

Les maladies gastro-intestinales aiguës des nourrissons / par A. Combe.

Contributors

Combe, A. 1859-1916.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Paris : J.-B. Baillière, 1913.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/u7zj6p53>

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

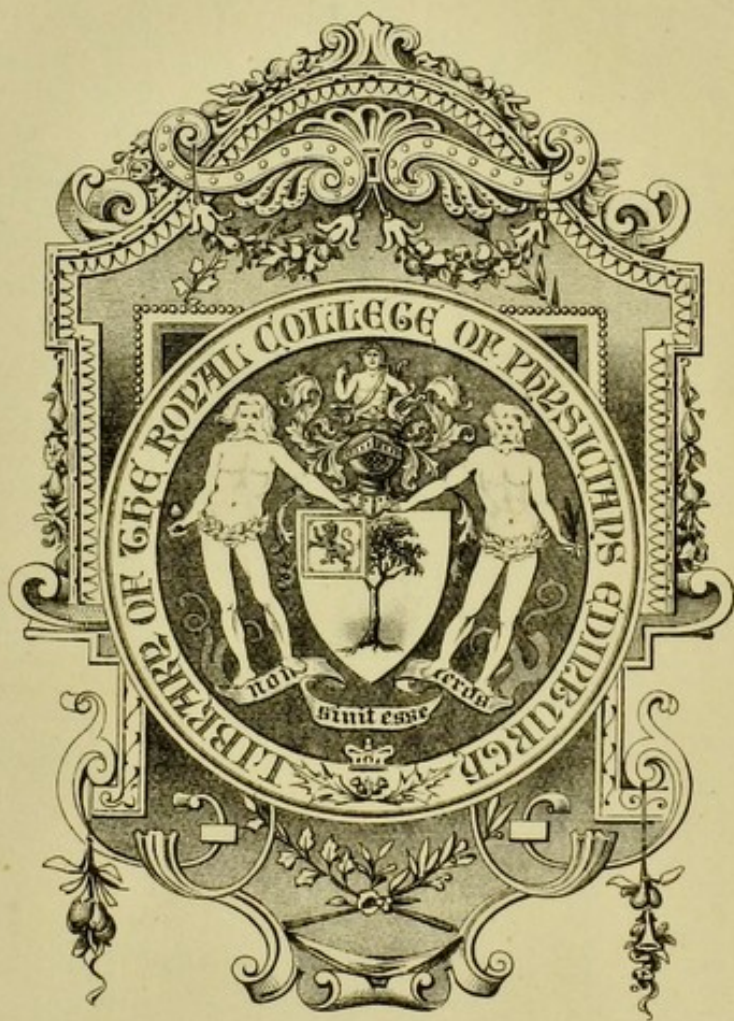
License and attribution

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.

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



PRESS MARK

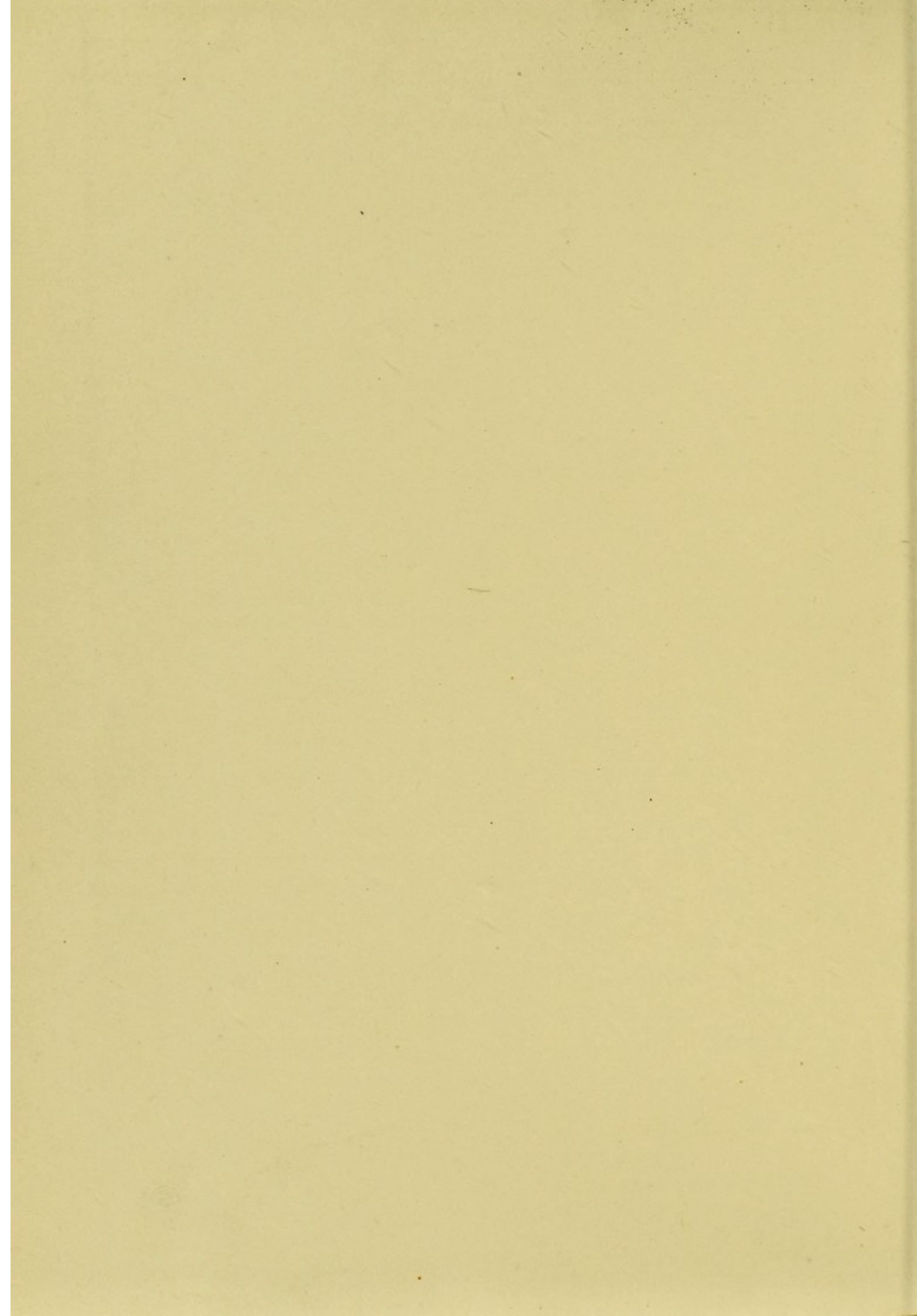
Press No. **Fc***
Shelf No. **3**
Book No. **39**

R52111



Digitized by the Internet Archive
in 2015

<https://archive.org/details/b21927182>



LES MALADIES
GASTRO-INTESTINALES
AIGUES
DES NOURRISSONS

OUVRAGES DU PROFESSEUR COMBE

- L'entérite muco-membraneuse**, 1913. 5^e édition (9^e mille).
1 vol. in-16 de 420 pages avec 4 pl. coloriées et fig. 3 fr. 50
- L'auto-intoxication intestinale**. 1910. 2^e édition. 1 vol.
in-8, de 500 p. avec figures 12 fr.

En préparation :

Les maladies gastro-intestinales chroniques des nourrissons.

A LA MÊME LIBRAIRIE

Pratique des Maladies des Enfants (La) :

- I. *Introduction à la Médecine des enfants*, par les D^{rs} MARFAN, ANDÉRODIAS, CRUCHET. 1 vol. gr. in-8..... 10 fr.
 - II. *Maladies du Tube digestif*, par les D^{rs} CRUCHET, GRENET, FARGIN-FAYOLLE, ROCAZ, MÉRY, GUILLEMOT, GENEVRIER, DELCOURT. 1 vol. gr. in-8..... 12 fr.
 - III. *Maladies de l'Appendice et du Péritoine, du Foie, du Pancréas, des Reins, du Sang, des Ganglions et de la Rate*, par les D^{rs} HAUSHALTER, CASTAIGNE, G.-L. SIMON, LEENHARDT. 1 vol. gr. in-8 12 fr.
 - IV. *Maladies du Cœur et des Vaisseaux, du Nez, du Larynx, des Bronches et des Poumons, des Plèvres, du Médiastin*, par les D^{rs} MOUSSOUS, H. BARBIER, GUINON, J. HALLÉ, ZUBER, ARMAND DELILLE, AUDÉOUD, BOURDILLON. 1 vol. gr. in-8. 16 fr.
 - V. *Maladies du Système nerveux, tissu cellulaire, Os, Articulations*, par les D^{rs} CARRIÈRE, CRUCHET et APERT. 1 vol. gr. in-8..... 16 fr.
 - VI. *Maladies infectieuses et maladies de Peau. Formulaire* par les D^{rs} WEILL, PÉHU, DUBREUILH, PETGE, DALOUS, AVIRAGNET (*sous presse*).
 - VII. *Chirurgie des Enfants*. Appareils digestif, respiratoire, et circulatoire. Organes génito-urinaires. Organes des sens, par les D^{rs} BROCA, FROELICH, MOUCHET, TERRIEN, GUISEZ. 1 vol. gr. in-8..... 14 fr.
 - VIII. *Chirurgie osseuse et orthopédique*, par les D^{rs} DENUCÉ et NOVÉ-JOSSERAND. 1 vol. gr. in-8..... 14 fr.
- APERT. — **Hygiène de l'enfance**. 1913. 1 vol. in-16, de 416 p., avec 81 figures..... 6 fr.
- APERT. — **Précis des maladies des enfants**. Introduction par le prof. MARFAN, 1 vol. in-8 cartonné.. 10 fr.
- PÉHU. — **L'alimentation des enfants malades** 1908, 1 vol. in-16 de 96 pages (*Actualités médicales*)... 1 fr. 50
- Nourrisson (Le)**. — Revue d'hygiène et de pathologie de la première enfance, publiée sous la direction du professeur A.-B. MARFAN. Paraît tous les 2 mois par numéro de 64 p., gr. in-8. Abonnement annuel : France, 12 fr. ; Etranger..... 14 fr.

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés
pour tous les pays.

LES MALADIES
GASTRO-INTESTINALES
AIGUES
DES NOURRISSONS

PAR

Le Professeur A. COMBE

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

Avec 53 figures noires et coloriées



BIBLIOTH
COLL. REG.
MED. EDIN.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

—
1913

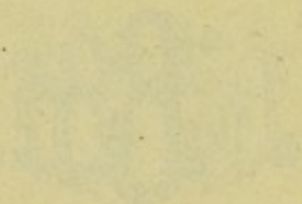
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS



THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

LES
MALADIES GASTRO-INTESTINALES AIGÜES
DYSTROPHIES INTÉSTINALES AIGÜES
DU
NOURRISSON

PRÉFACE

Les maladies gastro-intestinales du nourrisson ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins, car ce sont elles surtout qui causent la mortalité si effrayante de l'enfant pendant la première année de sa vie. Aussi les travaux qui s'occupent de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de ces affections sont-ils extrêmement nombreux sans que l'on puisse prétendre que les résultats obtenus soient en rapport avec la somme énorme de travail qui y est condensée. Nous ne nous attarderons donc pas à énumérer et à discuter toutes les innombrables recherches publiées jusqu'à ce jour sur le traitement des maladies gastro-intes-

tinales des nourrissons ; nous nous contenterons d'en résumer les principales, tout en insistant plus particulièrement sur notre méthode personnelle de traitement qu'une pratique de bientôt vingt-cinq ans nous a permis peu à peu d'édifier en nous appuyant sur les travaux des pédiatres étrangers et sur nos propres recherches et expériences.

Placée par sa situation géographique entre les écoles française, allemande, autrichienne et italienne, étudiant dans leurs universités, suivant leurs congrès et lisant leurs travaux, l'école suisse, qui ne connaît pas de nationalisme scientifique, a le grand avantage de pouvoir avec éclectisme puiser dans tous les enseignements ceux qui lui paraissent les meilleurs sans s'occuper de quel pays ils lui viennent ni de quelle école ils émanent.

Aussi, après avoir passé par la théorie solidiste de notre maître Widerhofer, de Vienne, après avoir étudié les théories infectieuses de l'école américaine et toxi-infectieuse de l'école française, tendons-nous de plus en plus à nous rapprocher de la théorie humorale fondée par Czerny de Strasbourg et développée par les beaux travaux de Finkelstein de Berlin,

travaux trop peu connus en France et que nous sommes très heureux de pouvoir vulgariser dans ce travail. En effet, ces pédiatres éminents unissent l'esprit le plus sagace et le plus observateur des meilleurs cliniciens aux connaissances les plus étendues du biologiste, du chimiste et du physico-chimiste.

Nous en arrivons de plus en plus à conclure, qu'à côté des INFECTIONS MICROBIENNES avec leurs *intoxications secondaires*, nous devons faire, comme Czerny et Finkelstein l'enseignent, une place de plus en plus importante aux INTOXICATIONS D'ORIGINE ALIMENTAIRE, *vraies auto-intoxications*, dont le rôle devient de plus en plus évident à mesure que l'on pénètre plus avant dans les connaissances de la chimie biologique, intestinale et métabolique.

Ce second groupe de causes est, en effet, de beaucoup *le plus important*, contrairement à ce que l'on a cru pendant longtemps, suggestionnés qu'étaient médecins et public par les si brillantes découvertes de la bactériologie moderne.

