les bulles qui le caractérisent sont généralement grosses comme un pois, au plus comme une petite noisette. Elles sont plus ou moins nombreuses, et cela en vertu de circonstances particulières non déterminées. Naumann en a compté plus de cent sur le même enfant; elles sont alors très rapprochées, et quelques-unes se confondent par leur base. Elles renferment un liquide jaunâtre purulent, quelquefois fétide, du sang même, d'après les observations de Carus et de Ring. Elles se développent sur une partie du corps. Les plus remarquables existent à la face plantaire des pieds et sur la paume des mains. Elles reposent toujours sur une peau dont la teinte violette ou bleue contraste avec la couleur rosée des autres parties. Quelquefois le derme est érodé, ulcéré et couvert d'un dépôt plastique membraneux, comme on peut le voir dans une observation de M. Gaidé. Ces ulcérations superficielles comprennent quelquefois toute l'épaisseur de la peau et suppurent abondamment. Leurs bords sont parfois un peu relevés et arrondis, et l'on voit alors en différents points, comme l'indique P. Dubois, les apparences des dernières périodes de l'ecthyma.

Le pemphigus syphilitique existe chez des enfants bien développés et dont la nutrition s'est normalement accomplie jusqu'au jour de leur naissance, ou chez des enfants faibles, débiles et nés avant terme. Il détermine une notable et rapide altération de la santé, et la mort suit généralement de près son apparition.

(1) Voy. Ollivier et Ravry, *De pemphigus des nouveau-nés* (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI, p. 1851).

(2) Morin, *Gazette des hôpitaux*, 1851.

Parmi les observations de pemphigus syphilitique qui méritent d'être remarquées et que j'ai publiées dans les précédentes éditions de cet ouvrage, je citerai :

1^o Celle de Dubreuil fils (de Bordeaux), relative à la nommée Marie Garbail, dont quatre enfants eurent le pemphigus congénital, terminé trois fois par la mort et chez le quatrième par la guérison (1).

2^o L'observation d'un nouveau-né atteint de pemphigus syphilitique et d'abcès multiples du poulmon, mort vingt minutes après la naissance;

3^o Enfin celle que P. Dubois a vue à l'Académie de médecine (2), et qui a été l'objet d'un grand débat contradictoire entre lui et Ricord.

On a élevé des doutes sur la réalité d'un pemphigus syphilitique des nouveau-nés et sur la possibilité de le reconnaître. Une brillante discussion s'est élevée à ce sujet au sein de l'Académie de médecine, entre P. Dubois, Ricord et Cazeaux (3). Dubois, qui s'était constitué le défenseur de la nature syphilitique du pemphigus des nouveau-nés, me paraît avoir eu raison de ses adversaires. Il a établi des caractères de l'affection à peu près identiques avec ceux que je viens de donner, et il montra d'une part que le pemphigus syphilitique existe chez l'adulte, des aveux même de Ricord, et que chez les enfants bien portants d'ailleurs, affectés de pemphigus, loin des influences débilitantes de la misère, on pouvait constater chez les parents les traces d'une syphilis ancienne, ou obtenir d'eux, à cet égard, des renseignements probants. Il a établi encore que plusieurs enfants ont en outre d'autres manifestations syphilitiques sur le voile du palais, dans le pharynx et dans le thymus, le poulmon et les os. Il a ensuite rappelé qu'un autre médecin, Danyau, avait cité des faits analogues, et en particulier celui d'un enfant affecté de pemphigus congénital et chez lequel s'est développée plus tard une roséole que Cullerier considéra comme syphilitique.

Enfin, une anecdote lui a permis de finir la démonstration commencée de l'existence bien réelle du pemphigus syphilitique chez les nouveau-nés.

OBSERVATION VII. — M. Dubois donna des soins à une jeune femme dont le mari, atteint d'une affection syphilitique primitive, avait eu l'imprudence de cohabiter avec elle et l'imprudencé non moins grande de n'employer que très négligemment un traitement curatif.

Après quelques mois, les accidents secondaires se manifestèrent chez l'un et chez l'autre; la jeune femme devint enceinte et elle accoucha, au quatrième mois et demi de la grossesse, d'un fœtus qui paraissait avoir cessé de vivre depuis quelques jours. Ce fut alors et à l'occasion de cet accident, que M. Dubois apprit les circonstances sus-indiquées. Il soumit la femme et le mari à un traitement antisyphilitique, qui ne fut pas suivi avec toute l'exactitude désirable. Au bout de trois mois survint une seconde grossesse, qui parvint cette fois jusqu'à une époque très rapprochée du terme. L'accouchement eut lieu d'une manière imprévue et il eut pour résultat la naissance d'un enfant mort et couvert de pemphigus. Cette jeune femme étant redevenue enceinte une troisième fois, pensa, sur l'avis d'une de ses amies, qu'elle aurait peut-être une chance plus heureuse si elle changeait d'accoucheur. Morgau fut mandé, et sa nouvelle clientèle put croire en effet que le sort lui était devenu plus favorable, car elle parvint cette fois au terme de sa grossesse et elle mit au monde un enfant vivant et en apparence bien portant; cependant, quinze jours ou trois semaines après, une éruption syphilitique apparut. L'enfant fut soumis à un traitement spécifique et il guérit.

(1) Dubreuil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1850-51, t. XVI, p. 1052.

(2) Dubois, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 126.

(3) Cazeaux, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1851, t. XVI, p. 921, 947, 978 et suiv.

Le pemphigus congénital, bien développé, peut donc être considéré comme une manifestation syphilitique.

On ne peut plus douter aujourd'hui, et la véritable question qui constitue dans ce débat une difficulté que je ne veux pas amoindrir, c'est de savoir si l'on peut reconnaître cette forme de pemphigus. Oui, c'est là toute la question. Pour mon compte, je pense que ce diagnostic est possible, et présente autant de garanties de certitude que n'importe quelle affirmation médicale. Je vais le prouver.

D'abord, si le pemphigus est congénital, il n'y a pas de doute à avoir; car, toujours jusqu'ici, le pemphigus congénital a été rencontré chez des enfants issus de mères syphilitiques.

Mais le pemphigus n'est pas congénital! il est survenu quelques jours après la naissance; ce peut être un pemphigus simple, ce peut être un pemphigus résultant des influences fâcheuses de la misère sur le lait maternel et sur la constitution de l'enfant. Mais ici encore, dans la plupart des cas, nous trouvons la syphilis de la mère ou du père, ou des renseignements rétrospectifs suffisants pour établir l'existence d'une infection syphilitique passée. Ce n'est là, sans doute, qu'une coïncidence, et toute cause coïncidente n'est assurément pas l'agent effectif d'une lésion simultanée. Mais si le rapport n'est pas certain, il offre au moins quelques chances de probabilité. La certitude ne tient plus qu'à un fil, c'est-à-dire à un ensemble de phénomènes concomitants. Voyons donc quels sont pour le pemphigus, les phénomènes que nous considérons comme des motifs suffisants à établir sa nature syphilitique. Une fois la probabilité acquise, nous voyons d'un côté les bulles être remplies de pus jaunâtre bien formé, tandis qu'elles sont distendues par une sérosité liquide claire ou opaline dans le pemphigus simple. Ici la couleur de la peau excoriée est rouge, livide; elle est ailleurs d'une nuance rosée assez claire. Ici encore la peau est érodée, ulcérée même; elle ne présente jamais d'ulcération dans le pemphigus simple. Ici les bulles existent avec des lésions syphilitiques dans les autres organes, avec des syphildes cutanées, ou des syphildes muqueuses, des abcès disséminés dans le thymus et les poumons, avec la dégénérescence fibro-plastique du foie, avec des œuxis, etc.; ailleurs, au contraire, dans le pemphigus simple, les bulles sont toute la maladie. Enfin, l'un guérit difficilement, et quand il guérit, c'est au moyen du mercure ou de l'iodure de potassium donné à l'enfant et à la nourrice, tandis que l'autre guérit toujours à l'aide des seuls remèdes délayants.

Le pemphigus syphilitique est une affection grave qui, se rattachant à une lésion vitale originelle, supérieure à tous les mouvements organiques de la nutrition, se présente avec peu de chances de guérison. Il entraîne souvent la mort des enfants, et cela en quelques jours. Il y a des nouveau-nés assez robustes qui résistent plus longtemps, mais qui finissent enfin par être emportés. Quelques-uns guérissent quand le pemphigus syphilitique est isolé de toute affection viscérale grave; mais quand il existe en même temps l'altération du thymus, des poumons et du foie que nous avons décrite, alors la mort est certaine.

