

**Des Hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés / par A. Dusser.**

**Contributors**

Dusser Albert.  
Royal College of Physicians of Edinburgh

**Publication/Creation**

Paris : Société d'éditions scientifiques, 1897.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/cwxyjvdx>

**Provider**

Royal College of Physicians Edinburgh

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

DES  
**HÉMORRHAGIES GASTRO-INTESTINALES**  
CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

PAR

**Le Docteur A. HERMARY**

*de la Faculté de Paris*

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS (TENON, CHARITÉ, TROUSSEAU, SAINT-LOUIS)

ET DE LA MATERNITÉ DE TENON

MÉDAILLE D'ARGENT DU MINISTÈRE DE L'INTÉRIEUR (1896).

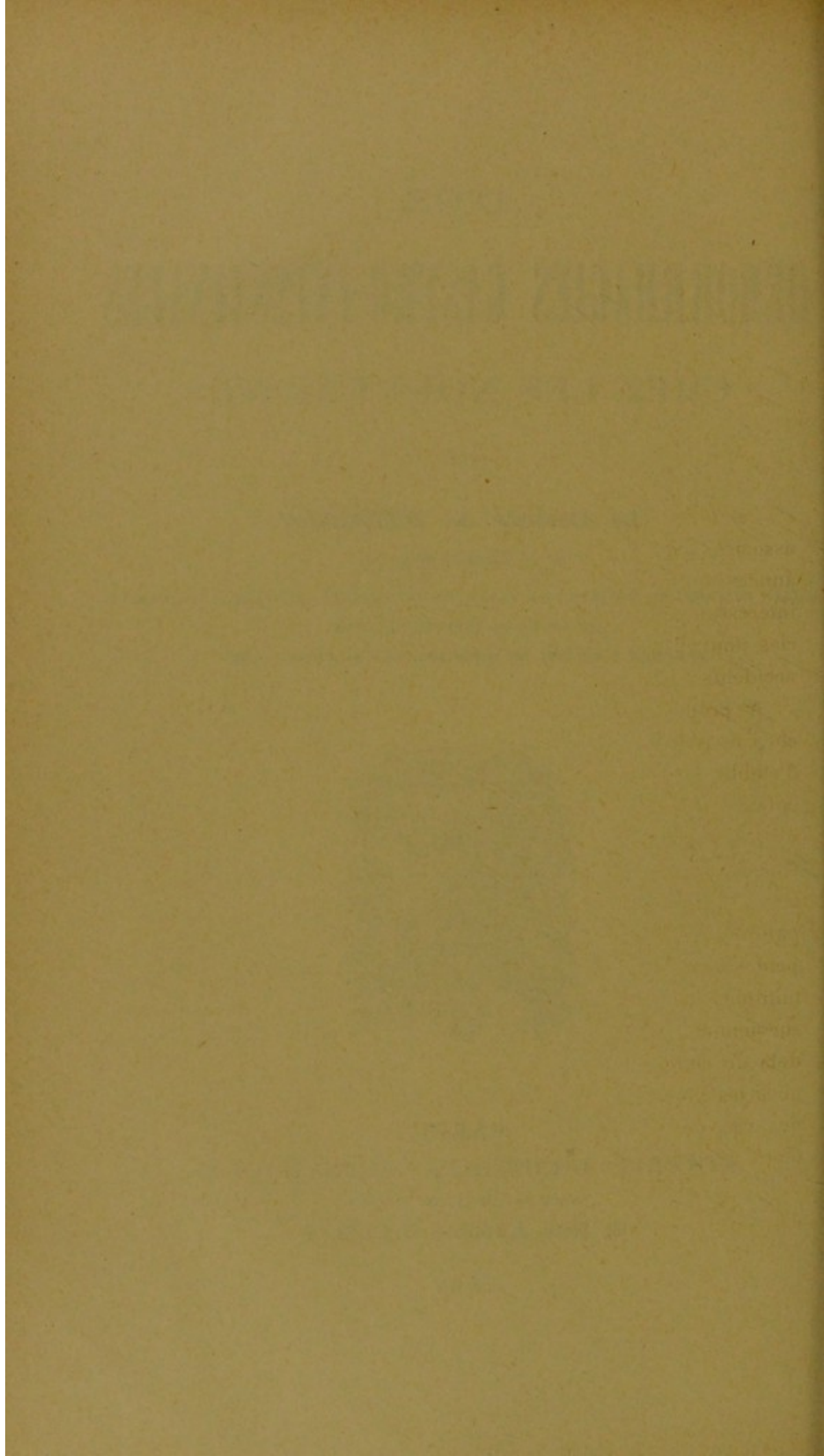


PARIS  
SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

**4, Rue Antoine-Dubois, 4**

—  
1897



## INTRODUCTION

---

Les faits, assez rares, d'hématémèse et de mélæna isolés ou associés, chez le nouveau-né, ont provoqué dans ces dernières années un certain nombre de travaux ; aussi leur étude est intéressante à faire en réunissant ces observations et ces théories nouvelles. On verra que, malgré cela, la pathogénie de ces accidents reste encore souvent obscure.

A propos de la plupart des affections qui se rencontrent chez le nouveau-né et chez l'enfant, on commence par tâcher d'établir la limite entre l'état de nouveau-né et la première enfance. La limite indiquée par Depaul, arrêtant au quinzième jour environ, c'est-à-dire au moment où l'enfant a achevé la transformation de ses organes fœtaux et acquis de la résistance, l'application du terme de nouveau-né, est commode en pathologie. Du reste dans la maladie noire la difficulté que peut soulever la définition précise du terme de nouveau-né est minime, car les hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin surviennent presque toutes dans les dix premiers jours. Au-delà de cette époque l'hémorrhagie est si rare que les statistiques les plus consultées ont pu faire entrer dans leurs chiffres des cas de mélæna survenus même à quatre mois sans que leurs résultats deviennent pour cela inexacts.

Le mélæna des nouveau-nés survient le plus souvent chez des enfants bien portants, et dans les premiers jours qui suivent la naissance, il se trouve être le premier accident qui

mette leur vie en danger. Mais son histoire n'en comprend pas moins le petit nombre de faits où l'hémorrhagie est le résultat d'une maladie antérieure à la naissance, ou des difficultés de l'accouchement. Les renseignements que l'on trouve dans la thèse d'agrégation de M. Ribemont ne concernent pas cette seconde catégorie d'accidents que l'auteur a laissée de côté à dessein.

La plupart des médecins étrangers décrivent sous le nom de *mélæna* des nouveau-nés tous les faits d'hémorrhagie du tube digestif à cet âge, qu'il s'agisse d'hématémèse aussi bien que de *mélæna*. Cette extension du sens du mot *mélæna* se comprend facilement, car l'hématémèse isolée chez le nouveau-né est très rare. On observe habituellement à la fois l'hématémèse et le *mélæna*, un peu moins souvent le *mélæna* seul; de sorte que dans presque tous ces états morbides le médecin peut porter avec exactitude le diagnostic de *mélæna* des nouveau-nés.

Mais il est à craindre qu'en détournant le terme *mélæna* du sens précis qu'on lui donne chez l'adulte, on n'éveille dans l'esprit des malentendus. Aussi nous préférons pour cette maladie les noms d'hémorrhagie du tube digestif, ou mieux encore d'hémorrhagie gastro-intestinale du nouveau-né souvent usités dans notre littérature médicale. Cette dernière dénomination surtout a l'avantage de préciser les organes intéressés; les hémorrhagies des premières voies digestives : bouche, pharynx, œsophage ne produisant que le *mélæna spuria*.

Ces hémorrhagies se partagent en deux grandes classes.

Une première dans laquelle le sang rejeté par les vomissements ou par les garde-robes, ne provient pas des parois de l'estomac ni de l'intestin, mais a été avalé. Ce sont les fausses hémorrhagies, le *mélæna spuria* que nous étudierons rapidement dans un premier chapitre. Ces hémorrhagies, si elles doivent être bien connues, étant les plus fréquentes, n'ont que peu d'intérêt médical, puisqu'elles ne s'accompagnent

pas d'ordinaire d'un trouble de la santé de l'enfant, étant le plus souvent d'origine extérieure à lui.

La seconde classe comprend les cas de gastrorrhagie, et d'entérorrhagie. Le sang rejeté a sa source dans l'estomac ou l'intestin, il y a hémorrhagie gastro-intestinale vraie. Ce sont elles, qui ont attiré presque exclusivement l'attention des auteurs, que nous avons en vue après avoir donné rapidement les caractères des premières.

En terminant nos études médicales, nous tenons à remercier nos premiers maîtres de l'école de médecine de Tours et nos maîtres dans les hôpitaux pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée. Nous avons eu l'honneur d'être l'externe de M. Besnier, médecin de l'hôpital St-Louis, et de M. Peyrot, chirurgien à Lariboisière, d'être interne de M. Félizet, chirurgien à Tenon; de M. Champetier de Ribes, accoucheur à Tenon; de M. Moutard-Martin, médecin à la Charité; de M. Variot, médecin à Trousseau; de M. Oulmont, médecin à Laënnec; et de M. le professeur Fournier, médecin à Saint-Louis. Que tous ces maîtres veulent bien accepter l'hommage de notre reconnaissance.

Nous devons aussi tous nos remerciements à M. le professeur agrégé Gaucher; à MM. Thibierge et Lesage, médecins des hôpitaux; à MM. Guinard et Bazy, chirurgiens des hôpitaux, et à M. Lepage, accoucheur des hôpitaux, dont nous avons eu la bonne fortune d'être l'élève.

Nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour remercier aussi M. Moissenet, M. le professeur Raymond, M. le docteur Lorey de leur bienveillant accueil, et M. Winter de l'obligeance avec laquelle il nous a initié à l'étude du chimisme stomacal.

Que M. le professeur Fournier, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, reçoive l'hommage de notre vive gratitude.

---

## HISTORIQUE

---

L'étude des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né est de date récente.

La première observation est de 1682 environ. C'est une toute petite observation d'hématémèse rapportée par Mauriceau, qui a été surpris de ce fait, et ne s'en est pas bien rendu compte.

La première observation détaillée est due à Ebarth en 1723. Il s'agissait d'un cas de *mélæna spuria*.

Depuis lors beaucoup d'auteurs ont publié des observations, des remarques, émis des théories variées, nouvelles ou répétition des anciennes. Cette marche irrégulière dans la succession des travaux ne permet pas de diviser l'histoire de cette question en périodes distinctes. D'autant plus que presque chaque auteur a eu des tendances éclectiques, et invoquait, à côté de la théorie ou de la lésion sur lesquels il attirait le premier l'attention, d'autres lésions et d'autres théories pour expliquer les cas qui lui semblaient différents du sien.

C'est ainsi que Brebisius et Vogel s'occupent du *mélæna spuria*, et de l'influence de l'asphyxie consécutive à la lenteur du travail, et que Vogel parle aussi de la turgescence des artères mésentériques par suite de l'oblitération des artères ombilicales, comme cause de la congestion de l'intestin.

De même Billard s'occupe de la congestion passive, de la congestion par irritation, des ulcérations qu'il rattache à une folliculite de la muqueuse stomacale pendant la fin de la vie foétale.

De même Rilliet attribue la congestion passive à l'asphyxie, au volume du foie, à un traumatisme de l'abdomen pendant le travail. Les observations qui suivirent celles d'Ebarth ont été coordonnées dans le premier travail d'ensemble sur la question, c'est-à-dire, la monographie faite par Hesse en 1825.

Elle tenait compte des deux observations publiées par Brebisius en 1732, rattachant ces faits au *mélæna spuria*, et signalant aussi les troubles que pouvait produire le défaut des premières inspirations par suite d'un travail prolongé.

Elle tenait compte aussi des observations de Storch (1750), de Vogel (1795). Ce dernier parlait du *mélæna spuria*, de la congestion intestinale par compression pendant l'accouchement, de la congestion active due à la suppression des artères ombilicales, et peut-être aussi à un certain degré de stase résultant de l'oblitération du canal veineux, dont il conseille de rechercher l'état dans les autopsies. Hesse avait vu les observations et les théories d'Etlinger, Riedlin, Trew, Trnka, assimilant les hémorragies de l'intestin aux hémorragies hémorrhœidiennes auxquelles on rattachait alors des accidents disparates. Rappelons l'observation d'hématémèse chez une petite fille hémophile, publiée par Lafaurie, de Montpellier, en 1803. Rappelons le travail plus détaillé que tout ce qui précède, publié en 1816 par un médecin suisse qui a gardé l'anonyme. Il attribuait l'hémorragie à la pléthore ; théorie combattue dès l'année suivante par Schmidt, dit Landau, qui n'admettait guère que le *mélæna spuria*, le sang venant du mamelon de la mère par succion au moment des têtées.

Le travail de Hesse contenait donc une bonne description du *mélæna spuria*, et plusieurs des théories étiologiques du *mélæna vrai* : pléthore, traumatisme pendant l'accouchement, défaut des premières inspirations.

A plusieurs reprises depuis Hesse des revues d'ensemble de plus en plus complètes à mesure qu'elles étaient postérieures ont permis de se rendre compte facilement des progrès

faits par cette question et de tirer parti des nouveaux matériaux réunis dans l'intervalle de ces études d'ensemble.

Telle est la revue de Rilliet dans la *Gazette de Paris* de décembre 1848. Elle a rendu de grands services en fixant les principaux points de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, du traitement à peu près de la même façon qu'on les comprend encore aujourd'hui. C'est depuis l'apparition de cette étude que la plupart des praticiens ont eu connaissance de ces phénomènes jusque-là presque ignorés en dehors des quelques médecins qui avaient eu occasion de les observer. Ainsi dans le traité de clinique des maladies des enfants nouveau-nés de Valleix, ces hémorrhagies sont à peine signalées.

En revanche le traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, publié par Billard en 1827, faisant suite à son étude de la muqueuse digestive à l'état sain et à l'état inflammatoire parue en 1825, accordait un long développement aux affections du tube digestif et à ses hémorrhagies. Dans ce traité se trouve la première description des ulcérations de l'estomac, rattachées par l'auteur à la folliculite. Billard insiste peu sur ces ulcérations, et parle plus des théories déjà exposées sur la congestion.

Après Billard, Orfila, Devergie, Cruveilhier, Von Busch, Grätzer publient des faits d'ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale, trouvées à l'autopsie de nouveau-nés ayant succombé à la maladie noire.

A ces communications succèdent plusieurs théories nouvelles et éphémères.

Rahn-Escher, en 1835, dans la *Gazette médicale*, cita sept cas personnels, et dit qu'il fallait ajouter, pour expliquer l'hémorrhagie, à la congestion produite par la gêne de la circulation, la faiblesse héréditaire de l'enfant. « Trois enfants, dit-il, nés d'une mère de constitution délicate, succombèrent dans les convulsions après avoir rendu par le rectum du méconium mélangé à beaucoup de sang. Cette femme était

sujette aux engorgements de la veine porte, aux migraines, à de la cardialgie, et à une irritation du système nerveux, pendant et souvent hors de l'état de gestation. »

Gendrin, dans son *Traité philosophique de médecine pratique*, se borna à l'étude anatomo-pathologique de ces affections.

Kiwisch, en 1841, ayant observé deux fois le mélæna à la suite de la ligature prématurée du cordon, établit une relation de cause à effet entre cette ligature hâtive et l'hémorrhagie survenue, sans penser que le résultat de la ligature prématurée est l'anémie et non la pléthore.

Lumpe et Hoffmann admettaient des communications anormales entre les vaisseaux du foie et ceux de la vésicule biliaire. Les capillaires de cette dernière se trouvant surchargés de sang par suite d'une congestion hépatique finissaient par se rompre. Le liquide sanguin s'écoulait dans l'intestin par le canal cholédoque, de sorte que l'hémorrhagie intestinale observée traduisait en réalité une hémorrhagie hépatique ou cystique.

Siebold attribuait les hémorrhagies à l'influence nocive du liquide amniotique avalé par le fœtus au moment de l'accouchement.

Outre le résultat de la critique de tous ces travaux antérieurs, on trouve dans la publication de Rilliet une observation très intéressante d'hémorrhagie gastro-intestinale avec guérison chez deux jumeaux hémophiles. C'est le seul cas vu par Rilliet.

Jusqu'au travail de Landau en 1874, où la théorie de l'hémorrhagie par ulcérations acquiert toute son importance aux dépens des théories précédentes, il n'y a à signaler que les observations de Hecker, Buhl, Spiegelberg, Steiner, Rehn, Bohn.

Tous ces auteurs ne s'occupent que des ulcérations rencontrées sur la muqueuse gastrique ou intestinale.

Nous verrons les idées que l'on avait alors sur la nature de ces ulcérations.

En dehors de ces faits, citons la thèse du Dr Bozonet en 1866, et une étude très étendue de Ritter von Rittershain en 1871, résumé de 190 cas d'hémorragies des nouveau-nés puisés dans toute la littérature médicale.

La vogue de la théorie de l'embolie exposée par Landau fut passagère, et l'on ne tarda à donner moins d'importance à l'étude des ulcérations.

Si Genrich admet l'embolie produite par les hémato-nodules de Parrot, Kling, en 1875, sur 17 cas de mélæna, dont six terminés par la mort, ne trouve que deux fois des ulcérations de l'estomac et pense que Landau a trop généralisé ce qu'il a observé. Silbermann restreint à un petit nombre de faits la théorie de Landau, et revient à la théorie de l'asphyxie, y ajoutant pour expliquer la formation des ulcères l'action du suc gastrique. West revient à l'hypothèse qui rattache les hémorragies gastro-intestinales à des compressions subies par le fœtus pendant le travail et suivies de congestion ou d'ulcération de la muqueuse du tube digestif.

Enfin Grandidier s'écarte complètement de ces opinions et attribue la maladie noire des nouveau-nés à la persistance du trou de Botal et du canal artériel. L'objection à cette manière de voir est que ces persistances sont très fréquentes pendant les premiers jours, et l'hémorragie très rare.

De 1875 à 1877, les premiers résultats des examens bactériologiques publiés par Klebs, Weigert, Eppinger, Rehn, contribuent à établir la théorie de l'hémorragie intestinale par infection.

En 1880, la thèse d'agrégation de M. Ribemont, et en 1889, la thèse très complète de Dusser, dans laquelle on retrouve presque toutes les premières observations, marquent une étape importante dans l'étude des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né.

Depuis lors, les observations, les recherches, ont été nom-

breuses, plusieurs théories nouvelles ont été émises, et le traitement s'est enrichi de quelques moyens actifs : séjour à la couveuse, inhalations d'oxygène, injections d'ergotine et de sérum.

Mrarec, en 1887, a publié ses recherches sur la syphilis hémorrhagique des nouveau-nés.

A l'appui de la théorie qui rattache le mélæna à l'infection, Bar et Gartner, en 1893, ont publié les résultats d'examens bactériologiques et d'inoculations. La même année, le Dr Romme a discuté et réuni les preuves sur lesquelles repose cette théorie.

Pomorski, en 1888, et von Preuschen, en 1894, ont apporté des faits et des expériences pour démontrer l'influence sur les lésions du tube digestif de certaines altérations des centres vaso-moteurs.

Pendant l'année 1893, outre les travaux déjà cités, ont paru plusieurs observations du docteur Oui, une observation de Loranchet, ajoutant aux théories existantes l'influence du refroidissement, comme cause du mélæna, et de plus l'étiologie de cette affection a été discutée au congrès d'obstétrique tenu à Paris. A ce congrès M. Hergott a invoqué comme cause du mélæna les malformations cardiaques, dont il rapportait une observation.

Le dernier travail paru date du mois de février dernier. C'est une étude de 186 faits d'hémorrhagie gastro-intestinale des nouveau-nés, relevés dans toute la littérature médicale. Elle est due à un médecin américain, le Dr Milton-Lewis.

Les médecins anglais et américains, dans ces dernières années, se sont beaucoup occupés de cette maladie. Mais à part le travail de Milton et un bon nombre d'observations intéressantes, on ne trouve chez eux que la reproduction des théories des Français ou des Allemands.

---

## PSEUDO-HÉMORRHAGIES GASTRO-INTESTINALES

---

Ces faits auxquels les auteurs ont encore donné le nom de *mélæna spuria* comprennent le plus grand nombre de ceux qu'on rencontre dans la pratique.

Un enfant bien portant, sans pâleur, sans trouble de la santé, sans cesser de têter régulièrement, offre de l'hématémèse et du *mélæna*. Ces hémorrhagies peuvent être répétées et abondantes. Le sang ne vient ni de l'estomac ni de l'intestin de l'enfant. Il a été dégluti.

Habituellement, c'est après les têtées que l'hématémèse se produit. Le sang vomé est mêlé au lait. La nourrice a des gerçures, qui ont saigné sous l'influence des mouvements de succion, et l'enfant a avalé ce sang. Il suffirait de guérir le mamelon de la nourrice, ou de ne plus laisser têter l'enfant de ce côté pour voir cesser la présence du sang noir dans les selles, et les vomissements sanguins. La présence du sang dans l'estomac, comme l'a fait remarquer Vogel, produit le réflexe nauséux.

Le diagnostic est facile. L'absence de tout malaise chez l'enfant, la constatation de gerçures sur le mamelon de la nourrice font de suite penser au *mélæna spuria*.

Ces signes trompent rarement, il est bon toutefois de se rappeler que certains cas bénins de *mélæna* vrai ne s'accompagnent ni de pâleur, ni de refus de têter, de sorte que tous les accidents se bornent comme ici à de légères hématémèses, ou à quelques selles noires.

On peut aussi ne pas trouver de gerçures du sein, car il y a quelques causes autres de fausse hématemèse que nous citerons. Si le sein contient peu de lait, et si l'enfant tète avec avidité il peut aspirer de la glande un peu de sang.

C'est par l'histoire du *mélæna spuria* que commence celle des hémorrhagies gastro-intestinales, puisque la première observation détaillée, celle d'Ebarth, porte sur un enfant qui eut de l'hématémèse et du *mélæna*, sans trouble de la santé, après avoir avalé du liquide amniotique sanguinolent. Du moins c'est l'explication que donne Ebarth. La mère avait fait une chute ayant occasionné probablement une rupture des vaisseaux ombilicaux, d'où l'hémorrhagie dans le liquide amniotique. Une lésion du fœtus aurait pu de même rendre ce liquide sanguinolent.

Les deux observations qui suivirent furent publiées par Brebisius. Il s'agit encore du *mélæna spuria*. Brebisius lui donne, cette fois, une origine fœtale. Le sang vient d'une déchirure des vaisseaux du nez, de la bouche, du pharynx produite par les tiraillements et compressions supportés pendant le travail. Cependant, le premier, Brebisius parle du *mélæna* vrai et l'attribue au défaut des premières inspirations par suite de la lenteur du travail.

L'observateur suivant, Vogel, admet pour le *mélæna spuria* les mêmes causes que Brebisius. Il a aussi connaissance du *mélæna* vrai, car il fait observer que la compression du ventre pendant le travail peut congestionner l'intestin et provoquer l'hémorrhagie.

Depuis, les auteurs s'occupent surtout de l'hémorrhagie vraie. La théorie de l'hémorrhagie par pléthore survient ; on s'occupe peu de l'hématémèse ou du *mélæna* d'origine extérieure au tube digestif.

Cependant Schmidt dit Landau, combat la théorie de la pléthore. Il ne connaît qu'un cas de *mélæna vera* dû à Riesenbecks ; pour lui il s'agit presque toujours du *mélæna spuria*.

Comme cause, il pense que l'enfant, par les mouvements de succion, tire du sang du mamelon.

Le *mélæna spuria* est bien décrit dans la monographie de Hesse. On ne trouve pas grand chose à ajouter à l'étiologie qu'il donne du *mélæna spuria* :

Pénétration passive dans l'estomac ou par les efforts de déglutition que le fœtus peut faire dans la cavité utérine, de sang mélangé au liquide amniotique ;

Déglutition par le nouveau-né, au moment de l'expulsion, d'une certaine quantité de sang contenu dans les organes génitaux maternels ;

Rupture des vaisseaux du nez, de la bouche, du pharynx, des poumons.

Efforts de succion faisant saigner le mamelon de la nourrice ;

Opérations chirurgicales portant sur la cavité buccale ou la face, telles que : section du frein de la langue, opération du bec de lièvre.

Dans le *Traité d'accouchements* de M. Ribemont est citée une petite observation curieuse d'hématémèse fausse due à une ulcération probablement syphilitique de l'œsophage. Pendant les 15 premiers jours, l'enfant rejetait deux fois par jour, 10 minutes après la têtée, une cuillerée à café de sang peu altéré, sans mélange de lait. Il n'y avait d'excoriation ni dans la bouche de l'enfant, ni au sein de la nourrice. Cet accident a disparu à la suite de frictions hydrargyriques. Le père et la mère étaient syphilitiques.

Sur les 68 autopsies de nouveau-nés morts de *mélæna* citées par Milton, il y avait une fois ulcération de l'œsophage.

Les observations I et II portent sur des cas où la symptomatologie du *mélæna spuria* tend à se confondre avec celle du *mélæna vera* et prouvent qu'il y a des faits intermédiaires à ces deux ordres d'hémorragies du tube digestif.

Dans les deux cas la vie du nouveau-né a été compromise. Il y avait déglutition de sang provenant, chez l'un des enfants,

du pharynx nasal à la suite d'une fracture de la base du crâne, et chez l'autre, d'une ulcération buccale.

Dans ces deux cas on peut se demander s'il n'y a pas eu en même temps hémorrhagie de la muqueuse intestinale.

Chez l'adulte, à côté du groupe des fausses hémorrhagies gastro-intestinales par déglutition du sang, il y a celui de l'ouverture dans l'estomac ou l'intestin d'une collection sanguine de voisinage, telle qu'un anévrysme de l'aorte. Il n'existe rien de semblable chez le nouveau-né.

On portera aussi le diagnostic de *mélæna spuria* lorsque le sang proviendra de la partie terminale de l'intestin, comme cela peut se voir à l'occasion d'un polype du rectum. La couleur du sang n'aide pas ici au diagnostic. Des selles rouges, chez le nouveau-né, n'entraînent pas l'idée d'hémorrhagie rectale ou anale, car si l'hémorrhagie est abondante, si le sang ne séjourne pas longtemps dans l'intestin, il pourra rester rouge bien qu'ayant sa source en un point élevé de l'intestin grêle.

Lorsqu'un nouveau-né, sans cesser d'être bien portant, sera atteint d'hématémèse ou de *mélæna*, on se demandera s'il n'a pas avalé du sang au moment de l'expulsion; on examinera les seins de la nourrice, ainsi que la bouche de l'enfant pour savoir s'il ne s'agit pas d'une fausse hémorrhagie. On sera conduit par cet examen à arrêter, si on la rencontre, une hémorrhagie buccale ou pharyngée (d'origine traumatique ou chirurgicale (opération du bec de lièvre, section du filet), qui deviendrait par sa persistance préjudiciable à l'enfant.

Voici les deux observations de *mélæna spuria* que nous avons résumées plus haut :

OBSERVATION I. -- (D<sup>r</sup> Hodges, Société Obstétricale de Londres, 4 décembre, 1889).

*Fracture de la base du crâne, hématémèse. — Guérison.*

L'enfant naquit à 5 heures du matin le 23 avril 1888, après un travail normal et facile. A 11 heures du matin le médecin fut

mandé en hâte car l'enfant avait une hémorrhagie. L'enfant fut trouvé pâle avec un pouls très faible. Tous les effets l'enveloppant étaient baignés de sang rejeté par vomissement. L'enfant fut mis au sein, sans succès, et présenta un hoquet fréquent. A 5 h. 30 du soir, il vomit une cuillerée à bouche de mucus coloré par du sang, et plus tard il eut par l'anus une copieuse évacuation contenant du sang. A ces accidents s'ajoutait un écoulement séreux par l'oreille gauche, avec hémorrhagie sous-conjonctivale, et strabisme interne de l'œil gauche. En peu de jours l'enfant entra en convalescence, et au bout d'un mois il était complètement guéri de tous ces accidents, bien qu'il ait perdu beaucoup de sang; depuis il est toujours resté bien portant.

L'écoulement par l'oreille, le strabisme et aussi la parésie faciale qui furent observés dans ce cas, mais qui disparurent bientôt, tout semblait indiquer une blessure de la base du crâne, peut-être une fracture ayant occasionné l'ouverture des vaisseaux sanguins. Ceci, de même que la coloration rouge du sang, peut rendre probable l'hypothèse que le sang est venu non de l'estomac, mais de la partie postérieure du pharynx ou de son voisinage, le sang étant avalé puis vomé.