Personne ne songe à nier que l'étude de la bactériologie n'ait été profitable à la pédiatrie comme aux autres branches de la médecine; aussi devons-nous en diététique infantile nous

conformer strictement à son enseignement et observer les règles de l'*asepsie* la plus rigoureuse. Nous savons et nous devons enseigner qu'un lait gâté ou adultéré par les microbes est nuisible au même taux que les autres aliments avariés et qu'il peut causer des *intoxications* graves et importantes. Nous enseignerons que la coction et la stérilisation du lait le débarrassent de la plupart des microbes et que l'on ne doit donner aux nourrissons qu'un lait provenant de vaches saines, nourries hygiéniquement, traites proprement, en plein air ou dans des étables bien aérées ; nous continuerons à enseigner que ce lait doit être de suite refroidi et maintenu au frais pendant le transport et stérilisé ou pasteurisé de suite à l'arrivée et donné à l'enfant dans des bouteilles stérilisées et avec des bouts de gomme aseptiques.

Il est certain que toutes ces coûteuses manipulations que la population pauvre peut heureusement trouver dans les Gouttes de lait sont utiles et qu'il faut les prendre, car on évitera ainsi une partie des entérites glaireuses qui sont certainement d'origine infectieuse : celles tout au moins qui sont d'origine exogène.

Mais il serait erroné de croire, et les faits

sont là pour le démontrer, qu'avec ces précautions on arrivera à supprimer les maladies gastro-intestinales des nourrissons, car on n'en supprime que la plus petite, que la plus minime partie.

Les autres, et voilà sur quoi il faut insister dans notre enseignement, les principales parmi les maladies gastro-intestinales du nourrisson, ne sont en effet *pas d'origine infectieuse*.

Elles sont causées *par l'alimentation et les méthodes alimentaires* ; elles n'ont rien à voir avec les microbes qui n'agissent dans ces cas que secondairement. Aussi n'est-il pas exact de décrire toutes les maladies gastro-intestinales du nourrisson sous le nom de *toxi-infections*, et cela d'autant plus que les recherches des pédiatres allemands de ces dix dernières années ont démontré que les troubles morbides produits par ces intoxications, bien loin de se localiser sur l'intestin, se généralisent à l'organisme tout entier et méritent non pas le nom d'affections gastro-intestinales, mais bien le nom de *troubles de la nutrition, Ernährungsstörungen*, que Czerny a proposé et que nous désignons à notre clinique depuis bien des années sous le nom de *Dystrophies intestinales*.

Ces dystrophies, intestinales, suivant les causes qui les engendrent, sont rapides et présentent tous les caractères d'une intoxication aiguë : ce sont les *dystrophies intestinales aiguës du nourrisson* dont nous nous occuperons exclusivement dans ce travail.

Mais il en existe d'autres à évolution beaucoup plus lente et qui se présentent d'emblée, comme des troubles de nutrition lents et progressifs auxquels nous réservons la dénomination de *dystrophies intestinales chroniques du nourrisson* et que nous étudierons dans le second volume de cet ouvrage.

INTRODUCTION

LES DYSTROPHIES INTESTINALES AIGÜES DU NOURRISSON

Les causes des dystrophies intestinales aiguës sont extrêmement nombreuses mais nous pouvons les grouper en trois catégories :

1^o DYSTROPHIES D'INANITION : *Dystrophia e inanitione* ;

2^o DYSTROPHIES D'ALIMENTATION : *Dystrophia e alimentatione* ;

3^o DYSTROPHIES D'INFECTION : *Dystrophia e infectione*.

I. — DYSTROPHIES D'INANITION ET DE SOUS-ALIMENTATION

DYSTROPHIE D'INANITION. — Des troubles nutritifs peuvent se produire chez le nourrisson sous l'influence de la famine.

DYSTROPHIE DE SOUS-ALIMENTATION. — Ils peuvent ensuite se produire lorsque la nourriture ne fournit pas les éléments indispensables

à la vie cellulaire : soit que l'aliment soit réellement donné en quantité insuffisante : *Dystrophie par sous-alimentation quantitative*, soit que certains éléments indispensables à la cellule manquent dans une nourriture donnée, par ailleurs, en quantité suffisante, *Dystrophie par sous-alimentation qualitative*.

II. — DYSTROPHIES D'ALIMENTATION

Des troubles nutritifs peuvent, en outre se produire chez le nourrisson sous l'influence de l'alimentation mal comprise et se manifester sous quatre tableaux cliniques. Ce sont :

A. LES DYSPEPSIES ALIMENTAIRES.

B. LES DYSPEPSIES ORGANIQUES.

C. LES ATHREPSIES.

D. LE CATARRHE INTESTINAL.

A. — DYSPEPSIES ALIMENTAIRES

1^o **Dyspepsies par suralimentation.** — Une nourriture donnée au nourrisson en trop grande quantité excède ses forces digestives. Elle ne peut être à la longue entièrement dissociée, même par des sucs digestifs normaux, sans

former un résidu alimentaire qui devient la proie des microbes et intoxique l'organisme : ainsi se constitue la *dystrophie par suralimentation* dont la cause réside dans une *dyspepsie quantitative*.

2^o Dyspepsies par malalimentation. — Une nourriture donnée en quantité normale peut être mal choisie et mal adaptée au pouvoir de dissociation des sucs digestifs du nourrisson. Il en résulte, comme dans le premier cas, un résidu alimentaire qui fermente, intoxique et engendre la *dystrophie par malalimentation* dont la cause réside dans une *dyspepsie qualitative*.

Ces deux formes de dyspepsies étant uniquement causées par l'aliment méritent bien la dénomination de *dyspepsies alimentaires*.

B. — *DYSPEPSIES ORGANIQUES*

Dyspepsies constitutionnelles. — Une nourriture, même admirablement adaptée en quantité et qualité au pouvoir digestif d'un nourrisson normal, peut encore pénétrer dans un organisme qui n'est pas normal et qui est doté par hérédité ou par maladie d'un pouvoir digestif insuffisant. Il se produira, comme dans les cas

précédents, des résidus alimentaires, et sous l'influence de leur fermentation une intoxication qui engendrera une *dystrophie constitutionnelle* causée par la *dyspepsie organique*.

C. — *ATHREPSIE*

La nourriture enfin peut être normalement dosée, choisie et même digérée ; mais l'organisme profondément atteint ne possède plus les ferments d'assimilation (*endozymases*) nécessaires. Aussi l'organisme, quoique bien alimenté, n'est-il plus qu'incomplètement nourri : c'est la *dys-threpsie* ; ou impossible à nourrir : c'est l'*athrepsie*.

D. — *CATARRHE INTESTINAL*

Tous les résidus alimentaires qui résultent des dyspepsies alimentaires ou organiques, fermentent sous l'influence des microbes intestinaux, et donnent naissance, comme nous venons de le voir, à des produits toxiques qui empoisonnent l'organisme et que celui-ci cherche à détruire ou à éliminer.

Si cependant cette auto-intoxication de l'organisme est plus rapide et plus intense, et si

l'élimination donne lieu à une crise il se produit alors le tableau symptomatique que l'école de Finkelstein nomme l'*Intoxikation* et que nous désignons sous le nom de sa manifestation gastrique et intestinale comme *catarrhe gastro-intestinal* et *choléra de l'enfance*.

III. — DYSTROPHIES D'INFECTION INTESTINALE

Les troubles de nutrition du nourrisson peuvent être enfin produits par l'infection microbienne de l'intestin (*infection entérale*), ou par celle de l'organisme (*infection parentérale*) avec *intoxication* consécutive ou concomitante de l'organisme.

Cette infection donnant lieu à une inflammation d'origine exogène ou endogène du tube intestinal est le plus souvent localisée au côlon.

Nous avons pris l'habitude de désigner la *dystrophia ex infectione* des Allemands par son symptôme le plus apparent et le plus caractéristique sous le nom d'*entérite aiguë glaireuse* ou *dysentériiforme du nourrisson*.

Cette maladie forme le dernier groupe des affections gastro-intestinales aiguës du nourrisson, qui rentrent dans notre étude.

CHAPITRE PREMIER

LE LAIT ET LE TUBE DIGESTIF DU NOURRISSON

ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF DE L'ENFANT

La forme et la position de l'estomac du nourrisson ont donné lieu à des recherches nombreuses et contradictoires. Les anatomistes nous avaient appris que l'estomac du nourrisson avait la forme d'un tuyau et était vertical alors que celui de l'adulte avait la forme d'une cornemuse et était horizontal.

ESTOMAC DE L'ADULTE. — Or les examens radiologiques d'abord pratiqués sur l'adulte nous montrent que, comme Doyen l'affirmait déjà en 1895, l'estomac de l'adulte est vertical et allongé en forme de *corne renversée* (Holzknecht), de *siphon renversé* (Rieder), ou mieux encore de *J majuscule* ; qu'il est situé dans l'hypocondre gauche et que seule son extrémité pylorique atteint la ligne médiane en restant normalement à deux travers de doigt *au-dessus* de l'ombilic.

Cette forme si singulière de l'estomac adulte

vivant a surpris tous les auteurs, car elle est absolument différente de la forme de l'estomac cadavérique seule connue et dessinée par les anatomistes.

Or la forme en cornemuse, qui est la forme cadavérique, est due à la distension de l'estomac paralytique par les gaz alors que la forme en J de l'estomac vivant est due à une contraction tonique de sa musculature qui cesse avec la mort.

Il n'y avait donc aucune erreur des anatomistes, mais ils avaient pris pour normal un phénomène cadavérique.

C'est en effet Groedel de Nauheim qui nous a rendu attentif à la contraction normale de l'estomac adulte vivant, contraction qui le rend capable de s'adapter toujours à son contenu en l'enserrant étroitement et en en prenant la forme : cette contraction a reçu pour cette raison de Sittler le nom de *péristole*. C'est cette péristole qui nous explique pourquoi l'estomac vide est invisible à l'écran radioscopique : c'est parce que ses parois contractées se touchent et font disparaître le *lumen* en comprimant les gaz dans la partie supérieure qui forme le *dôme gazeux*, seule partie visible à

l'écran. Cette *péristole* explique en outre pourquoi, au moment de l'ingestion du bol alimentaire, celui-ci ne tombe pas dans un vase vide, mais pourquoi il descend le long du dôme gazeux jusqu'au milieu de l'estomac, y séjourne quelques secondes et ne pénètre dans la partie pylorique que lentement et sous l'influence de l'inspiration et surtout des contractions forcées du diaphragme en formant d'abord dans la grande courbure une ombre en *demi-lune* qui augmente peu à peu, à mesure que le liquide descend. Mais la nourriture remplit toujours exactement la cavité stomacale, qui ne s'élargit que peu à peu et dans toutes les directions qu'à mesure que le bol alimentaire continue de descendre.

Enfin l'observation montre que, dès que le repas est terminé, il se joint à la *péristole* des contractions péristaltiques, les *systoles stomacales*, surtout visibles dans la partie pylorique et prépylorique, qui poussent toutes les quinze secondes environ à travers le pylore qui s'ouvre la partie liquide ou liquéfiée du bol alimentaire.

ESTOMAC DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

L'examen radiologique a ainsi bouleversé toutes nos idées sur la forme de l'estomac de l'adulte, aussi ne devons-nous pas nous étonner en voyant qu'il en est de même pour l'enfant.

Dès 1905, nous avons examiné tous les enfants de notre service à l'écran radioscopique, aussi bien les nourrissons que les enfants plus âgés, et nous pouvons confirmer d'une manière absolue les recherches de Leven et Barret (1), de Trumpp (2) et de Flesch et Petri (3) sur la position et la forme de l'estomac du nourrisson et de l'enfant.

Estomac du nourrisson.

Ces recherches nous montrent que l'estomac du nourrisson n'est pas vertical comme on l'enseignait, mais horizontal ; qu'il n'a pas la forme d'un tuyau comme on le disait, mais d'une boule, et que son point le plus déclive n'est pas le pylore, mais la grande courbure qui se trouve à deux centimètres *au-dessus* de l'ombilic ; enfin qu'il n'y a, au début de la vie

(1) LEVEN et BARRET, *Presse méd.*, 1906, p. 503.

(2) TRUMPP, *Gesell. f. Kind.*, 1907, p. 490.

(3) FLESCH et PETRI, *Zeits. f. kl. Med.*, 1911, p. 270.

aucune *péristole* stomacale et que les contractions systoliques de l'estomac sont si faibles qu'elles sont presque invisibles à l'écran.

Or, il ne peut y avoir erreur, d'abord parce que cet examen est facile et ensuite parce qu'il peut se faire sans bismuth, la faible épaisseur du corps permettant l'usage de tubes très mous qui font voir distinctement le liquide stomacal avec sa surface horizontale et le dôme gazeux qui le surplombe et le différencie. Il faut seulement que cet examen soit fait rapidement, car Foersterling (1) a montré l'action nuisible des rayons X sur la croissance de l'organisme infantile.

Lorsqu'on examine l'estomac du nourrisson vide, on ne voit qu'une couleur grise uniforme formée par le foie et le dôme du diaphragme. Mais dès que le nourrisson a sucé ou bu une ou deux gorgées de liquide ou de lait, on aperçoit tout d'un coup l'estomac rempli : en haut l'air qui dessine le dôme diaphragmatique gauche et en bas le liquide qui borde la grande courbure et qui forme des vagues lorsqu'on percute la paroi de l'estomac.