Traitement. — Le traitement de cette forme de pemphigus est un traitement spécifique. La bulle n'est rien, il faut remonter plus haut et modifier rapidement la constitution et le sang des enfants. On y réussira au moyen du mercure donné par l'intermédiaire du lait, par la mère ou par la nourrice, ou administré directement aux petits enfants.

Quand la mère nourrit, il faut lui faire prendre tous les jours deux pilules

de Sédillot, ou deux pilules contenant chacune 3 centigrammes de protoïdure de mercure.

Si c'est une nourrice étrangère qui donne le sein à l'enfant, il faut faire en sorte qu'elle soit avertie des chances possibles d'infection qui la menacent, il faut lui demander à faire le traitement nécessaire à la santé de l'enfant, et si elle accepte, on lui fera prendre seulement tous les jours une pilule de Sédillot ou une pilule avec 3 centigrammes de protoïdure de mercure. Quand la nourrice craint de prendre les médicaments et que la mère ne nourrit pas, il faut traiter directement le nouveau-né. On lui fera prendre tous les jours la potion suivante par cuillerées :

| | |
|----------------------------------|----------------|
| Eau distillée. | 40 grammes. |
| Sirup de pomme. | 10 — |
| Liquueur de van Swieten. | 2 à 3 grammes. |

En toute occurrence, il faut d'ailleurs faire des lotions de sublimé sur le corps des enfants et les mettre chaque jour dans un bain de sublimé :

| | |
|--------------------------------------|----------------|
| Deutochlorure hydrargyrique. | 1 à 3 grammes. |
| Eau de Cologne. | 10 — |
| Eau distillée. | 100 — |

Pour l'eau d'un bain.

Si le pemphigus n'est pas accompagné de lésions plus profondes, il guérira sous l'influence de ces moyens; mais si en même temps que le pemphigus existent le coryza, l'angine, l'affection thymique et pulmonaire, il faut employer l'iodure de potassium et le faire prendre directement dans de l'eau ou dans du lait sucré, à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour.

§ VI. — Transmission de la syphilis des nouveau-nés aux nourrices.

Le fait de la transmission des accidents syphilitiques secondaires des nouveau-nés aux personnes qui les entourent, et particulièrement aux nourrices chargées de les élever et de les nourrir, assez vivement contesté, s'est enfin répandu dans la pratique. Les exemples se sont multipliés et présentent un tel caractère de certitude, qu'il ne peut plus y avoir de doute sur leur véritable signification.

C'est là une question grave au point de vue de la science, et dont la solution intéresse vivement l'hygiène publique et la jurisprudence médicale. Une fois résolue par une affirmative, il n'importe pas moins de prévenir l'infection syphilitique des nourrices mercenaires dans les bureaux de location, par le refus des enfants suspects, quo de faire indemniser celle qui a bien réellement contracté la syphilis d'un nourrisson infecté.

Nul doute qu'un enfant infecté de syphilis primitive, résultant du contact d'une personne étrangère infectée, ne puisse, à son tour, transmettre l'infection à sa nourrice. C'est là un fait qui n'a rien que de très naturel, qui rentre dans les lois ordinaires de la contagion syphilitique, et qui ne saurait être contesté.

Mais la syphilis congénitale, mais la syphilis héréditaire, qui n'a pour manifestation que des accidents secondaires ou constitutionnels souvent mal déterminés, peut-elle se transmettre à la nourrice? Voilà la vraie question que je crois avoir résolue en utilisant les faits déjà fort nombreux que l'observation personnelle et la science ont mis à ma disposition. Depuis mes premiers travaux, du reste, cette opinion a pris faveur, et j'ai vu avec plaisir qu'elle était partagée par Diday, Rollet et plusieurs autres syphilographes.

On a déjà depuis longtemps signalé la possibilité de la transmission des

accidents syphilitiques du nouveau-né à la nourrice. Cette assertion se retrouve dans les écrits de quelques-uns de nos plus anciens syphilographes, mais soit que chez eux cette idée résultât d'une conviction théorique plutôt que d'une étude attentive des faits, ils semblent n'y pas avoir ajouté beaucoup d'importance.

En 1723, Jacques Cataneo disait: *Vidimus plures infantulos lactentes, tati morbo infectos, plures nutrices infectas* (1). Plus tard, Nicolas Massa exprimait la même opinion sans plus de preuves, et accidentellement, tout en parlant d'autre chose, comme Fagrier, Doublet et Berin (2). Quoique légèrement données, ces indications n'en sont pas moins dignes d'intérêt; elles prouvent au moins que des remarques judicieuses ont été faites sur le sujet. Berin surtout signale le fait de la contagion syphilitique des nourrissons à la nourrice de la manière la plus explicite. C'est une des propositions du début de son livre, et l'on est tout étonné de ne plus en trouver le développement dans le cours de la dissertation, qui ne renferme qu'un fait à cet égard; encore est-il moins certain que probable.

Callier a essayé de réparer l'opinion de Berin, et dans ce but il a publié (3) cinq observations. Malheureusement une seule d'entre elles justifie son titre, et il serait difficile de juger dans les autres si c'est l'enfant qui a infecté la nourrice, ou si, au contraire, c'est la nourrice qui a infecté son nourrisson. Néanmoins ce travail accuse nettement l'opinion de son auteur, et l'observation qui reste pour lui servir de base ne saurait être attaquée.

Hunter a rapporté des faits qui prouvent la possibilité de cette contagion, mais, ne pouvant ou ne voulant pas les voir dans leur véritable jour, à cause de certaines idées préconçues, il s'est mépris à leur égard, et il les a déguisés sous le titre insignifiant de *Maladies qui ressemblent à la syphilis constitutionnelle*. Ce sont des faits curieux à étudier.

La science est remplie d'observations de syphilis transmise des nouveau-nés aux nourrices; j'en connais plus de vingt; une de Callier (4); une de Bouchacourt (5); trois du docteur John Egan (6); deux de Rayer, que j'ai déjà publiées (7); les trois de Hunter; une de Bettrini, de Turin (8); une, dans laquelle la nourrice obtint une indemnité de 2,000 fr., malgré les conclusions contraires de Ricord (9); une de Caradec, de Brest (10); une de Barillier, de Bordeaux (11); une où l'on voit que la nourrice a reçu 8,000 fr. d'indemnité (12); une de Letouray (13); une de Ravel, suivie d'une indemnité de 5,000 fr. pour la nourrice; plusieurs de Tardieu (14); enfin deux de moi que je vais rapporter.

OBSERVATION VIII. — En 1850, j'ai vu, à la consultation du Bureau central au parvis
1428.

- (1) Cataneo, *Traictatus de morbo gallico*, in At. Laisius, *De morbo gallico*, Lugd. Bat., 1723.
- (2) Berin, *Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés*, Paris, 1810.
- (3) Callier, *Journal de médecine*.
- (4) Callier, *Journal de médecine*, 1818, t. LV, p. 32.
- (5) Bouchacourt, *Revue médicale*.
- (6) Egan, *Dublin quarterly Journal*.
- (7) Bouchacourt, *Mémoire sur la transmission de la syphilis des nouveau-nés* (*Gaz. méd.*, Paris, 1850), et *Traité des maladies des nouveau-nés*, 3^e édition, Paris, 1835, p. 823. Le *Traité des maladies des nouveau-nés* est devenu si considérable que j'ai été forcé d'en retrancher ces observations, qui avaient trouvé place dans les éditions précédentes.
- (8) Bettrini, *Gazzetta medica*.
- (9) Ricord, *Gazette des Hôpitaux*.
- (10) Caradec, *Bulletin thérapeutique*, 1851, t. XXI, p. 505.
- (11) Barillier, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1860.
- (12) *Gazette des Hôpitaux*, 1855.
- (13) Letouray, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1855.
- (14) Tardieu, *Étude médico-légale sur les maladies produites accidentellement ou involontairement par imprudence, négligence ou transmission contagieuse, comprenant l'histoire médico-légale de la syphilis*, Paris, 1870.