OBSERVATION II. — Archives of Pediatrics, New-York, 1893  
(D<sup>r</sup> L. Starr, de Philadelphie).

*Stomatorrhagie et méléna à la fois vrai et faux. — Guérison.*

La fille de M. . . , née le 12 octobre 1892; à la naissance, était faible; mais ne présenta pas de symptôme morbide jusqu'au 21. Alors la langue, la bouche et les gencives devinrent rouge vif; il y eut de petites pertes de sang par la bouche, et les selles devinrent noires comme du goudron. Ces symptômes allèrent en augmentant jusqu'au 25, où, grâce à la bienveillance du D<sup>r</sup> Clarke, je vis l'enfant en consultation. La nuit précédente, l'hémorrhagie par la bouche avait été suffisante pour tacher complètement deux compresses de vieille toile, chacune de la grandeur d'un mouchoir de poche ordinaire, et il y avait eu plusieurs selles abondantes de liquide noir comme de l'encre. La petite patiente était très amaigrie et très faible.

Elle avait les fontanelles affaissées, les mains et les pieds froids, le pouls rapide, la respiration superficielle. La coloration rouge de la peau, due à l'âge de l'enfant, était très marquée. Toute la muqueuse de la cavité buccale était extrêmement rouge, sèche et luisante. Il y avait une ulcération bien marquée, en forme de T, sur la voûte palatine et une petite au frein de la lèvre supérieure. Du sang coulait lentement de cette dernière ulcération, mais la plus grande

partie du sang venait d'une hémorrhagie capillaire en nappe. Pendant notre visite il y eut une selle liquide, couleur de poix, s'élevant à environ 200 grammes de liquide. Il n'y avait pas eu de vomissement, et il n'y eut pas d'hémorrhagie de l'ombilic, ni des organes génitaux.

Quant au traitement et au résultat final, le D<sup>r</sup> Clarke m'écrivit ce qui suit : « L'alcool fut employé comme stimulant ; le tannin et l'acide gallique comme astringents. Doutant de leur efficacité, j'usai, la nuit du 24, d'une solution faible d'acétate de plomb.

J'en avais imbibé une compresse dont je laissai l'extrémité dans la bouche. De cette façon la petite parut en sucer assez pour que l'écoulement de sang s'arrêtât. Après notre consultation, l'ergot et le nitrate d'argent à l'intérieur, et le bismuth comme topique local furent utilisés avec un bon résultat. L'enfant fut nourrie une semaine en lui donnant le lait tiré du sein maternel, de crainte que la succion n'amenât une répétition des accidents. Après cela elle prit le sein régulièrement. C'est maintenant (9 janvier 1893) une enfant tout à fait replète, bien développée. »

Dans ce cas, outre les hémorrhagies de la bouche, il y avait très probablement une hémorrhagie capillaire intestinale due à une stase dans la circulation porte. On a peine à comprendre que l'enfant eût avalé, sans qu'il y eût vomissement, une quantité de sang en rapport avec la grande quantité de matières poisseuses expulsées dans les selles. De plus les veines superficielles du segment supérieur de l'abdomen étaient notablement distendues, la coloration rouge de la peau s'accompagnait d'une teinte ictérique nette.

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — BACTÉRIOLOGIE

---

## I

Les lésions du tube digestif ou du système nerveux central, les malformations du cœur ou du système porte, chez les nouveau-nés morts d'hémorragie gastro-intestinale vraie, ont été recherchées avec soin pour établir le mécanisme par lequel se produisent ces hémorragies.

Sur 38 autopsies relevées par Dusser, 11 restent négatives, il en est de même 9 fois pour Milton sur 68 autopsies. On ne trouve, même par l'examen le plus minutieux, ni du côté du tube digestif, ni du côté des autres organes, d'altération digne de remarque. Après l'autopsie l'étiologie se trouve plus obscure qu'avant. Cette classe de faits étant nombreuse, on comprendra qu'il reste encore beaucoup à faire pour éclaircir la pathogénie de ces accidents. Nous verrons plus loin que depuis vingt ans la bactériologie est venue en aide à l'anatomie pathologique et a élucidé quelques-uns de ces faits.

Du côté du tube digestif les troubles observés se partagent en deux groupes, qui séparent les théories pathogéniques en deux classes, non distinctes cependant d'une façon absolue, car quelques-unes des mêmes causes, les lésions cérébrales notamment, produisent l'une ou l'autre des lésions rencontrées dans le tube digestif.

Ces dernières sont la congestion et les ulcérations de la muqueuse.

Lorsque les ulcérations ont été décrites, on a voulu résumer en elles toute l'histoire du *mélæna neonatorum*, et détrôner les théories de la congestion au profit des théories de l'ulcération. C'était aller trop loin, car les causes des ulcérations ou de la congestion sont presque les mêmes, et il n'y a pas de symptôme ou d'évolution qui soit particulière à l'une ou à l'autre de ces lésions.

Examinons d'abord les autopsies dans lesquelles on rencontre de la congestion de la muqueuse gastro-intestinale. Nous verrons que les théories qu'elles ont fait naître reflètent les idées régnantes à chaque époque.

En ouvrant le tube digestif d'enfants morts après des hémorragies stomacales et intestinales extrêmement abondantes, qui les avaient rendus absolument exsangues, on a vu plusieurs fois la muqueuse gastro-intestinale blanche, pâle, décolorée.

Cet aspect exsangue est du reste l'aspect habituel du foie, de la rate et des muqueuses dans les autopsies de nouveau-nés morts de maladie noire. Une fois cependant Milton a vu l'organe hépatique et la rate congestionnés.

Il ne faudrait pas prendre cet aspect blanc de la muqueuse pour l'état normal. A l'état sain, comme l'a démontré Billard, le tube intestinal des enfants naissants est ordinairement injecté. Il offre presque toujours un aspect rosé, et très souvent, dans sa longueur, de nombreuses ramifications vasculaires.

L'exagération de cet état normal, l'état congestif, a précédé l'état exsangue, qui est lui-même une exception ; sur 68 autopsies, Milton ne l'a rencontré que 16 fois.

C'est l'état congestif de la muqueuse qui s'observe dans la majorité des cas quand on a débarrassé l'estomac ou l'intestin des caillots et des matières qu'ils contiennent.

En intensité et en étendue, cette congestion présente tous les degrés, celle même observée à l'autopsie peut n'être qu'un

reliquat de celle qui existait au moment de la diapédèse. Elle peut se traduire simplement par la dilatation des ramuscules vasculaires, ou avoir été jusqu'à la production de vastes ecchymoses sous-muqueuses.

L'observation VIII est un exemple de la congestion au plus faible degré, n'allant pas jusqu'à l'extravasation sanguine. L'infection qui a donné naissance aux petites taches purpuriques intestinales n'a pas agi sur la circulation intestinale avec assez d'intensité, on a tué l'enfant trop rapidement pour que la congestion intense et l'hémorrhagie se soient produites.

L'extrême opposé se rencontre dans un cas relaté par M. le professeur Pinard. Chez un enfant mort le troisième jour, il trouva toute l'étendue de la muqueuse gastro-intestinale congestionnée au point que l'on crut qu'il y avait eu ingestion de liquide antiseptique au lieu d'eau sucrée.

Au point de vue de la localisation de la congestion dans les différentes parties du tube digestif, voici les chiffres que donne Milton, dans sa statistique portant sur 68 autopsies :

Congestion de l'estomac.....	12 cas
» du duodénum.....	9 »
» du jéjunum et iléon	11 »
» du côlon.....	12 »
» du rectum .....	2 »

Boehler a vu les veines mésentériques dilatées au point d'offrir le volume d'une plume de corbeau.

Cinq théories principales ont été émises pour expliquer la congestion gastro-intestinale,

La première théorie qui ait été exposée d'une façon complète, se trouve dans le travail anonyme d'un médecin suisse en 1816 ; c'est celle de la pléthore. Imbu des idées de l'époque, l'auteur admet que l'organisme de l'enfant contient un excès de liquide sanguin. L'hémorrhagie ombilicale fait disparaître la pléthore. Si on ne laisse pas saigner le cordon, l'hémorrhagie gastrique ou intestinale traduit la pléthore et en même temps guérit l'enfant.

Cette théorie est tombée dans l'oubli. Hesse s'y était rattaché en ajoutant à l'action de cette pléthore celle des troubles de la petite circulation ou de la stase dans le système porte. Il entrevoyait donc la théorie de la congestion passive.

Les expériences de MM. Bulin et Porak, prouvant que la ligature tardive du cordon augmente de 92 grammes la masse du sang de l'enfant, conduisirent les accoucheurs à ne plus faire que la ligature tardive. Depuis que par cette pratique on laisse entrer dans l'organisme des nouveau-nés une plus grande quantité de sang, le nombre des hémorrhagies du tube digestif n'a pas augmenté, au moins d'une façon sensible. C'est une expérience qui ruine la théorie exposée par le médecin suisse. En outre, suivant la remarque de M. Ribemont, un bon nombre des enfants atteints de mélæna ne sont pas des pléthoriques, mais des débilités. Rilliet, sur seize enfants atteints d'hémorrhagie et dont il a noté l'état de santé au moment de la naissance, en a trouvé huit délicats.

Ce n'est donc pas la quantité du sang contenue dans l'organisme de l'enfant qui cause les congestions, mais ce sera la répartition de ce liquide, soumise à l'état des organes circulatoires.

Les quatre autres théories sur le mécanisme de la congestion du tube digestif sont d'accord avec des observations cliniques et la physiologie ; quelques-unes même ont été corroborées par des expériences sur les animaux. Ce sont les théories suivantes :

Théorie de la congestion passive. Cette congestion résulte d'un trouble de la circulation pulmonaire ou de la circulation générale occasionné par l'asphyxie, un excès de volume du foie ou de la rate ou une malformation de la veine porte, des circulaires ou des nœuds serrés du cordon, une malformation cardiaque.

Cette congestion par stase a encore été attribuée à la compression de l'abdomen pendant l'accouchement par un bassin rétréci, à la turgescence des artères mésentériques avec imperméabilité du canal veineux.

Théorie de la congestion viscérale consécutive au refroidissement et à la vaso-constriction cutanés.

Théorie de la congestion de cause locale, par l'action sur le tube digestif de l'alimentation, ou de substances irritantes.

Enfin théorie de Pomorski et Von Preuschen mettant les lésions de l'estomac et de l'intestin sous la dépendance de lésions encéphaliques.

La théorie de la congestion passive résultant du défaut d'expansion du poumon au moment de la naissance, ou d'un obstacle apporté par le foie ou la veine porte à la circulation abdominale est encore avec celle de Pomorski, celle de l'embolie de Landau, et celle de l'infection banale ou spécifique, la plus en faveur.

Billard après Brebisius, Vogel et Hesse qui l'avaient entrevue, lui a consacré quelques lignes.

Rilliet, Barthez et Sanné en ont donné le meilleur exposé que l'on puisse faire : « Qu'à l'hyperhémie normale de la muqueuse » gastro-intestinale des nouveau-nés, qui constitue une réelle » prédisposition, viennent s'ajouter l'atonie vasculaire et le » ralentissement apporté à la circulation abdominale, par une » obstruction de la veine porte ou par le volume exagéré du » foie et de la rate et l'hémorrhagie sera faite. Il en sera de » même, si la respiration s'établit avec difficulté ; ne pouvant » affluer aux poumons qui ne se dilatent qu'incomplètement, le » sang engorge les autres organes et principalement l'intestin, » dont les vaisseaux distendus ne pouvant supporter ce nouvel » effort laissent sourdre le liquide dans sa cavité. »

La réalité du rôle étiologique de l'asphyxie semble démontrée par les expériences d'Ebstein. Ce physiologiste, en suspendant la respiration chez les animaux, a obtenu, sous l'influence de l'exagération de la tension du sang, des hémorrhagies et des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale.

Le système veineux de cette muqueuse, à peu près vide tant que les artères ombilicales sont la ramification principale de

l'aorte abdominale, se trouve tout particulièrement exposé aux stases et aux hémorrhagies quand la circulation fœtale devient indépendante ; ou quand des circulaires ou des nœuds, mettant obstacle à la circulation placentaire, ne permettent plus à une certaine quantité de la masse sanguine de se déverser dans le placenta.

L'arrêt de la circulation placentaire, lorsque l'utérus débarrassé du produit de la conception commence à se rétracter, à décoller et à comprimer le placenta, ou quand il existe au cordon des circulaires ou des nœuds serrés, crée pour l'enfant une crise due non seulement à la suspension de l'oxygénation du sang, mais, ce qui nous intéresse ici, aux modifications de l'équilibre circulatoire.

Il faut que la quantité de sang qui n'est plus déversée dans le placenta par les artères ombilicales trouve sa place dans l'organisme. Une partie de ce sang pénétrera dans l'intestin. De sorte que cet organe qui doit bientôt entrer en fonctions se vascularise dès la naissance.

S'il y a asphyxie, si l'enfant ne respire pas, le sang ne sortira plus du système veineux de l'estomac et de l'intestin dès que les cavités droites du cœur, la veine cave inférieure, le canal veineux, la veine porte et les vaisseaux du foie auront été remplis par le sang. La tension vasculaire s'élèvera dans le système porte par suite de l'action continuelle du cœur gauche sur une masse sanguine devenue trop considérable pour la grande circulation et des hémorrhagies graves pourront se produire.

Il est nécessaire pour l'équilibre de la grande circulation qu'un organe lui enlève, comme le faisait le placenta, une quantité sans cesse variable de sang. Ce rôle est rempli par le riche réseau capillaire des poumons. Les premières inspirations, les premiers cris ouvrent, par l'intermédiaire du cœur droit aux veines caves, et par suite à la veine porte la surface de déversement de la petite circulation. Les mouvements

d'expansion de cette surface déterminent une aspiration dans le système veineux. La veine porte, placée si près du cœur droit, se vide régulièrement.

Le sang de la veine ombilicale est aussi aspiré par les premières inspirations. Si elles manquent quelque temps, il se coagule et peut devenir une source d'embolie.

Les premières inspirations, les premiers cris doivent donc succéder promptement à la suppression de la circulation placentaire. L'aspiration thoracique est la force qui imprime au sang la direction définitive qu'il doit suivre. Elle prévient les stases surtout dans le territoire de la veine-porte et permet au trou de Botal, au canal artériel, au canal veineux par lesquels le sang passe de moins en moins pendant 24 ou 48 heures, de s'oblitérer.

Au moment de la naissance, l'atélectasie pulmonaire prolongée provoque donc, outre l'asphyxie, une stase grave dans le territoire de la veine porte. Une stase moins brusque, mais progressive, est à redouter dans ce territoire, si la respiration est faible, irrégulière durant les premières 24 ou 48 heures pendant lesquelles la circulation achève son évolution du mode placentaire au mode pulmonaire.

L'excès de volume du foie, une congestion de cet organe, une altération de sa structure comme la syphilis en produit, mettront obstacle au cours du sang venu de l'intestin par les veines mésentériques et la veine porte, après l'oblitération du canal veineux, et la congestion passive sera constituée. M. Grynfeldt va même jusqu'à faire de la congestion du foie la cause ordinaire de la gastro-entérorrhagie des nouveau-nés. Il considère l'hémorrhagie qui se produit alors comme favorable, opinion qui rappelle celle des partisans de l'ancienne doctrine de la pléthore.

« Cette hémorrhagie intense d'emblée, écrit-il, cesse vite » pour ne plus reparaitre ; c'est une véritable saignée déplétive qui détend la congestion hépatique, au même titre que

» les sangsues à l'anus soulagent l'adulte atteint de congestion  
» du foie. »

Les mêmes troubles de la circulation porto-hépatique pourront encore dépendre d'une malformation entraînant l'obstruction ou l'oblitération de la veine porte.

Quant à l'influence des circulaires et des nœuds serrés du cordon sur la congestion passive, elle n'a qu'une bien petite importance, Milton n'en a réuni que 2 cas, plus un observé par lui qu'on trouvera à l'observation XVI.

M. Hergott a publié une observation avec autopsie (voir observation XVIII) où l'on trouva pour expliquer la congestion passive un arrêt de développement des cavités gauches du cœur. L'auteur pense que l'hémorrhagie s'est produite après l'oblitération du canal artériel ; le cœur gauche ne pouvait plus suffire alors à contenir tout le sang qui lui arrivait des poumons. Le canal artériel faisait passer de l'artère pulmonaire dans l'aorte une certaine quantité de sang, soustraite à la circulation pulmonaire et par suite à l'oreillette gauche. Ici la stase débutait par les veines pulmonaires, intéressait les poumons, et la grande circulation après le cœur droit. Notons que la congestion par asphyxie à la naissance intéresse d'abord l'intestin, le poumon ne fonctionnant pas. Nieberding et Diem ont soutenu la même théorie que M. Hergott. Une telle malformation est incompatible avec la vie.

La théorie précédente se comprend mieux que celles rattachant la malformation, cause des accidents, à la persistance du trou de Botal ou du canal artériel. Cette persistance normale, les deux premiers jours, peut amener de la cyanose par suite du mélange des deux sangs dans une trop forte proportion, mais on ne voit pas comment elle donnerait lieu à des stases.

Hesse, Rilliet et Barthez, Osler, Bouchut, Schwartz, West, attribuent la congestion à un traumatisme supporté par le fœtus pendant le travail. La plupart pensent à un traumatisme de l'abdomen pendant l'extraction, à une compression encéphali-

que ou abdominale, comme en provoquent les rétrécissements du bassin.

Vogel pense à cette théorie ; il émet aussi une opinion particulière. Il considère la congestion comme active, due à la turgescence des artères mésentériques et de leur système capillaire « qui, dit-il, s'observe déjà à l'état physiologique. » Il ajoute : « Cette turgescence est déterminée par l'occlusion » subite des artères ombilicales, très considérables chez le » fœtus. »

En 1893, à propos de l'enfant qui fait l'objet de l'observation XIX, M. Loranchet a émis une théorie différente des précédentes. Il attribue le principal rôle dans la production de ces hémorragies « non pas au froid brusque, qui est plutôt » un stimulant, mais au froid lent, progressif et presque insensible à l'observation des sens.

» Le froid est un déprimant général, un débilitant du » système nerveux : la circulation générale est en souffrance ; » la circulation périphérique se ralentit ; le système vaso-moteur » est perverti. La substitution du cycle cardio-pulmonaire du » nouveau-né au cycle splanchnique du fœtus est troublée, et » dans cette lutte de réflexes, il se fait comme un rappel de » la circulation splanchnique avec congestion passive de la » muqueuse gastro-intestinale, qui donne lieu à l'hémorragie. »

Le liquide amniotique avalé par le fœtus, les acides accumulés en trop grande quantité, le méconium retenu dans l'intestin, ont été accusés d'irriter la muqueuse digestive et de produire des hémorragies. Ces théories ont été abandonnées.

Néanmoins on ne peut nier à l'ingestion d'une substance toxique le pouvoir d'irriter violemment et de congestionner la muqueuse. Pour M. Rindfleisch l'ingestion prématurée du lait, en excitant les contractions péristaltiques de l'intestin, ainsi que les mouvements de cet organe qu'exige l'expulsion du méconium, peuvent produire un certain degré de congestion : « On » sait, dit-il, que les petits troncs artériels veineux qui amènent

» le sang aux réseaux vasculaires des muqueuses stomacale et  
» intestinale, traversent la tunique musculaire en suivant un  
» trajet oblique. Il sont entourés en outre d'une zone de tissu  
» conjonctif lâche, qui, pour les artères, est assez forte; de sorte  
» qu'entre le vaisseau et les faisceaux musculaires, il existe un  
» espace assez large dans lequel le vaisseau peut se mouvoir;  
» cette gaine, très mince au contraire pour la veine, l'expose à  
» une compression facile de la part des fibres musculaires lors-  
» que celles-ci se contractent. En raison de cette disposition,  
» chaque contraction de la tunique musculaire de l'intestin généra  
» le cours du sang qui revient de la muqueuse; il en résultera  
» une réplétion notable, qui durera autant que la contraction  
» elle-même et qui pourra devenir persistante si les contractions  
» sont plus fréquentes. »

D'après Pomorski et Von Preuschen, la congestion du tube digestif, et même les ulcérations que nous allons examiner, sont produites par une hémorragie des centres nerveux.

En 1888, Pomorski a publié l'observation qui l'a conduit à faire quelques expériences de section ou de piqûre de différentes parties du cerveau chez des lapins nouveau-nés. Voici le résumé de son travail :

Une fillette, née d'une primipare âgée de 22 ans, et mise au monde au moyen du forceps, bien que le travail ait été un peu long, paraissait tout à fait bien portante. La respiration et le cri étaient bons. Vingt-quatre heures après, elle était abattue et pâle, ne tétant plus que difficilement. Quelques heures après, elle vomit une demi-cuillerée à thé de sang noir. Le vomissement continua; outre le sang noir liquide, il y avait du sang coagulé. Il y eut aussi expulsion de caillots par le rectum. La respiration devint accélérée; il y eut de l'hypothermie, des hématomèses répétées représentant une demi-tasse de sang; collapsus et mort le troisième jour. \*

A l'autopsie, l'auteur constata que la muqueuse stomacale était fortement hyperhémée, qu'elle présentait, à côté de petits

foyers hémorrhagiques punctiformes, un certain nombre de petites érosions, dont la base reposait sur la couche glanduleuse.

La muqueuse du petit intestin était congestionnée.

Le poumon gauche contenait du sang en abondance ; il présentait en outre des foyers d'hépatisation rouge. Dans le poumon droit on pouvait noter un certain nombre d'infarctus hémoptoïques.

Du côté de l'encéphale il trouva des lésions résultant soit de la compression produite par le forceps pendant l'extraction, soit des pressions subies par la tête avant l'application du forceps.

Au niveau de l'hémisphère droit du cervelet, il existait des hémorrhagies étendues dans les pédoncules cérébelleux, ainsi que dans l'épendyme du quatrième ventricule.

Pomorski, chez 19 lapins nouveau-nés, en sectionnant et en piquant les pédoncules cérébelleux, les parois du 4<sup>me</sup> ventricule, en détruisant le centre vaso-moteur de ces animaux directement, ou indirectement par une hémorrhagie dans les parties voisines, provoqua de l'hypérhémie et des hémorrhagies pulmonaires, accompagnées de congestion et d'hémorrhagies dans quelques parties du tube digestif, et même d'ulcérations stomacales.

Les animaux présentèrent toujours un grand abaissement de la température et de la dyspnée.

La conclusion de l'auteur c'est que la lésion cérébrale survenue au cours du travail produit secondairement, par le mécanisme de la congestion et de l'ulcération, l'hémorrhagie du tube digestif, et provoque aussi la congestion pulmonaire.

Rembolt, en 1881, avait rapporté un cas dans lequel la mort survint après une abondante hémorrhagie par l'anus, et dans lequel à l'autopsie on ne trouva pas de lésion dans le tube intestinal, mais une fracture de la base du crâne accompagnée d'hémorrhagie cérébrale.

Von Preuschen, en 1894, a repris cette théorie. Ayant noté

dans deux cas d'accouchement laborieux suivis de mélaena, la coïncidence d'extravasations sanguines sur la tente du cervelet, les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébelleux, et une fois à la surface des hémisphères cérébraux, avec la congestion et les érosions de la muqueuse gastrique, associées à des infarctus des poumons, il fit des expériences sur des lapins.

Il leur faisait des injections intra-crâniennes d'acide chromique dans les régions du cerveau qu'il voulait impressionner, ou encore plaçait en diverses régions du crâne des fragments d'éponge et de laminaire, et injectait de la paraffine entre la surface du cerveau et la boîte crânienne. Il obtint toujours de l'épanchement sanguin dans les poumons, l'estomac et le duodénum. Les extravasations gastriques siégeaient ordinairement dans la région du cardia, le grand cul-de-sac, la grande courbure. Dans quelques cas elles étaient sur le trajet des vaisseaux.

Cette théorie est conforme aux expériences de Lussaum, Ebstein, Brown-Séguard, Vulpian, Shiff, Nothnagel, prouvant que les lésions de certaines parties des centres nerveux peuvent causer de la congestion et même des hémorrhagies dans certains viscères abdominaux, notamment l'estomac et le côlon. Dans ces cas, l'hémorrhagie a eu le caractère capillaire.

A l'appui de sa thèse, V. Preuschen a relevé dans la littérature médicale 46 autopsies de mélaena des nouveau-nés. Sur ce nombre on n'avait fait que 5 fois un examen complet et soigneux du cerveau. Trois fois il y avait eu hémorrhagie intra-crânienne.

La statistique de Milton donne des chiffres beaucoup plus élevés. Sur 68 autopsies on trouve noté :

- 1 fois. — Une fracture de la base ;
- 2 fois. — Une hémorrhagie du pont de Varole du 4<sup>e</sup> ventricule et de la moelle ;
- 8 fois. — Une hémorrhagie de diverses parties du cerveau.

D'autres statistiques sont plus explicites sur les lésions du cerveau ; on y rencontre les lésions les plus diverses : méningite, œdème, etc. Mais les lésions ainsi décrites sont alignées sans esprit critique, se rattachent à l'état général du sujet, et ne sont pas celles que nous avons en vue. Elles résultent de diverses maladies qui ont provoqué chez le nouveau-né des hémorragies digestives et la mort. Ce ne sont pas comme les altérations décrites par Pomorski et V. Preuschen, des lésions productrices des hémorragies du tube digestif par altération des centres vaso-moteurs.

En terminant l'étude de la congestion du tube digestif qui peut accompagner les hémorragies, rappelons que l'infection produit aussi la congestion. Nous verrons plus loin que l'infection peut encore donner naissance à un processus ulcératif.

Dans 40 pour 100 des cas environ, la source de l'hémorragie est attribuée à une ulcération de l'estomac ou de l'intestin. Ces ulcérations peuvent avoir la dimension d'une tête d'épingle. Pour les découvrir, il faut parfois des recherches minutieuses. On les a vu comblées par un caillot, et lorsqu'on retirait ce caillot, on découvrait des vaisseaux ouverts au fond de l'ulcère. Cette constatation démontre d'une façon nette leur part dans la production de l'hémorragie. Nous verrons cependant qu'on rencontre des ulcérations de la muqueuse digestive chez des athrepsiques qui n'ont jamais présenté de mélæna.

Les plus grandes ulcérations ont la dimension d'une pièce de 50 centimes. Genrich a observé un ulcère annulaire du duodénum ; outre sa grande surface, cet ulcère était encore perforant.

L'ulcération est généralement arrondie, à bords réguliers, taillés à l'emporte-pièce. Elle peut être linéaire, avec des bords plus ou moins sinueux, déchiquetés.

Elle n'intéresse d'ordinaire que la muqueuse. Quelquefois elle attaque la tunique musculaire, et peut même être perforante, atteindre la séreuse péritonéale. Les lésions de la séreuse

n'ont pas le temps de devenir bien profondes car il se fait de la péritonite qui emporte rapidement l'enfant.

Les ulcères, plus souvent multiples qu'isolés, siègent un peu partout dans l'estomac ; au duodénum ils se rencontrent de préférence près du pylore, ou au voisinage de l'embouchure du canal cholédoque. On ne les rencontre presque jamais dans les dernières portions de l'intestin grêle et le gros intestin. Voici quelques chiffres à ce sujet :

Sur les 68 autopsies de Milton il y avait 11 fois des ulcérations ; ainsi réparties :

Estomac . . . . .	6 fois.
Duodénum . . . . .	3 id.
Iléon . . . . .	1 id.
Rectum . . . . .	1 id.

Sur 33 autopsies relevées par Dusser dans sa thèse il y a 9 cas d'ulcérations de l'estomac, et 4 du duodénum.

Sur les 17 faits qu'il rapporte, Kling a vu 2 fois des ulcérations de l'estomac.

Presque toujours, quand ces ulcérations existent, on trouve les principaux viscères exsangues.

On est d'accord pour regarder ces ulcérations, quand elles existent, comme la cause des hémorragies gastro-intestinales, mais les opinions divergent quand il s'agit d'expliquer la nature de ces ulcères.