Dans tous les cas, même chez des enfants

(1) FOERSTERLING, *Centralbl. f. Chir.*, 1906, p. 521.

atteints, des années plus tard, de ptose, nous avons toujours trouvé la grande courbure à un ou deux centimètres *au-dessus* de l'ombilic. La ptose n'est donc pas congénitale comme l'admettent Sittler et Albu.

L'estomac du bébé est nettement horizontal et forme une boule arrondie dont on aperçoit après quelques minutes le prolongement en virgule derrière le bord du foie, prolongement quise trouve à droite de la ligne médiane. Enfin on ne remarque ni *péristole*, ni *systole*. Ce qu'il y a donc de caractéristique pour l'estomac du nourrisson, c'est d'abord sa position à gauche, sa forme en boule, mais c'est surtout la production subite et l'énorme proportion du dôme gazeux et l'absence de péristole et de contractions péristaltiques systoliques visibles. On voit peu à peu, si l'on poursuit l'examen, le gaz et le liquide diminuer parallèlement, puis disparaître en deux heures sans qu'on puisse en voir le passage à travers le pylore comme chez l'adulte et chez l'enfant plus âgé.

La formation subite et l'énorme proportion du dôme gazeux s'expliquent facilement : car si on place l'enfant obliquement en surveillant la descente du lait dans l'œsophage, on

voit alors le lait descendre avec d'énormes bulles d'air et c'est pour cela que Leo analysant le gaz de l'estomac du nourrisson n'y trouve que de l'azote, de l'oxygène et de l'acide carbonique, c'est-à-dire de l'air atmosphérique. Le nourrisson est donc, et c'est encore une de ses particularités sur laquelle il faut insister, un *aérophage physiologique* et nous pouvons pleinement confirmer l'opinion de Flesch et Petri à ce sujet.

Cette aérophagie n'est donc pas la conséquence de l'hypoalimentation comme l'admet Variot (1), mais c'est un *phénomène normal* et qui ne devient anormal que si l'estomac absolument atone se laisse distendre d'une manière vraiment pathologique, comme cela se voit si souvent chez les enfants dyspeptiques. Normalement donc l'estomac du nourrisson, qui a une musculature faible et sans péristole, se laisse distendre par l'air avalé dont une partie s'échappe de temps en temps par un renvoi (les trois renvois réclamés après chaque repas par nos sages-femmes !), aussi est-ce l'*aérophagie qui donne la forme de boule* à l'estomac du nourrisson.

Cette absence de péristole immédiate est ici physiologique et adaptée au genre de nour-

(1) VARIOT, *Bull. Soc. hôp.*, 1911, p. 211.

riture : le lait. Nous savons, par les recherches de Tobler (1), que le lait arrivé dans l'estomac se coagule de suite sous l'influence du *lab*, et se sédimente en un gros magma de caséine-graisse et en un liquide qui surnage et que ce petit lait s'élimine peu à peu et par petites et minuscules gorgées à travers le pylore. Ce n'est qu'après cette première étape d'élimination des liquides que peu à peu de la périphérie au centre lentement et progressivement le bloc se solubilise et que le liquide formé par cette digestion peptique est progressivement et par gouttes expédié dans le duodénum.

Il n'est donc pas nécessaire pour obtenir ce résultat d'avoir une péristole immédiate comme elle se produit chez l'adulte et encore moins des contractions péristaltiques visibles. Des contractions faibles et lentes, et à cause de cela presque invisibles aux rayons, suffisent pour obtenir l'élimination du petit lait et pour permettre à la péristole de se produire. C'est en effet à ce moment que l'estomac prend la forme d'une *poire* et entoure hermétiquement son contenu maintenant solide (2) et le solubilise.

(1) TOBLER, *Ergebnisse der Kind.*, I, p. 495.

(2) Voir fig. 3, p. 26.

Estomac de l'enfant plus âgé.

Le passage de la nourriture liquide à une nourriture plus solide : soupes et bouillies d'abord, viande, légumes et fruits ensuite, a pour premier effet de diminuer considérablement l'aérophagie qui distend la cavité stomacale, ensuite de stimuler la musculature de l'estomac, ce qui provoque la *péristole immédiate* et les contractions péristaltiques.

C'est donc le passage de la nourriture liquide à la nourriture solide qui amène le changement de forme de l'estomac.

Le passage de la position couchée habituelle au nourrisson à la station debout naturelle à l'enfant fait basculer l'estomac si bien que suspendu par le cardia au diaphragme, le pylore descend et se rapproche de la ligne médiane (Flesch et Petri). L'estomac devient ainsi presque vertical et se trouve presque en entier dans l'hypocondre gauche.

C'est donc le passage de la position horizontale à la position verticale qui amène les changements de position et de direction de l'estomac.

Aussi avons-nous pu constater que dans certains cas dès l'âge de *trois ans*, que dans tous

les cas dès *quatre ans*, l'estomac prend la forme d'une *virgule* dont la grosse extrémité supérieure est représentée par un large dôme gazeux.

Entre un et quatre ans on trouve un estomac tantôt en boule, tantôt en virgule.

Dès *six ans*, la péristole étant plus énergique et l'aérophagie presque nulle, on trouve presque régulièrement l'estomac en J de l'adulte. Mais il faut ajouter, et nous y reviendrons, que si au moment où s'effectue le mouvement de bascule de l'estomac les muscles grand droits de l'abdomen sont éventrés, si les muscles obliques sont atrophiés comme cela arrive presque régulièrement chez les nourrissons dyspeptiques, alors l'estomac au lieu de s'arrêter au-dessus de l'ombilic n'étant pas soutenu descend et s'allonge encore et voilà la ptose stomacale amorcée!

Pour peu que l'enfant maigrisse cette ptose va s'accentuer et devenir manifeste comme j'ai eu bien souvent l'occasion de le voir, en suivant mes anciens nourrissons dyspeptiques par des examens radioscopiques répétés pendant plusieurs années.

JE CROIS DONC QUE LA DYSPEPSIE DU NOURRISSON EST UNE DES CAUSES LES PLUS IMPORTANTES DE LA PTOSE STOMACALE DE L'ADULTE.

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE NOURRISSON

La physiologie de la digestion du lait chez le nourrisson commence à être beaucoup mieux connue depuis quelques années grâce à la physiologie comparée des animaux nouveaux-nés, si bien étudiée par Ibrahim, Tobler, Uffenheimer, etc., et surtout grâce aux progrès de la radioscopie du tube digestif chez le nourrisson. Sans doute, comme Ibrahim lui-même le fait remarquer, il faut se garder de conclure directement de l'animal nouveau-né à l'homme, et il faut avant d'admettre une de ces conclusions contrôler les résultats obtenus chez le jeune animal par l'étude comparée pratiquée directement chez le nourrisson. Il n'en est pas moins vrai que les résultats entrevus chez l'animal sont si intéressants et si importants qu'il convient de les faire connaître.

LE LAIT DANS LA BOUCHE

SUCCION DU LAIT. — L'enfant suce sa nourriture en produisant, dans sa cavité buccale, grâce au mouvement de sa langue, une pression négative.

tive qui aspire le lait et en comprimant par les mouvements de son maxillaire inférieur le mamelon et les canaux excréteurs de la glande mammaire.

Cette succion agit par réflexe sur la sécrétion des glandes stomacales et l'active, et c'est pour cette raison que l'enfant qui tète sécrète plus de sucs que celui qui boit sans effort à la bouteille. Aussi Pfaundler de Munich recommande-t-il systématiquement *l'usage du suçon* donné immédiatement après le biberon afin de faciliter la digestion gastrique du bébé nourri artificiellement.

LA SALIVE. — C'est dans la bouche que la salive se mélange avec le lait et Tobler calcule qu'il se sécrète en moyenne 5 centimètres cubes de salive pour 100 grammes de lait.

La salive, d'après Ibrahim (1), contient déjà dans la vie foétale soit dans la parotide, soit dans la sous-maxillaire *l'amylase*, *diastase amylolytique*, capable de transformer l'amidon cuit en maltose. Par contre la *maltase*, la *lactase* et *l'invertine* manquent dans toutes les glandes salivaires au moment de la naissance.

(1) IBRAHIM, *Jahrb. f. Kind.*, 1908, p. 580.

*LE LAIT DANS L'ESTOMAC***Séjour du lait dans l'estomac.**

Les opinions des auteurs sur la durée du

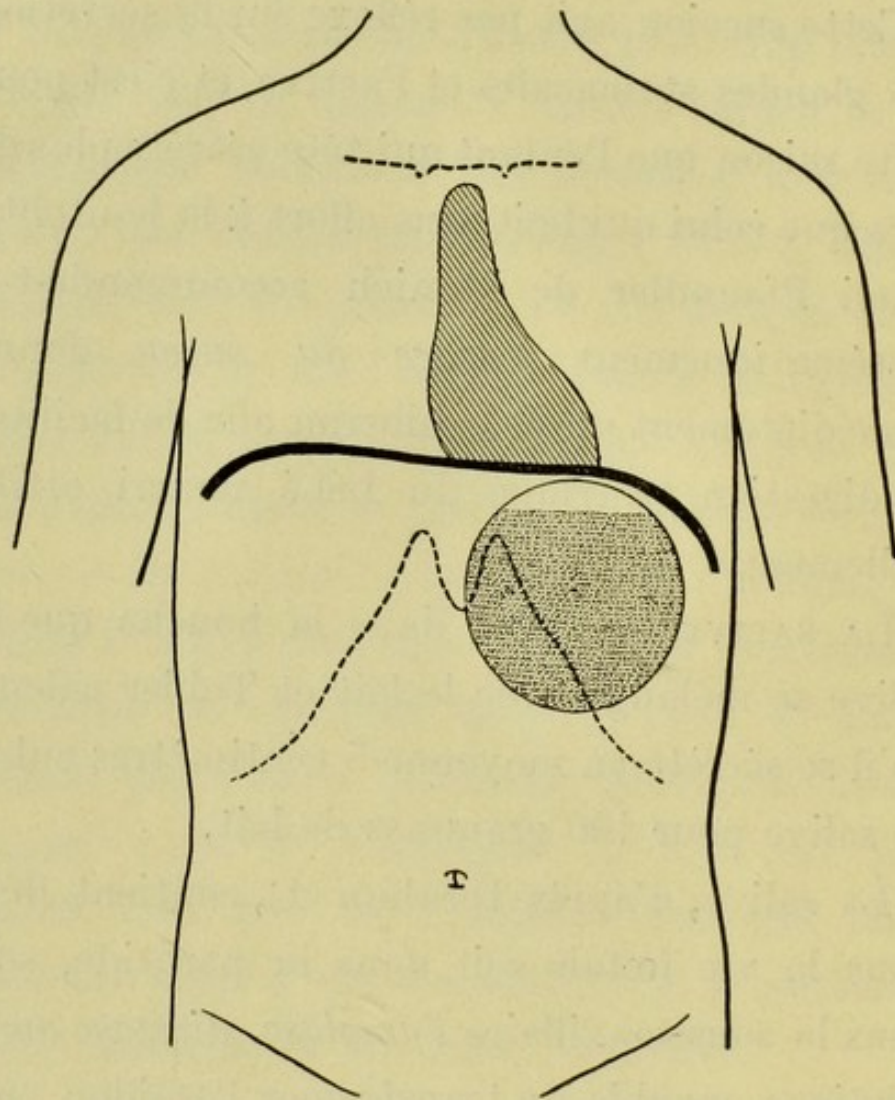


Fig. 1. — Immédiatement après le repas.

Estomac globuleux, sans partie pylorique visible ; de la grandeur d'une orange moyenne.