Notre-Dame, un enfant de deux mois et demi, qui avait de nombreuses ulcérations, peu profondes, à fond rouge, de grandeur variable, autour de la verge et de l'anus: ces ulcérations étaient semblables à celles qui résultent des excoriations du derme, par suite de la malpropreté. L'enfant, nourri par sa mère, n'avait rien sur le corps et dans la bouche; il était d'ailleurs très chétif, et on le confia à une nourrice de la campagne.

Collesi, âgé de vingt-cinq ans, mère de quatre enfants, le dernier venu ayant un an, n'avait jamais eu d'affections cutanées; elle vivait aisément à la campagne avec son mari, homme de bonne conduite et digne de toute confiance.

Quinze jours après avoir reçu ce nourrisson, à l'occasion d'une morsure au sein gauche par son propre enfant, le bout du sein devint malade et s'ulcéra. Plus tard virent des boutons sur le corps et à l'extérieur des parties génitales.

Son enfant, qui avait continué de têter, eut également des boutons aux caisses et autour de l'anus.

Épouvantée de ces accidents survenus après la venue du nourrisson malade qui lui avait été laissé, craignant qu'il en fût la cause, et fatiguée de ne pas le voir profiter comme ses enfants propres, elle le rendit à ses parents au bout de deux mois.

Elle s'occupa ensuite de se faire guérir, car elle avait des plaques muqueuses au fond de la gorge, des syphilitides papuleuses sur tout le corps, des plaques muqueuses aux parties génitales extérieures. J'ai examiné le mari, qui n'avait rien au corps et aux parties génitales, qui n'avait aucune cicatrice ancienne, et qui assurait n'avoir jamais contracté le mal vénérien, tout en ayant conservé ses relations avec sa femme.

Je prescrivis un traitement antisyphilitique à suivre pendant deux mois. Les pilules de Sédilio, deux par jour, en formaient la base, et la maladie guérit.

Ici la nourrice était infectée, cela ne fait aucun doute; mais ce qu'il faut déterminer, c'est l'origine du mal. Le mari, trop heureux pour lui d'avoir partagé le danger sans en éprouver de mal, ne saurait en être responsable. La femme, il est vrai, pouvait bien avoir été punie par la syphilis d'une faute qu'elle aurait commise; mais cela ne m'a pas paru probable, d'après ses réponses. Elle a nié le fait, ce qui ne prouve rien, je le sais, mais comme elle ne demandait pas d'argent pour le dommage à elle survenu, comme elle ne semblait pas avoir peur de son mari qu'elle paraissait dominer, circonstances qui auraient pu l'engager à dissimuler la cause de son mal, il y a lieu d'ajouter foi à ses réponses; de plus, je l'ai interrogée seule, et elle m'a répondu avec une telle franchise, qu'il n'y avait pas plus de honte à avouer une faute si elle l'avait commise. Elle a paru ne rien déguiser. Chez cette femme, un enfant malade et justement suspect arrive; bientôt après, elle et son enfant tombent malades, présentent des signes incontestables de syphilis secondaire, et elle rapporte son mal au contact de l'enfant étranger. Il est probable que cette femme a raison, du moins je pense comme elle à cet égard; mais entre cette probabilité, si grande qu'elle soit, et une certitude absolue, il y a encore une différence que d'autres faits pourront seuls rapprocher.

Voici une observation des plus curieuses, que j'ai recueillie en faisant mon service d'inspection au bureau des nourrices de la rue Sainte-Apolline. On y voit une femme donnant le jour à trois enfants syphilitiques infectant successivement trois nourrices prises au bureau. Le hasard permit que les enfants fussent donnés à des femmes provenant du même département, et ce n'est qu'à la troisième fois, par la reproduction du même nom de famille Leroy, qu'on s'aperçut de l'origine des accidents syphilitiques communiqués aux trois nourrices différentes du même pays.

OBSERVATION IX. — *Syphilis de l'enfant à la nourrice et à l'enfant de la nourrice.* — Infection de trois nourrices à quelques années de distance par trois enfants d'une femme atteinte de syphilis constitutionnelle. — Une femme Leroy, ayant eu la syphilis, et n'en présentant plus de traces, donne un premier enfant à une nourrice du bureau municipal de la rue Sainte-Apolline; peu de temps après l'enfant meurt et la nourrice est infectée. Elle a plus tard un second enfant qu'elle donne à une seconde nourrice prise au même bureau; l'enfant paraît sain, on l'accepte sans savoir d'où il vient et sans faire attention à ce qui s'était passé. Cet enfant tombe bientôt malade, et meurt après avoir communiqué la syphilis à la nourrice.

La femme Leroy devient enceinte de nouveau, accouche d'une enfant de belle apparence, et qu'on présente encore au bureau de la rue Sainte-Apolline, pour l'envoyer en nourrice. L'administration reçoit l'enfant, sans s'occuper de son origine et sur son certificat de bonne santé apparente le donne à une nourrice bien portante.

Au bout d'un mois, l'enfant a mal à la gorge, des ulcères dans la bouche; puis la nourrice souffre du mamelon, des ulcérations de mauvaise nature s'y développent des deux côtés, et le médecin du pays qui reconnaît une syphilis communiquée par l'enfant, traite cette femme, sans cependant la guérir complètement. Dix-huit ans qu'une fille de sept ans, qui jouait sans cesse avec le nourrisson, le faisait boire, l'embrassait continuellement, fut à son tour et après la nourrice prise de mal à la gorge, d'ulcérations aux amygdales, et de syphilides tuberculeuses au pourtour de l'anus.

Au bout de sept mois, la nourrice vint à Paris avec sa propre fille et son nourrisson. C'est alors que je pus les examiner.

La femme offrait aux deux seins les cicatrices d'ulcérations guéries; la peau n'offrait rien de particulier à la surface du corps, de la tête, ni à l'extérieur des parties génitales. L'intérieur de la gorge était la seule partie malade. On y voyait une rougeur livide sur le voile du palais, le pharynx et les piliers des amygdales. Les tonsilles, très volumineuses, offraient, celle de droite, une ulcération grisâtre, profonde, inégale, aux fonds rouges, calleux et coupés à pic; celle de gauche, une induration très prononcée. En outre il y avait une ulcération à la face interne de la joue, sur le repli muqueux de la dernière molette inférieure. Quelques ganglions cervicaux sous-maxillaires et occipitaux étaient engorgés.

La fille de la nourrice, âgée de sept ans, n'offrait plus que les traces d'un mal de gorge à peu près guéri. Sur les amygdales hypertrophiées et endurcies, il n'y avait plus trace d'ulcération. Les parties génitales étaient saines, et l'anus offrait encore, avec une rougeur livide circulaire à base indurée, une seule plaque muqueuse en voie de réparation.

La nourrice n'avait rien de particulier sur le corps ni sur les parties génitales; il offrait seulement dans l'arrière-bouche une coloration rouge livide, étendue, des amygdales hypertrophiées et ulcérées d'un côté, de petits ulcères à surface grisâtre inégale et dure à la base de la langue.

Cette observation est des plus concluantes et ne laisse aucun doute sur la possibilité de la transmission par contagion des accidents syphilitiques secondaires, car trois enfants d'une même femme infectés de syphilis, ayant eux-mêmes une syphilis constitutionnelle sur la nature de laquelle il n'y a pas de doute à élever, ont transmis la syphilis à trois nourrices et à leurs enfants. En présence d'un pareil fait, toute discussion doit cesser.

OBSERVATION X. — Syphilis de l'enfant à la nourrice (Hunter). — Un enfant fut accusé d'avoir transmis la maladie vénérienne à sa nourrice.

Le père avait eu une gonorrhée deux ans avant son mariage et quatorze ans avant la naissance de l'enfant.

La mère avait eu un premier enfant, puis un second, qui virent bien portants. Le troisième arriva mort à la fin du cinquième mois. Le quatrième vint à sept mois, à petite couverture d'épiderme, atteint de dysenterie, et il mourut presque aussitôt. Le cinquième vint à huit mois, très chétif, et offrit au bout de quelques jours sur le corps et dans la bouche, un grand nombre de vésicules remplies d'un pus clair. Il mourut au bout de trois semaines. On l'avait confié à une nourrice. Celle-ci, peu après la mort de l'enfant, eut des ulcères au mamelon, puis des glandes dans l'aisselle, puis très mal à la gorge, sans lésion locale, puis une éruption sur la peau avec chute de l'épiderme des mains et des doigts puis des ongles avec chute des ongles aux mains et aux pieds.