Les premiers observateurs qui les ont décrits, depuis Billard qui les a signalés le premier en 1827, jusqu'à Landau, qui, en 1874, a réformé les idées reçues jusqu'alors sur ces lésions et leur a assigné une place prépondérante dans l'histoire du mé-læna des nouveau-nés, on les considérait comme produites pendant les derniers temps de la vie intra-utérine, et aggravées après la naissance, sous l'influence du travail fonctionnel de l'intestin, au point de devenir une source d'écoulement sanguin. Jusque-là, à part Billard et Bohn, les auteurs n'osaient émettre de théorie pour expliquer leur mode de formation.

Pour Billard, il s'agissait d'une maladie locale de l'estomac, débutant à la fin de la vie fœtale, et consistant dans l'inflammation des follicules de la muqueuse. Après lui, des auteurs allant plus loin, parlèrent d'abcès de la muqueuse. Bohn, en 1866, admit la théorie de la folliculite généralisée à tout le tube digestif. La cause de cette folliculite serait l'oblitération du conduit excréteur des glandes.

Pendant cette période, le nombre des ulcérations publiées s'était accru des cas d'Orfila, de Devergie, de Cruveilhier (qui a figuré les siens dans son atlas d'anatomie pathologique) de Von Busch, de Carteaux, d'Hecker, Buhl et Spigelberg.

Steiner, en 1873, attribua ces ulcérations à la dégénérescence graisseuse des artères. Rehn admit comme Hénoch l'action destructive du suc gastrique sur des parties de la muqueuse dépourvues de vitalité. Ce dernier auteur ne tarda pas à se rallier à la théorie de Landau, et nous verrons plus loin Rehn soutenir l'origine microbienne des ulcérations.

En 1874, Léopold Landau a repris l'étude de ces ulcérations. Le résultat de son travail fut d'attribuer une part prépondérante aux ulcérations gastrique et intestinale, au point qu'ulcération et maladie noire des nouveau-nés devenaient presque synonymes.

Landau établit leur apparition après la naissance, et leur donne comme cause une insuffisance des premières inspirations amenant la production d'une embolie.

Il s'appuie sur une observation dans laquelle la mort fut causée par une hémorragie intestinale. Il y avait une petite ulcération du duodénum, près du pylore, à laquelle aboutissait un vaisseau oblitéré par un caillot. Le reste de la muqueuse de l'intestin n'était pas altéré. La veine ombilicale contenait un thrombus qui s'étendait jusqu'au sillon de la veine cave. Le canal artériel contenait peut-être aussi un thrombus, mais on avait passé une sonde dedans sans attention.

Landau fait remarquer, pour expliquer la succession des

phénomènes, que la veine ombilicale ne s'oblitére pas par la coagulation et l'organisation du sang qu'elle contient, comme l'avait écrit Henle. Les premières inspirations la vident et ses parois s'accolent, aussi bien dans la portion funiculaire que dans la portion intra-abdominale.

Si la respiration tarde à s'établir, si l'action du cœur est rendue moins énergique par un certain degré d'asphyxie, le sang stagne dans la veine ombilicale et s'y coagule.

Virchow attribuait déjà l'imperméabilité des vaisseaux ombilicaux au resserrement graduel des éléments élastiques de la paroi vasculaire qui chassaient le sang en effaçant le calibre de ces vaisseaux. Mais, n'ayant pas vu le rôle de l'aspiration thoracique, il expliquait la thrombose de la veine ombilicale, quand il la rencontrait, par une paralysie des parois de la veine ou un rétrécissement de son calibre.

Ce que nous avons vu, à propos de la congestion passive, au sujet des effets de l'inspiration et des premiers cris sur le cours du sang à la naissance, retrouve donc son application dans la théorie de Landau.

Le caillot peut se produire de la même façon dans le canal artériel, et donner naissance à une embolie.

Qu'une petite embolie se détache du thrombus ombilical, elle passera par le trou de Botal de l'oreillette droite dans la gauche, gagnera l'aorte par le canal artériel.

Arrivé dans l'aorte ce caillot venu de l'un ou de l'autre point s'engagera bientôt dans le tronc cœliaque, et ira oblitérer une des ramifications de la coronaire stomachique ou de la pancréatico-duodénale. La zone correspondante de la muqueuse, mal nourrie, sera détruite par le suc gastrique. L'ulcération sera alors constituée.

Genrich préfère voir dans les hématonodules de Parrot, c'est-à-dire dans les hématomes fréquents au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires l'origine de l'embolus; il a

plus de tendance à admettre une lésion infantile des vaisseaux que l'embolie.

La théorie de Landau, après avoir été généralisée avec excès, ne tarde pas à rentrer dans un rang plus modeste.

Kling revient presque complètement, et Widerhofer tout à fait à l'idée que l'hémorrhagie est due à la congestion.

Silbermann explique les ulcérations par des extravasations sanguines consécutives à l'asphyxie. Au niveau des hémorrhagies interstitielles la muqueuse moins résistante est digérée par le suc gastrique. Homen se range à cette théorie (voir l'observation XIV).

West croit que les ulcérations sont le résultat de traumatismes supportés par l'abdomen de l'enfant pendant le travail. Nous avons déjà vu que cet auteur et Vogel expliquent la congestion intestinale par les mêmes traumatismes.

Voici le résumé d'une observation de Tross conforme à l'opinion de West :

L'enfant, étant resté six minutes dans le bassin après la sortie du siège, subit une grande compression du thorax et de l'abdomen, suivie de mélena et de mort. A l'autopsie on trouva l'estomac plein de sang, et vers le milieu de sa paroi antérieure, il y avait trois petites élevures noires, l'une plate, sur laquelle on vit une déchirure de trois millimètres de long, remplie de sang coagulé. La muqueuse était séparée de la membrane musculaire, il y avait collection sanguine entre les deux ; il y avait aussi des ecchymoses de différentes parties du corps.

L'endartérite syphilitique a été accusée de produire des ulcérations du tube digestif aux premiers jours.

Quelques recherches bactériologiques montrent que les microorganismes ne sont pas étrangers à la production des ulcérations.

Rehn, en 1877, à l'autopsie d'un nouveau-né ayant succombé à des hématomésés répétées, trouva sur la muqueuse gastrique une trentaine d'ulcérations de la dimension d'une tête d'épingle.

dont le fond renfermait un grand nombre de microorganismes. Il interpréta ce fait en disant qu'il s'était agi d'embolies bactériennes des vaisseaux de la muqueuse.

Nous verrons plus loin que Shaeffer, en 1893, obtint, en cultivant les produits de râclage d'une ulcération duodénale, le bacillus lactis aerogenes.

Ces deux faits sont intéressants à rapprocher des expériences faites par Panum et Lebert, qui ont obtenu des ulcérations du tube digestif par l'injection de matières purulentes dans les vaisseaux. Letulle a obtenu le même résultat par l'injection péritonéale des staphylocoques, Chantemesse et Widal par l'injection stomacale et péritonéale de leur bacille dysentérique. Ajoutons que chez l'adulte, Letulle a observé deux cas d'ulcère d'estomac au cours d'une maladie infectieuse.

Les enfants athrepsiques présentent rarement de l'hématémèse ou du mélæna. Il est intéressant toutefois de voir combien souvent M. Parrot a trouvé chez eux des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale, associées d'ordinaire à de la thrombose veineuse stomacale. M. Parrot a figuré quelques-unes de ces lésions. L'existence d'ulcérations n'entraîne donc pas fatalement l'hémorrhagie. Dans la thèse de M. Hutinel, l'observation VIII, dont voici le résumé, en est un exemple net.

Il s'agit d'un enfant mort, le douzième jour, d'athrepsie. Il présentait un muguet intense, une ulcération au début, à la partie postérieure de la voûte palatine. Il n'avait eu ni hématémèse, ni mélæna. Cependant, on trouva sur la face antérieure de la muqueuse gastrique, une érosion en cupule sans changement de coloration en ce point.

Il en est de même pour les ulcérations de l'œsophage, qui ne provoquent pas toutes du mélæna spuria, témoin ce fait rapporté par Hénoch :

A l'autopsie d'un athrepsique, mort sans avoir présenté d'hémorrhagie, on trouva une ulcération de l'œsophage près du cardia, recouverte d'une fausse membrane grisâtre ressemblant

à celles de la diphtérie. Rien autre dans le canal alimentaire.

L'athrepsie, tout en étant une cause d'ulcérations de la muqueuse digestive, d'altérations et de thrombose des veines de cette muqueuse, n'est pas une cause d'hémorragies du tube digestif. On sait que les hémorragies de l'athrepsie se font de préférence dans l'encéphale, les reins, les capsules surrénales et les poumons.

Les autopsies nous ont donc révélé les lésions suivantes : congestion ou ulcérations gastro-intestinales, associées ordinairement à l'anémie et quelquefois à la congestion des viscères. On a vu plusieurs faits de lésions de l'encéphale, de malformations cardiaque ou porte qui demandaient à fixer l'attention. Tels sont à peu près tous les éléments que fournissent les autopsies pour la compréhension de la maladie noire des nouveau-nés.

Beaucoup d'autres lésions ou malformations organiques se rencontrent, mais elles paraissent indépendantes de l'hémorragie. C'est ainsi que l'enfant chez lequel Landau a trouvé une embolie de l'artère pancréatico-duodénale présentait aussi un spina bifida. Une fois on a rencontré l'oblitération du canal cholédoque. Dans sa statistique Milton cite encore les lésions suivantes : on a trouvé 4 fois une pneumonie, 1 fois une néphrite, 1 fois un abcès, 2 fois de l'emphysème pulmonaire.

L'examen du sang n'a pas été négligé. Le sang, même pur, rendu par hématomèse ou par mélena, n'a pas été examiné, car il est toujours un peu altéré. Du reste dans d'autres hémorragies, comme l'ombilicale, où l'on peut recueillir le sang frais à sa sortie des vaisseaux, l'examen du sang de l'hémorragie n'a rien fait découvrir d'anormal.

A l'autopsie on a plusieurs fois recueilli du sang pour rechercher s'il y avait des modifications dans le nombre ou la forme des globules ; cette recherche est signalée à l'observation XVIII. Toujours on trouva les caractères du sang fœtal normal. Nous

les résumons ici, car ils sont assez différents de ceux du sang de l'adulte.

Poggiale et Ch. Robin ont démontré que la proportion des globules rouges est plus considérable au moment de la naissance que chez l'adulte,

M. Lépine a, le premier, compté les globules sanguins du nouveau-né au moyen du procédé de M. Hayem. Il a précisé les recherches précédentes en montrant que le chiffre des globules rouges augmente le lendemain de la naissance et diminue ensuite de un million; c'est une marche inverse de celle du poids du corps, qui commence par baisser avant de croître. Pour M. Lépine, cette exagération du nombre des globules rouges ne serait qu'apparente et tiendrait à ce que le plasma sanguin est concentré et n'augmente par absorption que les jours suivants.

Silbermann a constaté dans les trois premières semaines de la vie une diminution d'au moins un tiers dans le nombre des globules rouges chez tous les enfants. Il appelle ce changement une hémoglobinémie physiologique.

M. le Pr Hayem a proposé la désignation de sang fœtal en insistant sur les caractères particuliers du liquide sanguin aussitôt après la naissance et sur son état d'évolution les jours qui suivent : « Aussitôt après la naissance, les globules rouges » sont beaucoup plus inégaux que chez l'adulte; les plus grands » dépassent ceux de l'adulte, les plus petits sont plus petits. » Leur nombre est aussi élevé que chez les adultes les plus » vigoureux, toujours supérieur à celui du sang de la mère, » mais varie avec l'époque où se pratique la ligature. Les glo- » bules blancs sont relativement plus abondants que chez » l'adulte.

» Puis dans une première période correspondant à la dimi- » nution du poids du nouveau-né, le nombre des globules tant » rouges que blancs reste stationnaire ou augmente légèrement; » puis au moment où l'enfant arrive à son minimum de poids,

» c'est-à-dire en général le troisième jour, on observe à la fois  
» un abaissement brusque et considérable dans le nombre des  
» globules blancs et une élévation dans le nombre des glo-  
» bules rouges, qui atteint, en général, son maximum. A partir  
» du moment où l'enfant reprend du poids, le nombre des glo-  
» bules blancs se relève un peu et reste plus élevé que chez  
» l'adulte. Le nombre des globules rouges devient et reste  
» définitivement plus faible. »

## II

Au point de vue bactériologique l'examen non seulement du sang recueilli à l'autopsie (observation de M. Bar), mais des tissus et des ulcérations, a contribué à établir le rôle important que joue l'infection dans la production de la maladie noire des nouveau-nés.

Les premiers travaux datent du début de la bactériologie (1875-76). Ce sont ceux de Klebs, Weigert, Eppinger et Rehn.

Klebs, en 1875, examinant les organes de nouveau-nés de l'hôpital des Enfants-Trouvés de Prague ayant succombé à des hémorrhagies, et dont neuf avaient offert du méléna, trouva constamment un microorganisme, qu'il désigne sous le nom de monas hemorrhagica. Une heure déjà après la mort, les vaisseaux des diverses parties du corps (pie-mère, cerveau, rétine, intestins) mais de préférence les petits vaisseaux au sein des extravasats du tissu adipeux sous-cutané, étaient obstrués par ces bactéries. Klebs ajouta à cette constatation l'inoculation. Des cobayes furent inoculés dans le péritoine avec le liquide péritonéal sanguinolent d'un nouveau-né mort de diathèse hémorrhagique. Les animaux moururent ; on trouva du sang épanché dans leur cavité péritonéale, ce liquide sanguinolent renfermait les mêmes bacilles.

La même année, Weigert trouva dans l'ulcération ombili-

cale et les foyers hémorragiques des poumons d'un nouveau-né mort d'infection ombilicale avec hématomèse, mélena et hémorragies multiples, des microcoques situés tantôt dans les capillaires, tantôt en dehors des vaisseaux.

Les monadines décrites par Klebs furent retrouvées par Eppinger en 1877, dans le sang, le liquide péritonéal, le liquide encéphalo-rachidien, d'un nouveau-né de l'hospice de Prague, mort d'hémorragies multiples au cours d'une infection dont la porte d'entrée aurait été non l'ombilic, mais la bouche.

Nous avons vu plus haut que Rehn dans le fond d'ulcérations stomacales a trouvé des microorganismes.

Neumann, en 1891, trouva dans le sang et les tissus d'un enfant présentant des lésions syphilitiques du foie (hépatite interstitielle diffuse avec congestion et hémorragies) du gonflement modéré de la rate, le bacille pyocyaneus  $\beta$  à l'état de pureté.

L'enfant était mort le treizième jour ; il était né à 7 mois, pesait 1700 grammes et avait présenté des ecchymoses, un ictère généralisé puis quelques jours après une hémorragie gastro-intestinale.

A l'autopsie on trouva aussi des hémorragies sur la muqueuse intestinale, sans ulcérations.

Il conclut que l'infection dans ce cas était due à ce bacille qui avait produit les mêmes lésions hémorragiques que les streptocoques et les staphylocoques.

Charrin, par les injections d'une culture de bacille pyocyanique a pu déterminer chez les animaux de l'inflammation et des hémorragies de l'intestin.

En 1893, Shaeffer publia deux observations d'enfants ayant offert du mélena, chez qui on trouva des bacilles.

Dans le premier cas l'enfant mourut au bout de 28 heures. On trouva du staphylococcus aureus et du bacille pyocyanique dans la rate, le foie, l'intestin grêle, les liquides de la plèvre et du péritoine. A la culture on retrouva les mêmes bacilles.

On suppose que leur porte d'entrée a été une vaste ulcération syphilitique de l'utérus.

Dans le second cas l'enfant, nourri avec du lait de vache, succomba au troisième jour. Il n'offrit pas d'autre symptôme que du mélæna. On trouva une ulcération du duodénum ; par des cultures de cette ulcération et de la rate on obtint le bacillus lactis aerogenes.

La même année Dungern, par l'ensemencement des organes d'un nouveau-né ayant succombé au mélæna, trouva un bacille n'offrant avec le pneumo-bacille de Friedlander que des différences secondaires. Ce bacille inoculé aux animaux leur occasionnait des hémorragies multiples. Pendant le séjour de ce nouveau-né à la clinique, trois autres enfants avaient succombé à des pneumonies graves.

La même année aussi Gartner fit des recherches intéressantes chez deux nouveau-nés atteints d'hématémèse. Il examina pour un des enfants le sang vivant et les selles prises aseptiquement dans le rectum ; pour l'autre le contenu intestinal, le sang du cœur, de la rate, du foie et des intestins. Il trouva constamment un bacille spécial, court, non encore signalé. Ce bacille était doué de mouvements actifs, avait des flagella bien nets. Il se reproduisait par scission, se cultivait sur les milieux ordinaires et prenait vite les couleurs d'aniline. Par l'inoculation il ne produisait pas les mêmes phénomènes chez les cobayes et chez les chiens. Les cobayes adultes mouraient de douze à quarante heures après l'injection péritonéale d'une culture, mais ne présentaient ni d'hémorragies intestinales, ni d'altérations du tube digestif. Les chiens nouveau-nés de 1 à 15 jours, après la même injection intra-péritonéale, succombaient au bout de douze heures ; à l'autopsie on trouvait alors la muqueuse gastro-intestinale couverte de pétéchies et de suffusions sanguines ; l'intestin était rempli de sang. Dans le sang et les organes de tous ces animaux on retrouvait des organismes ayant les mêmes caractères que ceux de la culture.

Gartner en conclut que l'organisme trouvé est l'agent causal de l'infection et des hémorrhagies, et qu'il pénètre par l'ombilic, car dans la plupart, sinon dans tous les cas récents, on trouve des traces nettes de péritonite.

Les microbes suivants ont donc été rencontrés dans le sang, les vaisseaux des divers organes, les foyers hémorrhagiques des viscères, les selles, la surface d'ulcérations stomacales, la plaie ombilicale, les taches ecchymotiques de la peau de nouveau-nés morts d'hémorrhagies gastro-intestinales: Monas hémorrhagica de Klebs, microcoque, staphylocoque, bacille pyocyanique, bacillus lactis aerogenes, pneumocoque, bacille décrit par Gartner.

Inoculés à des cobayes ou à des chiens nouveau-nés, ils les ont fait périr avec des lésions d'hémorrhagie intestinale ou péritonéale.

Il n'y a donc pas de bacille particulier à l'hémorrhagie gastro-intestinale, mais un bon nombre des agents infectieux peuvent provoquer des hémorrhagies du côté de l'intestin, avec ou sans ulcérations, comme du reste ils provoquent des hémorrhagies du côté de la peau, de l'ombilic ou des viscères.

L'étude bactériologique des hémorrhagies en général, et surtout du purpura, de l'omphalorrhagie du nouveau-né a occupé beaucoup plus les expérimentateurs que celle des hémorrhagies du tube digestif. Cette étude a conduit à des résultats plus démonstratifs, qui doivent éclairer la pathogénie de ces dernières. Elle prouve en effet que l'hémophilie transitoire, la diathèse hémorrhagique temporaire, quelle que soit sa manifestation, relève d'une infection. En voici une observation très intéressante que nous reproduisons.

M. le D<sup>r</sup> Bar. Revue générale de clinique et de thérapeutique 1893.  
29 novembre.

*Un cas de maladie hémorrhagique des nouveau-nés.*

L'enfant G. est né le 27 février 1893, à la maternité de l'hôpital Saint-Louis, d'une mère syphilitique, et pesait 3.200 gr. au moment de

sa naissance ; il semblait bien constitué. Il est bien portant jusqu'au 4 mars, jour où on le vaccine à 8 h. 1/2 du matin.

A 10 h. du matin, c'est-à-dire une heure et demie après la vaccination, on s'aperçoit qu'une hémorrhagie un peu abondante se produit par une des piqûres vaccinales, on a quelque peine à arrêter l'écoulement du sang.

Le 7 mars, à trois heures de l'après-midi, on constate que l'enfant perd du sang par la plaie ombilicale qui avait semblé avoir jusque-là un aspect normal. On fait de la compression avec quelques rondelles d'amadou. L'hémorrhagie s'arrête pendant quelques heures, puis reprend le soir avec plus d'abondance.

A 8 heures du soir, voyant que la compression est sans effet, on fait quatre sutures en croix au niveau de l'ombilic en prenant la plus grande épaisseur possible de la paroi. L'hémorrhagie s'arrête.

Le 8 mars, on voit des ecchymoses sous la peau en différentes régions. L'enfant est pâle, mourant, on lui fait une injection d'eau salée, mais la mort survient par anémie aiguë quelques minutes après. L'éruption vaccinale n'avait pas commencé.

Il semble que par la facilité avec laquelle l'hémorrhagie s'est produite au moment de la vaccination, que par la persistance avec laquelle elle s'est continuée par la plaie ombilicale, ce fait puisse être rangé parmi ceux qui ont été décrits sous le nom d'hémophilie. Or, nous avons, M. Renon et moi, examiné le sang au point de vue bactériologique, de suite après la mort.

Voici le résultat de nos recherches :

1° On sectionne la peau à 1 cent. 1/2 de l'ombilic avec une baguette de verre rouge, puis avec un bistouri stérilisé ; une goutte de sérosité sanguinolente vient sourdre au fond de la plaie.

Un premier ensemencement a été fait sur gélose. Au bout de 36 heures de séjour à l'étuve à 37°, on constate des colonies de staphylocoques blancs et dorés et quelques colonies plus petites de streptocoques, qu'on a pu par deux ensemencements isoler complètement.

Nous avons recueilli de la même façon une goutte de sang en faisant une incision sur un autre point de l'abdomen. Les cultures nous ont montré qu'elle contenait des streptocoques.

L'autopsie de l'enfant s'est faite 36 heures après la mort. Les viscères étaient décolorés, mais sur aucun organe on ne trouve de lésion apparente. Les vaisseaux ombilicaux semblent normaux.

## ÉTIOLOGIE

---

Les causes auxquelles on a rattaché le mélaena vera des nouveau-nés sont nombreuses ; à en juger par ce nombre on pourrait considérer ces hémorrhagies comme fréquentes. En réalité, elles sont rares, malgré ces causes multiples qui se partagent les cas, ou associent leur action chez un même sujet :

Valleix a écrit dans son « Guide du médecin praticien » : « Je n'ai jamais vu survenir après la naissance un cas d'hémorrhagie intestinale bien marqué. » Il revient sur cette affirmation dans sa « Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. » « Pendant trois ans que nous avons observé les affections des nouveau-nés nous n'en avons pas vu un seul exemple. »

Rilliet n'en a vu qu'un cas, Billard en a vu 15 cas ; Hénoch, de Berlin, pendant environ 38 ans de pratique pédiatrique, n'en a vu que 14 cas. Kling en a vu 17 cas.

Le docteur West ne cite que trois cas d'hémorrhagie intestinale étant survenue dans sa grande carrière, chez des enfants, et dont un seulement chez le nouveau-né. Grynfeldt n'a vu qu'un cas, qui est celui de l'observation VI.

Malgré cette rareté plusieurs auteurs ont pu pour des travaux d'ensemble réunir un bon chiffre de faits.

Dusser a réuni 78 cas. Le travail de Milton Lewis porte sur 186 cas.

On a essayé d'établir le rapport entre ces hémorrhagies et le nombre des accouchements.

Voici les chiffres publiés :

Hecker	(1864)	8 cas sur 4.000 accouchements, ou 1 sur 500
Spiegelberg	(1868)	2 — 5.000 — 1 — 2.500
Kling	(1875)	17 — 12 à 13.000 — 1 — 700
Carans		1 — 1.911 — 1 — 1.911
Genrich	(1887)	1 — 2.800 — 1 — 2.800
Hergott	(1893)	2 — 3.000 — 1 — 1.500

Nous trouvons dans le service de M. Champetier de Ribes, à Tenon, une proportion de 6 cas pour 2.622 accouchements, c'est-à-dire une moyenne de 1 pour 437. En additionnant toutes ces statistiques, nous trouvons une moyenne de 1 cas d'hémorragie gastro-intestinale pour 800 nouveau-nés.

En établissant les proportions de 1 cas d'hémorragie gastro-intestinale pour 500 à 800 nouveau-nés, on aura une idée assez exacte de la fréquence ou mieux de la rareté de cette affection.

Comme on le voit, sa fréquence est bien loin d'atteindre celle des hémorragies ombilicales qui tiennent le premier rang parmi les manifestations hémorragiques que peut présenter le nouveau-né ; puisque d'après Sartridge on observerait l'hémorragie ombilicale 1 fois sur 100 naissances. Disons toutefois que l'on voit assez souvent la coexistence d'hémorragies ombilicales avec les hémorragies du tube digestif. Dans les 220 faits d'hémorragies ombilicales réunis par Grandidier, 90 fois il y avait en même temps écoulement de sang par une autre voie. Sur ce chiffre, 19 fois cette coïncidence avait lieu au niveau de l'estomac ou de l'intestin. Les hémorragies gastro-intestinales tiennent donc une certaine place dans l'histoire des hémorragies ombilicales, mais ne viennent qu'en seconde ligne dans l'ordre de fréquence des hémorragies du nouveau-né. Voici les statistiques sur ce point : celle d'Epstein, de Prague, répartit ainsi 61 cas d'hémorragie : 31 fois hémorragie ombilicale, 13 fois hémorragie buccale, 12 fois hémor-

rhagie cutanée, 10 fois seulement hémorrhagie intestinale et moins souvent encore hémorrhagie stomacale.

La statistique de Townsend, portant sur 102 cas, indique 42 cas d'hémorrhagie gastro-intestinale contre 51 cas d'hémorrhagie ombilicale. D'après Ritter, le mélæna représente 34 % des faits d'hémorrhagie du nouveau-né.

Des statistiques non moins complexes ont été établies pour savoir si un sexe était plus prédisposé que l'autre au mélæna. Ces recherches puisaient leur intérêt clinique dans ce fait que l'hémophilie est de beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles, dans une proportion de 452 garçons pour 31 filles, d'après Grandidier.

L'intérêt de ces recherches longtemps contradictoires a disparu depuis qu'on a reconnu que les chiffres s'égalisaient entre les garçons et les filles. Dusser arrive à un total de 33 garçons pour 32 filles, et Milton Lewis de 67 garçons pour 69 filles. Le sexe n'a aucune influence prédisposante. La race ne paraît pas avoir non plus d'importance, contrairement à ce qui se passe pour l'hémorrhagie ombilicale, où l'on voit les Anglais et les Allemands présenter une moyenne de cas beaucoup plus élevée que les Français.

La maladie débute ordinairement dans les trois premiers jours. Dans le cas le plus rapide, l'hémorrhagie est survenue deux heures après la naissance, et, dans le cas le plus tardif, elle s'est montrée à 4 mois 1/2. Très peu d'hémorrhagies sont survenues après le dixième jour. Voici la statistique donnée par Milton Lewis. Sur 79 cas, l'hémorrhagie a eu lieu :

31 fois dans les premières 24 heures ;

34 fois de 1 à 3 jours ;

14 fois à plus de 3 jours.

Passé cet âge, les jeunes enfants présentent très rarement le symptôme hématomèse ou mélæna, même avec de l'entérocolite infectieuse aiguë. « Les selles sanguinolentes, écrit Bouchut, sont fort rares à cet âge. Nous les avons observées

seulement une fois chez un enfant atteint d'hépatite aiguë. »

Les diverses causes que nous allons passer en revue exercent leur action dans les premiers moments de l'existence, et éprouvent peu de résistance de la part des vaisseaux et des tissus encore à l'état embryonnaire. Telles sont peut-être les motifs pour lesquels la maladie noire se produit rarement après les premiers jours.

Le fœtus ne peut-il pas aussi par le fait de l'hérédité être prédisposé aux hémorrhagies gastro-intestinales ? Silbermann relate un fait de mélæna survenu le 3<sup>me</sup> jour chez un enfant dont un frère était mort d'hémorrhagie ombilicale et un autre après un accouchement au forceps. De tels cas de répétition d'hémorrhagies chez plusieurs nouveau-nés de la même famille sont très rares.

Il existe un plus grand nombre d'observations d'hémorrhagies gastro-intestinales chez des enfants issus de parents hémophiles. Betz, Trousseau, Lederer en ont vu des exemples ; Hemenway rapporte (voir obs. XI) un exemple d'hémorrhagie gastro-intestinale chez un enfant dont le grand-père était mort de mélæna.

Mais il faut bien savoir si cette hémophilie de l'enfant, cette tendance en vertu de laquelle il saigne n'est pas due à une cause autre que l'hérédité. On sait aujourd'hui qu'une infection rend hémophile. La classe des hémophilies d'origine héréditaire a perdu peu à peu son importance, devant des causes mieux connues.