Un peu de gaz à la partie supérieure.

séjour du lait dans l'estomac sont très contradictoires, si bien que les auteurs allemands

demandent quatre heures d'intervalle entre chaque repas et certains auteurs français deux

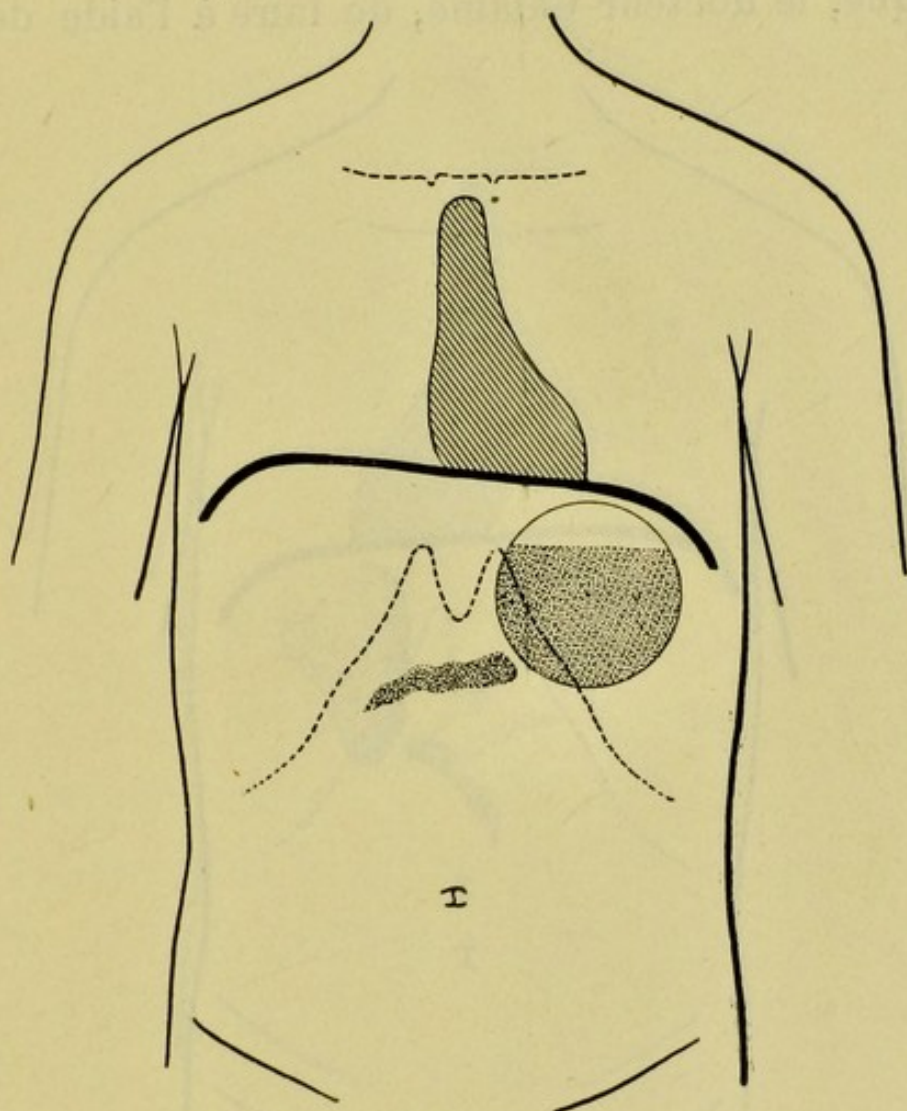


Fig. 2. — Après une heure

Estomac de la grandeur d'une mandarine, encore globuleux. Le gaz a légèrement augmenté

De la partie inférieure droite part un prolongement assez long, du calibre d'un crayon et un peu irrégulier. Pas de mouvements visibles; l'ombre est moins prononcée qu'au premier examen.

heures seulement. La solution de cette question étant cependant de première importance

pour la prophylaxie de la dyspepsie du nourrisson, nous avons chargé notre chef de clinique, le docteur Calame, de faire à l'aide des

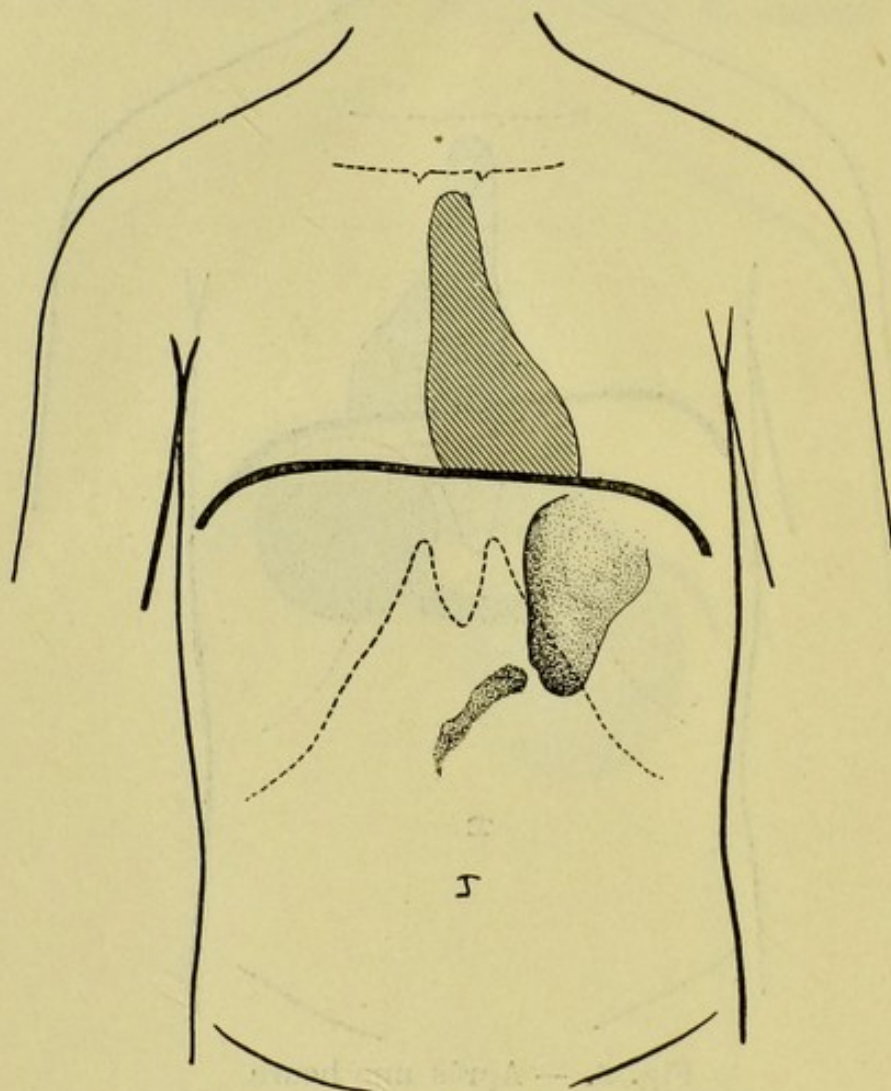


Fig. 3. — Une heure et demie après le repas.

Estomac en poire irrégulière, peu net en haut et en dehors.
Région pylorique plus foncée; le duodénum descend obliquement en bas et à droite.

rayons X un examen approfondi de la question.

Ses recherches nombreuses montrent d'une manière convaincante que si l'on a soin de

choisir des enfants sains et ne présentant aucun trouble digestif on trouve toujours l'estomac

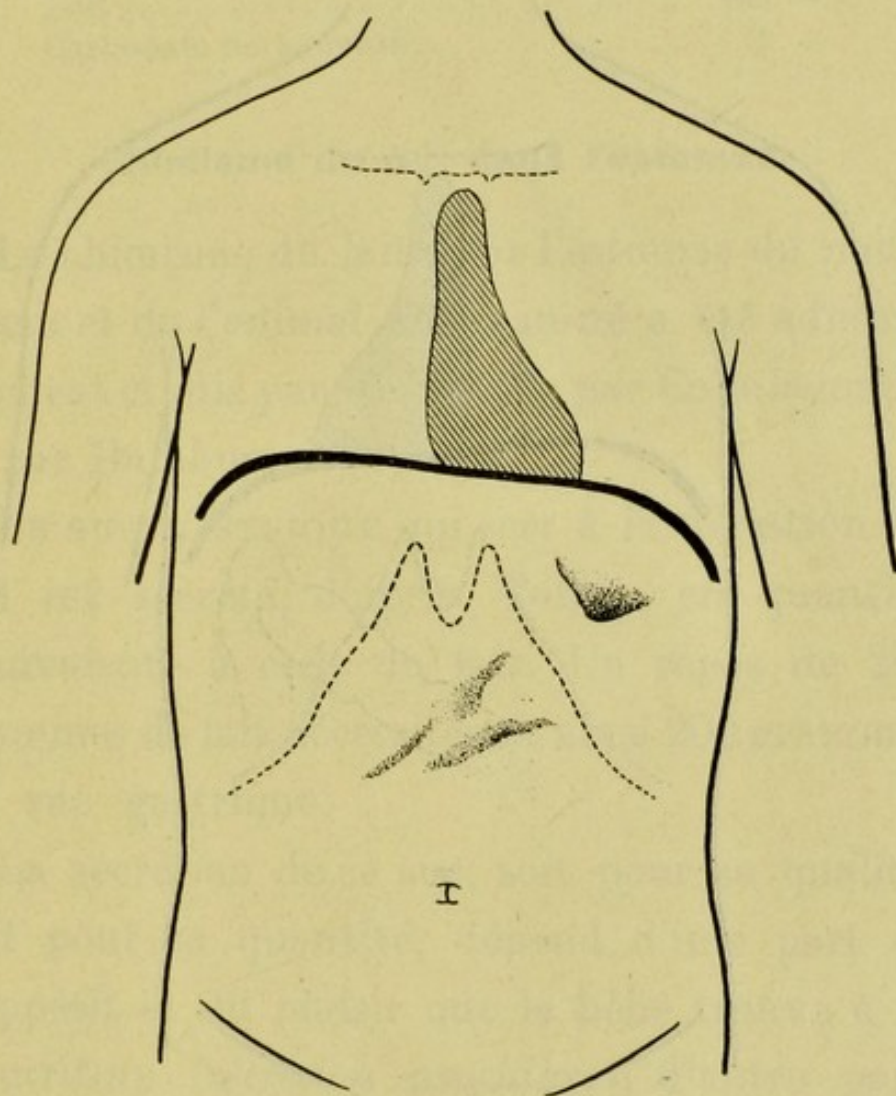


Fig. 4. — Après deux heures.

Estomac très petit, peu visible, limité en bas par une ligne très nette.

Partie moyenne de l'épigastre avec des masses noirâtres irrégulières.

du bébé vide deux heures et demie après les repas.

Nous faisons figurer ici un de ces cas qui

démontrera à la fois comment les recherches ont été faites et quel résultat elles ont donné; car

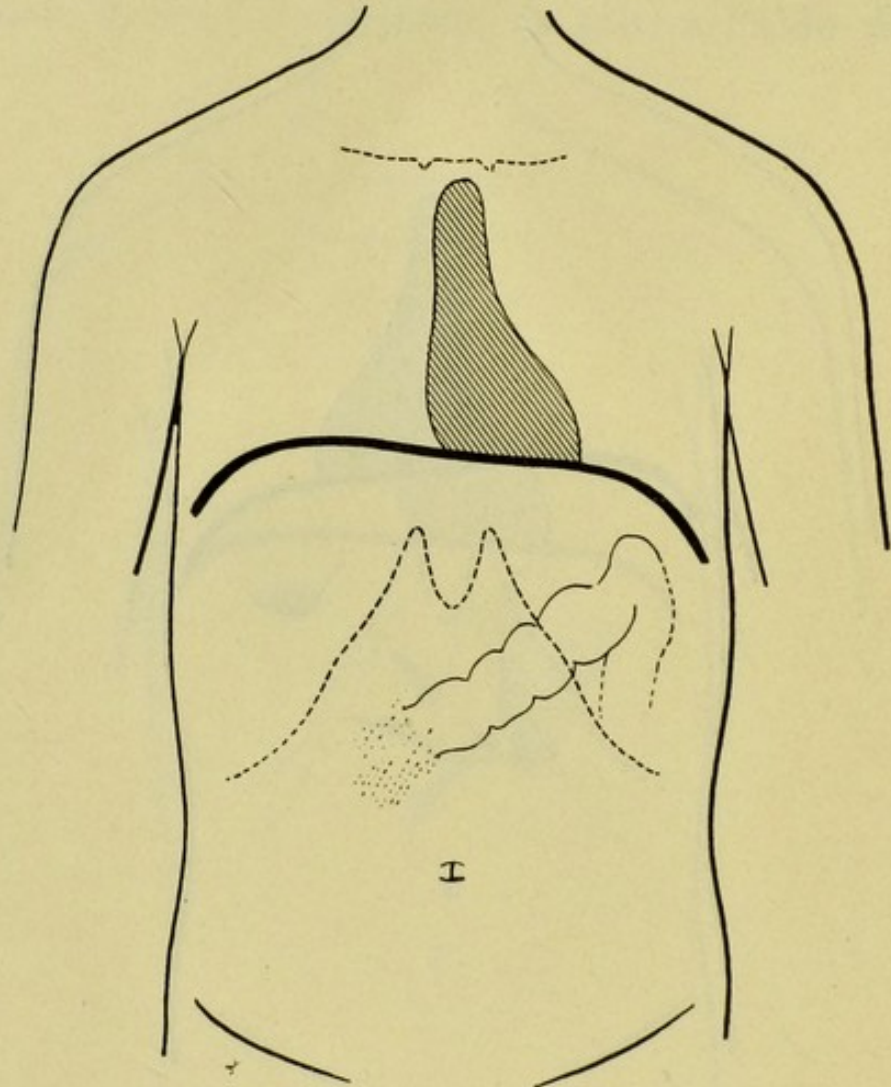


Fig. 5. — Après deux heures et demie.

On ne retrouve plus l'estomac. Le gros intestin rempli de gaz et un peu dilaté remonte très haut.

à quelques détails près tous les autres cas sont calqués sur celui que nous figurons ici.

Il s'agit du bébé *C. Ida*, âgé de 10 mois, en convalescence d'une pneumonie franche, avec état général parfait sans aucun trouble dyspeptique. Nous donnons le repas suivant :

Repas bismuthé.

Soupe maltée (à 160 gr. p. 1000)	100 gr.
Lait	100 —
Carbonate de bismuth	1 —

Chimisme du lait dans l'estomac.

Le chimisme du lait dans l'estomac du nourrisson et de l'animal nouveau-né a été admirablement étudié par Tobler (1), par Cohnheim (2) et par Hamburger (3), etc.

LE SUC GASTRIQUE qui sert à la digestion du lait est sécrété, d'après Tobler, en quantité équivalente à celle du lait. Un repas de 200 grammes de lait nécessiterait ainsi 200 grammes de suc gastrique.