Hunter, dans cette observation (1), nie la syphilis de l'enfant et de la nourrice. Chez cette dernière, il ose même attribuer au mercure l'ulcération des

(1) Hunter, *Traité de la maladie vénérienne*, avec des additions par P. Ricord, Paris, 1850.

doigts et la chute des ongles. Mais Hunter, en niant la syphilis, ne peut dire quelle maladie il a eue sous les yeux.

Voici une seconde observation de Hunter, qui est dissimulée sous le titre de *Maladies qui ressemblent à la syphilis constitutionnelle* (1). Hunter écarte ce qui le gêne. Un fait se reconstruit, et parce qu'il ne cadre guère avec la théorie, il le considère comme une aberration de la nature.

OBSERVATION XI. — Syphilis de l'enfant à la nourrice (Hunter). — Une dame nourrit deux enfants, et donne au sien le sein droit, à l'autre le sein gauche.

Au bout de six semaines, le mamelon gauche s'ulcère et tombe par suite des progrès du mal; la cicatrisation eut lieu trois mois après le début des accidents. Alors l'enfant étranger avait la respiration courte, des aphthes dans la bouche, et il mourut de consomption, le corps couvert d'ulcères. Bientôt après, la nourrice avait des douleurs lancinantes dans diverses régions, et eut sur les bras et sur les cuisses une éruption de plaques dont plusieurs devinrent des ulcères. Elle fut soumise à un traitement mercuriel.

Trois ans après, elle eut un enfant dont l'épiderme se détachait en plusieurs points, dont le corps présentait une éruption squameuse, et qui mourut au bout de neuf semaines. On l'avait confié à une nourrice. Celle-ci, peu après, eut de la céphalalgie, de la douleur dans la gorge et des ulcérations sur les seins. Entrée dans un hôpital et traitée par le mercure, elle sortit non guérie. Les os du nez et du palais s'œdématisèrent, et quelques mois après elle mourut dans un état de consomption.

La dame se traita par les bains de mer et la tisane de Lisbonne, ses ulcères aux bras et aux cuisses guérirent en un mois. Un an après, elle eut un nouvel enfant très faible, qui mourut avant le fin du mois. Enfin, après dix mois, elle vit les ulcères s'ouvrir de nouveau, suppurer pendant une année et disparaître pour toujours.

Qu'est-ce donc qu'une maladie transmise par un enfant au sein d'une femme, infectant son organisme, amenant des plaies sur sa peau, modifiant le produit d'une conception ultérieure, de manière à donner lieu à la naissance d'un enfant ulcéré, lequel infecte une autre nourrice sur les seins, dans le pharynx, sur les os, partout enfin, au point de la faire périr? Qu'est-ce donc, si ce n'est la syphilis ou la syphiloidé, mot que Hunter a cherché sans le rencontrer, car il y pensait en disant, à propos de ce fait, qu'il se forme chaque jour des poisons nouveaux qui ressemblent beaucoup au poison vénérien; de sorte que ce n'est pas par les points de ressemblance, mais par ceux de dissimilitude qu'il faut les juger?

Encore un fait de Hunter ressemblant à la syphilis et n'étant pas de la syphilis (2).

OBSERVATION XII. — Syphilis de l'enfant à la nourrice (Hunter). — Un enfant né de parents sains en apparence fut confié à une nourrice trois semaines après sa naissance. Sa peau présentait des desquamations, et il y avait des excoriations autour de l'anus. On eût dit que la partie avait été échaudée. Il y avait aussi des desquamations sur les lèvres et des aphthes dans la bouche. Il mourut au bout de quinze jours, n'ayant tété que le sein gauche. La nourrice continua d'allaiter son propre enfant et chercha un second nourrisson. Cinq semaines après la mort de premier nourrisson, elle eut un ulcère au mamelon gauche, puis, deux jours après, une éruption de quinze jours sur le corps, les bras et les cuisses. Cette éruption était comparable à celle de la variole.

A ce moment, une glande de l'aisselle suppara, fut ouverte et guérit rapidement. Au contraire, quelques pastilles de l'éruption cutanée devinrent de larges chlores et se couvrirent de croûtes, puis une ulcération vint sur l'amygdale gauche, et l'on fit un traitement mercuriel pendant six semaines. Hunter le fit suspendre et la nourrice guérit provisoirement; elle eut plus tard un abcès au sein, près du mamelon, et une nouvelle éruption au visage; enfin tout disparut.

(1) Hunter, *loc. cit.*, p. 785.

(2) *Idem, loc. cit.*, p. 789.

L'enfant avait été retiré à cette nourrice cinq jours après le début de l'éruption et donné à une seconde nourrice. Il eut au bout de quelques jours une éruption particulière sur la tête et des excoriations dans la bouche qui le gênèrent pour têter; il eut une éruption sur la face, les genoux et les pieds. On le ramena à Londres sans lui faire aucun traitement, et, donné à une troisième nourrice, il guérit rapidement.

Cette nourrice eut aussi des accidents inflammatoires au sein, une vésication au mamelon, et puis une éruption aux cuisses et aux jambes. Elle guérit sans rien faire. Son lait s'était tari; mais, pour amuser son propre enfant, elle lui mettait dans la bouche le mamelon du sein qui avait été malade. Cet enfant devint malade de la même manière que le nourrisson. Tous deux prirent du mercure et guérirent.

La troisième nourrice, de même que la précédente, fut affectée en peu de temps, mais les taches se montrèrent encore moins nombreuses; on eût dit que la maladie perdait beaucoup de sa force, car chaque infection nouvelle offrait un caractère moins malin que les précédentes. La malade guérit sans prendre aucun médicament.

Qu'est-ce donc encore que cette maladie communiquée d'un enfant à trois nourrices successivement et à l'enfant d'une de ces nourrices? Quel nom donner à ce poison, neutre susceptible de se transmettre comme la syphilis, sans être la syphilis, d'après Hunter? Lui donnerons-nous le nom de *syphilitide*? Mais ce terme n'est qu'un nom pour l'ignorance. Nous n'avons pas les mêmes raisons que Hunter pour rélever ce fait dans l'ombre. Nous préférons, en vertu de l'analogie, voir dans ce fait un exemple évident de syphilis secondaire du nouveau-né transmise à sa nourrice par l'inoculation. Pategnat (1) et Diday (2) ont cité beaucoup de faits de ce genre.

Tels sont les faits que l'on peut invoquer en faveur de la transmission de la syphilis des enfants nouveau-nés à leur nourrice. Ils n'ont pas tous la même valeur ni la même importance. Il faut diviser et les classer.

Quelques faits, comme ceux de Hunter, de Collier, de Bouchacourt, de Pategnat, de Diday, de Rollet, et les miens, offrent un caractère de certitude qui ne permet pas le doute sur l'origine de la contagion; d'autres, au contraire, analogues au dernier exemple que j'ai rapporté, ne donnent que des probabilités en faveur de la contagion, mais ne la démontrent pas d'une manière rigoureuse. Quelques-uns, enfin, ne représentent qu'une opinion dénuée de preuves.

C'est en laissant de côté cette dernière catégorie de faits pour ne plus consulter que les deux autres que nous croyons devoir conclure en disant :

La syphilis congénitale, assez rare dans la ville, est très commune chez les enfants trouvés.

Il faut traiter la nourrice et l'enfant par le mercure contre les accidents secondaires, et par l'iodure de potassium, s'il y a des accidents tertiaires de syphilis.

La syphilis congénitale peut se transmettre du nourrisson à la nourrice, et c'est un devoir pour le médecin d'ordonner l'isolement des nouveau-nés syphilitiques.

Les enfants nés avec la syphilis doivent être nourris au biberon à la campagne, de lait de vache coupé d'eau ou de lait d'ânesse, ou bien les nourrices doivent être averties qu'on leur donne un enfant syphilitique.

(1) Pategnat, *Histoire et thérapeutique de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*. Paris, 1854.