L'hémophilie vraie n'apparaît pas avant un an. Elle est bien plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Lange donne la proportion de 227 ou 229 garçons hémophiles pour 31 filles. Chez le nouveau-né le mélæna est aussi fréquent dans un sexe que dans l'autre.

De sorte que si l'on ne peut nier que des parents hémophiles ne puissent transmettre cette disposition à leurs enfants, et qu'elle ne se manifeste dès les premiers jours à l'occasion

de la moindre éraillure de la muqueuse gastro-intestinale, cette influence directe de l'hérédité est fort contestable, et ne s'applique qu'à des cas exceptionnels.

Une hérédité qu'on peut appeler indirecte, a plus d'importance. Si l'état de santé des parents, surtout de la mère pendant sa grossesse, n'est pas bon, il en résultera dans la constitution de l'enfant des troubles pouvant aboutir ou prédisposer à l'hémorragie gastro-intestinale.

Nous verrons plus loin l'influence de la syphilis héréditaire.

Rhan-Escher, après Hesse, a parlé de cas de mélæna chez des enfants dont la mère avait une mauvaise santé.

Milton a noté la santé de la mère, mauvaise 15 fois, bonne 17 fois ; celle du père, mauvaise 9 fois, bonne 17 fois.

Le mauvais état de l'enfant, la maladie qu'il tient de l'état de la mère, peuvent débiter dans l'utérus. L'enfant naît malade, et l'hématémèse ou le mélæna postérieurs à la naissance, sont le résultat d'une affection déjà en évolution.

Néanmoins, la plupart des enfants qui font le sujet des observations publiées étaient nés bien portants. Les antécédents héréditaires, bien examinés, n'ont rien fait découvrir. De sorte que, sans méconnaître le rôle de l'hérédité dans certains cas, on peut reconnaître, avec Rilliet, « qu'elle est restreinte dans des limites assez étroites. »

L'examen de la variété des causes dont peut relever l'hémorragie gastro-intestinale du nouveau-né, démontre qu'il ne s'agit pas là d'une entité morbide bien définie, mais d'un syndrome commun à des maladies et à des lésions très différentes.

D'après l'étiologie, le mélæna vera a toujours été partagé en deux catégories :

1° Le mélæna primitif ou essentiel, résultant d'une affection locale du tube digestif ;

2° Le mélæna secondaire ou symptomatique, retentissement sur l'intestin d'une maladie générale ou de l'altération d'un organe éloigné.

La première classe, longtemps prépondérante, ne comprend plus aujourd'hui que peu de faits; ceux dans lesquels l'hématémèse paraît résulter de l'ingestion de substances toxiques ou irritantes, ou d'un travail exagéré occasionné à l'estomac par une alimentation prématurée.

Une substance irritante, un médicament peuvent quelquefois causer de l'hématémèse. M. Pinard a rapporté à ce sujet des faits intéressants. Plusieurs fois il a constaté de l'hématémèse légère, sans gravité, sans altération de la santé chez des nouveau-nés bien portants, auxquels on avait fait prendre, en attendant l'arrivée de la nourrice, du lait d'ânesse tiré par l'ânier dans un gobelet d'étain mal entretenu. M. Pinard pense que ce récipient en mauvais état a pu introduire dans le lait des produits irritants.

Comme conclusion de la remarque faite par M. Rindfleisch sur la congestion que provoquent les contractions intestinales, M. Ribemont a écrit dans sa thèse d'agrégation : « On peut » penser qu'il n'est pas sans inconvénient de gorger les enfants » d'aliments dès leur naissance. Quelques heures de diète ne » sauraient porter un préjudice quelconque à leur santé. Il y » a peut-être dans la hâte que mettent souvent les mères à » remplir de lait l'estomac de leur enfant une cause importante » d'hémorrhagie gastro-intestinale. »

Le plus grand nombre des hémorrhagies gastro-intestinales du nouveau-né sont secondaires.

Nous verrons que les diverses causes des hémorrhagies secondaires agissent la plupart aussi bien en créant la congestion que l'ulcération. Cette association pour une même cause de lésions et de symptômes divers, empêchant la création de divisions distinctes, contribue à l'obscurité de cette question.

Dans un premier groupe de causes, rentrent les hémorrhagies qui surviennent par suite d'une difficulté ou d'une complication du travail. Ces hémorrhagies qui relèvent de l'accouchement, sont causées par :

L'asphyxie. Nous avons vu l'importance des premières aspirations. L'atélectasie pulmonaire, qui provoque des congestions passives, qui prédispose aux ulcérations dues à l'action du suc gastrique sur une muqueuse dont la vitalité est troublée par l'hémorragie interstitielle, qui occasionne la thrombose de la veine pulmonaire et du canal artériel, et secondairement l'embolie et l'ulcération, est un facteur important de la maladie noire.

L'application du forceps, quand elle occasionne par compression une hémorragie cérébrale, intéressant les centres vaso-moteurs de l'estomac, de l'intestin et des poumons, et amenant la congestion ou l'ulcération.

Le passage de l'enfant à travers un bassin rétréci, soit qu'il y ait, comme avec le forceps, un traumatisme cérébral, soit qu'il y ait directement, par suite de la compression de l'abdomen, ou des violences exercées sur lui pour faire l'extraction, de la congestion ou de l'ulcération traumatiques.

L'arrêt de la circulation placentaire par des circulaires ou des nœuds serrés du cordon. Cette dernière cause se rencontre rarement.

Ces hémorragies produites par le travail surviennent habituellement plus tôt que les autres, c'est-à-dire dans les premières vingt-quatre heures, et souvent dans les premières heures qui suivent la naissance. Elles ne représentent qu'un petit nombre des hémorragies digestives. Sur 52 cas d'hémorragies où Milton a vu le travail noté, douze fois seulement il y avait eu des anomalies dans l'accouchement.

C'est donc en dehors de l'accouchement qu'il faut rechercher la cause de la plupart de ces hémorragies.

Un second groupe d'hémorragies est celui des cas où la cause était la stase due à la congestion ou aux modifications de structure du foie, comme la syphilis par exemple en produit. Au chapitre précédent, nous avons déjà vu l'importance de cette cause qui rivalise avec l'asphyxie.

Le groupe suivant est formé par les hémorrhagies tenant à une malformation, à l'arrêt de développement d'un organe, soit le cœur, soit le système porte. Nous avons déjà vu la théorie de M. Hergott.

M. Loranchet a attribué le mélæna au refroidissement progressif de la surface du corps après la naissance.

Une cinquième classe d'hémorrhagies gastro-intestinales vraies, secondaires, est celle du mélæna infectieux.

L'infection tend avec raison à jouer un rôle prépondérant dans l'histoire de cette affection, et toutes les causes précédentes peuvent être reléguées au second plan.

Avant les recherches bactériologiques l'attention des cliniciens avait été attirée sur l'influence des maladies infectieuses de la mère dans la production d'hémorrhagies chez le nouveau-né.

La même remarque avait été faite par Rilliet et Barthez pour la variole. Ces observations, pour être l'exception, n'en ont pas moins d'exactitude. En voici une de Weiss :

« Un enfant né d'une mère varioleuse et qui succomba à une » hémorrhagie post partum eut au 3<sup>me</sup> jour une omphalorrhagie » accompagnée d'hématémèse et d'ecchymoses sur tout le corps et » mourut le 4<sup>me</sup> jour. »

Depuis on a démontré que des microbes peuvent passer directement du sang de la mère dans celui du fœtus à travers le placenta.

On ne tarda pas à voir que l'enfant, né bien portant, pouvait acquérir le principe infectieux qui provoquait chez lui le mélæna.

Bouchut n'a qu'une notion lointaine de l'infection, en rattachant ces hémorrhagies intestinales à la maladie générale qui produit des hémorrhagies multiples, le purpura hemorrhagica.

Von Hecker, Bnhl et Steiner observent des faits de mélæna neonatorum lié à la pyohémie, et pensent que l'infection a amené une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux.

Ritter von Rittershain note aussi la coexistence de manifestations pyohémiques et des hémorrhagies gastro-intestinales chez des nouveau-nés de l'hôpital de Prague, et pense que ces hémorrhagies sont subordonnées à la cause qui provoque la fièvre, l'ictère, la diarrhée, les abcès sous-cutanés, c'est-à-dire à l'état pyohémique.

La bactériologie, comme nous l'avons vu, est venue préciser ces notions premières, éclairer un plus grand nombre de faits, et démontrer par des inoculations que la présence de microbes pathogènes dans l'organisme peut produire du côté du tube digestif des hémorrhagies.

Des observations cliniques plus nombreuses furent ensuite publiées dans lesquelles on trouve l'association aux hémorrhagies gastro-intestinales, du purpura, de l'omphalorrhagie, symptômes que de nombreux travaux ont établi être le plus souvent dus à l'infection, et des phénomènes ordinaires de l'infection : fièvre, lymphangite ombilicale, endocardite, etc.

Les observations VIII et IX en sont des exemples, de même celle de Dungern.

« Enfant apporté à la clinique au huitième jour avec du purpura, et des hémorrhagies buccales, nasales, auriculaires et gastro-intestinales ».

On n'admet l'infection comme cause de maladie noire que s'il y a manifestations hémorrhagiques multiples et état infectieux. Mais il est probable que le cadre de l'infection s'élargira beaucoup si l'on multiplie les recherches microbiennes chez les enfants. Il est bien probable qu'un bon nombre des nouveau-nés chez lesquels on rencontre la gastro-entérorrhagie sans autre symptôme, même avec évolution bénigne, et chez lesquels on ne peut trouver de cause à cet accident, se sont infectés.

Lorsqu'il existe de la lymphangite ombilicale, il n'y a pas de doute sur la porte d'entrée du bacille dans l'organisme. L'hémorrhagie gastro-intestinale devient un des symptômes de l'infection ombilicale. Mais dans les cas où le cordon est en

bon état on peut admettre que les microbes ont pénétré par la cavité buccale, l'enfant pendant l'expulsion ayant absorbé des mucosités vaginales maternelles septiques, ou par la voie digestive. A l'appui de cette manière de voir, on peut invoquer le cas de Shaeffer, qui a trouvé le bacillus lactis.

Quant au mécanisme par lequel l'infection réalise l'hémorragie, on ne peut émettre à son sujet que des hypothèses.

Pour Neumann ce ne serait pas le microbe lui-même, mais ses toxines qui passent du canal intestinal ou du placenta dans la circulation générale et occasionnent ces accidents.

Ces agents produisent-ils la vaso-dilatation, la congestion avec diapédèse, et ruptures vasculaires par une action sur le système nerveux central, ou sur les vaisseaux ? produisent-ils une modification de l'état du sang, appelée autrefois hémophilie acquise, transitoire ? Ces problèmes ne sont pas résolus. On sait cependant que plusieurs fois les agents microbiens ont produit, outre la congestion, des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale qui donnaient lieu à l'hémorragie.

La syphilis héréditaire produit l'avortement dans la proportion de 230 fois sur 1,127 grossesses, d'après une statistique de M. le professeur Fournier. Chez beaucoup de ces fœtus on trouve des hémorragies viscérales, et même d'après des travaux récents de Pavloff dans les organes qui sont sains macroscopiquement on retrouve au microscope des altérations vasculaires, allant de l'endartérite à peine ébauchée jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau accompagnée quelquefois d'hémorragies ponctuées. Il n'est pas rare non plus de rencontrer le liquide amniotique coloré par du sang.

Il semble donc naturel de penser que l'infection syphilitique tend à produire des hémorragies et qu'on en rencontrera chez les nouveau-nés issus de parents syphilitiques et atteints d'accidents spécifiques.

Les observations qui confirment cette manière de voir sont nombreuses : Shuppel et Lancereaux en ont publié chacun un

cas rapporté dans la thèse de M. Ribemont. Post fait remarquer qu'il a observé des faits de ce genre plutôt dans des familles syphilitisées depuis peu.

Fischel a publié deux cas observés par lui à l'hôpital des Enfants-Trouvés de Prague. Les enfants, atteints de lésions spécifiques manifestes sur la peau et les muqueuses, moururent au bout de quelques semaines, à la suite d'hémorragies multiples par la bouche, le nez, les poumons, l'estomac, l'intestin, etc. On trouva à l'autopsie de petits foyers hémorragiques dans les différents viscères de l'économie. Les vaisseaux ne présentaient aucune lésion pouvant expliquer la formation de ces hémorragies.

Kassowitz a observé également des hémorragies par le nez, la muqueuse buccale, l'intestin, les reins, l'ombilic et des taches purpuriques chez des nouveau-nés syphilitiques. Nous avons reproduit au chapitre de la bactériologie un cas de Neumann et un autre de Schaeffer, où les enfants étaient syphilitiques.

Toutefois, ce que Behrend a appelé la syphilis hémorragique du nouveau-né, et en particulier l'hémorragie gastro-intestinale, est exceptionnel.

Bumstead et Taylord, en 1883, ne réunirent dans la littérature que seize cas de syphilis hémorragique du nouveau-né, dont deux observations personnelles.

Dans la thèse de Dusser, sur 78 observations d'hémorragies gastro-intestinales, il n'y a que 3 cas de syphilis.

En une année, à la Maternité de Lourcine, de Tornery n'en a relevé que deux cas : un où l'autopsie ne fut pas faite ; un second où l'enfant, né d'une mère offrant des accidents spécifiques en évolution, mourut le cinquième jour. Il présentait du pemphigus, et succomba à la suite d'hémorragies multiples par l'ombilic, la bouche, le nez et l'anus. Il eut aussi un léger ictère. A l'autopsie on trouva le foie et la rate énormes. Ces

organes renfermaient des gommes diffuses. L'état des vaisseaux n'a pas été examiné.

Ces réserves faites, on n'en doit pas moins conclure que l'association de la syphilis et des hémorrhagies s'est vue chez le nouveau-né un nombre de fois suffisant pour qu'on fût tenté d'établir un rapport de causalité entre ces deux manifestations. L'influence de la syphilis paraît varier dans les différents cas.

Petersen pense qu'un certain nombre des hémorrhagies groupées par Behrend, sous le nom de syphilis hémorrhagique, ne sont pas dues à la vérole, mais surviennent pour les mêmes causes que chez les autres enfants, chez des syphilitiques.

Mrarec a fait des recherches anatomo-pathologiques intéressantes pour répondre à cette question, et démontrer l'existence d'hémorrhagies d'origine réellement spécifique.

Sur 132 fœtus dont les parents étaient syphilitiques, il trouva 42 fois des hémorrhagies dans divers organes.

Il y avait 5 fois des hémorrhagies syphilitiques dans la paroi stomacale, et 4 fois dans l'intestin.

La plupart de ces extravasations sanguines consistent en de petites ecchymoses de la grosseur d'un grain de mil à une lentille sous forme de stries le long des parois vasculaires altérées, et formées par diapédèse. Les lésions de la syphilis hémorrhagique sont les suivantes : il y a toujours altération de la paroi des veines de petit et de moyen calibre de la sous-muqueuse. Tantôt cette altération consiste en un épaissement de la paroi et un rétrécissement de la lumière de la veine par une simple infiltration cellulaire. D'autres fois il se produit des proliférations plus ou moins marquées dans le tissu cellulaire de la paroi.

Les parois artérielles de petit et de moyen calibre ne présentent aucune altération.

Pour Mrarec, la syphilis crée la lésion veineuse avec l'ex-

travasation sanguine, mais la rupture vasculaire qui provoque l'hématémèse ou le mélæna est le résultat d'une action mécanique extérieure (accouchement, respiration artificielle).

Mais, à côté de ces hémorragies dues à une lésion spécifique vasculaire, Mrarec reconnaît deux autres groupes de causes aux hémorragies qui peuvent survenir chez les nouveau-nés syphilitiques. D'abord une affection intercurrente à laquelle la syphilis prédispose en altérant l'état général ou en lui ouvrant une porte d'entrée par les lésions qu'elle a déterminées. C'est l'association de la syphilis à l'infection.

Les observations de Schæfker, Neumann et Bar, déjà rapportées, où l'on a trouvé des bacilles pyocyaniques, du staphylocoque et du streptocoque, sont des exemples d'hémorragies gastro-intestinales consécutives à une infection survenue chez des nouveau-nés syphilitiques.

Neumann aussi a défendu cette théorie mixte de la syphilis ouvrant la porte d'entrée et préparant le terrain à l'infection.

Enfin Mrarec admet que des troubles accidentels, passagers, étrangers à la syphilis, les mêmes que ceux survenant chez les enfants bien portants, peuvent, chez des syphilitiques, occasionner du mélæna.

On a prétendu aussi que les lésions de la syphilis hépatique, par obstacle à la circulation porte, et l'endartérite syphilitique par ulcérations consécutives de la muqueuse digestive, pouvaient provoquer chez le nouveau-né l'hémorrhagie du tube digestif.

Par les diverses lésions du système vasculaire et de l'organe hépatique qu'elle détermine, par le trouble qu'elle apporte dans la phagocytose, la syphilis est un facteur important dans la production de l'hématémèse ou du mélæna du nouveau-né.

Le mélæna vrai des nouveau-nés est donc presque toujours symptomatique soit d'une infection, soit de la syphilis, soit d'une malformation d'un organe important à la circulation, soit

d'un refroidissement, soit d'une altération du foie mettant obstacle au cours du sang dans la veine porte.

Ces causes peuvent agir sur le fœtus pendant les derniers temps de son séjour dans la cavité utérine. Le plus souvent c'est chez un enfant bien portant qu'apparaît l'hémorrhagie.

Elle pourra résulter de l'asphyxie ou d'un traumatisme au cours du travail.

---

## SYMPTOMATOLOGIE

---

Dans l'hémorrhagie gastro-intestinale des nouveau-nés, les symptômes généraux qui accompagnent une perte importante de sang tels que : pouls rapide, filiforme ; respiration rapide, superficielle, quelquefois irrégulière, spasmodique ; température abaissée (on aurait observé une fois une chute à 29°) ; extrémités froides, tégument externe pâle, froid, gardant les plis qu'on lui fait, fontanelles affaissées ; agitation, mouvements des membres, convulsions légères ; somnolence, dépression et enfin coma, se séparent difficilement du tableau clinique de l'hématémèse et du mélæna.

Quelquefois ils sont les seuls symptômes qui attirent l'attention sur l'hémorrhagie faite dans l'intestin, et non encore rejetée au dehors. Toujours ils indiquent une hémorrhagie grave, abondante, et doivent inquiéter le médecin au même titre que le vomissement de sang et le mélæna.

Cependant, comme il existe beaucoup de cas légers où les symptômes généraux font défaut, nous donnerons plus d'importance dans la description au phénomène du rejet de sang par l'estomac ou par l'intestin. Nous commencerons par étudier isolément l'un et l'autre de ces symptômes qui impriment un cachet particulier aux affections au cours desquelles ils viennent à se produire, quand ils ne sont pas toute la maladie.

Dans l'hématémèse, le sang est en général rejeté aussitôt qu'il est versé dans l'estomac. La présence du sang dans l'es-

tomac provoque le vomissement, après des nausées ou du hoquet, et souvent même sans manifestation prémonitoire.

Le sang est rouge ou noirâtre, coagulé ou liquide. On s'aperçoit de l'hématémèse le plus souvent en voyant que l'oreiller de l'enfant est taché de sang.

L'hématémèse se répète plusieurs fois. Les vomissements surviennent ordinairement chaque fois que l'on donne le sein à l'enfant. Le sang rejeté est mêlé au lait.

Par l'hématémèse seule l'enfant peut perdre une quantité importante de sang.

Le vomissement arrive difficilement à débarrasser complètement l'estomac de tout le sang qui y est épanché ; le reste passe dans l'intestin. Il en résulte qu'on voit rarement l'hématémèse non associée au mélæna. Cette association se voit dans la majorité des cas, et le mélæna seul un peu plus souvent que l'hématémèse isolée.

En d'autres termes, parmi les lésions de congestion ou d'ulcération stomacale un tout petit nombre se traduit par l'hématémèse seule. Les mêmes lésions limitées à l'intestin et éloignées du pylore, produisent le mélæna seul. Mais presque toutes les lésions de l'estomac, la plupart des lésions siégeant sur la première partie du duodénum, et, ce que réalise la maladie d'ordinaire, les lésions portant à la fois sur l'estomac et l'intestin provoquent à la fois l'hématémèse et le mélæna.

Les statistiques qui ont trait à ce fait sont les suivantes : Hesse a vu deux fois seulement l'hématémèse isolée.

Kling sur 17 cas a observé :

9 fois, l'hématémèse et le mélæna.

7 fois, le mélæna seul.

1 fois, l'hématémèse seule.

Silberman sur 42 cas a constaté :

25 fois, l'hématémèse et le mélæna.

10 fois, le mélæna seul.

7 fois, l'hématémèse seule.

Lederer sur 8 cas a rencontré :

4 fois, l'hématémèse et le mélæna.

3 fois, le mélæna seul.

1 fois, l'hématémèse seule.

Dusser, sur 76 cas, comprenant ceux de Kling, arrive aux chiffres suivants :

30 fois, hématémèse et mélæna.

35 fois, mélæna seul.

11 fois, hématémèse.

Tous ces chiffres sont concordants.

Le plus souvent l'hématémèse apparaît avant le mélæna.

C'est la nourrice, en démaillotant l'enfant, qui s'aperçoit d'ordinaire de l'émission de sang par l'anus.

On trouve les langes tachés de sang pur rouge, ou contenant des caillots rouges ou une masse noire rappelant la poix, qui n'est autre chose que du sang altéré par les sucs digestifs.

Le méconium a été expulsé habituellement à l'époque où apparaît l'hémorrhagie. Ce fait sert d'argument contre la théorie qui attribuait le mélæna à la rétention du méconium.

Quelquefois cependant le méconium n'a pas été expulsé, et il se trouve mélangé au sang; ce dernier, aux évacuations suivantes, finit alors par apparaître à l'état de pureté.

Si l'alimentation a été commencée, des matières seront mélangées au sang.

La ressemblance du sang digéré avec le méconium, ou son mélange au méconium ou aux matières peut apporter un obstacle au diagnostic. On remarquera que dans le mélæna, il y a sur les langes, à la périphérie des déjections, un cercle de coloration rosée pâle, fusant plus ou moins loin dans le tissu, ce que ne produit pas le méconium. Au besoin l'examen microscopique viendrait démontrer l'existence de globules sanguins déformés.

Dans l'observation XI, il est dit que l'on fut mis sur la

trace de l'existence du mélæna par la coloration rosée que prit l'eau avec laquelle on lavait l'enfant.

On ne prendra pas pour du sang les garde-rôbes colorées en noir par du sous-nitrate de bismuth ou du perchlorure de fer.

La quantité de sang rejetée en une fois peut être considérable. L'intestin ne se vide pas en une fois d'une hémorrhagie même légère. Après une hémorrhagie intestinale légère de peu de durée, pendant 24 heures, on peut voir se produire deux ou trois selles hémorrhagiques.

On voit aussi les enfants présenter coup sur coup des selles mélæniques abondantes.

Par la quantité de sang qu'elle peut faire perdre à l'enfant, l'hémorrhagie intestinale paraît plus à redouter que l'hémorrhagie stomacale, car lorsqu'il y a association de ces deux symptômes et hémorrhagies graves, la quantité de sang expulsée par l'anus est plus grande que celle expulsée par hématomèse.

L'hématémèse et le mélæna se répètent généralement plusieurs fois pendant les 24 ou 48 heures que dure la crise, dans les cas favorables.

Connaissant ces deux symptômes: l'hématémèse et le mélæna avec les variétés sous lesquelles ils sont susceptibles de se présenter; examinons l'évolution des phénomènes que l'on peut observer chez le nouveau-né dans les divers cas d'hématémèse ou de mélæna.

Dans les cas typiques de l'affection il s'agit d'un garçon ou d'une fille nés après une grossesse et un accouchement normaux, de parents bien portants. L'enfant, au moment de la naissance, paraissait robuste; il a bien crié. Un peu plus tard il a pris le sein sans difficulté.

Comme nous l'avons vu en parlant de l'âge, c'est le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour d'ordinaire que l'accident apparaît.

Au milieu des apparences de bonne santé le nouveau-né est pris brusquement, sans prodromes, de mélæna ou d'hématémèse

et le plus souvent on ne tarde pas après avoir observé l'un de ces symptômes à voir se produire l'autre.

Il n'est pas rare de rencontrer quelques prodromes : tels que refus de prendre le sein, nausées, hoquet, agitation, mouvement des membres, sommeil agité, convulsions, pâleur, changements fréquents de coloration de la face. Ces divers signes indiquent un malaise chez l'enfant.

Habituellement, l'hémorrhagie est d'emblée abondante, mais dure peu. Après une évacuation plus importante de sang, on note encore dans la journée deux ou trois selles hémorrhagiques, accompagnées ou non d'hématémèse, et au bout de 24 heures on ne retrouve plus ces manifestations de l'hémorrhagie.

Les symptômes généraux dépendront de la gravité de l'hémorrhagie et de sa répétition. Il y a eu des cas où le sang était rejeté rouge, aussitôt après sa sortie des vaisseaux, et dans lesquels on voyait aussitôt les phénomènes du côté du poulx, de la calorification et de la circulation cutanée se produire à chaque hémorrhagie nouvelle.

Si l'hémorrhagie est peu abondante, la santé générale de l'enfant ne sera pas troublée. Le médecin et l'entourage n'auront même pas lieu de s'inquiéter, devant le bon état général, et la persistance des têtées.

Une grande perte de sang provoque les phénomènes classiques de l'hémorrhagie interne. Nous les avons vus au début de ce chapitre.

Ces signes dramatiques ouvrent même la scène quand le rejet du sang par l'anus ou la bouche ne se produit pas immédiatement.

Sans aller jusqu'à cet état de gravité extrême, voisin de la terminaison fatale, l'enfant sera d'ordinaire dans un état d'anémie plus ou moins marquée, avec pâleur, prostration, n'ayant plus la force ni de crier haut, ni de têter.

Généralement le ventre est souple, non ballonné ; quelquefois, il y a du météorisme.

S'il y a hémorrhagie interne abondante, la présence du sang dans l'intestin pourra faire percevoir de l'empâtement localisé. Le ventre est quelquefois affaissé.

Widerhofer dit que le foie et la rate sont ordinairement hypertrophiés.

Les convulsions ne se rencontrent pas toujours. Rhan-Escher les a rencontrés 7 fois sur 7 cas, mais Dusser ne les a constatées que 2 fois.

On a noté plusieurs fois la coexistence de l'ictère et du mélæna.

L'hémorrhagie diminue et disparaît rapidement. Cette crise hémorrhagique dure de 1 à 3 jours. Elle a duré 3 heures dans la plus courte hémorrhagie observée. Elle s'est reproduite à intervalles irréguliers pendant 5 mois dans le plus long cas de persistance des hémorrhagies.

La statistique de Milton Lewis sur la durée de la maladie, dans 57 faits, est la suivante :

22 fois	—	durée des hémorrhagies	—	1 jour ou moins.
24 fois	—	—	—	1 à 6 jours.
11 fois	—	—	—	plus de 6 jours.

L'hématémèse et le mélæna avaient disparu au bout de 24 heures chez le plus grand nombre, et de 48 heures chez quelques-uns des enfants qui guérirent.

Cette limite n'a rien d'absolu. Une petite fille de 1900 gr., du service de M. Porak, eut tous les jours pendant un mois du mélæna et guérit. A la Maternité un nouveau-né eut pendant trois jours du mélæna et de l'hématémèse en grande abondance et guérit.

Lorsque la guérison doit se faire, on assiste au rétablissement de la circulation périphérique; la chaleur du corps revient, et l'enfant recommence à prendre le sein. En quelques jours il pourra se remettre s'il ne s'est pas anémié d'une façon grave.

L'hémorrhagie peut se renouveler pendant plusieurs jours. Les évacuations sanguines nombreuses, même peu abondantes,

constituent pour l'enfant un grand danger. Le nouveau-né perd de son poids, de jour en jour, d'une notable quantité de grammes. Son alimentation est entravée, car il refuse de téter. Dans les cas où il se nourrit encore, il est rare qu'il n'ait pas de l'intolérance gastrique, des vomissements après l'ingestion du lait qui persisteront pendant la convalescence.