La sécrétion de ce suc, soit pour sa qualité, soit pour sa quantité, dépend d'une part de l'appétit et du plaisir que le bébé trouve à sa nourriture (*sécrétion psychique*), d'autre part, du genre de nourriture et de l'excitation que les produits de sa digestion exercent sur les nerfs du duodénum, les peptones augmentant, les acides gras diminuant la sécrétion du suc gastrique.

(1) TOBLER, *Ergebnisse*, I, p. 498.

(2) COHNHEIM, *Zeit. f. Phys. Ch.*, 58, p. 52.

(3) HAMBURGER, *Jahrb. f. Kind.*, 62, p. 496.

Le suc gastrique contient des ferments nombreux : *le lab*, *l'acide chlorhydrique*, *la pepsine* et, dans la partie pylorique, *l'érepsine*; enfin *la lipase gastrique*.

LE LAB trouvé chez le nouveau-né par Hamburger, Leo, Cassel, Hecker produit la coagulation du lait qui représente déjà un premier degré de transformation de la caséine en *albumine soluble* et *paracaséine*. Ce dernier corps se combinant avec les sels de chaux du lait forme des *paracaséinates* de chaux insolubles.

Cette coagulation se fait lentement et en flocons légers, poreux, minuscules pour le lait de femme qui contient moins de sels de chaux, rapidement et en gros magmas lourds et compacts pour le lait de vache qui en contient beaucoup.

Cette action du lab a pour but, comme Tobler l'a démontré, d'empêcher le passage rapide du lait à travers le pylore, avant qu'il ait subi l'action du suc gastrique.

Le lab transforme ainsi le lait, aliment liquide, en *caséum solide* (*paracaséine*, *graisse* et *chaux*) et en *petit lait*.

LE PETIT LAIT est éliminé de suite à travers le pylore.

LE CASÉUM SOLIDE peut ainsi subir l'action intense du suc gastrique non dilué qui seule est efficace pour transformer la caséine.

ACIDE CHLORHYDRIQUE. L'acide chlorhydrique libre, c'est-à-dire l'acide qui n'a pas été neutralisé par l'albumose, les peptones et les sels, ne se constate que chez l'enfant nourri au sein et encore pas d'une manière régulière. Chez l'enfant nourri au biberon on n'en trouve pour ainsi dire jamais, ce qui tient à la différence des proportions en sels et caséine des laits de femme et de vache.

L'acide chlorhydrique exerce une action désinfectante; il stimule la sécrétion du suc pancréatique et surtout concourt avec la pepsine à la digestion de la caséine.

LA PEPSINE transforme avec l'aide de l'acide chlorhydrique la lactocaséine et la lactalbumine en albumoses et en peptones, mais ne paraît pas pouvoir pousser la décomposition de la molécule albumineuse jusqu'aux *acides aminés*.

L'ÉREPSINE découverte par Cohnheim, qui ne se trouve que dans la portion pylorique, peut par contre décomposer les peptones en acides aminés.

LA LIPASE GASTRIQUE a une importance considérable puisque 25 p. 100 des graisses contenues dans le lait sont décomposées déjà dans l'estomac en acides gras et en glycérine.

Résorption stomacale.

L'estomac est incapable d'absorber l'eau. Mais il absorbe avec facilité le glycose et les sels et la minime proportion des acides aminés formés dans l'estomac par l'érepsine.

Marche de la digestion dans l'estomac.

Nous savions par les travaux de Ellenberg (1) et de Gruzner (2) que l'estomac qui est incapable de broyer la nourriture solide est aussi incapable de résorber l'eau. L'estomac est donc obligé, avant de commencer la digestion, d'éliminer tout d'abord le liquide contenu dans les repas ; puis, s'appliquant sur le bloc alimentaire solide grâce à sa *péristole*, il n'en digère que la couche extérieure qui, liquéfiée, est à son tour éliminée par le pylore pour permettre à la couche suivante d'être attaquée.

(1) ELLENBERG, *Pflug. Arch.*, CXIV, p. 93.

(2) GRUZNER, *Ibid.*, CVI, p. 463.

Cohnheim (1) a même démontré que la digestion d'un repas d'épreuve se fait de la même manière, aussi insiste-t-il sur ce fait que le résultat de l'examen chimique diffère considérablement suivant que la sonde retire la couche centrale ou la couche périphérique du repas d'épreuve. Il était donc très intéressant de rechercher comment dans ces circonstances la digestion d'une nourriture liquide comme le lait peut se faire.

MARCHE DE LA DIGESTION DU LAIT DANS L'ESTOMAC

ACTION DU LAB. — Tobler (2) qui a étudié les transformations du lait chez un enfant à fistule stomacale et chez des chiens nouveau-nés insiste tout d'abord sur la coagulation presque immédiate du lait par le lab, car elle commence deux minutes après l'ingestion et paraît complète après dix minutes.

Le petit lait. — Dès les premières minutes, le petit lait ainsi formé commence à être expulsé dans le duodénum par des contractions régu-

(1) COHNHEIM, *Zeit. f. Phys. Ch.*, 58, p. 68.

(2) TOBLER, *Ergebnisse*, I, p. 498.

COMBE. — Mal. gastro-intestinales.

lières de la portion pylorique qui se font quatre à six fois par minute.

Le caséum. — La caséine et la graisse caillées par le lab restent dans l'estomac en formant le *caséum*, sur lequel la muqueuse stomacale vient s'appliquer hermétiquement une fois le liquide expulsé grâce à une *péristole* semblable à celle de l'adulte, sans que le bloc qui ne diminue que par sa périphérie soit aucunement broyé, ni mélangé comme on le pensait autrefois (1).

Le lab a donc pour but, en séparant le petit lait du *caséum*, de permettre l'élimination du petit lait et de *transformer ainsi le contenu stomacal liquide en contenu solide* sur lequel les sucs stomacaux concentrés pourront exercer leur action sans être troublés par une dilution qui serait extrêmement nuisible à leur action peptique.

Action du suc gastrique. — Le suc gastrique sécrété fluidifie alors la couche la plus extérieure du *bloc* qui est aussitôt expulsée dans le duodénum par les contractions stomacales sous forme de gouttes formées d'albumoses et de peptones; la caséine peptonisée sortant d'abord, la graisse ensuite et plus tardivement.

(1) Voir la figure 3

Le suc attaque ensuite la couche suivante et ronge ainsi concentriquement le caillot par couches successives.

Pendant tout le temps de cette digestion stomacale, les *couches internes du bloc de caséum* continuent à être *alcalines* et en contact intime avec la *salive* qu'elles contiennent encore et qui peut ainsi continuer à développer son action saccharifiante jusqu'au moment où la réaction est modifiée par l'acide chlorhydrique de l'estomac, ce qui explique l'importance de la *digestion salivaire*. Il en est de même pour les microbes contenus dans le bloc, qui continuent dans ce milieu favorable à pulluler de la même manière et avec la même intensité que dans les portions de contrôle conservées à l'étuve.

MARCHE DE LA DIGESTION DU LAIT

AVEC DES REPAS TROP FRÉQUENTS

Si l'on redonne un second repas avant que le premier ait été digéré ou si l'on donne des repas trop fréquents ou trop rapprochés ?

Chacun des repas de lait subit la même coagulation immédiate. Aussi la digestion précédente est-elle chaque fois arrêtée jusqu'à ce

que le petit lait ait été de nouveau expulsé. Le nouveau caséum s'applique grâce à la péristole autour du premier bloc caséux (fig. 6. 1) et chacun des repas suivants (fig. 6. 3 et 4) forme une nouvelle couche concentrique autour de la couche précédente dans laquelle toute di-



Fig. 6. — Estomac d'un chat nouveau-né congelé après administration trop fréquente de repas de laits colorés.

1. Lait coloré en bleu par le tournesol. — 2. Couche tirée en rouge par l'action du suc gastrique. — 3. Lait non coloré. — 4. Lait coloré en jaune.

gestion gastrique est arrêtée et où seuls la ptyaline de la salive et les microbes qui s'y trouvent peuvent continuer à déployer leurs effets.

La figure empruntée à Tobler nous montre un exemple frappant de ces faits qui expliquent admirablement la pathogénie de la dyspepsie par repas trop fréquents.

On y observe dans l'estomac d'un chat nouveau-né, auquel on avait donné des repas trop

fréquents de laits colorés avec des couleurs différentes, un premier bloc de lait coloré encore en bleu par le tournesol, mais qui avait commencé à subir par sa périphérie la digestion stomacale, démontrée par le virage du tournesol au rouge. Ce bloc est entouré par plusieurs couches concentriques de lait non coloré, et par une dernière couche de lait coloré en jaune.

PASSAGE DU LAIT DANS LE PYLORE. — A peine le petit lait est-il sorti par le pylore, que l'on voit apparaître dans le *duodénum* les gouttes jaunâtres *acides* contenant des peptones.

Leur contact avec la muqueuse du duodénum produit par réflexe la fermeture du pylore qui ne se rouvre, pour laisser passer de nouvelles gouttes, que quand l'acide a été neutralisé par les sécrétions duodénales.

Ces contractions du pylore se produisent normalement deux à trois fois par minute.

La rapidité avec laquelle l'estomac se vide dépend donc de *l'acidité du chyme* et de *la composition de la nourriture* : la graisse mélangée à la caséine *retarde* les contractions pyloriques, les *hydrocarbures* les *accélèrent*.

LE LAIT DANS L'INTESTIN GRÊLE

Le petit lait avec son sucre et ses sels; les albumoses, les peptones, la graisse neutre, les acides gras et la glycérine, enfin l'amidon plus ou moins transformé par la salive, constituent le *chyme* qui pénètre dans l'intestin grêle où il est soumis à l'action des sucs pancréatique, intestinal et biliaire.

Le suc pancréatique.

Le suc pancréatique du nourrisson contient déjà les mêmes ferments que celui de l'adulte.

L'AMYLASE qui transforme l'amidon, un polysaccharide, en *maltose*.

LA MALTASE qui transforme ce disaccharide en *glycose*, monosaccharide, seul sucre qui puisse être résorbé.

Mais ces ferments ne paraissent pas être aussi actifs avant le sixième mois qu'ils le deviendront plus tard. La *lactase* et *l'invertine* manquent même chez le nouveau-né (Ibrahim).

LA TRYPSINE. Comme chez l'adulte le trypsinogène est activé en trypsine par l'*entérokinase* sécrétée par l'intestin grêle.

La trypsine décompose la molécule albumineuse en albumose, peptones et *acides aminés*.

LA STÉAPSINE qui dédouble les graisses en acide gras et glycérine est activée par les sels biliaires.

La sécrétion du suc pancréatique est *excitée* par l'*acide chlorhydrique* du suc gastrique qui transforme la *prosécrétine* du duodénum en *sécrétine* active.

LA SÉCRÉTINE passe dans le sang et excite ainsi la sécrétion du suc pancréatique.

Le suc intestinal.

Ce suc paraît être sécrété en quantité considérable. Tobler estime que la quantité sécrétée en un jour chez le nourrisson se rapproche de un litre. Aussi son action est-elle très importante.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES. — D'après Ibrahim (1), le suc intestinal contient, dès la naissance, les ferments saccharolytiques: *maltase*, *lactase* et *invertine* qui transforment les disaccharides, *maltose*, *lactose* et *saccharose* en glycose.

FERMENT AMYLOLYTIQUE. — Le ferment amylolytique, l'*amylase*, par contre, ne paraît

(1) IBRAHIM, *Jahrbuch. f. K.* 1908, p. 580.

pas non plus avoir sa valeur normale avant le troisième ou même le quatrième mois.

FERMENT PROTÉOLYTIQUE. — Le suc intestinal contient dès les premiers jours de la vie l'*érepsine* qui décompose les albumoses et les peptones en acides aminés.

FERMENT ACTIVANT. — On trouve enfin dans le suc intestinal et cela dès la naissance l'*entérokinase* qui transforme le trypsionogène en trypsine.

Le suc biliaire.

La bile dont la sécrétion est activée par la présence des graisses dans le duodénum contient les sels biliaires qui activent la *stéapsine pancréatique* et solubilisent les acides gras et les savons gras.

La résorption.

La résorption des aliments décomposés dans l'intestin grêle en *acides aminés*, en *glycose* et en *émulsion graisseuse* se fait déjà en partie dans l'intestin grêle, mais elle se complète dans la partie supérieure du gros intestin.

LE LAIT DANS LE GROS INTESTIN

Le gros intestin peut être divisé en deux parties distinctes :

La partie proximale, partie résorbante qui sert, d'une part, à *la résorption* de l'eau et d'une partie des produits de la digestion et, d'autre part, à *l'élimination des sels* de chaux, de soude, de potasse, de fer, de magnésie et des phosphates. Cette partie résorbante se compose du cæcum et des côlons ascendant et transverse.

La partie distale composée du côlon descendant, de l'S iliaque et du rectum qui ne sert qu'à *l'élimination de la selle*.

LE LAIT DANS LA SELLE

La selle du nourrisson est formée par les résidus alimentaires, par les sécrétions et les excrétions digestives et par les microbes.

Résidus alimentaires.

La composition de la selle dépend en grande partie de l'alimentation.

CASÉINE. — Normalement *on ne trouve pas de caséine dans la selle du nourrisson sain*, comme le démontrent les recherches faites avec le réactif de *Liner* et surtout avec les *caséino-précipitines* (1), réactifs sur lesquels nous aurons à revenir avec détails.

(1) Voir plus loin *Diagnostic*.