(2) Diday, *De la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*. Paris, 1864.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|----------------------------------|----|
| PRÉFACE DE LA HUITIÈME ÉDITION. | V |
| TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES. | IX |

PREMIÈRE PARTIE.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET GÉNÉTIQUE DE L'ENFANCE

| | |
|---|---|
| LIVRE I. — Considérations générales sur la constitution de l'enfance et sur ses prédispositions à des maladies spéciales. | 1 |
|---|---|

| | |
|---|---|
| LIVRE II. — Des moyens de reconnaître les maladies de l'enfance et des moyens d'expression des enfants. | 5 |
|---|---|

| | |
|--|----|
| CHAPITRE PREMIER. — De la physionomie. | 5 |
| De la coloration de la face et des téguments. | 7 |
| Des traits et de l'expression de la face. | 9 |
| De l'expression des yeux. — Océloscopie. | 12 |
| CHAP. II. — Du geste et des attitudes. | 14 |
| CHAP. III. — Du développement et de l'embonpoint. | 16 |
| CHAP. IV. — Du cri. | 17 |
| CHAP. V. — Des signes extérieurs fournis par l'examen de la bouche et du ventre. | 19 |
| CHAP. VI. — Des signes fournis par l'examen des vomissements. | 21 |
| CHAP. VII. — Des signes fournis par l'examen des excréments. | 22 |
| CHAP. VIII. — Des signes fournis par l'examen des urines. | 22 |
| CHAP. IX. — Des signes extérieurs fournis par l'examen de la poitrine et de la respiration. | 25 |
| Respiration des enfants à la mamelle dans l'état normal. | 25 |
| Respiration des enfants dans l'état pathologique. | 28 |
| CHAP. X. — Des signes extérieurs fournis par l'examen de la circulation. | 30 |
| De la fréquence du pouls chez les enfants à la mamelle. | 30 |
| Forme du pouls. De la fièvre et de la réaction fébrile chez les enfants. | 35 |
| CHAP. XI. — Des signes extérieurs fournis par la température et par l'examen de la calorification. | 37 |

| | |
|--|----|
| LIVRE III. — Du poids des nouveau-nés dans les premiers jours de la naissance. | 40 |
|--|----|

| | |
|--|----|
| LIVRE IV. — De la mortalité des nouveau-nés. | 44 |
| Aphorismes. | 47 |

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'ENFANCE

| | |
|---|----|
| LIVRE I. — Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la naissance. | 51 |
|---|----|

| | |
|--|----|
| CHAPITRE PREMIER. — Chute du cordon ombilical. | 51 |
| § I. Dessiccation du cordon ombilical. | 51 |
| § II. Hémorragie ombilicale, ou omphalorrhagie. | 52 |
| § III. Phlegmon des vaisseaux ombilicaux. | 54 |
| § IV. Suppuration et cicatrisation de l'ombilic. | 54 |
| CHAP. II. — Arrachement du cordon ombilical. | 55 |
| CHAP. III. — Phlegmon de l'ombilic et phlébite ombilicale. | 55 |
| CHAP. IV. — Artérite ombilicale. | 59 |
| CHAP. V. — Exfoliation de l'épiderme. | 61 |

LIVRE II. — Maladies de la tête et du système nerveux. 69

CHAPITRE PREMIER. — Nouvelle méthode d'exploration du cerveau et de la moelle épinière au moyen de l'ophthalmoscope ou cérébroscopie. 62

CHAP. II. — Ossification prématurée des os du crâne, ou synostose crânienne. 66

CHAP. III. — Acéphalie. 68

CHAP. IV. — Anencéphalie et microcéphalie. 69

CHAP. V. — Encéphalocèle ou hernie du cerveau. 72

CHAP. VI. — Céphalématome. 72

 § I. Céphalématome sous-périostique. 76

 § II. Céphalématome sus-périostique, ou pseudo-céphalématome. 76

 § III. Céphalématome intra-crânien. 77

CHAP. VII. — Gangrène du cuir chevelu. 77

CHAP. VIII. — Alopecie du cuir chevelu. 78

CHAP. IX. — Tumeurs du cuir chevelu. 79

CHAP. X. — Amygde. 79

CHAP. XI. — Hydrocécus, ou spinuloïde. 87

CHAP. XII. — Hémiplégie faciale. 89

CHAP. XIII. — Paralyse de la dentelle. 90

CHAP. XIV. — Spasme de la glotte, ou pharyngospasme. 96

CHAP. XV. — Tétanos. 97

 § I. Tétanos des nouveau-nés. 100

 § II. Tétanos de la première et de la seconde enfance. 101

CHAP. XVII. — Contracture des extrémités, ou tétanie. 101

CHAP. XVIII. — Chorée, ou danse de Saint-Guy. 107

CHAP. XVIII. — Ataxie locomotrice et sclérose des cordons postérieurs de la moelle chez les enfants. 119

CHAP. XIX. — Paralyse chez les enfants. 122

 § I. Paralyse myogénique, ou atrophie progressive graisseuse, paralyse spinale. 123

 § II. Paralyse essentielle. 125

 § III. Paralyse du voile du palais. 143

 § IV. Paralyse traumatiques. 145

 § V. Paralyse diphtériques. 145

 § VI. Paralyse cérébrales. 145

 § VII. Paralyse syphilitiques. 148

 § VIII. Paralyse spinale. 146

 § IX. Paralyse pseudo-hypertrophique. 149

CHAP. XX. — Anesthésie ou paralysie de la sensibilité. 150

CHAP. XXI. — Convulsions chez les enfants. 151

CHAP. XXII. — Convulsions essentielles ou éclamptiques. 164

CHAP. XXIII. — Epilepsie et vertiges épileptiques. 171

CHAP. XXIV. — Aphasie. 176

CHAP. XXV. — Méningite. 177

 § I. Méningite tuberculeuse. 203

 § II. Méningite aiguë simple. 204

 § III. Méningite cérébro-spinale. 204

 § IV. Méningite rhumatismale. 204

 § V. Méningite typhoïde. 204

CHAP. XXVI. — Pseudo-méningite. 204

 § I. Pseudo-méningite vermineuse. 206

 § II. Pseudo-méningite prodromique des maladies aiguës (amygdalite, pneumonie, varicelle, rougeole, scarlatine). 207

 § III. Pseudo-méningite atonique et chlorotique. 211

 § IV. Pseudo-méningite primitive. 216

CHAP. XXVII. — Pachyméningite. 216

 § I. Pachyméningite crânienne. 216

 § II. Pachyméningite spinale. 216

CHAP. XXVIII. — Tubercules du cerveau et du cervelet. 219

CHAP. XXIX. — Gliomes du cerveau et du cervelet. 223

CHAP. XXX. — Encéphalite. 223

CHAP. XXXI. — Myélite. 224

CHAP. XXXII. — Hydrocéphalie. 225

 § I. Hydrocéphalie aiguë. 225

 § II. Hydrocéphalie chronique. 225

CHAP. XXXIII. — Tumeurs séreuses du crâne ou méningocèles. 239

CHAP. XXXIV. — Hémorrhagie cérébrale congénitale. 240

CHAP. XXXV. — Apoplexie des nouveau-nés. 240

CHAP. XXXVI. — Hémorrhagie cérébrale. 242

CHAP. XXXVII. — Hémorrhagie des méninges, ou apoplexie méningée. 245

CHAP. XXXVIII. — Hydatides et cysticercos du cerveau. 248

CHAP. XXXIX. — Sclérose cérébrale, ou induration du cerveau. 254

CHAP. XL. — Embolie du cerveau et ramollissement ou gangrène de la substance cérébrale. 256