L'enfant a à la perte de sang une résistance qui surprend. On le voit rarement succomber à la première hémorragie, quelle que soit son abondance. Ce qui n'empêche que, dans les cas graves, l'enfant peut être emporté en 24 ou 48 heures.

Il peut succomber aux hémorragies, même d'abondance moyenne, répétées pendant plusieurs jours.

La terminaison fatale s'est vue, plusieurs fois après la guérison des manifestations hémorragiques, du fait de l'état d'anémie dans lequel une abondante perte de sang ou plusieurs pertes de sang avaient plongé l'enfant. Il restait faible, sans vitalité, tétait mal, perdait chaque jour de son poids et finissait par succomber.

La convalescence demande quelques semaines. L'enfant guérit lentement de l'anémie. Il conserve longtemps des vomissements. Il recouvre lentement le poids perdu et finit par avoir une bonne santé, comme le prouvent quelques observations d'enfants revus plusieurs années après le mélæna.

L'observation unique rapportée par Rilliet est intéressante à bien des points de vue. Il s'agissait de deux jumeaux hémophiles qui eurent du mélæna très grave. L'auteur les revit à l'âge de 7 ans : ils jouissaient d'une bonne santé, bien qu'étant un peu pâles et fluets.

Dumontpallier a vu à l'âge de 5 ans un enfant qui avait eu un peu de mélæna à sa naissance. Sa santé était excellente.

Les choses ne se passent pas toujours aussi bien. On a vu quelques-uns de ces enfants succomber à la suite d'une des affections de la première enfance, ou encore, dit M. Ribemont, « succomber après plusieurs semaines ou quelques mois, emportés

par des convulsions ou épuisés par des diarrhées prolongées. »

Rahn-Escher a rapporté l'histoire de trois enfants qui sont restés chétifs.

Dusser a revu à 14 mois un enfant ayant eu des hémorragies intestinales abondantes. Cet enfant était encore maigre, peu robuste, malgré l'allaitement fait par la mère, qui possédait du bon lait. Dans les quatre observations de Oui, on ne voit qu'un enfant partir de la clinique en se développant bien, les trois autres gardèrent un état général médiocre. De sorte, qu'outre sa gravité immédiate, l'hémorragie gastro-intestinale paraît encore porter longtemps atteinte à la santé des enfants.

A côté de ces faits typiques, il faut parler des formes très nombreuses qui sont dues à l'association variée des symptômes, et à la diversité des causes. Nous venons de voir les cas où l'hémorragie gastro-intestinale est le principal symptôme. Bien souvent elle n'est qu'un épisode au cours d'un cortège symptomatique plus important.

Dans l'infection, au cours d'hémorragies multiples : purpura, hématurie, épistaxis, omphalorrhagie ; au cours d'un état fébrile, de suppurations, de lymphangite ombilicale, d'une broncho-pneumonie, d'ictère infectieux, on voit survenir l'hémorragie gastro-intestinale, habituellement d'intensité moyenne.

Elle survient aussi sous l'influence de l'envahissement de l'organisme par divers bacilles, comme manifestation isolée d'une infection. Nous avons vu que la plupart des cas de ce genre étaient autrefois rattachés à l'hémophilie, à la diathèse hémorragique, et que, depuis les recherches bactériologiques, on admet que l'infection peut provoquer pour tout symptôme chez un nouveau-né des hémorragies gastro-intestinales.

Il peut se faire aussi que l'hémorragie gastro-intestinale soit la première manifestation de l'infection, et que d'autres, telles que le purpura et la fièvre, apparaissent ensuite. C'est ainsi que Townsend a constaté 13 fois l'apparition de pétéchies au cours du méléna des nouveau-nés.

L'observation VIII est un exemple d'une autre forme de l'infection. Elle a tué l'enfant avant d'avoir eu le temps de produire l'hémorrhagie, après avoir déterminé seulement la congestion intestinale.

C'est probablement ce qui s'est produit dans deux cas analogues rapportés par Gendrin. Dans l'estomac de ces deux enfants, morts deux ou trois jours après la naissance sans présenter d'hématémèse ou de mélæna, on trouva une petite quantité de sang ; il y avait une congestion gastro-intestinale excessive.

Il y a des observations où l'hémorrhagie survint chez des enfants nés malades, avant terme, chétifs, victimes d'une malformation, d'une maladie ayant débuté pendant la vie intra-utérine, et le plus souvent de la syphilis dont on constatait les stigmates. L'hémorrhagie, sous l'influence de l'état morbide intra-utérin, s'était produite avant la naissance, l'état où l'on voyait l'enfant à sa sortie des parties maternelles était un état consécutif à l'hémorrhagie ; le sang que rejetait l'enfant par les vomissements ou les selles était le sang d'une hémorrhagie produite à la fin du séjour dans l'utérus. Ce sont des exceptions, car sur 35 cas où l'on a noté l'état de l'enfant à la naissance, 28 fois il était bon et 7 fois seulement mauvais.

Enfin on pourra soigner l'enfant pour des lésions dues aux difficultés de l'accouchement : fracture de la base du crâne, hémorrhagie cérébrale, lorsqu'on verra survenir de l'hématémèse ou du mélæna.

Mais la cause ne fait pas à elle seule la forme de la maladie. Chaque cause peut produire des cas à début rapide ou tardif, à la fin de la grossesse ou après l'accouchement, à évolution légère ou grave, à symptomalogie simple ou à associations symptomatiques. Chaque fait a sa physionomie particulière dans laquelle il faudra débrouiller et raisonner l'influence étiologique.

## DIAGNOSTIC

---

En décrivant l'hématémèse et le mélæna nous avons vu que ces symptômes se reconnaissent facilement, et que la seule précaution à prendre était de s'assurer que l'écoulement sanguin avait bien sa source dans le tube digestif, afin d'éliminer les faits dont nous avons parlé dans le premier chapitre.

Quelquefois en l'absence d'hémorrhagie apparente c'est par les symptômes de l'hémorrhagie interne qu'on fera le diagnostic.

Mais en face d'un cas de mélæna-vera on se trouvera souvent embarrassé pour remonter à la cause.

Lorsque l'hémorrhagie gastro-intestinale est associée à d'autres symptômes, survient au cours d'autres manifestations hémorrhagiques, telles que purpura, omphalorrhagie, au cours d'un état fébrile, on sera moins surpris par son apparition, et bien souvent son existence viendra à l'appui de l'idée qu'on se sera déjà faite de l'existence d'un état infectieux.

C'est aussi à une infection, dont la nature et la porte d'entrée échapperont le plus souvent, qu'il faudra penser en présence de la plupart des cas où l'hémorrhagie gastro-intestinale sera le seul symptôme de l'état morbide.

Pour assurer son diagnostic il faudra toutefois éliminer une infection particulière, la syphilis, dont l'existence chez les parents, ou les manifestations chez l'enfant telles que la dureté du testicule, le pemphigus de la plante des pieds, les ulcérations péri-anales, entraîneraient l'application du traitement spécifique.

Si l'hémorrhagie survient le premier jour, on recherchera si l'accouchement n'est pas en cause. Les renseignements sur l'accouchement, l'existence ou non d'une période d'asphyxie, fourniront des présomptions.

Si l'hémorrhagie survient chez un enfant né avant terme, chétif au moment de la naissance, on recherchera si l'enfant n'était pas atteint dès l'utérus, d'une affection dont l'évolution continue.

Si l'hémorrhagie est sous la dépendance de malformations cardiaques, ce n'est qu'à l'autopsie qu'on aura l'explication des phénomènes observés.

Mais ces cas sont déjà rares, et il ne faut pas, dans une question encore aussi peu établie sur des données rigoureuses, espérer arriver à un diagnostic étiologique certain.

Il est souvent impossible de préciser le siège de l'hémorrhagie, la nature de la lésion, l'étendue de la surface intéressée. On se fera une opinion en se basant sur la coexistence de l'hématémèse et du mélæna, qui indique presque toujours une lésion, soit de l'estomac, soit du duodénum, soit de ces deux muqueuses en même temps. L'aspect du sang donnera peu de renseignements : Si le sang est rouge, il s'agit d'une hémorrhagie abondante avec expulsion immédiate, ou d'une lésion du gros intestin.

Si les selles ressemblent à de la poix, c'est que le sang a pu séjourner quelque temps dans l'intestin.

Enfin, par l'anatomie pathologique, on sait que dans la majorité des cas, l'hémorrhagie a son siège dans l'estomac et la partie supérieure de l'intestin grêle, rarement dans le gros intestin.

---

## PRONOSTIC

---

On est loin de l'opinion de Hesse qui considérait l'hémorragie gastro-intestinale comme un remède à la trop grande quantité de sang contenue dans l'organisme. Celle de Grynfelt comparant les avantages de l'hémorragie du tube digestif, pour la circulation hépatique embarrassée à ceux de la saignée hémorroïdaire, paraît optimiste.

Les statistiques donnent une mortalité élevée.

Oui arrive à une mortalité de 51,6 p.  $\%$ . Son chiffre est le plus faible. Kling, sur 17 cas, trouve 6 morts.

Dusser trouve la même moyenne que M. Oui ; sur 78 cas il a 35 guérisons et 43 morts, soit une mortalité de 55 p.  $\%$ .

Minot, de Boston, arrive à la proportion énorme de 84 morts pour 100.

Plusieurs auteurs pensent avec raison qu'il doit y avoir un bon nombre de cas de guérisons qu'on ne publie pas, et que par suite les statistiques portent sur une majorité de cas mauvais.

Car on est étonné de voir avec quelle résistance les nouveau-nés supportent des hémorragies qui sont considérables eu égard au poids du corps aux premiers jours.

De sorte qu'une tendance pessimiste, malgré la gravité de l'affection, serait exagérée. Le bon état de santé antérieur de l'enfant, la persistance de l'alimentation, l'intensité moyenne de l'hémorragie, sa diminution notable en 24 heures, sont des éléments de pronostic favorable.

Exceptionnellement, quand l'enfant est robuste et l'hémorragie insignifiante, sans symptômes généraux, sans que l'enfant cesse de prendre le sein, le médecin n'aura aucune inquiétude et portera un pronostic tout à fait rassurant.

Dans les cas où l'hémorragie persiste abondante pendant plus de 48 heures, le pronostic semble fatal.

Il l'est aussi quand un état infectieux grave accompagne l'hémorragie. Il l'est encore quand l'enfant est né malade, l'état général permettant peu à l'enfant de faire les frais d'une hémorragie.

Il sera prudent de faire des réserves sur les suites de l'hémorragie, l'enfant pouvant rester exposé longtemps aux aléas de l'anémie grave, aux troubles digestifs, à un développement lent, à toutes les maladies de la première enfance.

---

## TRAITEMENT

---

M. Ribemont a réfuté plusieurs des procédés thérapeutiques préconisés autrefois pour prévenir ou arrêter l'hémorragie gastro-intestinale. Ces procédés : émissions sanguines par le cordon ou par des sangsues à l'anus (Billard, Barrier), lavements froids simples ou astringents (Barrier), application de compresses froides (Rilliet et Barthez) ou d'une vessie de glace sur le ventre, administration à l'intérieur soit d'une boisson légèrement acidulée avec le sirop de coings, ou quelques gouttes d'acide sulfurique étendu d'eau de Rabel, soit des astringents forts, ont une action nuisible.

Rilliet avait déjà proscrit les lavements; ils ne peuvent agir sur le siège de l'hémorragie et risquent d'exciter les mouvements péristaltiques de l'intestin.

L'emploi du froid à l'extérieur avait été déconseillé dès 1792 par Vogel. Loranchet a insisté, comme nous l'avons vu, sur les inconvénients du refroidissement. L'hémorragie s'accompagne déjà d'un abaissement de la température périphérique et comporte l'indication d'attirer le sang vers la périphérie par la révulsion et la chaleur. Vogel remplissait cette indication en maintenant la température de la chambre à 18° et en entourant ses petits malades de trois cruchons pleins de sable chaud.

Cependant Widerhofer, de Vienne, applique des compresses froides sur le ventre dans le but de décongestionner l'intestin

en augmentant l'intensité de la circulation pulmonaire. Il pense que les inspirations plus profondes, déterminées par le froid, régularisent la circulation.

Les boissons et potions acidulées ou astringentes arrêteront l'hémorrhagie sans remédier à la congestion et aux ulcérations, et en risquant de provoquer une irritation longue et douloureuse de la muqueuse stomacale.

L'utilité de l'emploi de l'alcool à l'intérieur a été aussi contestée. Hemenway, pour l'enfant de l'Observation 11, n'a pas été satisfait de son action. On arrive à conclure qu'il vaut mieux soutenir les forces par l'alimentation que par les stimulants, et que si on administre l'alcool en raison de la faiblesse de l'enfant, on se trouvera mieux de petites doses : depuis sept à huit gouttes d'eau-de-vie dans le lait jusqu'à 5 ou 10 grammes au maximum par vingt-quatre heures. La liqueur d'Hoffmann a également été employée.

Les précautions à prendre pour mettre autant que possible les nouveau-nés à l'abri de l'hémorrhagie gastro-intestinale ont été bien indiquées par M. Ribemont : « Le premier » soin, dit-il, doit être d'assurer le libre exercice de la respiration. On veillera donc à ce que les vêtements de l'enfant ne puissent mettre obstacle à l'ampliation thoracique. » Il recommande aussi de ne pas « gorger les enfants d'aliments dès leur naissance. » On sait que l'alimentation commencée avant que l'équilibre circulatoire ne soit bien établi peut congestionner l'intestin d'une façon dangereuse. Pour M. Pinard, l'allaitement maternel, en diminuant les chances d'infection par le lait, contribue à mettre le nouveau-né à l'abri de la maladie noire.

En présence d'un cas d'hémorrhagie gastro-intestinale chez le nouveau-né, on instituera un traitement variant suivant que le cas sera léger ou plus sérieux. Dans les cas graves, il se présentera des indications particulières à remplir.

Si l'hémorrhagie est peu intense, n'altère pas la bonne santé

de l'enfant, on pourra pratiquer l'expectation, ou se borner à diminuer la durée des têtées, à les espacer, à tenir l'enfant au chaud, et à administrer une potion calmante.

Mais l'hémorrhagie est-elle quelque peu importante, il faut de suite faire une triple prescription ayant pour objectif d'arrêter l'hémorrhagie en décongestionnant l'intestin et de maintenir les forces de l'enfant par l'alimentation et au besoin les stimulants. Dans ce but il faudra :

1° Agir sur la peau pour activer sa circulation et ranimer les fonctions des centres nerveux par la stimulation cutanée.

On pourra faire à l'enfant une friction alcoolique avec de l'alcool ou de l'eau-de-vie camphrée tièdes, excellent moyen de révulsion chez le nouveau-né ; ou une friction avec des flanelles chaudes.

Comme le fait remarquer M. Loranchet, il ne faut pas se contenter de la révulsion qui peut décongestionner l'intestin mais ne rend pas à l'enfant le calorique dont il a besoin.

La friction sera remplacée ou suivie par un bain chaud à la température de 38 à 40°, d'une durée de cinq minutes ou plus.

L'enfant, enveloppé de ouate, sera placé au repos complet dans une couveuse chauffée à 37°. Il y restera jusqu'à ce que la convalescence soit bien établie, quelquefois quinze jours.

On calmera, par une potion calmante ou du laudanum à dose minime, la douleur, l'agitation ou les cris, s'ils sont assez fréquents pour provoquer de la congestion abdominale.

A défaut de couveuse, on enveloppera l'enfant, depuis les reins jusqu'aux talons, dans de la ouate chauffée, comme l'a fait M. Loranchet pour le sujet de l'Observation XIX.

Quelques médecins se contentent d'entourer l'enfant de boules chaudes après l'avoir enveloppé d'ouate simple ou saupoudrée de farine de moutarde sur la partie en rapport avec les membres inférieurs.

2° Soutenir les forces par l'alimentation. On ne laissera pas

têter l'enfant, pour lui éviter les efforts. On lui donnera à la cuiller ou par le gavage, toutes les deux heures, 10 grammes de lait maternel, extrait au tire-lait. Une plus grande quantité donnée chaque fois exposerait au vomissement, car l'intolérance gastrique accompagne ordinairement l'hémorrhagie.

Si le petit malade est affaibli, on pourra recourir aux toniques, comme nous l'avons vu précédemment.

3<sup>o</sup> Provoquer la vaso-constriction gastro-intestinale au moyen des boissons froides, de la glace à l'intérieur, de l'ergotine ou des astringents faibles.

La glace se donne dans le lait, cassée en tout petits fragments. On l'a administrée pendant douze heures consécutives et plus.

Oui donne à ses petits malades par cuillerées à café de l'eau ou du lait glacés, additionnés de quelques gouttes d'eau-de-vie.

Les médicaments internes auxquels on donne chez nous la préférence sont : l'ergotine en injection hypodermique (1/4 ou 1/2 seringue de Pravaz d'ergotine Yvon) ou à la dose de 0,20 à 0,50 centigrammes dans une potion de 30 grammes ; l'extrait de ratanhia à la dose de 2 à 4 grammes en potion.

Le meilleur remède contre les hémorrhagies du tube digestif nous paraît être une potion réunissant l'ergotine à l'extrait de ratanhia qu'on donnera par cuillerée à café ou à dessert, de quart d'heure en quart d'heure. Si l'hémorrhagie est importante, il vaudrait mieux choisir l'injection d'ergotine.

Le tannin à la dose de 0,15 centigrammes dans 30 grammes de sirop de ratanhia a été prescrit.

On ordonne fréquemment le perchlorure de fer à la dose de 3 à 5 gouttes dans 30 grammes de lait ou d'eau sucrée, ou de potion sucrée, qu'on donne à l'enfant de cinq minutes en cinq minutes, ou de quart d'heure en quart d'heure.

On peut faire alterner la préparation au perchlorure de fer avec une potion à l'ergotine, ratanhia ou tannin, ou avec la

solution de nitrate d'argent à 1 centigramme pour 30 grammes d'eau, et échelonner la prise alternative de ces deux préparations d'heure en heure ou de deux heures en deux heures, de façon à ce que le tube digestif reste plus longtemps sous l'influence de ces astringents.

L'alun a été aussi utilisé à la dose de 15 centigrammes.

Outre l'ergotine, les médecins américains emploient beaucoup l'extrait fluide d'hamamelis, en donnant les uns vingt gouttes par demi-heure, d'autres une cuillerée à thé toutes les heures. Ils se servent également de potions au tannin et à l'acide gallique (5 centigrammes), et de la teinture de cachou.

Dans l'Observation XIII de la thèse de Dusser on voit un traitement différent de celui conseillé généralement. L'enfant, né d'une mère syphilitique, eut le troisième jour, à six reprises, du mélæna en quantité abondante. On lui donna pendant ces vingt-quatre heures 30 grammes de grog, 20 grammes d'une solution de naphthol à 20 centigrammes pour 1,000, et 50 à 60 grammes de lait, tant de nourrice que d'ânesse. Ce traitement fut continué six jours. L'hémorrhagie cessa au bout de trois jours. L'enfant guérit.

Nous venons de voir en détail le traitement qu'il convient d'appliquer dans tous les cas d'hémorrhagie gastro-intestinale des nouveau-nés, dès que ces symptômes présentent le plus petit caractère sérieux. Il ne nous reste plus qu'à énumérer les quelques moyens qu'on pourra employer, quand, par le fait de l'hémorrhagie à elle seule, ou de la répétition des hémorrhagies, ou du mauvais état général de l'enfant, il y a des phénomènes d'anémie, d'infection profondes, de collapsus, d'arrêt de la respiration.

Les moyens qu'on pourra diversement combiner contre ces manifestations graves sont : les inhalations d'oxygène, les injections sous-cutanées d'éther, l'application de ventouses ou de cataplasmes sinapisés sur la poitrine, la respiration artificielle, les transfusions salines et les injections de sérum.

L'oxygène a sur les nouveau-nés une action très remarquable. On peut le donner de plusieurs façons et en grande quantité, en maintenant dans la bouche de l'enfant l'extrémité du tube de dégagement du ballon d'oxygène, ou en faisant passer le courant du gaz dans la couveuse, ou en mélangeant ce gaz à l'air que respire l'enfant.

Otto s'est bien trouvé, dans un cas désespéré, d'une injection de 0,75 centigrammes de camphre benzoïque pendant le coma, et de 0,05 centigrammes le lendemain.

Gendrin appliquait des ventouses sèches aux lombes et au niveau des hypochondres afin « d'opérer sur la peau des congestions sanguines dérivatives ».

Les ventouses ne sont plus appliquées de cette façon. Mais, quand la respiration faiblit ou s'arrête, on peut se servir avec avantage de l'application de ventouses sèches ou de cataplasmes sinapisés sur la poitrine pour réveiller l'excitation bulbaire par voie réflexe.

Dans tous les états graves de l'enfance où les injections sous-cutanées de sérum ont été faites, elles ont donné des résultats non moins remarquables que chez l'adulte.

Chez ce dernier, à la suite des grandes hémorragies traumatiques ou puerpérales, elles relèvent rapidement le pouls, la respiration, l'état général. Elles ont donné de bons résultats contre l'anémie.

Des résultats analogues ont été obtenus pour quelques faits d'omphalorrhagie du nouveau-né, où l'on a eu occasion de les appliquer.

Rien n'a encore été publié sur leurs effets dans la maladie noire des nouveau-nés.

L'enfant de l'Observation IV avait reçu 10 grammes de sérum de Hayem, à titre de tonique, avant de présenter du mélæna. On continua cette injection quotidienne de 10 grammes pendant la durée du mélæna et les semaines qui suivirent.

Il ne peut y avoir que des avantages à faire aux nouveau-

nés atteints de gastro-entérorrhagie l'injection sous-cutanée de dix grammes, répétée deux ou trois fois par vingt-quatre heures, d'une solution saline.

Cette injection doit se faire sous la peau de l'abdomen, à la fesse, ou dans la région trochantérienne, avec toutes les précautions antiseptiques voulues.

On peut se servir de la solution saline de chlorure de sodium, à 7 grammes pour 1.000 d'eau distillée, ou de la solution de M. le Professeur Hayem :

Sulfate de soude . . . . .	10 grammes
Chlorure de sodium . . . . .	5 grammes
Eau distillée. . . . .	1 litre

Le sérum de M. Chéron pourrait aussi être employé. On en ferait une injection de 5 grammes par jour en supprimant de la formule l'acide phénique :

Acide phénique neigeux. . . . .	1 gramme
Chlorure de sodium chimiquement pur. . . . .	2 grammes
Phosphate de soude. . . . .	4 grammes
Sulfate de soude . . . . .	8 grammes
Eau distillée stérilisée. . . . .	100 grammes

La formule de M. Luton pourrait être employée également à la dose de 5 grammes par jour :

Phosphate de soude cristallisé. . . . .	5 grammes.
Sulfate de soude. . . . .	10 »
Eau distillée. . . . .	100 »

La solution simple de chlorure de sodium paraît être plus rapidement absorbée par les tissus que les autres.

Ces doses ont été expérimentées, par M. Thiercelin, sur des nourrissons présentant de l'infection gastro-intestinale.

M. O. Reinach, au mois de mai dernier, a publié le résultat fort intéressant d'injections sous-cutanées naturelles de sérum de cheval à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, chez quinze nourrissons, de 15 jours à 9 mois, atteints de choléra infantile grave avec collapsus, refroidissement. Six à sept heures après l'injection, sans autre traitement, ces symptômes dis-

paraissaient et l'enfant était pour ainsi dire guéri. Plusieurs fois cependant il y eut rechute au bout de vingt-quatre heures et guérison définitive après une nouvelle injection.

Notons toutefois qu'il y a eu sur ces quinze enfants quatre décès dont deux sont dus à une broncho-pneumonie concomitante et deux autres à une entérite folliculaire. Sur les onze survivants, l'auteur a observé cinq cas de complications passagères : une fois, à la suite de l'injection, ascension thermique à 38,5, trois fois albuminurie transitoire et une fois érythème généralisée de 48 heures de durée survenant quinze jours après l'injection.

Ce qui nous intéresse dans ce procédé est le relèvement notable de l'état général ainsi que le pouvoir alimentaire de ce sérum. D'après les recherches de l'auteur, les 20 centimètres cubes injectés contiendraient 1 gramme 50 de substances albuminoïdes assimilables et seraient l'équivalent de 50 grammes de lait de vache non dilués ou de 150 grammes de lait de femme. Ces propriétés le rendraient peut-être applicable aux états hémorrhagiques graves du nouveau-né.

Après l'hémorrhagie on surveillera les enfants de près, car la convalescence est longue. L'allaitement maternel avec têtées courtes et espacées, et la couveuse ou l'enveloppement ouaté sont à conseiller.

Si la syphilis est incriminée, on soumettra l'enfant au traitement mercuriel dès que les phénomènes d'hématémèse ou de mélæna le permettront.

Malgré ses nombreuses lacunes et ses insuccès, on ne peut nier que le traitement ne mette l'enfant dans de meilleures conditions de résistance contre l'accident qui nous occupe.

---

## OBSERVATIONS

---

OBSERVATION III (Communiquée par M. Baron, interne des hôpitaux).

*Hémorrhagies multiples, mort, autopsie, chez un nouveau-né ayant présenté des lésions cutanées spécifiques.*

La mère de l'enfant qui fait le sujet de cette observation est une domestique, âgée de 30 ans. Elle a fait une seule maladie grave, vers l'année 1890. Le diagnostic porté était bronchite. On la traita par la glycérine créosotée; on la renvoya en province, dans son pays, où elle s'est guérie en quelques mois.

Depuis elle a eu quelques retours offensifs de cette affection, qui se traduisent par un fort rhume de un à deux mois de durée.

Elle dit n'avoir jamais eu d'autre maladie, jamais de boutons, ni d'excoriations aux parties génitales, ni à la bouche, pas de roséole ni de céphalalgie; en un mot aucune trace de syphilis.

Réglée régulièrement vers l'âge de 15 ans, elle a eu une première grossesse à 27 ans: elle accouche à la Maternité d'un enfant vivant et bien portant, normalement constitué, qui est mort en nourrice quelques mois après. La fin de cette grossesse fut pénible et elle se souvient avoir beaucoup toussé à cette époque.

Elle est enceinte pour la seconde fois; ses dernières règles remontent du 15 au 20 août 1896. Les débuts de la grossesse furent bons. Vers le milieu de février elle quitte sa place et se réfugie à l'asile Stendhal où elle prend froid et est reprise de sa bronchite. Elle tousse beaucoup, crache un peu et est sujette aux points de côté.

A l'asile Fessart, où elle va ensuite, elle continue à tousser. Le médecin lui prescrit quelques pilules pour dormir, dont elle ne prend du reste que quatre ou cinq. Elle n'a pas pris d'autre médicament et suivait le même régime que ses compagnes.

Le 22 avril elle est prise de douleurs du travail à huit mois de grossesse. Elle vient à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le docteur Champetier, à 2 heures du matin, où elle accouche vingt minutes après de l'enfant qui fait l'objet de cette observation.

Le travail a duré onze heures. La délivrance se fait immédiatement. Le liquide amniotique présentait ses caractères habituels d'opalescence.

Chez la mère, on constate des râles de bronchite dans les deux poumons avec des craquements secs au sommet gauche. Il n'y a rien au cœur. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le père de l'enfant est inconnu : la mère le connaît fort peu et ne l'a pas fréquenté souvent. Elle ne s'est pas aperçue qu'il ait quelque maladie, et ne sait rien sur ce point.

L'enfant, du sexe masculin, pèse à sa naissance 2460 gr. La respiration s'est établie immédiatement. Le cordon et le placenta ne présentent aucune altération macroscopique. Mais ce qui frappe la sage-femme qui fait l'accouchement, ce sont des plaques desquamatives des pieds et des mains analogues à celles que présentent les enfants morts et macérés.

Trente-six heures après la naissance on constate les lésions cutanées suivantes :

Sur le corps on remarque une rougeur générale des téguments, sur laquelle tranchent de petites taches pâles, arrondies : c'est en quelque sorte une rougeole à rebours. Sur la face et sur les membres on n'observe pas cet état teinté des téguments, et la peau possède à peu près la coloration habituelle aux enfants de cet âge. La face est d'un rouge plus foncé, mais uniforme. Ce qui frappe le plus, ce sont les lésions desquamatives qui sont variables avec les régions où on les observe.