Le réactif de Millon donne, il est vrai, toujours une réaction positive lorsqu'on examine une selle, mais cela provient *des sécrétions intestinales* qui contiennent des nucléo-protéides en abondance.

GRAISSE. — Normalement on trouve toujours de la graisse dans les selles du nourrisson.

Au microscope on trouve la graisse sous trois formes : la graisse neutre, les acides gras et les savons gras, comme le démontre le *réactif de Jacobson*.

SUCRES. — Le sucre n'existe pas dans la selle du nourrisson normal.

AMIDON. — L'amidon n'existe pas dans la selle du nourrisson normal, ce que permet de déceler facilement le *réactif de Lugol*.

Si l'on donne des soupes au nourrisson de moins de trois mois, il est fréquent par contre d'observer de l'amidon indigéré et décelable par *le Lugol* qui le colore en bleu.

LES SELS. — Les sels sont plus abondants dans la selle de l'enfant nourri au biberon, car chez lui les cendres représentent le 40 p. 100 de la selle, comme le démontre Selter.

Chez l'enfant nourri au sein, ils ne représentent que le 10 p. 100.

MICROBES DE L'INTESTIN

I. — Flore de la selle.

La flore de la selle du nourrisson a été étudiée tout d'abord par Escherich, par Tissier (1), ensuite par Moro (2), enfin par Sittler, et cette étude a démontré que cette flore variait considérablement avec la nourriture de l'enfant.

LA SELLE DU NOUVEAU-NÉ AU SEIN est stérile pendant 10 à 20 heures. Ce n'est qu'alors que commence la flore intestinale qui se développe et devient uniforme dès le troisième ou quatrième jour et le reste jusqu'au sevrage.

Au microscope cette flore est constituée presque uniquement par le *Bacillus bifidus* de Tissier, bacille gram-positif et aérobic strict, qui est un ferment actif des sucres en formant de l'acide lactique et acétique.

Les cultures montrent quelques autres espèces : *Bac. coli*, *Bac. lactis aerogenes*, *Bac. acidophilus* Moro, *Bac. butyricus*.

Il faut enfin ajouter que la moindre faute

(1) TISSIER, *Ann. Inst. Past.*, XXV, II, 1905.

(2) MORO, *Jahrb. f. Kind.*, LXI, p. 744, et LXII, p. 517.

dans l'alimentation et dans l'hygiène du nourrisson modifie cette flore physiologique.

LA SELLE DU NOUVEAU-NÉ NOURRI A LA BOUTEILLE n'est stérile que pendant quelques heures, mais très rapidement elle s'infecte. Peu à peu, mais beaucoup plus lentement que chez l'enfant au sein, sa flore devient uniforme, tout en restant beaucoup plus variée que chez lui.

On y trouve *Bac. bifidus*, *coli*, *lactis aerogenes*, *acidophilus*, *Bac. putrificus* Bienstock, *Bac. perfringens* ou *Bac. de la gangrène gazeuse*, etc.

LA SELLE DE L'ALLAITEMENT MIXTE, suivant que le lait de femme ou le lait de vache prédominant, ressemble plus à la selle de l'enfant au sein ou plus à la selle de l'enfant au biberon.

On voit que la flore intestinale dépend surtout de la nourriture du bébé :

Si le lait contient beaucoup de sucre (lait de femme), les microbes *saccharolytes*, tel le *bac. bifidus*, prédominent et empêchent le développement des microbes *protéolytes*.

Si le lait contient plus de caséine et moins de sucre (lait de vache), le *bifidus* ne peut s'y développer aussi bien, ni surtout y prédominer. Aussi d'autres espèces *protéolytiques* qui sont

bien moins inoffensives et plus toxiques se développent-elles à côté.

Nous pouvons donc conclure de ces faits *qu'en augmentant les hydrocarbures nous diminuerons les putréfactions produites par les bacilles protéolytiques et qu'au contraire, en augmentant la caséine dans la nourriture du nourrisson, nous réussirons à limiter la fermentation produite par les bacilles saccharolytes.*

Nous aurons souvent à revenir sur cette application de la diététique au traitement des affections gastro-intestinales du nourrisson.

II. — Flore de l'intestin.

La différence entre l'uniformité de l'aspect bactériologique de la selle et sa multiplicité dans les cultures nous montre déjà qu'il faut faire une grande différence entre les bacilles de la selle et ceux de l'intestin et que l'on ne peut conclure de l'un à l'autre.

En effet l'examen bactériologique des différentes parties de l'intestin nous montre que :

ENFANT NOURRI AU SEIN

INTESTIN GRÊLE. — IL EST PRESQUE STÉRILE dans toute sa partie supérieure, car ce n'est

qu'avec peine si on y trouve quelques rares bacilles *gram-négatifs* qui sont des *Bac. coli* et *Bac. lactis aerogenes*.

JÉJUNUM. — Dans la partie inférieure du jéjunum, dans le voisinage de la valvule, ces bacilles *gram-négatifs* augmentent considérablement et l'on voit apparaître quelques rares *gram-positifs*.

CÆCUM ET APPENDICE. — Changement à vue :
Diminution considérable des gram-négatifs : coli et lactis aerogenes.

Prédominance complète des gram-positifs : Bac. bifidus, Bac. acidophilus, Bac. perfringens, Bac. putrificus.

CÔLONS ASCENDANT, TRANSVERSE ET DESCENDANT. — A mesure que l'on se rapproche du rectum, diminution des autres bacilles *gram-positifs* avec prédominance de plus en plus considérable du *bifidus*.

RECTUM. — Culture pure de *bifidus*.

CHAPITRE II

DYSTROPHIES PAR INANITION

TROUBLES DE NUTRITION CAUSÉS PAR LA SOUS-ALIMENTATION

Nous pouvons distinguer en médecine infantile trois genres de sous-alimentation.

1. LA SOUS-ALIMENTATION LIQUIDE ;
2. LA SOUS-ALIMENTATION QUANTITATIVE ;
3. LA SOUS-ALIMENTATION QUALITATIVE.

Cette dernière n'étant guère qu'une méthode de traitement diététique.

I. — LA SOUS-ALIMENTATION LIQUIDE

Le nourrisson est extrêmement sensible à la privation de la boisson. Il l'est même beaucoup plus que l'adulte, ce qui peut tenir à deux raisons : d'abord à ce que l'organisme du nourrisson contient beaucoup plus d'eau 71,8 p. 100, alors que celui de l'adulte n'en contient que 60 p. 100 environ ; ensuite à ce que la circulation de l'eau est beaucoup plus importante chez le nourrisson que chez l'adulte puisque 1 kilo-

gramme d'adulte n'emploie que 35 grammes d'eau en vingt-quatre heures, alors que 1 kilogramme de nourrisson en emploie 40 grammes.

SYMPTÔMES

FACIES. — Le facies de l'enfant assoiffé ressemble singulièrement à celui du bébé atteint de catarrhe intestinal aigu ou de choléra infantile.

L'enfant est pâle, amaigri et desséché, sa peau est flétrie et présente des plis qui persistent, ses fontanelles sont enfoncées, ses yeux sont creux, son abdomen est mou et en bateau, ses extrémités sont cyanosées; tout en un mot nous rappelle le facies si caractéristique du choléra de l'enfance.

SYSTÈME NERVEUX. — L'enfant trop calme paraît endormi, mais ses yeux largement ouverts ont un regard lointain et comme absent; ses membres sont immobiles, raides et comme figés dans des attitudes cataleptiques; plus rarement on les voit agités de convulsions.

SYSTÈME RESPIRATOIRE. — La voix est enrouée et parfois le bébé est tourmenté par une toux continuelle qui paraît due à la sécheresse de la muqueuse pharyngée.

SYSTÈME CIRCULATOIRE. — *La fièvre de soif*, déjà étudiée dans la cure de Schroth chez l'adulte, a été étudiée chez le nourrisson par E. Muller (1) sous le nom de *Durstfieber*.

En Amérique, cette fièvre paraît être bien connue chez les nouveau-nés. Elle dure de deux à trois jours, peut monter jusqu'à 39 et 40 et tient au peu de liquide que l'on donne souvent dans ce pays au bébé

pendant les trois premiers jours de la vie : aussi cesse-t-elle de suite avec l'ingestion d'eau ou de lait.

Comme le démontre très clairement la figure empruntée à Muller, la fièvre de soif augmente avec la durée de l'inanition liquide et paraît due comme la fièvre saline à la concentration du sang et à la diminution de perspiration cutanée qui amènent une *réten-tion calorifique* (Heim).

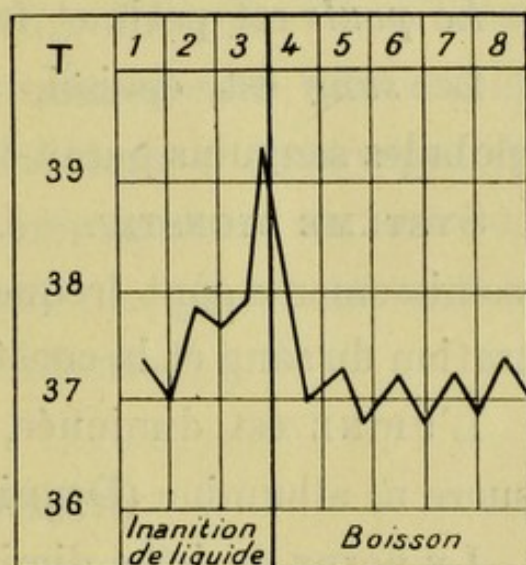


Fig. 7. — Fièvre de soif.

Trois jours d'inanition liquide suivie de trois jours de boisson.

(1) MULLER, *Berl. klin. Woch.*, 1910.

Cette fièvre n'est cependant pas constante : il n'est pas exceptionnel de voir des enfants débiles réagir par une *hypothermie* au manque de liquide.

Le pouls est petit et fréquent.

Le *sang* est épaissi, aussi le nombre des globules sanguins paraît-il augmenter.

SYSTÈME DIGESTIF. — La faim est minime, les vomissements sont fréquents grâce à la concentration du sang et la constipation est habituelle.

L'URINE est diminuée, mais ne contient ni sucre ni albumine (Dennig).

LE POIDS du bébé diminue considérablement.

RÉSISTANCE DE L'ENFANT. — Les enfants assoiffés supportent très mal la *chaleur extérieure* et cela grâce à la rétention calorifique dont ils sont déjà atteints : aussi *l'insolation* est-elle fréquente chez eux.

Enfin les enfants assoiffés supportent mal *les infections*, ce qui tient à l'épaississement du sang et au mauvais fonctionnement de la circulation et de leurs moyens de défense.

PRONOSTIC

L'assoiffement produit donc dans l'organisme du nourrisson des troubles sérieux et graves et il faut s'en souvenir, car l'inanition liquide n'est

pas exceptionnelle dans certaines maladies du nourrisson où la soif est inévitable comme dans la maladie de Barlow, dans la pneumonie, dans l'abcès rétro-pharyngien, mais surtout dans l'état soporeux, dans les vomissements incoercibles et tout particulièrement dans le pylorospasme.

Ces maladies s'accompagnent très souvent d'états graves qui sont dus plus à la soif du bébé qu'à son état d'infection.

DIAGNOSTIC

Le tableau symptomatique de l'assoiffement ressemble singulièrement à celui du catarrhe et du choléra infantile.

On y retrouve, comme dans le choléra, l'amaigrissement, la pâleur, la dessication, la somnolence, la fièvre et les vomissements.

Mais il existe avec l'assoiffement une constipation et non une diarrhée comme dans le catarrhe, ce qui permet de les distinguer.

II. — LA SOUS-ALIMENTATION QUANTITATIVE

C'est la forme étudiée par Variot sous le nom hybride de *hypoalimentation*.

Cette cause de troubles de nutrition, étudiée en premier lieu par notre compatriote Chossat de Genève en 1843, a peu attiré l'attention chez le nourrisson. Cependant Czerny (1), Rosenstern (2) et Langstein (3) en Allemagne et Variot (4) en France ont étudié de plus près cette cause importante de maladie infantile qui joue un rôle considérable, et qui a certainement été trop peu remarquée jusqu'ici.

ÉTIOLOGIE

La sous-alimentation simple.

ENFANT NOURRI AU SEIN. — Cette forme n'est pas exceptionnelle. Elle se voit chez les nourrissons atteints de coryza, d'aphtes, etc. et qui refusent absolument toute nourriture. On l'observe encore chez tout bébé allaité par une nourrice dont la sécrétion lactée est insuffisante.

Les résultats de cette sous-alimentation au sein montrent qu'un enfant peut vivre longtemps, même pendant des semaines, avec une quantité de lait correspondant à peine

(1) CZERNY, *Samml. zwangl. Abh.*, III, 2.

(2) ROSENSTERN, *Ergebnisse d. Kind.*, VII, p. 332.

(3) LANGSTEIN, *Jahres Kurse*, 1912, VI, p. 1.

(4) VARIOT, *Clinique infant.*, 1911, n° 3, n° 22.

à 50 calories soit à la moitié de la *dose optima* qui est de 100 calories et cela sans diminuer sérieusement de poids, pourvu qu'on donne à côté les quantités d'eau nécessaires.