CHAP. XLI. — Névroses congestives de l'encéphale. 262

CHAP. XLII. — Hallucinations et terreurs nocturnes. 266

CHAP. XLIII. — Névrose thyro-ophthalmique, ou goitre exophtalmique. 266

CHAP. XLIV. — Maladies de la moelle épinière. 270

CHAP. XLV. — Paralyse agitante. 270

CHAP. XLVI. — Contusion et commotion du cerveau. 271

CHAP. XLVII. — Hypnotisme spontané. 273

LIVRE III. — Maladies du nez. 278

CHAPITRE PREMIER. — Coryza. 278

CHAP. II. — Œdème ou pœnalis. 281

CHAP. III. — Epistaxis. 282

CHAP. IV. — Oblitération des fosses nasales. 282

LIVRE IV. — Maladies du larynx. 283

CHAPITRE PREMIER. — Laryngite. 283

CHAP. II. — Œdème de la glotte. 284

CHAP. III. — Croup. 285

CHAP. IV. — Faux croup, ou laryngite striduleuse. 286

CHAP. V. — Tox nerveuse ou convulsive. 289

CHAP. VI. — Corps étrangers du larynx. 290

CHAP. VII. — Polypes du pharynx. 292

CHAP. VIII. — Brûlures du larynx. 294

LIVRE V. — Maladies du thymus. 297

CHAPITRE PREMIER. — Inflammation et suppuration du thymus. 298

CHAP. II. — Cancer, tubercules et pétrifications du thymus. 298

LIVRE VI. — Maladies des bronches et des poumons. 299

CHAPITRE PREMIER. — Bronchite. 299

CHAP. II. — Congestion des poumons. — Sclérose pulmonaire. 311

CHAP. III. — Pneumonie. 321

ARTICLE 1^{er}. — Pneumonie catarrhale : pneumonie secondaire ; pneumonie lobulaire ; fausse pneumonie ; broncho-pneumonie ; état fetal ; atelectasis pulmonaire, etc. 323

 § I. Pneumonie lobulaire discrète. 323

 § II. Pneumonie lobulaire conflente. 327

ART. II. — Pneumonie lobaire ; pneumonie franche ; pneumonie fibrineuse. 328

ART. III. — Pneumonie chronique et pneumonie caséuse. 329

ART. IV. — Pneumonie tuberculeuse. 329

ART. V. — Pneumonie embolique. 331

| | |
|---|-----|
| CHAP. IV. — Abscès du poulmon. | 346 |
| CHAP. V. — Hémorrhagies du poulmon. | 347 |
| CHAP. VI. — Hémoptysie. | 348 |
| CHAP. VII. — Pleurésie. | 349 |
| CHAP. VIII. — Phthisie tuberculeuse pulmonaire chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle. | 358 |
| § I. Phthisie tuberculeuse miliaire ou granuleuse. | 359 |
| § II. Phthisie avec gros tubercules jaunes opaques. | 363 |
| CHAP. IX. — Coqueluche. | 367 |
| CHAP. X. — Emphysème pulmonaire et cutané. | 389 |
| CHAP. XI. — Asphyxie des nouveau-nés. | 393 |
| CHAP. XII. — Adénite bronchique ou tuberculeuse des médiastins; phthisie bronchique. | 398 |
| CHAP. XIII. — Hernie du poulmon. | 403 |
| CHAP. XIV. — Cancer du poulmon. | 406 |
| CHAP. XV. — Asthme. | 406 |
| CHAP. XVI. — Apoplexie pulmonaire. | 408 |

LIVRE VII. — Maladies du cœur.

| | |
|---|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Vices de conformation du cœur. | 408 |
| CHAP. II. — Établissement de la circulation indépendante. | 409 |
| CHAP. III. — Cyanose des nouveau-nés. | 416 |
| CHAP. IV. — Hypertrophie du cœur. | 420 |
| CHAP. V. — Endocardite. | 422 |
| CHAP. VI. — Péricardite. | 424 |
| CHAP. VII. — Myocardite. | 426 |
| CHAP. VIII. — Symplocé chez les enfants à la mamelle. | 428 |
| CHAP. IX. — Mort subite. | 428 |
| CHAP. X. — Intermittences du pouls chez les enfants. | 429 |

LIVRE VIII. — Maladies des lèvres.

| | |
|---|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Atomie. Adhérence des lèvres. Coarctation de la bouche. | 429 |
| CHAP. II. — Bourdlet musqué de la lèvre. | 430 |
| CHAP. III. — Hypertrophie de la lèvre supérieure. | 430 |
| CHAP. IV. — Bot-de-lèvro. | 431 |

LIVRE IX. — Maladies de la langue et du voile du palais.

| | |
|---|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Vices de conformation de la langue. | 439 |
| § I. Absence congénitale de la langue. | 439 |
| § II. Hypertrophie de la langue, ou macroglossie. | 439 |
| § III. Adhérences congénitales de la langue; — du fillet. | 441 |
| CHAP. II. — Ulcérations de la langue. | 442 |
| CHAP. III. — Division accidentelle de la langue. | 443 |
| CHAP. IV. — Cysticerques de la langue. | 443 |
| CHAP. V. — Herpès tonnant de la langue. | 444 |
| CHAP. VI. — Division congénitale du voile du palais et de la voûte du palais. | 444 |
| § I. Division de la luette et du voile du palais. | 444 |
| § II. Division du voile et de la voûte du palais. | 444 |

LIVRE X. — Maladies de la bouche.

| | |
|---|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Dentition. — Formation des dents. — Phénomènes physiologiques de la dentition et accidents qui accompagnent l'évolution dentaire. | 445 |
| — Maladies des dents. | 445 |
| § I. Évolution et sortie des dents. | 446 |
| § II. Accidents de l'évolution dentaire. | 450 |
| § III. Maladies des dents. | 456 |

| | |
|--|-----|
| CHAP. II. — Angines. | 457 |
| ART. I. — Angine catarrhale. | 459 |
| ART. II. — Angine tonsillaire phlegmoneuse, ou amygdalite. | 460 |
| ART. III. — Amygdalite caseuse. | 461 |
| ART. IV. — Angine scrofuleuse. | 463 |
| CHAP. III. — Pharyngite et abcès rétro-pharyngiens. | 463 |
| CHAP. IV. — Corps étrangers du pharynx. | 466 |
| CHAP. V. — Tubercules du pharynx. | 467 |
| CHAP. VI. — Stomatite. | 467 |
| § I. Stomatite simple. | 468 |
| § II. Stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse. | 469 |
| § III. Stomatite mercurielle. | 472 |
| CHAP. VII. — Aphthes. | 472 |
| § I. Aphthes discretes et confluentes. | 472 |
| § II. Aphthes gangreneux. | 474 |
| CHAP. VIII. — Gangrène de la bouche. | 475 |
| CHAP. IX. — Calculs salivaires. | 482 |
| CHAP. X. — Muguet. | 483 |
| CHAP. XI. — Greouillette. | 494 |

LIVRE XI. — Maladies de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

| | |
|--|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Corps étrangers dans les voies digestives. | 488 |
| ART. I. — Corps étrangers de l'œsophage. | 488 |
| ART. II. — Corps étrangers de l'estomac. | 499 |
| CHAP. II. — Inflammation de l'œsophage. | 499 |
| CHAP. III. — Diarrhée. | 500 |
| CHAP. IV. — Entéocolite. | 517 |
| CHAP. V. — Entérite tuberculeuse, ou tuberculeuse entéro-mésentérique, ou carreau. | 530 |
| CHAP. VI. — Entérite cholériforme. | 539 |
| CHAP. VII. — Choléra infantile et choléra-morbus. | 540 |
| CHAP. VIII. — Dysenterie. | 542 |
| CHAP. IX. — Gastrite et ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. | 542 |
| CHAP. X. — Tubercules de l'estomac. | 544 |
| CHAP. XI. — Ulcères de l'estomac. | 545 |
| CHAP. XII. — Cancer de l'estomac. | 545 |
| CHAP. XIII. — Ulcères du diaphragme. | 546 |
| CHAP. XIV. — Dyspepsie des nouveau-nés. | 546 |
| CHAP. XV. — Aithrie ou gastro-entérite. | 547 |
| CHAP. XVI. — Hoquet. | 547 |
| CHAP. XVII. — Corps étrangers des intestins. | 548 |
| CHAP. XVIII. — Rétention du méconium. | 549 |
| ART. I. — Rétention simple du méconium. | 549 |
| ART. II. — Rétention du méconium, suite de l'impaction de l'anus. | 550 |
| CHAP. XIX. — Cancer du cœcum. | 551 |
| CHAP. XX. — Constipation. | 551 |
| CHAP. XXI. — Vers intestinaux. | 553 |
| § I. Ascarides lombricoïdes. | 551 |
| § II. Oxyures vermiculaires. | 558 |
| § III. Trichocephale. | 559 |
| § IV. Ténus ou vers solitaires. | 570 |
| CHAP. XXII. — Colique de plomb. | 575 |
| CHAP. XXIII. — Irravagation des intestins. | 576 |
| CHAP. XXIV. — Hématémèse ou hémorrhagie de l'estomac. | 582 |
| CHAP. XXV. — Hémorrhagie intestinale. | 583 |