Elles ont leur maximum aux pieds et aux mains de l'enfant qui sont d'un rouge vineux un peu violacé, et dont l'épiderme s'est détaché. On a l'impression que la main de l'enfant aurait été trop grosse pour être contenue dans son épiderme, qui a éclaté, comme pour faire peau neuve. De grands lambeaux épidermiques subsistent, retenus aux commissures des doigts et des orteils : la nouvelle peau qui apparaît est lisse, remarquablement sèche et un peu luisante.

Sur les membres, la desquamation se présente sous forme de cercles arrondis, dominant vers les articulations du milieu des membres (genou et coude) et dans le sens de l'extension. Au centre de ces cercles, la peau a ses caractères normaux, et il n'y a qu'un petit liseré desquamatif.

Même chose à la face, si ce n'est que les cercles sont plus confluent et le liseré plus large.

Sur le tronc la desquamation offre un aspect différent. On observe encore en quelque sorte des taches de desquamation en petit nombre, cinq sur la poitrine et deux dans le dos. Ces taches ont à peu près le diamètre d'une lentille et sont arrondies : à côté d'elles on observe un pointillé de toutes petites taches desquamatives, disséminées çà et là.

On ne trouve pas d'autres lésions ; les muqueuses labiale et buccale ne présentent rien de particulier. Il n'y a rien à l'anus. Le cuir chevelu ne paraît pas malade.

Les organes sont sains, la respiration régulière. On n'entend rien à l'intérieur de la poitrine.

Le volume du foie, autant qu'on peut s'en rendre compte, ne paraît pas exagéré.

L'enfant est examiné par le docteur Thibierge.

25 avril. — Les lésions desquamatives ont changé d'aspect. Cet aspect devient uniforme sur tout le corps.

Les liserés desquamatifs des membres ont perdu leur régularité ; l'épiderme du centre est parti, et des bords partent des stries irrégulières.

Au tronc et à la face on trouve aussi de grandes stries desquamatives disséminées irrégulièrement, mais toutes dirigées transversalement.

La peau des mains et des pieds est complètement partie. L'épiderme jeune qui la remplace est brillant et rouge, douloureux au toucher. L'enfant crie, et agite ses membres quand on y touche.

30 avril. — L'enfant pèse 2,300 grammes, son poids reste stationnaire. De plus on note l'apparition sur la région thoracique droite, sur le mamelon et en dehors de lui, d'une vaste tache ecchymotique violacée. Ni la mère, ni la nourrice n'ont constaté que l'enfant ait reçu de coup.

En outre, l'enfant a une hémorrhagie notable au niveau de l'insertion du cordon à l'ombilic. Il s'écoule 20 à 30 gr. de sang, le pansement est traversé. Le cordon ratatiné n'est pas encore détaché.

Dans la soirée, en outre, il vomit du sang mêlé à du lait caillé.

Les garde-robes sont couleur mastic et d'une horrible fétidité.

La desquamation se complète : on note l'apparition aux deux commissures labiales de petites érosions sans caractère. Rien à l'anus.

1<sup>er</sup> mai. — Nouvelles taches ecchymotiques à la région lombaire et à la cuisse droite.

Garde-robes mastic et d'une fétidité repoussante.

Petites hémorrhagies continuelles au niveau du cordon.

Dans l'après-midi le cordon se détache ; à ce moment hémorrhagie inquiétante qu'on traite par la compression.

Urines un peu ictériques, rien aux conjonctives.

2 mai. — M. le docteur Thibierge revoit le petit malade et constate que la desquamation présente toujours les mêmes caractères. Il remarque dans le pli inguinal droit une bulle du volume

d'un flageolet, qui s'est rompue au lavage. Il observe aussi à l'anus et aux commissures labiales des lésions suspectes au point de vue spécifique.

4 mai. — Nouvelles ecchymoses sur les membres supérieurs et dans le dos. L'enfant est pâle, cachectique, ne s'alimente plus.

Garde-robes mastic et très fétides.

6 mai. — L'enfant meurt à 6 heures du soir.

Autopsie : le 7 mai, 17 heures après la mort.

Tous les organes sont exsangues et pâles.

Poumon. — Pâle, n'offre rien de particulier.

Cœur. — Les valvules sont saines, pas de caillots à l'intérieur des oreillettes.

Rate. — Un peu volumineuse, non difflente, rien de particulier à la coupe.

Foie. — Plutôt petit, d'un grain très serré, il présente une couleur verdâtre très prononcée ; la vésicule est petite et ratatinée.

Reins. — Le rein gauche présente un infarctus de la grosseur d'une lentille sur son bord convexe. Rien de particulier au rein droit.

On trouve entre la peau et le crâne une vaste ecchymose qui tient toute la région, excepté un petit espace sur le frontal, à gauche.

A l'encéphale, on trouve une suffusion sanguine sur l'hémisphère gauche, au niveau du bord supérieur du lobe occipital, et du volume d'un gros pois ; rien ailleurs, la consistance de l'encéphale est gélatineuse ; il a une couleur très pâle.

On enlève le fémur droit, on ne trouve aucune altération au niveau du cartilage épiphysaire ni dans le reste de l'os.

Examen microscopique (fait par M. René Marie, interne des hôpitaux).

Foie. — Rétention biliaire et hépatite aiguë diffuse.

Les cellules hépatiques et les capillaires biliaires sont remplis de granulations pigmentaires vertes de biliverdine.

L'inflammation hépatique est diffuse, c'est-à-dire qu'on la rencontre au niveau des espaces portes, des veines sus-hépatiques et des trabécules hépatiques. Il y a cependant une prédominance des lésions au niveau des veines sus-hépatiques et des espaces portes. Les vaisseaux portes, artères hépatiques et canalicules biliaires sont sains ; mais tout le tissu conjonctif de revêtement est infiltré de petites cellules rondes. On y rencontre de plus quelques rares canalicules biliaires.

En plein lobule hépatique, on voit çà et là quelques trainées de cellules embryonnaires segmentant et dissociant le lobule.

Les cellules hépatiques, à part leur infiltration de pigment biliaire et une légère surcharge graisseuse, sont peu altérées. Les coupes colorées à la thionine permettent de déceler la présence de microorga-

nismes dans le foie. Ce sont des bâtonnets sans spécificité morphologique.

Ils forment en différents points des amas manifestement contenus dans l'intérieur de deux vaisseaux capillaires qu'ils obstruent complètement.

*Reins.* — Les reins sont peu altérés. Pas de lésions de la pyramide de Malpighi. Dans la surface corticale, les cellules des tubes contournés présentent en quelques points un peu de dégénérescence graisseuse, la plupart sont normales et se colorent facilement.

Les glomérules présentent à un léger degré les lésions de la glomérulite. L'épithélium de la capsule de Bowmann se desquame et il y a un léger exsudat entre le glomérule et sa capsule.

Les coupes colorées à la thionine montrent dans le rein les mêmes microorganismes que dans le foie. Ils sont également contenus dans les vaisseaux. On voit sur certains vaisseaux droits de la substance pyramidale les microbes agglomérés former un petit thrombus oblitérateur.

Au niveau de quelques glomérules, on rencontre aussi ces petits thrombus microbiens dessinés avec une grande netteté dans toutes les sinuosités du bouquet vasculaire.

La rate ne présente pas d'altérations notables, on n'a pu y déceler de microbes.

La peau est simplement congestionnée ; il n'y a pas d'altération anatomique.

OBSERVATION IV. — Communiquée par M. Rudaux, interne des hôpitaux.

*Mélanœa le 12<sup>e</sup> jour chez un syphilitique. — Injections de sérum. — Guérison.*

La nommée O. B..., âgée de 31 ans, primipare, entre, le 16 mai 1896, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Varnier, à l'Hôtel-Dieu annexe. Elle est enceinte de 7 mois 1/2, et entre en travail à 2 h. du matin.

La grossesse a été bonne, on ne trouve rien dans les antécédents de la mère qui puisse expliquer ce début prématuré du travail.

Le travail dure 24 heures.

Accouchement, le 17 mai, à 2 heures moins 10 minutes du matin, d'un garçon de 1200 grammes.

Le placenta discoïde pèse 190 grammes et offre des cotylédons fibreux isolés.

L'enfant présente de l'hydrocèle double, prédominante à droite. Il n'offre pas de lésions cutanées.

Le lendemain, il pèse 1160 grammes. Il ne prend pas le sein, crie peu. On le met à la couveuse, et on lui fait prendre, par le gavage, 15 grammes de lait, toutes les deux heures.

Voici les variations de son poids les jours suivants :

19 mai . . .	1150 grammes.
20 » . . .	1150 »
21 » . . .	1100 »
22 » . . .	1150 »
23 » . . .	1150 »
24 » . . .	1160 »
25 » . . .	1150 »

26 mai, 1190 gr. On lui donne 20 gr. de lait à chaque gavage.

Le 27 mai, l'enfant restant toujours faible, on lui fait une injection de 10 gr. de sérum de Hayem. Cette injection est continuée pendant six semaines.

Le lendemain, c'est-à-dire, le 12<sup>me</sup> jour, l'enfant présente outre des garde-robes vertes, du *mélæna*. On continue le même traitement, en ne donnant que 15 gr. de lait à chaque gavage.

L'enfant a de la fièvre; sa température rectale à 9 heures 1/2 du soir est de 38° 5/10.

Des érosions cutanées de nature spécifique apparaissent autour de l'anus. On fait à l'enfant une friction mercurielle tous les deux jours.

Le poids de l'enfant augmente lentement. Il est de 1,225 grammes le 1<sup>er</sup> juin; on ajoute au traitement des inhalations d'oxygène, et des bains de vin aromatique.

Le *mélæna* ne se reproduit pas.

Le 9 juillet on retire l'enfant de la couveuse, tout en maintenant l'enveloppement ouaté. Son poids est de 1,615 grammes.

Du côté de la mère, les suites de couches ont été normales.

OBSERVATION V. — William E. Conroy. — New-York med. Journal, 21 avril 1894.

*Un cas de syphilis hémorrhagique des nouveau-nés. — Mort.*

Madame H. . . , âgée de 22 ans, n'a pas d'antécédents héréditaires à signaler; n'a jamais été sérieusement malade. En 1892, elle accoucha d'une fille qui mourut à sept semaines de convulsions, après avoir présenté une éruption pustuleuse. La santé de la mère pendant la grossesse présente a été excellente. Dans l'urine, ni sucre ni albumine. Pas d'œdème des extrémités. Elle entre à Saginaw-hôpital le 15 décembre 1893. Après un travail tout à fait normal de cinq heures, elle accouche d'une fille le 29 décembre, à 5 heures du matin. Le placenta était normal. Il n'y eut pas de complication pendant les suites de couches.

L'enfant à la naissance parut bien développée et vigoureuse. La peau était lisse et n'offrait pas d'éruption. Après le bain et la toilette, on coucha l'enfant, elle dormit jusqu'au soir. On la mit alors au sein de la mère. Les glandes mammaires étaient volumineuses et distendues par le lait. L'enfant refusa de têter et fut recouchée.

30 décembre. On essaya souvent de faire prendre le sein à l'enfant, mais sans succès. L'examen de la bouche cependant ne démontra rien qui empêchât la succion. La muqueuse était intacte, et le frein assez long. On donna le lait de la mère avec une cuiller. Vers midi, l'enfant s'agita, éternua plusieurs fois, et dans l'après-midi et la soirée, cria à plusieurs reprises. Selle dans la soirée; la miction s'était établie, quoique peu abondante. Sommeil troublé pendant la nuit. L'enfant était indocile, criant beaucoup, comme pour manifester de la douleur. Au matin, seconde selle.

31 décembre. — Ce matin, l'enfant s'agita et cria presque continuellement. Température rectale à 6 heures du matin: 40 degrés; respiration, 70 par minute. Plusieurs selles verdâtres. Urine rare. Température à midi,  $39^{\circ} \frac{3}{10}$ ; respiration, 58. Vers midi (55 heures après la naissance), éruption de plusieurs vésicules sur le cou. Leur nombre s'accrut rapidement, il en sortit sur la face, le front et les épaules. Quand ces pustules furent ouvertes ou se furent rompues spontanément, elles s'emplirent immédiatement de sang noir. A 6 h. du soir: température,  $39,4$ . L'enfant dormit très peu la nuit, s'éveillant souvent, et poussant des cris aigus.

1<sup>er</sup> janvier. — A deux heures du matin, écoulement par l'oreille droite d'environ une drachme de sang noir, mêlé de pus, après quoi l'enfant fut plus tranquille pendant quelque temps. A six heures du matin: température,  $39^{\circ}$ ; respiration, 50. Pendant la journée, il y eut des hémorrhagies par le nez, le vagin, le rectum; des ecchymoses sous-conjonctivales, et l'urine était sanguinolente. Ecoulement continu et abondant de pus sanguinolent par l'oreille droite. A cinq heures du soir, température  $38,8$ . Vers le soir l'enfant vomit environ trois drachmes de sang noir. Elle est très agitée la nuit. Cris aigus fréquents. Hémorrhagies intermittentes par toutes les muqueuses, et dans les pustules. Le côté gauche de la tête était œdémateux.

2 janvier. — Même état. La température varie de  $38,3$  à  $38 \frac{8}{10}$ . Hémorrhagies intermittentes. Nouvelle éruption de vésicules qui se remplissent bientôt de sang.

3 janvier. — A 10 heures du matin l'enfant présente des convulsions, elle devient rigide, se cyanose, de l'écume sanguinolente sort de la bouche; température  $38^{\circ}$ . Des crises convulsives faibles se produisent dans la journée, les hémorrhagies continuent, et l'enfant meurt dans des convulsions à 11 heures du soir.

Dès que la nature de l'affection devint manifeste, j'obtins de la mère le renseignement que son mari avait contracté la syphilis avant son mariage, mais n'avait jamais depuis présenté d'accidents nouveaux.

Le mari lui-même me dit ensuite qu'environ 8 ans auparavant il avait contracté la syphilis, mais que les accidents en avaient été très légers et passagers, qu'il s'était considéré comme guéri, car depuis 7 ans il n'avait pas observé de manifestation de cette maladie. Il est maigre et anémique, mais ne présente pas de trace d'affection spécifique ou autre.

Notons, dans ce fait, qu'il n'y eut pas d'hémorrhagie ombilicale. Il n'y avait pas de plaques muqueuses autour de l'anus, pas de coryza, aucun des autres symptômes habituels de la syphilis congénitale.

Comme traitement, dès que l'éruption pustuleuse apparut, on employa les frictions mercurielles, mais sans le moindre résultat apparent.

L'enfant tenait la syphilis du père, la mère paraissant indemne. Il ne s'agissait pas ici de variole hémorrhagique.

OBSERVATION VI. (Grynfelt, Nouveau Montpellier médical, 1892).

*Mélæna, guérison chez une fille dont la mère est syphilitique héréditaire.*

Fille de 2,750 gr., née à 2 h. après-midi, le 26 décembre, en OIGA, après un travail lent, terminé spontanément. Le travail avait duré 36 heures. Il y avait autour du cou un circulaire qui a été facilement dégagé. L'enfant crie bien, la respiration s'est établie rapidement. Ligature tardive du cordon.

Pendant les quatre premiers jours qui ont suivi la naissance, nous n'avons rien de particulier à noter : le méconium a été régulièrement expulsé ; à la lactation un peu insuffisante de la mère une voisine de lit complaisante et bien douée a amplement remédié. Le 31 décembre, cinq jours après l'accouchement, l'infirmière, en faisant la toilette de l'enfant, s'aperçut que les langes étaient fortement souillés par des matières noirâtres autour desquelles étaient semées des taches colorées en rouge. Les constatations auxquelles nous pûmes nous livrer quelques instants après, ne nous laissèrent aucun doute sur la nature de ces taches et la cause de la coloration des matières expulsées ; il s'agissait bien d'une hémorrhagie intestinale, et d'une hémorrhagie abondante. En même temps l'enfant présentait les phénomènes qui accompagnent habituellement les hémorrhagies : pâleur des téguments, décoloration des muqueuses, refroidissement.

Elle ne prend que difficilement le sein.

Dans l'après-midi, les selles sont encore colorées par le sang, mais déjà la diminution de l'hémorrhagie est sensible. Ce jour-là, on lui administra deux lavements froids.

Le lendemain, 1<sup>er</sup> janvier, l'état général reste toujours mauvais ; cependant il n'y a plus de sang dans les langes. L'enfant est mise dans la couveuse. Le 2, aux lavements froids suspendus dès la veille, je fais substituer une potion avec 15 centigrammes de tannin, et 30 grammes de sirop de ratanhia. Le 3, l'enfant a une selle jaune. L'hémorrhagie semble bien définitivement arrêtée. On continue par prudence la potion encore ce jour-là. Depuis, l'état de cette enfant est allé en s'améliorant : à la constipation déterminée d'abord par la potion a fait place une défécation régulière et des plus satisfaisantes ; les téguments ne sont plus aussi pâles, les têtées s'exécutent régulièrement. Bref, quand le 12 janvier l'enfant a quitté le service avec sa mère, toutes les craintes que son état nous avait un moment inspirées étaient dissipées.

La mère a 25 ans, elle est de petite taille, mesure 1<sup>m</sup>34, de santé habituellement délicate. Elle présente des signes de syphilis héréditaire. Quoiqu'elle ait marché tardivement, elle n'offre pas de manifestations squelettiques du rachitisme : on ne trouve pas notamment de rétrécissement du bassin.

La grossesse avait été normale. Les suites de couches ont été bonnes.

OBSERVATION VII. — James Goodhart : Transactions Pathol. Soc. of London, 1881.

*Ulcère perforant de l'estomac occasionnant une hématomèse mortelle trente heures après la naissance. — Autopsie. — Syphilis probable.*

Monsieur Cock, accoucheur à Guy's Hospital, fut mandé pour voir un nouveau-né vomissant du sang. L'enfant mourut trente heures après la naissance. Il était bien constitué et bien portant, quoiqu'il y eût doute sur la possibilité d'une syphilis congénitale.

L'estomac était distendu par des caillots sanguins, et, en les retirant, on vit un petit ulcère ovale d'environ 1 centimètre de long sur la grande courbure, près du cardia. Les bords de l'ulcère étaient à pic, tranchants, ils dépassaient le niveau de la muqueuse périphérique ; ils étaient durs et vascularisés. Au fond de l'ulcération, il y avait un point noir qui, à la loupe, fut démontré être un vaisseau ouvert ; c'était une ramification de l'artère qui suit la grande courbure.

Le reste de l'estomac était normal.

OBSERVATION VIII. — (John Glenn. R. academy of medicine in Ireland, 21 avril 1893).

*Purpura infectieux chez un nouveau-né. — Taches purpuriques intestinales sans hémorrhagie. — Autopsie. — Lésions de syphilis héréditaire.*

La mère est une primipare de vingt-deux ans, qui a souffert d'épistaxis plusieurs fois pendant sa grossesse ; bien que délicate en apparence, elle jouissait d'une bonne santé. On ne trouve pas chez elle d'antécédents spécifiques. L'enfant naquit le vendredi 12 avril en état d'asphyxie. On le ranima après une demi-heure d'application du procédé de Schultze et d'administration de l'oxygène. Il vécut trente-six heures. L'enfant était couvert de petites taches hémorrhagiques, surtout sur la face, la poitrine, le dos. En l'auscultant nous trouvâmes un bruit éclatant, plus intense à l'orifice tricuspide.

Le docteur Earl fit l'autopsie, en voici le résultat :

La rate était très grosse et très rouge, résistante au toucher. Il y avait une périsplénite très marquée. Elle pesait 45 grammes (une rate d'enfant nouveau-né pèse à l'état normal 6 grammes). Il n'y avait pas d'ascite. Le foie était un peu volumineux et très coloré par la bile. Il était aussi dur au toucher, tandis que le foie normal est souple au toucher. Cet état de la rate et du foie rappelle beaucoup la syphilis congénitale.

Les reins étaient normaux, sauf quelques hémorrhagies superficielles.

Les muqueuses de l'estomac et de l'intestin étaient couvertes de taches purpuriques semblables à celles de la peau.

Les feuilletts viscéral et pariétal de la plèvre étaient parsemés de petites hémorrhagies.

Il y avait des hémorrhagies importantes dans le parenchyme pulmonaire ; le péricarde était aussi semé d'hémorrhagies.

Le trou ovale était ouvert et laissait passer le sang de l'oreillette gauche dans la droite.

La surface auriculaire de la valvule tricuspide était hérissée de petites végétations d'un rouge brillant ; le ventricule gauche était normal, aussi bien que les gros vaisseaux.

L'œsophage et la muqueuse buccale étaient aussi couverts de taches hémorrhagiques. Les os, autant qu'on pouvait s'en rendre compte, étaient normaux.

OBSERVATION IX. — (Eross Jahrb. f. Kinderheik, 1893)

*Infection, purpura, mëlæna, fièvre. — Autopsie*

La mère et le grand-père maternels étaient des hémophiles légers. L'accouchement a duré 17 heures (primipare), présentation du sommet.

Dès la naissance, l'enfant était couvert de pétéchies lenticulaires, surtout nombreuses sur la peau du dos et le cuir chevelu, et toutes de date récente, à en juger par leur coloration.

Cinq heures après la naissance, hémorragie conjonctivale droite, et en même temps, apparition de nouvelles taches hémorragiques sur tout le corps. Première miction, 18 heures après la naissance, l'urine est claire. A la 35<sup>me</sup> heure après la naissance, évacuation par le rectum de 4 cuillerées à bouche de sang liquide mélangé à du méconium (auparavant, dans les premières 24 heures, il y a déjà eu évacuation du méconium pur). Mort dans la 36<sup>me</sup> heure après la naissance.

La température a été de 34,4 une demi-heure après la naissance ; de 37,2 douze heures après la naissance ; 37,7 dix-sept heures après la naissance ; de 38,1, vingt-trois heures après la naissance ; de 39,1 une demi-heure avant la mort. Le pouls a oscillé entre 110-130.

A l'autopsie, pas de lésions organiques ; quelques hémorragies pleurales et péricardiques.

OBSERVATION X (Schultze, Centralblatt für Gynecologie 1894).

*Hémophilie. — Autopsie*

Hémophilie héréditaire. L'enfant a une première hémorragie gastro-intestinale le troisième jour. Elle est suivie de plusieurs autres. Mort le quatrième jour.

A l'autopsie on trouve l'estomac distendu par des gaz et contenant du sang liquide. Il y a aussi du sang dans la fin de l'intestin grêle et le gros intestin.

On constate des effusions sanguines sous la tente du cervelet.

OBSERVATION XI (Henri Hemenway. Journal american medical association, Chicago, 1887).

*Hémophilie — Autopsie.*

Ce cas s'est produit dans ma propre famille. En y réfléchissant ensuite, je reconnais que j'aurais pu découvrir la maladie quarante

heures plus tôt que je ne l'ai fait. Je ne dis pas que si la maladie avait été reconnue dès le début, on aurait sauvé l'enfant, mais sûrement on aurait eu plus de chances pour soi.

La mère, primipare, âgée de 26 ans, accoucha à terme le mardi 24 mars 1887, à 4 heures du matin, d'une fille bien constituée, pesant environ 2,500 grammes.

La mère se porte bien ; elle a eu pendant un certain temps des ménorrhagies. Elle a 4 sœurs bien portantes, une d'elles a eu aussi des ménorrhagies. On ne retrouve pas dans la famille de la mère de diathèse hémorrhagique. On trouve dans la famille du père un exemple de cette diathèse. Le grand-père paternel de l'enfant mourut à 53 ans d'anémie pernicieuse, due à des hémorrhagies capillaires du duodénum. Il avait souvent du mélena. Le père de l'enfant n'a jamais présenté de tendance aux hémorrhagies. Avec une première femme, il a eu une fille toujours bien portante.

L'accouchement fut normal. Le travail ne dura que six heures. Le cordon avait la longueur normale. On ne le lia qu'après la cessation de tout battement. L'enfant se mit à crier avant la sortie des pieds, et en même temps rendit une grande quantité de matières, qui parurent être du méconium normal. Elle prit bien le sein, était bien remuante, et dormit bien. Ce jour-là et le suivant, elle eut plusieurs selles, paraissant semblables à la première.

Le vendredi après-midi elle cria un peu, la nourrice pensa qu'elle avait des coliques. Je ne trouvai pas le ventre ballonné. Néanmoins je préparai un peu de menthe poivrée dans de l'eau, avec recommandation de ne s'en servir que si c'était nécessaire. Les cris augmentèrent. Le samedi, à 2 heures du matin, la nourrice remarqua que l'eau avec laquelle elle faisait la toilette de l'enfant était teinte en rouge. J'examinai les selles, mais je ne pus trouver trace de sang, ni au jour ni en m'éclairant artificiellement. A 5 h. 30, nous vîmes les selles colorées en rouge. A 2 h., je soupçonnai et à 5 h. 30 je diagnostiquai une hémorrhagie capillaire de l'intestin grêle. Nous nous rappelâmes alors qu'il y avait eu deux petites taches rouges dans ce que l'enfant avait craché. Je conclus qu'il y avait hémorrhagie de la muqueuse, probablement au niveau du duodénum, hémorrhagie produite nous ne savons pas combien de temps avant la naissance. Il ne me paraissait pas vraisemblable que le sang vînt du gros intestin, ou qu'un traumatisme fût en cause, car le sang était presque complètement digéré.

Je craignis de me servir d'astringents pour une enfant de cet âge. Je prescrivis l'application de flanelles chaudes aux pieds, et administrai à l'intérieur l'extrait fluide d'hamamelis, la teinture d'opium, et l'extrait fluide d'ergot, ainsi que l'eau froide de temps en temps. D'abord je donnai les médicaments dans l'eau. Plus tard je donnai l'hamamelis seul, 20 gouttes par demi-heure, et l'eau dans l'intervalle de temps à autre.

Le vendredi après-midi et la nuit l'enfant s'était alimentée moins bien qu'auparavant. Après lui avoir donné quelques doses du médicament les selles s'arrêtèrent, et le samedi jusqu'à midi elle tétait bien, et parut plus forte. Puis l'allaitement ne se fit plus si bien de nouveau, les selles devinrent plus fréquentes, et les forces tombèrent de beaucoup. Depuis lors jusqu'au moment où elle succomba on ne l'alimenta plus qu'à la cuiller. Le dimanche matin sa respiration était régulière, et le pouls bon. Les forces baissèrent progressivement jusqu'à environ 11 heures du soir où elle était à l'agonie. Je n'ai jamais vu une telle résistance à la mort. Plusieurs fois la respiration cessa, et reparut après une courte pause. Cette lutte dura cinq heures. L'enfant succomba le lundi à 4 heures du matin, juste six jours après la naissance.

A 9 heures du matin, cinq heures après le décès, mon ami, le docteur J. M. Snook, fit l'autopsie. Il y avait une grande rigidité cadavérique. Extérieurement il n'y avait rien à noter sauf une grande émaciation. Je dois dire que le thorax n'a pas été ouvert. Nous ne trouvâmes qu'une mince couche de tissu adipeux. Les côlons étaient rétractés, et tout le gros intestin était vide. L'examen macroscopique ne révéla rien de pathologique, sauf dans l'intestin grêle. Nous ne pûmes trouver d'obstacle apparent à la circulation porte. Les membranes muqueuses de l'estomac, du duodénum et du jéjunum avaient l'aspect sain ; dans la portion supérieure de l'iléon, il y avait extravasation sanguine sous toute la muqueuse. Cette membrane était noire et offrait de nombreuses taches aux points où s'était produite l'hémorragie. La portion inférieure de l'iléon était saine, ainsi que la muqueuse des côlons. Il n'y avait ni ulcération, ni perforation de l'intestin.

Il n'est pas impossible, eu égard à la constitution du grand-père, que ce ne fût une manifestation hémorragique héréditaire.

OBSERVATION XII (William Gemmell. British medical Journal,  
4 janvier 1896)

*Mélæna. — Guérison.*

Le 30 octobre 1894, M<sup>me</sup> R... accoucha de son premier enfant, un garçon. Le travail dura 21 heures et n'offrit aucune difficulté. Le sang perdu ne dépassa pas la quantité normale, les suites de couches furent bonnes ; la mère se releva le 10<sup>e</sup> jour.

L'enfant paraissait bien portant à la naissance, de taille moyenne ; le poids ne fut pas pris. L'enfant cria de suite et la respiration artificielle ne fut pas nécessaire. Il y avait sur la paupière supérieure près

de l'angle interne de l'œil droit une tache qui parut être un petit nævus.