ENFANT NOURRI A LA BOUTEILLE. — Tout bébé nourri uniquement avec du lait coupé sera sous-alimenté si le coupage dépasse les deux tiers, car alors la valeur calorifique du lait est insuffisante.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant nourri artificiellement la sous-alimentation exerce une action bien différente de celle exercée chez l'enfant au sein. Le bébé sous-alimenté diminue d'abord rapidement de poids puis il paraît s'adapter peu à peu à la sous-alimentation, car son poids reste stationnaire, mais il recommence de suite à augmenter dès que la dose alimentaire atteint la *dose optima* qui est aussi pour l'enfant nourri artificiellement de 100 calories par kilogramme.

L'enfant sous-alimenté, s'il ne perd pas de poids avec la *dose minima* de 70 calories par kilogramme et s'il n'en gagne pas non plus, continue cependant à grandir comme Aron (1) l'a démontré, car ses os s'allongent et s'épaississent,

(1) ARON, *Biochemische Zeit.*, 1910, XII.

ce qui ne peut se faire qu'aux dépens d'autres organes qui fondent et ces organes sont avant tout *les muscles*.

La sous-alimentation thérapeutique.

SOUS-ALIMENTATION AVEC ALIMENTATION CROISSANTE. — Cette forme de sous-alimenta-

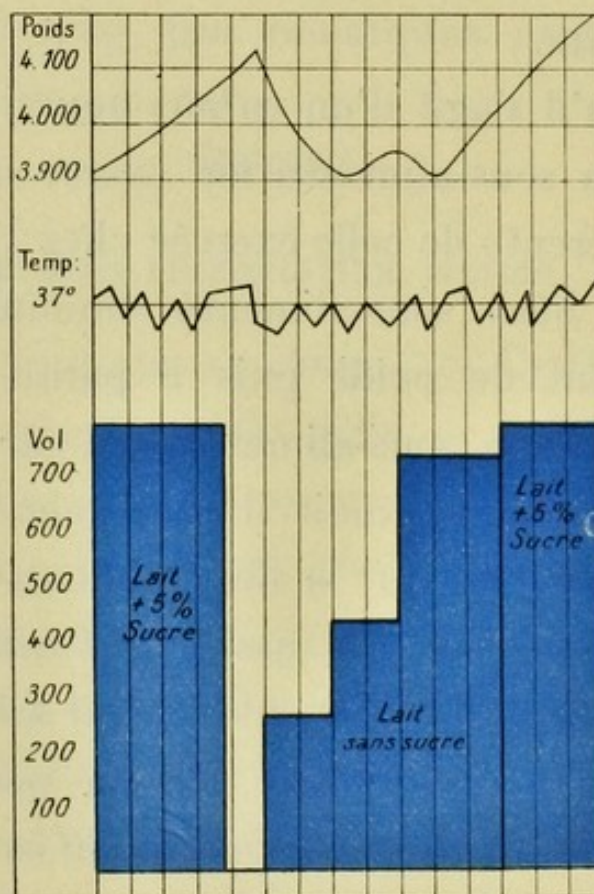


Fig. 8. — *Sous-alimentation thérapeutique.*
Diète hydrique avec alimentation croissante.

tion est certainement la plus importante et la plus fréquente. On l'ordonne dans le catarrhe

intestinal par exemple sous la forme d'un jour de famine suivi de doses croissantes de nourriture.

Comme le montre la figure nous voyons dans ces cas après une chute de poids rapide l'enfant s'adapter à la sous-alimentation, car la courbe de poids reste stationnaire jusqu'au moment où on augmente l'alimentation.

SOUS-ALIMENTATION CROISSANTE. — Cette sous-alimentation est bien moins grave que la *sous-alimentation croissante* dans laquelle on diminue chaque jour et progressivement la nourriture. Dans ces cas, l'enfant bien loin de s'adapter à la diminution calorifique diminue chaque jour en poids, en force et en résistance. C'est donc une méthode dangereuse.

Il n'est pas rare de voir l'ordonnance médicale toute temporaire de faire chez un bébé une sous-alimentation thérapeutique devenir définitive et cela grâce à l'inquiétude de parents trop craintifs.

Cette sous-alimentation chronique produit peu à peu les troubles de nutrition progressifs de la sous-alimentation chronique qui donnent au pauvre bébé le facies émacié de l'athrepsique. C'est cette forme que Schlossmann appelle avec raison *l'athrepsia e medico*.

Citons enfin *l'inanition par famine*, heureusement rare, et qui ne se voit guère que dans le pylorospasme et la pylorosténose.

SYMPTÔMES

FACIES. — Le facies de l'enfant sous-alimenté ressemble cliniquement tout à fait à celui de l'athrepsie.

La fontanelle est enfoncée, les yeux sont creux, le visage se ride, les joues se creusent, le nez devient pointu, le menton saillant, tout rappelle le facies vieillot et ridé du *facies Voltaire*.

Si l'on découvre l'enfant, on voit un corps squelettique où toutes les saillies osseuses se dessinent et les dépressions s'accroissent, les membres perdent leur forme ronde et tous les muscles se dessinent sous la peau ; les mains sont osseuses et les doigts effilés.

Tout en un mot nous rappelle l'athrepsique.

L'abdomen d'après Czerny serait caractéristique : il est creux, en bateau ; ses parois sont dures, sa peau flétrie ; ses lignes sont concaves ou droites, jamais convexes comme celles de l'enfant bien nourri.

PEAU. — La peau est pâle, mais non livide ; elle est plissée et ridée sur le visage. Sur les

joues on constate souvent de petits points rosés dégénérant en eczéma sec, *facies de clown* ; les lèvres sont parfois fendues et rouges.

Sur le tronc la peau est sèche et desquamante. Sur les membres elle est ridée et sèche et souvent cyanosée ; le pourtour des ongles est enflammé, les talons souvent rouges et ulcérés.

TONUS MUSCULAIRE. — Il est tantôt hypotonique, tantôt le plus souvent hypertonique.

CROISSANCE PONDÉRALE. — La courbe de croissance pondérale se modifie considérablement dans la sous-alimentation. Dans la *sous-alimentation avec alimentation croissante*, le poids du bébé diminue lentement pour s'adapter ensuite à la sous-alimentation pendant laquelle la courbe de poids reste horizontale pour augmenter dès que la nourriture augmente (fig. 8).

Dans la *sous-alimentation croissante* la courbe de poids tombe en escalier, chaque marche descendante correspondant à la diminution nouvelle de l'alimentation. On voit combien cette dernière méthode est plus nuisible que la première.

CROISSANCE STATURALE. — La courbe de taille par contre ne subit aucun arrêt dans

la sous-alimentation comme l'ont démontré Freund et Camerer (1). L'enfant continue de grandir ; ses os s'allongent et s'épaississent même, ce qui ne peut se faire qu'aux dépens des muscles.

Il y a donc dans la *sous-alimentation* une *dissociation des courbes de croissance staturale et pondérale*, signe sur lequel Merklen insiste avec raison.

SYSTÈME NERVEUX. — L'enfant est, pendant la sous-alimentation, cérébralement présent, mais il est souvent agité, crie beaucoup, dort peu et se réveille facilement. Mais à la longue, comme Rosenbach l'a démontré, l'excitabilité cérébrale et médullaire diminuent : alors le bébé affamé dort trop et trop facilement et surtout s'endort dès qu'il commence à manger.

Le fait que l'enfant cherche avec la bouche, suce ses doigts, n'est pas, d'après Czerny, un signe de sous-alimentation, « l'enfant se servant de ses lèvres pour distinguer les objets ». Par contre l'action de garder les doigts dans la bouche en les suçant fortement, puis en cher-

(1) FREUND et CAMERER, *Jahrb. f. Kind.*, 90, p. 752.

chant et avec bruit nous paraît devoir être attribué à la faim.

SYSTÈME CIRCULATOIRE. — *Hypothermie d' inanition*. — La température baisse dans la sous-alimentation durable : aussi Rosenstern pour l'opposer à la *fièvre de soif* a-t-il créé le terme d'*hypothermie de famine*.

Le pouls est peu ralenti dans la sous-alimentation médicale qui est de courte durée ; il l'est plus lorsqu'elle dure, il devient alors souvent irrégulier.

SYSTÈME RESPIRATOIRE. — La respiration se ralentit et devient plus profonde.

SYSTÈME DIGESTIF. — La *soif* est modérée chez l'adulte, ce qui s'explique par le fait que la fonte des tissus libère de l'eau et que la perspiration est fortement diminuée. Chez le nourrisson par contre, où les muscles sont moins hydratés, elle est très grande et il faut s'en souvenir dans la sous-alimentation thérapeutique et faire boire abondamment.

La faim dépend de l'état psychique. A côté d'enfants agités, criant et cherchant des yeux leur biberon, on peut en voir d'autres qui sont si apathiques que la sensation de la faim paraît absolument endormie chez eux.

Les *vomissements*, déjà décrits par Piorry, Bérard, Valleix et Marotte, Bouchaud, comme symptômes d'inanition, ont été étudiés à nouveau par Variot et par Cheinisse (1). Ces vomissements constituent, dit-il, un accident très imprévu et en quelque sorte paradoxal, puisque le vomissement était surtout regardé comme un symptôme de suralimentation. Mais cela s'explique fort bien par le fait que ces vomissements ne sont pas des vomissements stomacaux, comme l'a démontré Czerny, mais bien des vomissements cérébraux.

Ces vomissements se produisent aussi bien chez les enfants au sein que chez ceux au biberon et ils cessent avec une alimentation suffisante.

LES SELLES. — L'état des selles est variable suivant le genre de nourriture :

Enfant au sein. — Chez l'enfant nourri au sein on constate au début une constipation opiniâtre : les selles sont brunes, sèches et petites, mais très rapidement *il se produit des selles nombreuses*, deux ou trois par jour qui ne contiennent presque pas d'eau, mais des grumeaux

(1) CHEINISSE, *Sem. méd.*, 1911, n° 48.

blancs de savons alcalino-terreux d'une couleur brune ou verte, et des glaires en abondance ; quelquefois même on y trouve des points et des traînées sanguinolentes.

Les parents *croient* que c'est de l'entérite, dit Variot. Les parents ont raison : *c'est de l'entérite* amenée par l'augmentation de la flore protéolytique intestinale qui se produit aux dépens des sécrétions intestinales albumineuses inutilisées et qui forment un milieu alcalin et albumineux. Les traînées de sang s'expliquent par la même cause.

Mais, et en cela nous sommes d'accord avec Variot, c'est une entérite qui se guérit rapidement en alimentant l'enfant et en lui donnant un peu de potage avant le sein.

Enfant au biberon. — Chez l'enfant nourri à la bouteille, la constipation est la règle avec ventre rétracté. Ce n'est qu'à la longue, lorsqu'on prolonge la sous-alimentation, que l'on trouve chez eux des selles dyspeptiques avec le gros ventre flasque des dyspepsies chroniques, qui ne sont pas dues à l'aérophagie mais bien à la dyspepsie avec allongement de l'intestin, comme Marfan le fait fort bien remarquer à Variot.

*BIOLOGIE***Force de résistance.**

La résistance de l'enfant affamé diminue considérablement.

RÉSISTANCE A LA CHALEUR. — Contrairement à l'enfant assoiffé qui ne supporte pas l'élévation de la température extérieure estivale et qui supporte mieux la fraîcheur des chambres au nord, l'enfant affamé, comme Chossat l'avait déjà démontré pour les jeunes animaux, supporte admirablement la couveuse, mais ne supporte pas le froid qui augmente l'hypothermie, le ralentissement du pouls et celui de la respiration. Aussi faut-il conclure avec Rosenstern que :

Tout enfant suralimenté doit être tenu au frais ;

Tout enfant suralimenté doit être sous-alimenté pendant les chaleurs ;

Tout enfant sous-alimenté doit être tenu au chaud.

Tout enfant sous-alimenté doit être plus alimenté pendant l'hiver.

RÉSISTANCE AUX INFECTIONS. — L'enfant

affamé est plus disposé aux infections et il les supporte plus mal que l'enfant bien nourri comme Behrend (1) l'a démontré.

RÉSISTANCE AUX POISONS. — L'enfant affamé est moins résistant aux poisons et aux médicaments, ce qui est dû à son insuffisance hépatique et au fait que le poison se fixe d'une manière plus intense sur son cerveau, ce qui a été démontré pour le *chloral* par Mansfeld (2) et Fejes et pour le *camphre* par Happich qui a insisté sur le danger des injections camphrées chez le bébé sous-alimenté. Il lui manque en effet l'acide glucuronique qui se combine normalement dans le foie avec le camphre en glucuronate de camphre insoluble et non toxique.

Ces dangers ont été confirmés par Langstein au Congrès de Koenigsberg en 1910.

RÉSISTANCE A LA SURALIMENTATION. — L'enfant affamé voit diminuer comme l'athrepsique et de plus en plus sa *limite de tolérance* si bien qu'elle tombe à la longue au même degré que celle de l'athrepsique.

Il est même probable que chez lui la tolé-

(1) BEHREND, *Monatsh. f. Kind.*, 1910, p. 241.

(2) MANSFELD, *Maly Jahrbetracht.*, 1906, p. 810.

rance intestinale ne s'altère pas seule, mais que la *tolérance métabolique* suit le même mouvement et que les *trophozymases* diminuent.

Par la sous-alimentation prolongée, l'enfant devient donc athrepsique; il est en état d'inanition interne (Czerny).

Ritschel a pu démontrer en effet qu'après un seul jour de famine la même dose d'hydrocarbure parfaitement tolérée auparavant donnait au nourrisson de la *glycosurie alimentaire*, et von Noorden l'a confirmé en montrant qu'en lui donnant du blanc d'œuf, il se produisait chez lui de l'*albuminurie alimentaire*.