| | |
|---|-----|
| CHAP. XXVI. — Hernies de l'abdomen. | 590 |
| ARTICLE PREMIER. — Hernie ombilicale. | 590 |
| § I. Hernie congénitale de l'ombilic. | 590 |
| § II. Hernie ombilicale accidentelle. | 594 |
| ART. II. — Hernie inguinale. | 595 |
| § I. Hernie inguinale congénitale. | 596 |
| § II. Hernie inguinale accidentelle. | 600 |
| ART. III. — Hernie diaphragmatique. | 602 |
| LIVRE XII. — Maladies de l'anus et du rectum. | 603 |
| CHAPITRE PREMIER. — Vices de conformation de l'anus et du rectum. | 603 |
| ARTICLE PREMIER. — Appendice caecal rétrécissant l'anus. | 606 |
| ART. II. — Rétrécissement de l'anus. | 606 |
| ART. III. — Imperforations simples de l'anus et du rectum. | 606 |
| ART. IV. — Imperforations de l'anus et du rectum, avec communications anormales de ces intestins. | 611 |
| § I. Imperforations avec ouverture du rectum à la surface cutanée. | 611 |
| § II. Imperforations avec ouverture du rectum dans la vessie ou l'urètre. | 611 |
| § III. Imperforations avec ouverture du rectum dans la matrice ou le vagin. | 613 |
| ART. V. — Absence du rectum. | 615 |
| CHAP. II. — Chute ou prolapsus du rectum. | 619 |
| § I. Prolapsus de la muqueuse du rectum. | 619 |
| § II. Invagination du rectum. | 621 |
| CHAP. III. — Polypes du rectum. | 623 |
| CHAP. IV. — Fissure à l'anus. | 625 |
| CHAP. V. — Contracture du sphincter externe de l'anus chez les enfants. | 625 |
| CHAP. VI. — Fissure à l'anus. | 625 |
| CHAP. VII. — Hémorroïdes. | 626 |
| CHAP. VIII. — Tumeurs coccygiennes. | 626 |
| LIVRE XIII. — Maladies du péritoine. — Péritonite. | 627 |
| CHAPITRE PREMIER. — Péritonite chez les nouveau-nés. | 627 |
| CHAP. II. — Péritonite de la seconde enfance. | 630 |
| LIVRE XIV. — Maladies du foie. | 631 |
| CHAPITRE PREMIER. — Ictères des nouveau-nés. | 631 |
| CHAP. II. — Hépatite du nouveau-né. | 633 |
| § I. Hépatite simple du nouveau-né. | 634 |
| § II. Hépatite maligne du nouveau-né ou icctère grave. | 635 |
| § III. Hépatite chronique des nouveau-nés. | 638 |
| § IV. Hépatite traumatique. | 638 |
| CHAP. III. — Ictère grave des nouveau-nés. | 639 |
| CHAP. IV. — Hépatite et icctère dans la seconde enfance. | 640 |
| CHAP. V. — Kystes séreux et hydatiques du foie. | 641 |
| CHAP. VI. — Dégénérescence graisseuse du foie. | 643 |
| CHAP. VII. — Cancer du foie. | 643 |
| LIVRE XV. — Maladies des reins. | 644 |
| CHAPITRE PREMIER. — De l'urine normale des nouveau-nés. | 644 |
| CHAP. II. — Néphrite albumineuse. | 646 |
| CHAP. III. — Encéphalopathie albuminurique et urémique. | 649 |
| CHAP. IV. — Hydronéphrose. | 654 |
| CHAP. V. — Coliques néphrétiques. | 655 |
| CHAP. VI. — Hématurie rénale. | 656 |
| CHAP. VII. — Urines chyleuses ou lactiformes et chyluriques. | 656 |
| CHAP. VIII. — Diabète sucré. | 657 |

| | |
|---|-----|
| CHAP. IX. — Cancer du rein. | 660 |
| LIVRE XVI. — Maladies des organes génito-urinaires. | 661 |
| CHAPITRE PREMIER. — Imperforation du gland. | 661 |
| CHAP. II. — Imperforation du prépuce. | 662 |
| CHAP. III. — Hypospadias. | 662 |
| CHAP. IV. — Priapisme. | 664 |
| CHAP. V. — Phimosis congénital. | 664 |
| CHAP. VI. — Hydrocèle. | 668 |
| CHAP. VII. — Fongus et cancer du testicule. | 671 |
| CHAP. VIII. — Inclusion scrotale et testiculaire. | 673 |
| CHAP. IX. — Incontinence d'urine. | 677 |
| CHAP. X. — Aurie, dysurie et rétention d'urine. | 684 |
| § I. Aurie et dysurie. | 684 |
| § II. Rétention d'urine. | 685 |
| CHAP. XI. — Gravelle et lithiase chez les enfants. | 686 |
| CHAP. XII. — Ostéite de la vessie chez les enfants. | 686 |
| CHAP. XIII. — Épanchements urinaires chez les enfants. | 690 |
| CHAP. XIV. — Dilatation des uretères. | 692 |
| CHAP. XV. — Tumeurs du testicule chez les jeunes enfants. | 692 |
| ART. I. — Sarcocèle. | 694 |
| ART. II. — Tuberculose du testicule. | 694 |
| CHAP. XVI. — Occlusion de la valve et de l'urètre. | 695 |
| CHAP. XVII. — Corps étrangers de l'urètre. | 697 |
| CHAP. XVIII. — Tuberculose de l'urètre et des ganglions lymphatiques du bas-fond de la vessie. | 698 |
| CHAP. XIX. — Hémorrhagie vulvaire et menstruation précoce. | 699 |
| CHAP. XX. — Gangrène de la vulve. | 702 |
| CHAP. XXI. — Frotit de la vulve. | 704 |
| CHAP. XXII. — Leucorrhée. | 704 |
| CHAP. XXIII. — Polypes du vagin. | 707 |
| CHAP. XXIV. — Kystes de l'ovaire. | 707 |
| CHAP. XXV. — Fistules vésico-vaginales. | 708 |
| CHAP. XXVI. — Abscis et fluxion des mamelles, et sécrétion du lait chez les enfants nouveau-nés. | 708 |
| CHAP. XXVII. — Névralgie de la mamelle; mammité; hypertrophie de la glande mammaire. | 710 |
| LIVRE XVII. — Fièvres éruptives. | 711 |
| CHAPITRE PREMIER. — Cowpox et vaccine. | 711 |
| CHAP. II. — Variole. | 728 |
| CHAP. III. — Varioloïde. | 736 |
| CHAP. IV. — Varielle. | 736 |
| CHAP. V. — Scarlatine. | 738 |
| CHAP. VI. — Rougeole. | 745 |
| § I. Rougeole vulgaire. | 746 |
| § II. Rougeoles anormales. | 766 |
| LIVRE XVIII. — Fièvre intermittente. | 760 |
| LIVRE XIX. — Maladies de la peau. | 774 |
| CHAPITRE PREMIER. — Aéczéma. | 775 |
| CHAP. II. — Érythème et ulcération des fosses et des malléoles. | 778 |
| CHAP. III. — Intertrigo, ou gerçures qui se forment dans la profondeur des plis de la peau des cuisses et des bras. | 778 |
| CHAP. IV. — Gouttes. | 778 |
| ART. I. — Impétigo. | 779 |