Deux jours après la naissance, il y eut une hémorrhagie par l'anus. Elle dura 36 heures. Le sang perdu était très noir ; il n'y avait pas de caillots. L'enfant ne semblait pas avoir de douleurs ; sa température était normale, il dormit bien et on l'alimentait toutes les deux heures. Le même jour une tache de sang apparut à l'extrémité sectionnée du cordon ombilical. L'hémorrhagie céda à trois injections d'eau glacée, à de petites doses d'hamamelis répétées toutes les deux heures. Pour soutenir les forces on donna du vin blanc.

De bonne heure le cinquième jour l'hémorrhagie se renouvela légère. Elle reparut le huitième jour, et dura 19 heures.

Depuis lors il n'y eut plus d'hémorrhagie par aucune surface de la peau ; et quoiqu'on ait eu des difficultés à établir la digestion d'une façon régulière, cela ne dura pas plus d'une quinzaine, et depuis lors, jusqu'à présent, la santé de l'enfant a été très satisfaisante. Le nævus a disparu.

Dans l'enfance le père souffrait par exception d'épistaxis, mais cela est passé depuis un grand nombre d'années.

OBSERVATION XIII. — Bourrus et Vaton. —

(Bulletin de la Société anatomique de Bordeaux, 10 mars 1890)

*Forceps. — Asphyxie. — Mélena. — Autopsie*

La femme D..., domestique, âgée de trente-cinq ans, primipare, d'aspect maladif, non syphilitique, non tuberculeuse, entre à la Clinique d'accouchement de l'hôpital Saint-André, le 20 février 1890, pour y faire ses couches.

Elle a eu ses dernières règles le 1<sup>er</sup> juin 1889, sa grossesse, qui d'ailleurs a été indemne de tout accident, remonte donc à huit mois et demi. Le 24 février au matin, elle entre en travail et accouche dans la soirée vers cinq heures. Travail long et pénible, présentation du sommet en O. I. G. A., inertie utérine. La femme étant chloroformée, M. Chaleix, chef de clinique, fait une application de forceps dans l'excavation. Le dégagement est fait avec une extrême lenteur, dans le but de ménager le périnée, qui s'allonge de douze centimètres et demeure intact.

La délivrance a lieu dix minutes après l'accouchement. Le placenta était trilobé.

L'enfant, en état de mort apparente, n'est ranimé qu'après trois quarts d'heure de manœuvres diverses. Il est placé à la couveuse, maintenue à une température constante de 26°.

Cet enfant, du sexe féminin, pèse 2.000 grammes ; il est long de quaranté-six centimètres et très chétif. Cependant il prend le sein et continue à s'alimenter ; aucun accident (fissure ou lymphangite) au sein de la mère.

Le 26 février, à un jour et demi, il a une hémorrhagie intestinale et trente-six heures après, malgré un traitement qui consiste en boissons et lavement astringents, il succombe, emporté par une hémorrhagie plus abondante.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on ne constate aucun épanchement sanguin dans sa cavité.

L'intestin grêle présente une couleur rouge violacée très accentuée.

Le mésentère est congestionné et comme semé de petits ganglions indurés et gorgés de sang.

Le côlon est fortement coloré dans sa partie ascendante, blanc dans sa partie transverse et dans sa partie descendante.

La coloration et le volume de l'estomac sont normaux ; au niveau du point où le duodénum s'abouche à l'estomac, on observe une forte coloration jaune vert, due à de la bile extravasée.

A l'ouverture de l'estomac, rien à noter ; il est vide.

Le duodénum présente, à environ un centimètre de son point d'union avec l'estomac, une ulcération ovale, mesurant environ six millimètres, qui a perforé complètement l'intestin. Par cette ouverture suinte une matière rougeâtre, magma de sang, de sucs intestinaux et gastriques ; le tout coloré par de la bile, qui donne une teinte orangée.

L'iléon ouvert présente une muqueuse hyperémiée, recouverte d'un enduit rouge, granuleux, comme si toute la surface de l'intestin avait pris part à l'hémorrhagie.

On ne rencontre aucune autre altération.

Le cœcum est rempli de sang altéré, il est transformé en bou-din ; la muqueuse est imprégnée, mais moins que celle de l'intestin grêle.

La rate, le foie et les reins sont normaux. On remarque à la base du poumon droit et en avant un caillot sanguin sous-pleural entouré d'une zone de sang extravasé.

Le lobe inférieur du poumon gauche est légèrement congestionné.

Le cœur, normal, est exsangue, les artères sont blanches et leurs parois sont accolées.

Le cerveau ne présente rien de particulier à noter.

OBSERVATION XIV. — Homen, E.-A. — (Finska lakar-sällsk.  
handligar Helsingfort, 1890).

*Asphyxie, hématomèse et méléna. — Autopsie.*

Enfant née à terme, mais en état d'asphyxie. Mère cardiaque, non syphilitique; 24 heures après la naissance, méléna, hématomèse, mort au troisième jour. Caillots de sang dans l'estomac et l'intestin; ulcérations de 2 à 3 millim. dans l'estomac, surtout au niveau du cardia, ne pénétrant pas toute la couche glanduleuse; état sclérotique des vaisseaux de la muqueuse.

L'auteur pense que les ulcérations se sont produites après la naissance et ont été causées par la pléthore abdominale, exagérée par l'état asphyxique; la sclérose des vaisseaux a favorisé aussi ces troubles de la muqueuse.

OBSERVATION XV. — Paul de Nobele, Soc. an. path., Bruxelles,  
18 décembre 1892.

*Forceps. — Hématomèse. — Méléna. — Autopsie.*

La nommée Marie M..., 29 ans, accouche le 27 novembre 1892, dans le service de M. le professeur Kufferath, à la Maternité de Bruxelles. Elle est atteinte d'une scoliose siégeant au niveau des dernières vertèbres dorsales et premières lombaires à concavité, mesurant de rayon environ 8 centimètres, dirigée vers la gauche. Sauf ce vice de conformation, la parturiente dit se bien porter. Son mari jouit d'une santé parfaite. Ils ont eu deux enfants, dont l'un est très vigoureux, l'autre n'a vécu que quelques jours.

La grossesse est à terme, elle s'est passée sans encombre, bien que la mère ait fait deux ou trois chutes dans les escaliers pendant cette période.

L'enfant se présente par le sommet en O I G transversale; le travail est pénible, au bout de 11 heures nous appliquons le forceps.

Délivrance vingt minutes après l'accouchement.

L'enfant est une fille bien constituée; la respiration s'exécute facilement. On observe une très légère ecchymose au-dessus du nez, provenant de l'application d'une des cuillers du forceps. L'enfant vit bien pendant 24 heures et prend le sein; à ce moment, elle pèse 3.540 grammes.

Après avoir fait, au dire de la mère, quelques efforts de vomis-

sements pendant la matinée, l'enfant, vers midi, vomit subitement une matière noirâtre mélangée de sang, d'autre part, en défaisant les langes, l'infirmière y trouve une selle composée d'un liquide analogue et de méconium.

Trois fois, en un espace de douze heures, l'enfant vomit et expulse par l'intestin du sang dont une partie était coagulée.

A minuit environ, il meurt anémié, refroidi ; l'hémorrhagie n'avait pas cédé malgré l'administration de perchlorure de fer.

*Autopsie.* — L'enfant ne pèse plus que 3.450 gr. La veine ombilicale est intacte et perméable ; il en est de même de la veine porte. La veine cave inférieure est gorgée de sang. Tout le tube digestif, y compris la cavité gastrique, contient des caillots sanguins ; l'estomac est légèrement congestionné au pylore et est plus rosé que normalement.

Dans la première partie du duodénum siège une ulcération superficielle à bords irréguliers peu marqués. Les deux autres portions du duodénum et le jéjunum présentent une muqueuse pâle, tandis qu'à l'iléon, nous observons une congestion intense avec suffusion sanguine pointillée, surtout au voisinage de l'appendice cœcal ; celui-ci est aussi rempli de sang, sauf toutefois dans sa partie la plus déclive, où nous trouvons environ 1 centimètre cube de matière biliaire verdâtre.

Le gros intestin contient des caillots, la muqueuse en est considérablement épaissie.

Le foie pèse 140 gr. et ne présente pas d'altération, il en est de même de la rate, qui pèse 13 gr.

Le rein pèse 15 gr., est anémié, et offre une infiltration urique occupant la moitié des pyramides ; l'autre rein est identique.

Aux poumons on constate de l'emphysème inter-vésiculaire. L'appareil circulatoire est normal ; le trou de Botal est perméable et réduit des deux tiers.

Dans le cas présent, les constatations nécroscopiques autorisent à dire que le mélæna a été dû à un état congestif intense de toute la muqueuse du tube digestif.

Pour ce qui concerne l'infiltration urique des reins, l'auteur rappelle ici l'absence de diathèse goutteuse héréditaire directe ou atavique au premier degré chez les parents de l'enfant. M. le docteur Stoquart, du service des autopsies de l'hôpital Saint-Jean, a constaté (et ceci sont des renseignements inédits) que chez 22 fœtus à terme, il n'y avait pas de trace d'infiltration urique, mais que chez 11 sujets ayant vécu de 1 à 8 jours, l'infiltration urique a été constatée 4 fois chez les enfants de 3, de 4 et de 8 jours, le bébé de 4 jours était du sexe féminin, les autres du sexe masculin.

Le docteur André, de Bruxelles, a publié un cas analogue au

précédent, mais avec terminaison favorable. L'enfant avait présenté de l'hématémèse et du mélena à la suite d'un accouchement laborieux.

OBSERVATION XVI. — (W. Milton Lewis. — New-York medical journal, 1<sup>er</sup> février 1896).

*Circulaires, asphyxie, hématomèse et mélena. — Guérison.*

Madame A. B..., 24 ans, accoucha de son second enfant, fillette un peu maigre, mais bien portante en apparence, le 19 avril 1894, dans la soirée. Son premier enfant, qui avait alors 3 ans, était gros et fort, et ne présentait pas trace de maladie. L'hérédité familiale était bonne, il n'y avait ni syphilis, ni tuberculose, ni hémophilie chez aucun ascendant de l'un ou l'autre côté. La mère avait fait une fausse couche de 3 mois, un peu moins d'un an avant la naissance de cet enfant.

Je ne pus découvrir la cause de cette fausse couche, mais je suis tout à fait sûr que la syphilis peut être exclue.

Pendant cette dernière grossesse elle fut aussi menacée d'un accouchement prématuré, à 6 mois, par suite d'un effort fait pour lever un objet pesant. Elle perdit alors un peu de sang, mais avec la morphine et le repos absolu, les phénomènes se calmèrent, et la grossesse poursuivit son cours jusqu'au bout. Le travail fut relativement facile. Présentation du sommet en O. I. G. A. ; durée du travail : première période, huit heures ; seconde période, deux heures ; troisième période, vingt-cinq minutes. Pas d'hémorrhagie, et périnée intact. Le cordon offrait une grosseur et une longueur moyennes, mais était étroitement enroulé par deux circulaires autour du cou de l'enfant. Il y avait une interruption marquée de la circulation, les battements étant à peine perceptibles, et la face cyanosée. L'enfant naquit en état de mort apparente, il fallut plusieurs minutes pour le ranimer. Mais il fallut plus d'une heure pour que la respiration se montrât et persistât absolument normale. A huit ou dix pouces de l'ombilic il y avait un nœud du cordon. Ce nœud n'était pas très serré, et n'a pas dû vraisemblablement interrompre la circulation. Le placenta était normal en apparence. La naissance eut lieu à huit heures du soir et l'enfant ne fut pas mis au sein jusqu'au lendemain matin.

Il prit bien le sein la première fois, et plusieurs fois ce même jour.

L'intestin fonctionnait bien. Il n'y avait pas de trouble du côté des organes urinaires, et il n'y eut rien d'anormal à noter chez

l'enfant. Dans l'après-midi et la nuit elle eut beaucoup de hoquet ; mais comme elle avait beaucoup tété, on attribua ce phénomène à la flatulence, et on n'y attacha pas d'importance. Cependant le lendemain matin, vers quatre heures, elle vomit un peu de lait et une heure après il se produisit une abondante hématomèse.

Il est impossible d'estimer même approximativement la quantité de sang perdue dans cette première hémorrhagie, mais elle doit avoir été considérable puisque le maillot de l'enfant était imbibé de sang. Il y avait de nombreux caillots assez résistants. Je vis l'enfant vers 5 heures du matin, c'est-à-dire très peu de temps après la production de l'hémorrhagie. Je trouvai la petite malade presque sans pouls, on ne percevait ni pulsation radiale, ni temporale, ni fémorale, et les pulsations parotidiennes, quand on les sentait, étaient très faibles. On n'entendait pas les bruits du cœur. Les traits étaient tirés et anxieux ; la couleur de la peau était cireuse, avec un léger degré d'ictère. Les mains, les doigts et les oreilles étaient transparents. La température ne fut pas prise, mais le tégument externe était froid ; la respiration était rapide et superficielle ; le cri était faible et rauque. L'enfant était toujours plaintive. Depuis l'hématomèse, l'intestin avait fonctionné, les selles contenaient du sang. La fillette n'avait pas tété pendant la nuit, et mise au sein, elle refusa de prendre le mamelon, probablement à cause de la faiblesse. On tira du lait artificiellement, et on le donna à l'enfant à la cuiller. L'examen du nez, de la bouche et de la gorge furent négatifs pour la recherche de la source de l'hémorrhagie.

*Traitement.* — De petites doses de sous-nitrate de bismuth furent administrées à l'intérieur, et l'enfant fut enveloppée dans du coton, avec de l'eau chaude aux extrémités, et la chambre maintenue à une température d'environ 21°.

L'hémorrhagie ne se reproduisit plus jusqu'à la nuit suivante, où survint une autre hématomèse. Cette seconde hémorrhagie ne fut pas si abondante que la première, mais fut rapidement suivie de plusieurs autres ; les évacuations alvines étaient noires comme de la poix, à cause de la présence de sang désorganisé. Il y eut deux ou trois retours de l'hémorrhagie pendant les vingt-quatre heures suivantes, après lesquelles l'hématomèse cessa. Le traitement fut continué pendant ce temps. Le cordon ombilical ne tomba qu'au huitième jour, il n'avait pas d'odeur. Vers la fin de la première semaine, les hémorrhagies avaient entièrement cessé et l'enfant commença à augmenter d'une façon marquée. La circulation devint plus active, la peau moins exsangue, la voix plus forte, le tégument plus chaud. L'enfant se mit à bien têter. Je n'ai pas pesé l'enfant à la naissance, mais j'estime qu'il devait peser près de 3 kilogs. Ce n'était pas un gros enfant ; mais depuis qu'elle est guérie de ce mélaena elle a augmenté sans interruption ; c'est maintenant une fille grasse, forte, bien vivante, bien remuante,

dormant, mangeant et criant bien. Elle est encore cependant très anémique, et souffre quelquefois de flatulences.

OBSERVATION XVII. — Milton Lewis, loc. citato.

*Expulsion lente. — Hémorragie gastro-intestinale légère.*

Madame G..., Allemande, 32 ans, accoucha pour la première fois, le 14 novembre 1895, d'un garçon bien développé.

Le travail fut tout à fait normal, sauf peut-être un second temps lent. On ne se servit pas du forceps. L'enfant n'était pas asphyxié. Soixante-dix-neuf heures après la naissance, il vomit du lait caillé et, neuf heures après, cinq centimètres cubes de sang liquide. On n'observa rien d'anormal dans les fèces ; elles avaient pris pendant ce temps l'aspect normal, le méconium ayant disparu. L'enfant paraissait avoir des nausées, et pendant l'examen il vomit du mucus brunâtre. Il avait le teint faiblement ictérique. Le cordon ombilical était détaché et l'ombilic paraissait un peu enflammé, quoique ne saignant pas. Pendant l'après-midi du lendemain, l'enfant eut cinq ou six selles poisseuses. Il n'y eut pas de reproduction de l'hématémèse. Le lendemain, l'enfant fut tout à fait bien. Les antécédents héréditaires sont négatifs. Comme traitement on donna de petites doses de sous-nitrate de bismuth.

Il paraît probable que, dans ce cas, le mélæna fut dû à la compression prolongée exercée pendant la longue seconde période.

OBSERVATION XVIII. — Hergott (Rev. Méd. de l'Est, 1893)

*Hématémèse, mort. — Arrêt du développement du cœur gauche*

Une multipare atteinte d'hydramnios est accouchée, par la version, d'un enfant en état de mort apparente, pesant 3.000 grammes. Il est ranimé par l'insufflation. Mais au bout de six heures, il pâlit, vomit du sang et succombe dix heures après sa naissance. Deux des enfants de la mère étaient déjà morts de la même façon.

A l'autopsie, poumons un peu congestionnés, foie très hyperémié et contenant quelques foyers hémorragiques. Le tube digestif, sain, contient encore un peu de sang et ne présente pas d'ulcération. Coloration rouge de la muqueuse intestinale, sang examiné par M. Baraban, normal ; pas de traces de syphilis. Mais tandis que le cœur droit est relativement très dilaté, le cœur gauche présente un arrêt de développement et des cavités très réduites, avec atrophie relative des parois du ventricule gauche.

Il semble que, après la suppression du canal artériel, les cavités

gauches n'ont pu suffire à recevoir le sang provenant des poumons, de là une stase sanguine et une congestion générale, qui est encore visible au niveau du foie, et qui, du côté de l'estomac, s'est traduite par une hémorrhagie.

OBSERVATION XIX. — (Loranchet. Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie. 16 sept. 1893. N° 436).

*Gastrorrhagie chez un nouveau-né due au froid. — Guérison.*

Primipare de 29 ans, accouchant le 29 juillet, à 11 heures du soir, après un travail normal, d'une petite fille bien conformée, de poids et de volume normaux et qui cria très fort dès son apparition. L'enfant rendit du méconium à sa sortie de la vulve. L'enfant fut nettoyée, lavée et séchée, puis couchée par la garde dans des couches et des langes qui ne m'avaient pas paru suffisamment chauffés et auxquels j'avais immédiatement ordonné de suppléer par des bouteilles d'eau chaude. La délivrance de la mère se fit rapidement ; pas l'ombre d'une hémorrhagie ; pas d'antécédents de cette nature dans la famille.

Le lendemain matin, je ne trouvai pas l'enfant suffisamment réchauffée et j'insistai sur l'emploi des bouteilles chaudes. J'ai appris depuis que cette recommandation n'avait pas été ponctuellement exécutée ni la veille, ni le jour. Tout me semblait devoir marcher à souhait, lorsque dans l'après-midi, on courut me chercher pour l'enfant qui vomissait du sang. Elle avait déjà vomi trois fois lorsque j'arrivai vers 4 heures du soir. L'enfant avait la figure pâle et froide, les lèvres cyanosées, les mains violettes et froides également. Elle ne tarda pas à vomir encore devant moi une cuillerée à café de sang noir. Ces vomissements se répétèrent jusqu'à 7 ou 8 fois, pour s'arrêter vers 10 heures du soir. J'avais fait aussitôt développer l'enfant ; je la frictionnai avec de l'eau-de-vie camphrée chaude et je pratiquai l'enveloppement ouaté depuis les reins jusqu'aux talons, avec de la ouate chauffée devant les charbons incandescents d'un fourneau de cuisine. J'avais fait mêler quelque peu d'eau de Seltz à l'eau sucrée et j'en administrai quelques cuillerées à café. Un peu plus tard, nous eûmes des selles mélaniques abondantes ; j'administrai la glace de la façon suivante : je cassai très finement de la glace dans une cuiller à café, j'ajoutai du lait et je donnai de ce mélange glacé en recommandant de le continuer toutes les heures au moins ; l'enfant le prit une nuit ; on devait renouveler également les applications d'ouate chauffée. Cette ouate, ainsi chauffée, absorbe une quantité de calorique énorme, car on me fit voir le lendemain sur le talon de l'enfant une petite phlyctène.

Je crois le procédé de l'ouate — moins la phlyctène — préférable aux autres, tels que sinapismes, frictions aromatiques ou stimulantes, etc., car si par ces derniers moyens on obtient une rubéfaction artificielle à la peau, l'enfant n'en est pas moins obligé de faire les frais du calorique, tandis qu'avec l'ouate chaude, il emprunte à celle-ci la quantité de chaleur qui lui est nécessaire pour harmoniser ses fonctions.

Les premières selles mélaniques avaient été bientôt suivies d'autres selles plus sanguinolentes qui m'indiquaient que le processus hémorrhagique n'avait pas cédé; je prescrivis cinq gouttes de perchlorure de fer à 30° dans 30 grammes de potion à donner par cuillerée à café aussi souvent que possible. Je quittai la maison vers 10 heures du soir en recommandant de continuer tous les soins indiqués ci-dessus. Je laissai l'enfant presque exsangue, estimant qu'elle serait perdue si elle rendait encore quelques cuillerées de sang. La nuit fut heureusement bonne, les accidents se calmèrent, il n'y eut plus de vomissements, et le lendemain matin, je ne constatai plus dans les couches que des selles mélaniques d'un noir foncé, derniers restes du sang épanché la veille au soir dans l'intestin. On donna, dès le matin, à l'enfant le sein d'une voisine, qu'elle prit très bien, en attendant que le lait de la mère fût monté.

Huit jours après, l'enfant allait très bien; il ne restait plus trace de ces accidents qu'une pâleur extrême.

Ma première impression en voyant l'enfant s'est traduite par cette exclamation : « Cette enfant a eu froid. » Cette cause n'a pas été signalée. Il n'y avait pas dans le cas présent d'anomalie congénitale. Le cri avait été bon, la peau était devenue rose, il n'y avait pas de cyanose aux lèvres. Ce bon fonctionnement a duré dix-huit heures.

Par les observations suivantes on pourra se rendre compte de l'obscurité qui enveloppe encore l'étiologie d'un bon nombre de faits d'hémorrhagie gastro-intestinale des nouveau-nés. L'autopsie elle-même reste plusieurs fois négative. Cependant, si on ne peut remonter à la cause, la symptomatologie et le traitement offrent de l'intérêt.

OBSERVATION XX. — Wm. Pringle Morgan. British medical journal, 1895.

*Hématémèse et méléna. — Mort. — Autopsie.*

Le 14 octobre dernier, M<sup>me</sup> B..... accoucha de son sixième

enfant. Tout se passa normalement et sans la moindre difficulté. L'enfant, un garçon, paraissait fort bien portant, il était bien coloré et bien potelé. Il prit bien le sein. Vingt-quatre heures après la naissance, il vomit quelques onces de sang, et peu après rendit, par l'anus, une grande quantité de sang. Il mourut quelques heures plus tard.

Je fis l'autopsie et trouvai les intestins pleins de sang. Il y avait dans l'estomac du sang mélangé au lait. J'examinai ces viscères avec soin, mais ne pus découvrir d'ulcération de la muqueuse. Les autres organes paraissaient sains, mais les poumons semblaient rouges et n'avaient pas atteint leur expansion entière. J'envoyai l'estomac et une partie de l'intestin à l'Association des recherches cliniques, afin qu'on fit l'examen microscopique. Voici la note que l'on me renvoya : « Par un examen attentif de l'estomac et du duodénum, nous n'avons découvert aucune ulcération, ni aucune autre lésion de la paroi; le tissu du poumon est normal, quoique sans avoir son entière expansion. »

L'un des enfants de M<sup>me</sup> B... est mort de méningite tuberculeuse, mais les autres sont bien portants, et il n'y a pas de fait d'hémophilie dans la famille.

OBSERVATION XXI. — (Homen, loc. cit.)

*Hématémèse et mélaena. — Mort le 6<sup>e</sup> jour. — Autopsie*

Nouveau-né, garçon, bien conformé; le lendemain dans la matinée, il vomit deux cuillerées à bouche de sang caillé, et le soir, à sept heures, il a un mélaena abondant. Le jour suivant, quatre selles de couleur poix. Allaitement au sein et gouttes de perchlorure de fer dans de l'eau sucrée. Le quatrième jour, cinq selles sanglantes et poisseuses; le cinquième jour, quatre encore. Mort le sixième jour au matin. A l'autopsie, outre l'anémie des viscères, on ne constate qu'un groupe de points hémorrhagiques au niveau du pilore et quelques ecchymoses en deux places de l'intestin grêle. Les vaisseaux de la circulation fœtale sont normaux.

L'examen microscopique des parois gastriques et intestinale n'a révélé aucune altération dans la structure des vaisseaux.

OBSERVATION XXII. — (Rigge, Brit. med. journal, 11 juillet 1891).

*Mélaena; mort le 3<sup>e</sup> jour. — Autopsie.*

Ern. T..., primipare, âgée de vingt ans, accoucha, après un travail normal et facile, d'un garçon bien vivant.

En démaillant l'enfant qui paraissait bien portant, on trouva dans les langes, quarante-huit heures après la naissance, une cuillerée à bouche de sang. L'hémorrhagie continua jusqu'au 3<sup>e</sup> jour, où l'enfant mourut.

A l'autopsie on trouva tous les organes normaux, mais exsangues. La totalité de l'intestin grêle était congestionnée et contenait quelques caillots sanguins; dans le dernier tiers on trouva beaucoup de petites ecchymoses.

OBSERVATION XXIII (communiquée par M. Rudaux,  
interne des hôpitaux).

*Hématémèse et mélena; mort le cinquième jour. — Autopsie.*

La mère est une secondipare. Son premier enfant est né à 7 mois; elle l'a allaité, mais il est mort au bout de quelques jours.

Elle accouche à terme, spontanément, après un travail de 4 heures, le 16 mars 1896, d'un garçon de 3.520 grammes, mesurant 50 centimètres de longueur. Cet enfant est bien conformé; il est peu coloré.

Le placenta pesait 600 grammes et n'offrait aucune altération macroscopique.

Le premier jour, l'enfant présente à trois reprises de l'hématémèse, et le troisième jour, dans la soirée, il a trois selles mélaniques. Il ne pèse plus que 3.250 grammes. Il meurt le cinquième jour. Son poids était alors de 3.120 grammes.

L'examen des organes suivants : Cœur, foie, rate, reins, vessie, ne fait rien découvrir d'anormal.

L'estomac est rempli de sang, la muqueuse est intacte, sans ulcérations.

Dans la fin de l'iléon, le cœcum et le côlon ascendant on trouve une grande quantité de sang noir coagulé. Après lavage de la muqueuse, celle-ci reste noire, injectée par les vaisseaux.

On n'a rien noté de pathologique chez la mère pendant son séjour à l'hôpital.

OBSERVATION XXIV (Tross. Deutsche med. Woch., 1888).

*Hémorrhagie grave; traitement énergique. — Guérison.*

Enfant née le 10 août. Le lendemain soir, légère hématémèse. Le 12, au matin, on trouve l'enfant dans une mare de sang, elle a l'aspect d'un cadavre; respiration brève et superficielle; 150 battements cardiaques à peine perceptibles. Les réflexes cornéen et pupillaire sont conservés. La mort semble imminente.

On fait coucher l'enfant la tête en bas. Injection dans une fesse de 5 centigrammes de camphre benzoïque, et dans l'autre de 5 centigrammes d'ergotine, enveloppement ouaté des jambes, vessie de glace sur l'abdomen, toutes les deux heures une goutte de perchlorure de fer à l'intérieur. Au bout de quatre heures, la pâleur est moindre; on fait coucher l'enfant horizontalement. Pouls, 144.

Dans l'après-midi deux autres selles sanglantes. L'enfant prend du lait froid et de l'eau albumineuse froide. On continue les injections.

Le 13 et le 14 encore un peu de mélena. On continue le traitement, sauf la vessie de glace. Le 15, selles normales, l'enfant s'alimente. On ne donne plus qu'un peu de perchlorure de fer. A partir de ce jour l'enfant se remet lentement; pas d'autre traitement que du vin de Tokaï. L'enfant se développe ensuite sans se ressentir de cet accident.

OBSERVATION XXV. (S. Remy. Revue médicale de l'Est, 1890).

*Mélena. — Guérison rapide.*

A. R..., né en présentation du sommet, après un travail rapide chez une secondipare, respirant et criant bien immédiatement, de poids moyen, séparé de sa mère après la cessation des battements du cordon.

L'enfant était bien portant, présentait après sa naissance une teinte rouge très prononcée.

La première nuit se passe bien; l'enfant prend bien le sein. Mais la seconde nuit l'enfant gémit, accepte à peine les cuillerées de lait coupé qu'on lui présente. Le lendemain matin, en ouvrant son maillot, on est tout étonné de trouver une grande quantité de sang poisseux, de teinte groseille foncée.

L'état de faiblesse est grand, on fait couler du lait dans la bouche pour remonter l'enfant. MM. les Professeurs Hergott veulent bien voir l'enfant avec moi. On exerce une surveillance très active; les digestions se font, l'enfant accepte le lait en petite quantité. Les autres fonctions se font régulièrement; le cordon subit les modifications ordinaires, et l'ombilic se cicatrise régulièrement dans la suite; l'hémorragie intestinale ne se reproduit plus. L'enfant se releva vite, fut nourri par sa mère et jouit d'une bonne santé. Depuis sa naissance, l'enfant, maintenant âgé de près de cinq ans, n'a jamais présenté de tendance aux hémorragies.

OBSERVATION XXVI (Remy, loc. cit.)

*Hématémèse. — Hémorrhagie intestinale. — Guérison.*

Enfant R. . . , née à la Maternité, le 21 août 1890, à 10 h. 1/2 du matin, en présentation du sommet, après un travail d'une durée de 10 h. 1/2 (primipare), pesant 2.900 grammes. Elle a de suite bien respiré et crié après sa naissance. La ligature du cordon a été faite quand les battements ont cessé.

Le 22 août, vers 4 heures de l'après-midi, l'enfant vomit du sang, après quoi on lui fait prendre une solution composée de trois gouttes de perchlorure de fer dans un demi-verre d'eau. A huit heures du soir, le vomissement de sang se produit de nouveau.

Pendant la nuit du 22 au 23, il se produit une hémorrhagie intestinale que l'on constate à la première toilette du matin vers 6 heures.

A huit heures du matin, je fais déshabiller l'enfant et je trouve encore du sang un peu digéré dans les langes. Malgré cela, l'enfant est assez éveillée, le visage est encore rosé, les muqueuses ne sont que faiblement décolorées, bien que l'hémorrhagie eût été abondante pour cet âge.

Je lui fais prendre alternativement une cuillerée à café des deux potions suivantes :

Pot. n° 1 :	Ergotine Bonjean . . . . .	20 centigrammes.
	Eau . . . . .	30 grammes.
	Sirop . . . . .	20 grammes.
Pot. n° 2 :	Solution de perchlorure de fer	6 gouttes.
	Eau . . . . .	1 demi-verre.

L'enfant n'est pas jaune, l'ombilic est en bon état. Je recommande de soutenir l'enfant en lui faisant couler dans la bouche du lait de sa mère qu'on extrait du sein avec le tire-lait, et qu'on la tienne dans la couveuse. Je prescris d'autre part conditionnellement un bain chaud à 38°, pour le cas où l'hémorrhagie se reproduirait.

Comme une nouvelle selle sanglante apparut vers 4 heures du soir, l'enfant fut mise pendant cinq minutes dans le bain à 38°, qu'elle supporta très bien, et fut replacée dans la couveuse. Depuis il n'y eut plus d'hémorrhagie, l'enfant prend le sein.

Le 24 au soir, l'enfant a rendu une grande quantité de méconium.

Le 25, l'état est satisfaisant, aucune trace d'hémorrhagie par les muqueuses, l'ombilic est en bon état.

Le 26, l'enfant a eu une petite gouttelette de sang sur le pansement ombilical ; on attribue cela à un tiraillement accidentel du cordon. Selles un peu noirâtres.

L'aspect de l'enfant est bon, elle crie bien, prend bien le sein, pèse, le 27 août, 2,525 grammes. L'enfant est pesée tous les cinq jours et nous notons l'augmentation de 75 grammes, de 180 grammes, puis une diminution que nous attribuons à de la négligence de la part de la mère. Malgré cela, l'état de l'enfant est satisfaisant; elle sort définitivement bien portante de la Maternité le 4 septembre.

OBSERVATION XXVII (Oui. Mém. et bulletins de la Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1893).

*Mélæna ; traitement énergique. — Guérison.*

C... , Emile, est né à la Clinique le 22 janvier 1893, à minuit.

Mère primipare. Accouchement normal et rapide par le sommet en O I G A.

Le troisième jour, on s'aperçoit que l'enfant ne peut pas prendre le sein. On constate alors qu'il est pâle, absolument décoloré. Après l'avoir démaillotté, on trouve ses langes enduits de mélæna mélangé de méconium et de sang pur, le tout en grande quantité. Trois heures après, nouvelles selles sanglantes. Pas de vomissements.

Bain chaud à 48° environ. Lavement amidonné. Eau alcoolisée. Lait froid.

L'enfant est mis immédiatement dans la couveuse.

Le lendemain, à midi, l'enfant, qui avait pris à la cuiller quelques gouttes de lait frais, a encore une selle sanglante; mais l'hémorragie a été peu abondante.

Le séjour dans la couveuse a été continué jusqu'à la sortie de l'enfant, quatorze jours après la naissance. A ce moment, son poids restait stationnaire et les têtées s'effectuaient régulièrement. Cependant la diminution avait été telle que l'enfant pesait encore 500 grammes de moins qu'au moment de la naissance. Les têtées étaient insuffisantes comme quantité (45 grammes). Cette insuffisance était due à l'intolérance de l'estomac.

OBSERVATION XXVIII. — (Oui, loc. cit.)

*Mélæna. — Mort apparente. — Guérison.*

B... (Pierre), né à la Clinique le 4 février 1893.

Mère primipare. Accouchement normal et très rapide (6 heures).

Le deuxième jour, à midi, en le démaillottant, on constate une

selle sanglante mélangée de méconium. Le sang était absolument rouge. Dans l'après-midi, deux autres selles composées de sang pur en abondance. Bains chauds. Frictions alcooliques. Lait alcoolisé. Couveuse. Inhalations d'oxygène.

Dans la nuit, nouvelle selle sanglante. L'enfant devient livide et cesse de respirer.

Respiration artificielle. Bains chauds. Eau alcoolisée.

Sorti le treizième jour, ayant perdu jusqu'à 480 grammes de son poids initial et ne les ayant pas encore regagnés.

OBSERVATION XXIX. — (Oui, loc. citato).

*Hématémèse. — Méléna. — Guérison.*

E... (J.), né le 1<sup>er</sup> avril 1893.

La mère a fait, en 1890, à la suite d'une chute, un avortement de quatre mois. Les recherches faites pour trouver quelque symptôme de syphilis ne font rien constater.

Cet enfant est né par le sommet. L'accouchement a été normal, bien qu'un peu prématuré (huit mois et demi). Il a duré douze heures.

Le lendemain de la naissance, le nouveau-né vomit du sang pur en assez grande abondance. On essaie de lui faire boire quelques gorgées de lait. Il les rejette. On a recours alors à divers moyens : frictions alcooliques, inhalations d'oxygène, absorption d'eau alcoolisée. Les vomissements se reproduisent à plusieurs reprises dans la journée. L'anémie se prononce : la respiration devient difficile. Deux ventouses sèches, appliquées sur la poitrine, semblent le ranimer un peu. Il prend quelques gorgées de lait et est placé dans la couveuse.

Le lendemain dans la matinée, on constate une selle sanglante abondante, sans mélange de méconium. Quelques autres se produisent dans la journée.

Cet enfant, placé dans la couveuse et allaité par sa mère avec les plus grands soins, est sorti de la clinique ayant dépassé largement son poids initial et augmentant très régulièrement depuis plusieurs jours. Cependant, il était encore très pâle et très anémié.

OBSERVATION XXX. — Incomplète. — (Oui, loc. cit.)

*Hématémèse. — Méléna. — Guérison.*

S..., née à la Clinique, le 15 novembre 1892.

Mère primipare, sans antécédents pathologiques. Accouchement rapide (6 heures) et normal par le sommet.

Le 17 novembre, quarante-huit heures après sa naissance, cette enfant présente du mélæna. Le lendemain 18, hématomèses.

Traitement : eau alcoolisée, couveuse, lait glacé en petite quantité.  
Sortie guérie.

OBSERVATION XXXI (Milton Lewis, loc. cit.)

*Hémorragies multiples. — Mort.*

M<sup>me</sup> S., 25 ans, accoucha de son troisième enfant à 7 mois, le 12 mars 1895. L'enfant était très chétif. Il ne teta pas, était très ictérique, criait continuellement, et n'inspirait pas confiance en une longue survie. Deux jours après la naissance, il fut pris d'hémorragie ombilicale. Douze heures après, il rendit beaucoup de sang par l'anus et mourut. On ne fit pas l'autopsie. On ne fit pas de traitement, aucun médecin n'ayant été appelé avant le moment voisin de la mort.

OBSERVATION XXXII (communiquée par M. Rudaux,  
interne des hôpitaux)

*Hématémèse. — Mort le cinquième jour*

Bou..., 35 ans, a eu deux enfants vivants et à terme, accouche à terme, après 9 heures de travail, d'un garçon bien constitué pesant 3.350 grammes et mesurant 52 centimètres de long.

La grossesse avait été bonne. Placenta ne présente pas d'altération.

Le second jour, brusquement, l'enfant est pris d'hématémèse abondante. Il meurt le cinquième jour, après avoir présenté de l'hypothermie à 36 degrés. Il ne pesait plus que 3.240 grammes.

Rien à signaler dans les suites de couches de la mère.

OBSERVATION XXXIII (Osborne, Journ. am. med. assoc.  
Chicago, 10 décembre 1887, p. 745)

*Hématémèse. — Mort*

Un enfant bien constitué naquit un dimanche à 6 heures du matin. Les parents avaient de 25 à 30 ans, étaient de bonne constitution. La mère a eu depuis un enfant, qui a plusieurs mois, est bien portant et fort. Le père a perdu il y a quelque temps un frère d'une phtisie survenue, dit-il, à la suite d'imprudences. Aussi loin qu'on peut remonter c'est le seul cas dans l'une ou l'autre famille, de maladie pouvant être héréditaire. Aucun membre

de l'une ou l'autre famille n'a présenté de tendance à la diathèse hémorrhagique.

Le travail fut assez rapide. L'enfant se présentait par le siège. Une fois le siège sorti, le travail fut vite terminé. Le cordon était court, et au moment de l'extraction il y eut quelques tiraillements sur l'ombilic.

Tout parut aller bien jusqu'au lundi après-midi. L'auteur vit l'enfant à midi, tout paraissait normal. Il fut appelé vers deux heures; la nourrice lui montra un caillot de sang qui venait de sortir par l'anus. On administra l'ergot en solution. Mais l'enfant mourut le lundi à 8 heures du soir, 38 heures après la naissance.

OBSERVATION XXXIV (Jacques B. Thornton, Boston medical and surgical Journal, 25 octobre 1894).

*Mélæna sans symptômes généraux. — Guérison.*

Le 24 avril, à 7 heures du soir, je fus appelé pour accoucher M<sup>me</sup> B... Le travail était commencé et à 1 h. 30 du matin la mère accoucha d'une fille bien constituée et bien portante; la troisième partie du travail ne présenta rien d'anormal. A 2 h. 15 je quittais la mère; l'enfant allait bien.

A 4 heures 30 le même matin je fus mandé en toute hâte; on me disait que « l'enfant saignait au point d'en mourir ».

Supposant que peut-être la ligature du cordon avait pu glisser, je me rendis en toute hâte chez la malade. J'y trouvai une mère très effrayée et un enfant bien portant, rose, frais, sans aucun symptôme de l'état exsangue. Cependant quand la nourrice démaillotta l'enfant je fus étonné de voir que le lange en contact avec la peau était presque tout plein de sang. A mon avis il y en avait bien 100 grammes.

La nourrice dit qu'elle avait été attirée vers l'enfant par un brusque mouvement de lui, et elle vit le sang sortir de l'anus.

Elle leva l'enfant; l'écoulement cessa brusquement, et il ne se produisit pas de nouvelle hémorrhagie jusqu'à mon arrivée, ni depuis.

Comme je l'ai dit plus haut, à l'examen, on n'aurait jamais cru que quelque chose d'extraordinaire était arrivé à l'enfant.

OBSERVATION XXXV (British med. Journ., 7 novembre 1885).

*Mélæna. — Guérison.*

Un enfant qui était venu au monde après un travail normal fut pris le lendemain d'hémorrhagie intestinale. On lui administra 5 centig.

d'acide gallique, et 4 gouttes de teinture de cachou toutes les deux heures ; au bout de trois jours, il n'y avait plus de sang dans les selles et la guérison était complète.

OBSERVATION XXXVI (Frederick N. Brown. Brit. med. Journ. 24 sept. 1889).

*Hématémèse et hématurie. — Guérison.*

Le 23 septembre 1888, une femme en couches de son neuvième enfant, après un travail de 36 heures, put enfin accoucher lorsque l'auteur, appelé à son secours, lui eût fait vider le rectum et la vessie. Trente-deux heures après, l'enfant urina du sang en quantité suffisante pour percer ses langes et mouiller le lit et, une heure environ après, vomit du sang en grande quantité. La teinture d'hamamelis fit cesser les symptômes hémorragiques et l'enfant est actuellement bien vivant et bien portant. Il faut remarquer qu'au moment de la naissance il ne présentait aucun trouble respiratoire. La chute du cordon s'accomplit naturellement le quatrième jour.

OBSERVATION XXXVII (Bouchut. Par. méd. 1880).

*Hématémèse et méléna. — Guérison.*

L'enfant de M. R..., né dans la nuit du samedi 9 mars, assez promptement, par la tête et sans difficulté aucune, paraissait bien constitué, et arriva au monde sans symptôme d'asphyxie ou d'apoplexie.

Le dimanche soir 10, après avoir rendu son méconium, il se met à vomir du sang en abondance, de façon à tacher une grande quantité de linge.

Le lundi 11, il eut plusieurs selles noires ensanglantées.

Je le vis alors en consultation avec le D<sup>r</sup> Lordereau. Il était pâle et les mains décolorées, nous ne trouvâmes aucune tumeur du ventre ou du foie, absolument rien au cœur et aux poumons, nous prescrivîmes du tannin, cinq centigr. par jour.

L'accident n'a pas reparu et l'enfant a guéri.

Le pronostic m'avait paru fort grave, car la quantité de sang vomie et rejetée par l'anus avait été très considérable ; cependant l'extérieur de l'enfant ne présentait rien de particulier, qu'une grande pâleur des mains et des ongles. Il n'y avait pas de tumeur appréciable dans le ventre. Sous l'influence du tannin, l'hémorrhagie s'est arrêtée ; l'enfant a repris ses forces, s'est mis à têter et il a guéri.

---

## CONCLUSIONS

---

1° Le *mélæna spuria* représente un grand nombre des cas d'hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né. Habituellement, le sang rejeté provient des gerçures du mamelon de la nourrice et la santé de l'enfant n'est pas troublée.

2° Le *mélæna vera* est une affection rare qui survient 1 fois sur 500 à 800 nouveau-nés et 34 fois environ sur 100 hémorragies.

3° Il survient habituellement dans les 3 premiers jours de la vie, et chez des enfants bien portants.

Cette particularité donne un intérêt dramatique à cette affection qui peut tuer rapidement un enfant sain.

Il peut apparaître dès les premières heures s'il résulte d'une maladie générale déjà en évolution à la fin de la vie foetale ou s'il est le résultat d'une anomalie dans l'accouchement.

4° Quand on rencontre des lésions à l'autopsie, elles consistent en congestion plus ou moins étendue de la muqueuse gastro-intestinale ou en ulcérations de l'estomac ou du duodénum, quelquefois du reste de l'intestin grêle, jamais du gros intestin. Outre ces lésions, on trouve, du côté des viscères, de l'anémie, rarement de la congestion. Pomorski et V. Preuschen ont rencontré des hémorragies intra-crâniennes, et Hergótt une malformation cardiaque.

5° Les lésions congestives ou ulcéreuses se produisent sous diverses influences agissant sur tout l'organisme, et secondai-

rement sur le tube digestif : asphyxie, trouble de la circulation porto-hépatique, compression de l'abdomen pendant le travail, trouble vaso-moteur par hémorragie dans le quatrième ventricule, malformations organiques, refroidissement, infection, syphilis. Bon nombre de cas, par l'absence de lésion et de symptômes relevant de l'une des causes précédentes, restent inexplicables.

6° De toutes ces causes, la plus importante est l'infection. Elle est le plus souvent d'origine alimentaire chez des nouveau-nés qui ne sont pas élevés au sein.

7° D'ordinaire l'hémorragie gastro-intestinale du nouveau-né est un accident grave frappant brusquement un enfant, pour le développement duquel on n'avait aucune inquiétude. La crise hémorragique a cessé en moins de 24 ou 48 heures, si, malgré l'abondance de la perte de sang, et les phénomènes d'hémorragie interne, l'enfant a des chances de guérison.

Plus rares et moins intéressantes sont les hémorragies survenant comme complication de l'accouchement, ou comme complication ultime chez les enfants frappés d'incapacité vitale par des malformations, ou une affection ayant débuté dans l'utérus.

Très rares aussi sont les formes si légères que la santé générale de l'enfant n'est pas troublée, et qu'il ne cesse pas de téter.

8° La mortalité varie, suivant les statistiques, de 51 à 84 pour 100.

9° Traitement. — Pas de lavements, pas d'astringents actifs. Enveloppement chaud, lait glacé, eau alcoolisée, calmants, ergotine et extrait de ratanhia.

Dans les situations graves : oxygène, éther, ventouses, respiration artificielle.

Utilité des injections de sérum.

Si l'on suspecte la syphilis, instituer le traitement spécifique dès que l'hémorragie le permet.

---

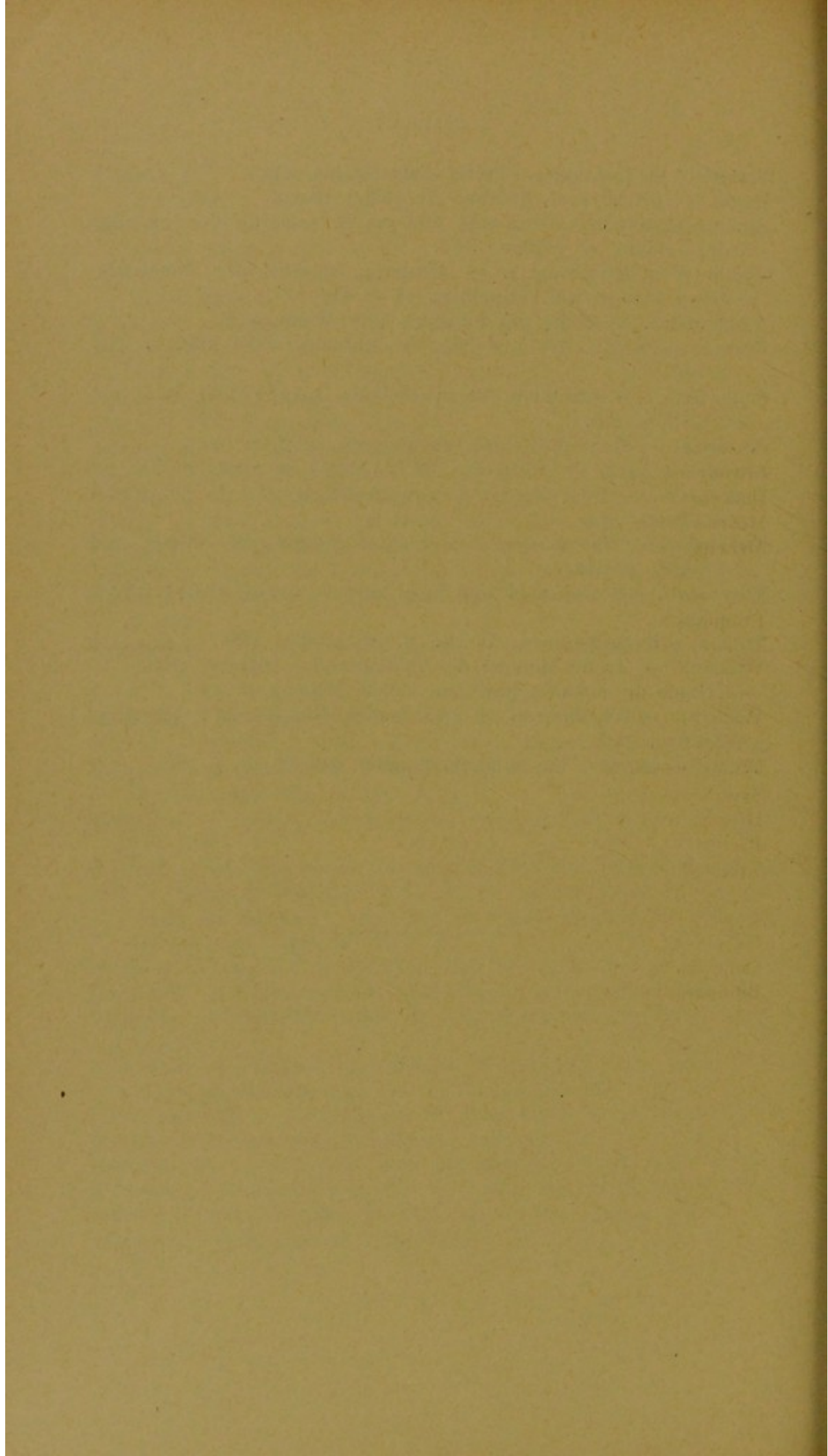
## BIBLIOGRAPHIE

---

- ANDRÉ. — Ann. méd. chir. de Pâturages, Cercle méd. Borain, Bruxelles 1893.
- BAR. — Revue générale de clinique et de thérapeutique, 29 novembre 1893, p. 754.
- BILLARD. — De la muqueuse digestive à l'état sain et à l'état inflammatoire, Paris 1825.
- Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, Paris 1827.
- BOUCHUT — Paris médical 1880, Manuel pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, 1845.
- BOURRUS et VATON. — Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux, 10 mars 1890, p. 100.
- BOZONET. — Th. Paris 1866.
- BROWN. — British med. Journ., 24 septembre 1889.
- CONROY (William E.). — N.-York, med. Journal, 21 avril 1894, p. 498, tome 59.
- DUNGERN. — Central. f. Bacteriologie, 1893, vol. XIV, p. 514.
- DUSSER. — Th. Paris 1889.
- EPPINGER. — Wiener med. Presse, 1878, vol. XIX, p. 778.
- EROSS. — Jahrb. f. Kinderheik 1893, Bd 35, p. 451.
- GARTNER. — Archiv. f. gynäkologie 1893, B. XIV, p. 272.
- GEMMELL. — Brit. med. Journal, 4 janvier 1896, i, p. 18.
- GENRICH (E.). — Inaug. Diss., Berlin 1887.
- GLENN. — R. academy of medicine in Ireland, 21 avril 1893.
- GOODHART. — Transactions, Pathol., Soc., of London, 1881, vol. 32, p. 79.
- GRANDIDIER. — Die Hämophilie, p. 87, Leipzig 1858.
- GRANDIDIER. — Die freiwilligen Nabelblut. d. Neugebor, Cassel 1871.
- Deux cent vingt faits d'hémorrhagies ombilicales.
- GRYNFELT. — Nouveau Montpellier médical 1892, p. 125.
- HAYEM. — Du sang et de ses alt. pathol., 1889.

- HEMENWAY. — Journ. american med. assoc., Chicago 1887, 10 décembre, t. IX, p. 743.
- HENOCH. — Berl. Klin. Woch., vol. XX, p. 334 ; Kinderkrankheiten, Berlin 1883, p. 59.
- HERGOTT. — Rev. méd. de l'Est, n° 2, p. 33, 1893, et Société obstétricale de France, 2<sup>e</sup> session, Paris, séance du 7 avril 1893.
- HODGES. — American Journal of obstetrics, 1890, vol. XXIII, p. 223.
- HOMEN (E.-A). — Finska läkar sällsk. handlingar Helsingfort, 1890, vol. XXXII, n. 5, p. 347-356.
- HUTINEL. — Th. Paris 1877.
- JOLY. — Th. Montpellier 1891-92.
- KASSOWITZ. — Central. Zeitung für Kinderheilk, 15 oct. 1878.
- KLEBS. — Aertz. Correspondenzblatt, 1874, p. 414 ; Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol., 1875.
- LANGE. — Oppenheim's Zeitschrift, Bd. XIIV, p. 157, 1849.
- LEDERER. — Allg. Wiener med. Zeit., 1877, vol. XXII, p. 394.
- LÉPINE. — Société de biologie 1876, Gaz. méd. 1876, p. 105.
- LEWIS (W. Milton). — New-York med. journal, 1<sup>er</sup> février 1896, p. 137.
- LORANCHET. — Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie. 16 sept. 1893, n° 37, p. 436.
- LUYT. — Th. Paris 1891.
- MAURICEAU. — Accouchements, 1668, tome I, livre III.
- MORGAN. — British medical Journal, 23 novembre 1895, t. ii, p. 1294.
- MRAREC. — Centralblatt. f. Kinderheilk., 1887, n. 1, Rev. des mal. de l'enfance, 1887, p. 225.
- NEUMANN. — Arch. f. Kinderheilk, 1890, vol. XII, p. 54, et 1891, vol. XIII.
- NOBELE. — Soc. anatomo-pathologique de Bruxelles, 18 décembre 1892.
- OUI. — Mém. et bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1893, p. 416 à 426, Journal de médecine de Bordeaux, 1893, n° 35.
- PAVLOFF. — Gazette de Botkine, 1895, n° 14 à 17.
- PETERSEN. — Ueber syphilis hémorrhagica neonatorum, 1883.
- POGGIALE. — Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1847, t. XXV.
- POMORSKI. — Deutsche medicinische Wochenschr, 1888, n. 37.  
— Arch. f. Kinderkrank., Bd. XIV, 1892, p. 165.
- PREUSCHEN (V). — Centralblatt für gynécologie, n° 9, 1894.
- REHN. — Centralzeitung f. Kinderh., 1877-78.
- REINACH (O). — München. med. Wochenschr., mai 1896, n. 18.
- REMBOLT. — Deutsche med. Woch., juillet 1891, vol. III, p. 385.
- REMY. — Revue médicale de l'Est, 15 octobre 1890, p. 630.
- RIBEMONT. — Th. agrégat. Paris 1880.

- RIBEMONT et LEPAGE. — Précis d'obstétrique, 1894.
- RIGGE. — British med. journal, 11 juillet 1891.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2<sup>e</sup> édition, 1865.
- RITTER VON RITTERSHAIN. — Oesterr. Jahrbuch für Paediatrik. Jahrg 1870-71, vol. i et ii, p. 15 et 127.
- ROBIN (Ch.). — Traité des humeurs 1867, Paris, p. 41.
- ROMME. — Revue des maladies de l'enfance, avril 1894, t. XII, p. 198.
- SCHULTZE. — Centralblatt für gynecologie, Leipzig 1894, n. 9, vol. XVIII, p. 207.
- SCHEFFER. — Centralblatt für gynäkologie, 1893, n. 22.
- STARR. — Arch. of Pediatrics, N. Y., 1893, 10 avril, p. 332.
- THIERCELIN. — De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson, th. Paris 1894.
- THORNTON. — Boston med. and Surgical journal, 25 octobre 1894, CXXXI, p. 416.
- TOWNSEND. — Boston med. and Surg. journal, 27 août 1891, t. CXXV, p. 218.
- TROSS. — Deutsche med. Woch., n. 22, p. 432, 1888.
- VALLEIX. — Traité clinique des maladies des enfants, 1838.  
— Guide du médecin praticien, article Méléna.
- WEIGERT. — 53, Jahresb. d. schlesischen Gesellschaft f. Vaterländ, Kultur., 1875.
- WEISS. — Archiv. für Kinderheilkunde, 1880, B, 2, p. 262.
-



## TABLE DES MATIÈRES

---

Introduction . . . . .	3
Historique. . . . .	6
Mélaena puria. . . . .	12
Mélaena vera. — Anatomie pathologique et Pathogénie . . . . .	18
— Examen du sang. . . . .	36
— Bactériologie. . . . .	38
Etiologie . . . . .	43
— Accouchement . . . . .	49
— Congestion du foie . . . . .	49
— Malformations . . . . .	50
— Froid . . . . .	50
— Infection . . . . .	50
— Syphilis . . . . .	52
Symptomatologie . . . . .	57
Diagnostic. . . . .	66
Pronostic . . . . .	68
Traitement . . . . .	70
— de l'hémorrhagie. . . . .	71
— des complications . . . . .	74
Observations. . . . .	78
Conclusions . . . . .	109
Bibliographie. . . . .	111

---