| | |
|---|-----|
| § I. Impétigo de la face. | 779 |
| § II. Impétigo du cuir chevelu. | 780 |
| CHAP. V. — Teigne. | 783 |
| § I. Teigne favose. | 783 |
| § II. Teigne tonsurante ou tondante. | 787 |
| § III. Teigne mentagre. | 787 |
| § IV. Teigne achromatose et décolorante ou pelade. | 788 |
| CHAP. VI. — Pemphigus. | 791 |
| CHAP. VII. — Érythème. | 793 |
| CHAP. VIII. — Nævus et tumeurs érectiles. | 798 |
| § I. Nævus superficiels pigmentaires. | 799 |
| § II. Nævus érectiles. | 804 |
| CHAP. IX. — Hémorragie de la peau après les piqûres de sangsues. | 813 |
| CHAP. X. — Hémalidrose, ou sueur de sang. | 813 |
| CHAP. XI. — Emphyseme du tissu cellulaire sous-cutané. | 814 |
| CHAP. XII. — Sclérome, ou entassement de la peau des nouveau-nés. | 816 |
| CHAP. XIII. — Myxœdème ou cachexie pachydermique. | 825 |
| CHAP. XIV. — Papillomes. | 825 |
| CHAP. XV. — Acné varioliforme. | 826 |
| CHAP. XVI. — Zona ou herpes zoster. | 826 |
| CHAP. XVII. — Gomme sous-cutanée. | 831 |
| LIVRE XX. — Maladies de la nutrition moléculaire. | 831 |
| CHAPITRE PREMIER. — Sécrétions visqueuses. | 831 |
| CHAP. II. — Gangrènes spontanées des membres. | 832 |
| LIVRE XXI. — Maladies du cou. | 833 |
| CHAPITRE PREMIER. — Oedèmes et parotidites. | 833 |
| CHAP. II. — Kystes du cou. | 843 |
| CHAP. III. — Adénites. | 845 |
| § I. Adénite cervicale. | 846 |
| § II. Adénite axillaire. | 848 |
| § III. Adénites du mésentère et du médiastin. | 848 |
| § IV. Adénite inguinale. | 848 |
| CHAP. IV. — Induration circonscrite du sterno-cléido-mastoïdien. | 848 |
| CHAP. V. — Hématome du sterno-mastoïdien, ou trachélatome. | 849 |
| CHAP. VI. — Torticolis. | 850 |
| LIVRE XXII. — Maladies de l'aisselle. | 850 |
| LIVRE XXIII. — Maladies des yeux. | 851 |
| CHAPITRE PREMIER. — Ophthalmie purulente des nouveau-nés. | 851 |
| CHAP. II. — Tumeur lacrymale. | 855 |
| CHAP. III. — Absence congénitale de la sécrétion lacrymale. | 856 |
| CHAP. IV. — Héméralopie. | 857 |
| CHAP. V. — Abcès de l'orbite. | 857 |
| LIVRE XXIV. — Maladies de l'oreille. | 858 |
| CHAPITRE PREMIER. — État de l'oreille chez le nouveau-né qui n'a pas respiré. | 858 |
| CHAP. II. — Otite et otorrhée. | 865 |
| CHAP. III. — Corps étrangers de l'oreille. | 863 |
| LIVRE XXV. — Maladies des os. | 865 |
| CHAPITRE PREMIER. — Rachitisme. | 865 |

| | |
|---|-----|
| CHAP. II. — Fractures chez les jeunes enfants. | 885 |
| ARTICLE PREMIER. — Fractures en général. | 886 |
| ART. II. Fractures en particulier. | 891 |
| § I. Fractures du crâne. | 894 |
| § II. Fractures du maxillaire inférieur. | 895 |
| § III. Fractures de la clavicle. | 894 |
| § IV. Fractures de l'humérus. | 899 |
| § V. Fractures du radius. | 895 |
| § VI. Fractures du fémur. | 895 |
| § VII. Fractures du tibia. | 896 |
| § VIII. Fractures multiples. | 897 |
| CHAP. III. — D décollement des épiphyses. | 900 |
| CHAP. IV. — Ostéomyélite et périostite phlegmoneuse aiguë chez les enfants. | 906 |
| CHAP. V. — Nécrose du maxillaire et abcès du sinus maxillaire. | 906 |
| CHAP. VI. — Exostoses. | 907 |
| CHAP. VII. — Cancer des os et ostéo-sarcomes. | 907 |
| CHAP. VIII. — Tumeurs malignes de l'enfance. | 908 |
| CHAP. IX. — Carie de la colonne vertébrale. | 908 |
| LIVRE XXVI. — Maladies des muscles. | 913 |
| CHAPITRE UNIQUE. — Ossification des muscles, ou myosite ossifiante. | 913 |
| LIVRE XXVII. — Maladies des articulations. | 915 |
| CHAPITRE PREMIER. — Vices de conformation articulaire. | 915 |
| ARTICLE PREMIER. — Vices de conformation articulaire avec déviation ou luxation, étudiés en général. | 915 |
| ART. II. — Vices de conformation articulaire avec déviation ou luxation, étudiés dans les diverses articulations. | 917 |
| § I. Vices congénitaux des articulations tibio-tarsiennes et des os du pied (pieds-bots). | 917 |
| § II. Vices de conformation congénitaux des articulations de la main (main-bot). | 922 |
| § III. Vices de conformation congénitaux des articulations autres que la main et le pied. | 922 |
| § IV. Déformations acquises des articulations; <i>Genu valgum</i> . | 922 |
| CHAP. II. — Coxalgie. | 924 |
| ARTICLE PREMIER. — Coxalgie dans la seconde enfance. | 924 |
| ART. II. — Coxalgie des nouveau-nés. | 942 |
| CHAP. III. — Luxations. | 943 |
| § I. Luxation de l'épaule. | 944 |
| § II. Luxation du genou. | 944 |
| § III. Luxation congénitale du fémur. | 946 |
| § IV. Luxation spontanée du fémur. | 946 |
| CHAP. IV. — Entorse. | 947 |
| CHAP. V. — Rhumatisme articulaire des nouveau-nés et de la seconde enfance. | 948 |
| CHAP. VI. — Rhumatisme noueux. | 955 |
| CHAP. VII. — Goutte. | 956 |
| LIVRE XXVIII. — Maladies de la main et des doigts. | 956 |
| CHAPITRE PREMIER. — Vices de conformation des doigts. | 956 |
| § I. Adhérence des doigts. | 956 |
| § II. Doigts surnuméraires. | 957 |
| CHAP. II. — Dactylite ou spina ventosa des doigts. | 958 |
| CHAP. III. — Éléphantiasis congénital des doigts. | 958 |
| CHAP. IV. — Kystes de la face palmaire des mains et des pieds. | 959 |
| LIVRE XXIX. — Maladies de l'épaule. | 959 |
| LIVRE XXX. — Maladies de croissance. | 960 |

| | |
|--|------|
| § I. Accroissement dans l'état physiologique. | 961 |
| § II. Influence des maladies sur la croissance. | 965 |
| § III. Influence de la croissance sur les maladies. | 969 |
| § IV. Hygiène de la croissance. | 974 |
| LIVRE XXXI. — Maladies générales. | 975 |
| CHAPITRE PREMIER. — Purpura. | 975 |
| § I. Purpura des nouveau-nés. | 977 |
| § II. Purpura simplex. | 977 |
| § III. Purpura hémorragica. | 978 |
| CHAP. II. — Diphthérie. | 981 |
| CHAP. III. — Du siège de la diphthérie. | 1001 |
| ARTICLE PREMIER. — Angines coqueuses. | 1001 |
| § I. Angines coqueuses, communes, locales et non infectantes. | 1003 |
| § II. Angines gangreneuses, coqueuses infectantes, ou septicémiques. | 1004 |
| ART. II. — Croup. | 1018 |
| ART. III. — Coryza diphthérique. | 1055 |
| ART. IV. — Bronchite pseudo-membraneuse. | 1055 |
| ART. V. — Otite diphthérique. | 1056 |
| ART. VI. — Diphthérie oculaire. | 1056 |
| ART. VII. — Stomatite diphthérique. | 1057 |
| ART. VIII. — Diphthérie de l'intestin et de l'anus. | 1057 |
| ART. IX. — Diphthérie cutanée. | 1058 |
| ART. X. — Conjonctivite diphthérique. | 1059 |
| ART. XI. — Otite diphthérique. | 1059 |
| CHAP. IV. — Fièvre typhoïde. | 1063 |
| CHAP. V. — Chlorose et pseudo-chlorose. | 1069 |
| CHAP. VI. — Leucocytose et leucocytémie. | 1092 |
| CHAP. VII. — Scrofale. | 1109 |
| CHAP. VIII. — Syphilis infantile. | 1117 |
| § I. Syphilis primitive ou acquise. | 1118 |
| § II. Syphilis congénitale ou héréditaire. | 1118 |
| § III. Coryza syphilitique. | 1127 |
| § IV. Iritis syphilitique. | 1129 |
| § V. Pemphigus syphilitique. | 1130 |
| § VI. Transmission de la syphilis des nouveau-nés aux nourrices. | 1133 |
| TABLE DES MATIÈRES. | 1140 |

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