Ceci nous amène à étudier les conséquences biologiques de la sous-alimentation prolongée.

PRONOSTIC

Les conséquences biologiques de l'inanition et de la sous-alimentation sont toujours sérieuses ; mais elles sont surtout graves chez l'enfant qui est déjà atteint d'une maladie gastro-intestinale. C'est ce que nous allons démontrer par un court résumé de la question.

ENFANT SAIN

La sous-alimentation totale n'est jamais indifférente chez l'enfant même chez un nourrisson en pleine santé. Il est vrai que chez lui, comme nous l'avons vu, l'effet fâcheux ne persiste pas, au moins en apparence, car après une première chute de poids l'enfant finit par s'adapter à sa nourriture insuffisante et son poids ne diminue bientôt plus. Mais pour peu que la sous-alimentation continue on voit les muscles fondre, leurs éléments constitutifs étant prélevés pour permettre à la croissance staturale de continuer à s'effectuer (*dissociation des croissances* de Merklen).

Dysthropsie sous-alimentaire. — Cette fonte n'est pas la seule et n'est pas la plus importante, car ce sont bientôt *les endo et trophozymes* qui s'épuisent et finissent à la longue par disparaître si bien que la sous-alimentation vraie devient peu à peu une véritable *dysthropsie* absolument analogue à l'*athropsie* de Parrot avec son hypothermie, son ralentissement du pouls et de la respiration et sa *réaction paradoxale* à la nourriture, ce que Finkelstein et d'autres ont pu constater dans des

cas mortels de pylorospasme et de pyloro-sténose.

DYSTROPHIE GASTRO-INTESTINALE.

Mais c'est surtout chez l'enfant atteint d'une affection gastro-intestinale que l'on est amené

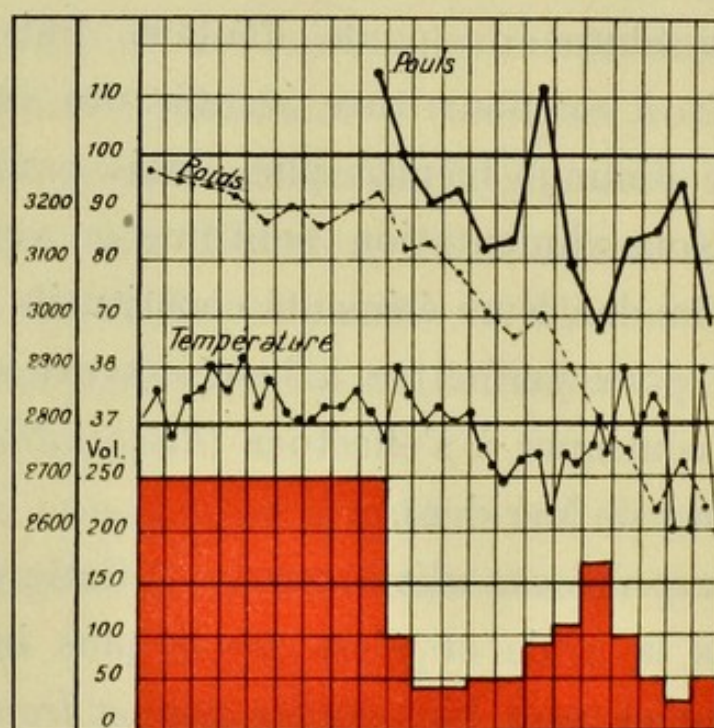


Fig. 9. — Effet de la sous-alimentation dans la dysthropsie (Finkelstein).

à employer médicalement la sous-alimentation ; aussi est-il important de se souvenir que, si c'est une arme utile, c'est aussi une arme dangereuse et qu'il convient, lorsqu'on se décide à conseiller une sous-alimentation, de ne *la faire ni trop forte, ni trop longue, ni trop fréquente.*

Nous venons de voir que chez l'enfant sain la tolérance alimentaire diminue à la suite d'une sous-alimentation prolongée.

Il en est naturellement de même chez l'enfant déjà malade (fig. 9); mais ici cette diminution de tolérance due à la sous-alimentation va s'ajouter à celle de la maladie que celle-ci soit une dyspepsie ou une dysthropsie.

Athropsie sous-alimentaire. — La sous-alimentation ensuite ajoute sa diminution de poids à celle de la dysthropsie, son hypothermie, son ralentissement du pouls et de la respiration à ceux de la dysthropsie, etc. Aussi tous les symptômes s'aggravent-ils avec une rapidité telle qu'ils produisent en peu de temps, quelquefois même en peu d'heures, *le tableau de l'athropsie vraie* avec son pronostic absolument fatal.

IL FAUT DONC ABSOLUMENT ÉVITER LA SOUS-ALIMENTATION DANS TOUTES LES DYSPEPSIES INTESTINALES GRAVES.

DIAGNOSTIC

Chez l'adulte le diagnostic de la sous-alimentation est facile.

Il n'en est pas de même chez l'enfant, car

l'aspect clinique de l'enfant sous-alimenté se rapproche beaucoup de celui du dyspeptique d'abord puis, à mesure que le tableau s'accroît, de celui du dysthropsique, puis enfin de celui de l'athropsique.

Cette ressemblance est d'autant plus remarquable qu'à la longue l'inanition engendre directement la dysthropsie d'abord, l'athropsie ensuite.

En présence d'un de ces tableaux cliniques d'interprétation difficile il faut donc se poser la question suivante :

Ce syndrome est-il causé par la suralimentation ou par la sous-alimentation ?

Détermination de la ration calorifique. —

L'anamnèse et la détermination exacte de la nourriture prise par l'enfant et de sa valeur calorifique permettront dans la plupart des cas de répondre, mais pas toujours, car la sous-alimentation peut être secondaire et due à une insuffisance des organes digestifs et dans ce cas il y aura ration calorifique suffisante et cependant il y aura eu sous-alimentation.

Épreuve alimentaire. — Comment trancher la question dans ces cas difficiles ? Seul l'examen fonctionnel de Finkelstein pourra nous donner une réponse satisfaisante.

RATION CALORIFIQUE SUFFISANTE. — Si, en dépassant cette ration alimentaire, on voit le poids diminuer, si on obtient donc une *réaction paradoxale*, cela nous permettra de conclure que l'enfant était un *dyspeptique* ou un *dysthrepique* avec apparence de sous-alimentation simple.

Si le poids augmente et si par conséquent la *réaction est orthodoxe*, on en conclura à la *sous-alimentation simple* avec apparence de dysthrepie.

RATION CALORIFIQUE INSUFFISANTE. — Si le syndrome athrepie s'est produit avec une ration insuffisante, *sous-alimentation vraie*, on pourra conclure à l'*athrepie par inanition* s'il y a constipation et dissociation des courbes de croissance pondérale et staturale.

Mais s'il y a diarrhée glaireuse et des vomissements? Seul encore *l'épreuve alimentaire* de Finkelstein fournira la réponse :

Si la *ratio optima* de 100 calories par kilogramme produit une réaction *orthodoxe* d'augmentation de poids : *c'était de l'inanition*.

Si elle produit par contre une diminution de poids, c'est-à-dire une *réaction paradoxale*, c'était ou une *athrepie vraie* ou une *sous-alimentation déjà passée dans le stade d'athrepie*,

ce qui est identique au point de vue du pronostic et du traitement.

PRONOSTIC

Le pronostic de la sous-alimentation n'est donc pas toujours excellent, car il dépend des réponses données par le diagnostic. S'il n'y a encore ni dysthrepisie, ni surtout athrepisie produite par la sous-alimentation, le pronostic est bon et le résultat du traitement sera brillant.

Il sera médiocre ou même mauvais dans le second cas.

TRAITEMENT DE LA SOUS-ALIMENTATION

I. — Traitement de la sous-alimentation liquide.

Il est important d'avoir toujours présent à la mémoire que la soif prolongée peut causer chez le bébé le tableau complet du choléra de l'enfance.

Aussi faut-il donner abondamment à boire dans toutes les maladies fébriles, même dans celles où le malade est somnolent. Il en est de même dans la *diète hydrique*, traitement spécifique du catarrhe intestinal dans laquelle il ne faut pas négliger de remplacer les quantités

de lait par des quantités équivalentes d'eau cuite.

Même indication dans les cas où l'enfant ne peut pas boire à cause de la dysphagie (abcès rétropharyngien), ou dans les maladies dans lesquelles le liquide ne reste pas dans l'estomac (vomissements incoercibles, pylorospasme, diarrhées violentes) : il faut absolument empêcher les conséquences si graves de la sous-alimentation liquide.

On peut se servir pour cela de l'*entéroclyse* faite avec le sérum physiologique stérilisé ou de l'*hypodermoclyse*.

Mais il est de beaucoup préférable d'employer l'*instillation rectale continue* d'après la méthode de Finkelstein que nous décrirons plus loin avec détail.

II. — Traitement de la sous-alimentation solide.

PRINCIPES GÉNÉRAUX

Quels sont les principes généraux qui devront nous guider dans le traitement de la sous-alimentation ?

Nos idées sur la digestion et sur l'assimila-

tion de l'albumine se sont profondément modifiées depuis quelques années sous l'influence des travaux d'Ehrlich et des recherches expérimentales de Pawlow.

Chaque cellule de l'organisme a le pouvoir, en présence d'une molécule albumineuse qui pénètre dans le sang sans passer par le tube digestif (*introduction parentérale*) et qui devient ainsi un *antigène*, de sécréter un *anticorps* spécifique : l'*ambocepteur* qui, activé par un activateur non spécifique, le *complément*, forme un ferment actif qui décompose la molécule albumineuse, en assimile une partie et rejette l'autre qui sous le nom d'*anaphylatoxine de Friedberger* cause l'intoxication anaphylactique.

Les cellules organisées du tube digestif procèdent de la même manière lorsqu'une molécule albumineuse y pénètre (*introduction entérale*), elles sécrètent un proferment spécifique (*pro-pepsine, trypsinogène*) qui, activé par un activateur non spécifique, forme le ferment actif (*pepsine, trypsine*), qui décompose la molécule albumineuse en acides aminés, n'absorbe que les éléments utiles pour la reconstitution de l'albumine humaine et élimine les autres.

Ce qui se passe pour l'albumine se passe

probablement pour les autres éléments alimentaires.

Chaque élément alimentaire agissant comme *antigène appelle et provoque donc la sécrétion des sucs spécifiques qui doivent le décomposer* en éléments assimilables et utilisables pour l'organisme.

Ces sucs spécifiques sont pour la *digestion externe* les *zymases intestinales*, pour la *digestion interne* ou d'assimilation les *endo* ou *trophozymases* et leur production ou leur non production est donc fonction de la présence ou de l'absence de l'élément alimentaire fonctionnant comme *antigène*.

Cette conception nous permet de comprendre fort bien ce qui se passe dans la sous-alimentation : faute d'antigène alimentaire, il ne se forme pas d'anticorps dans les sucs digestifs, et moins on alimente, moins il s'en forme ; aussi la limite de tolérance pour ledit aliment tombe-t-elle dans *la sous-alimentation croissante* parallèlement à la diminution de la ration alimentaire.

Si, par conséquent, nous donnons à un bébé dont nous avons ainsi abaissé la limite de tolérance alimentaire tout d'un coup une ration normale, il se produira une forte indigestion.

Mais si, par contre, nous stimulons peu à peu chez ce bébé la sécrétion des anticorps digestifs *en élevant peu à peu la ration alimentaire servant d'antigène*, nous ferons parcourir à notre bébé le chemin inverse à celui qu'il a parcouru à la condition de continuer jusqu'à ce qu'il possède une tolérance normale.

Nous pouvons conclure de ces faits : *Qu'il est impossible de guérir une insuffisance alimentaire par la sous-alimentation.*

SEULE UNE SOUS-ALIMENTATION AVEC ALIMENTATION CROISSANTE, LENTE, PATIENTE ET PROGRESSIVE, NOUS CONDUIRA A UN RELÈVEMENT DE LA LIMITE DE TOLÉRANCE ET NOUS AMÈNERA A LA LONGUE A LA GUÉRISON.

Il faut donc se souvenir que si l'*enfant sain* supporte fort bien pendant une courte période une sous-alimentation thérapeutique et s'y adapte, que si l'enfant atteint de dyspepsie la supporte même pendant un temps plus prolongé sans grand dommage à la condition d'observer les principes que nous indiquerons plus loin, il ne faut pas oublier que le devoir du médecin ne sera pas terminé lorsqu'il aura obtenu avec sa sous-alimentation thérapeutique la disparition des symptômes

toxiques. Le bébé n'est pas guéri, *il se répare*. Dès que la période de réparation est achevée, il faut stimuler la sécrétion des sucs par des essais d'augmentation de la ration alimentaire, et cela jusqu'à ce *qu'on ait remonté la limite de tolérance à la normale*.

Alors seulement l'enfant sera guéri et le rôle du médecin terminé.

MÉTHODE DE TRAITEMENT

Lorsque le médecin se trouve vis-à-vis d'un bébé sous-alimenté accidentellement, il doit tendre à passer peu à peu de la sous-alimentation à la *ratio optima*. Mais il ne doit pas oublier que toute sous-alimentation a affaibli et abaissé la limite de tolérance. Il ne faut donc pas faire d'imprudence et vouloir revenir de suite à la dose normale; il faut au contraire augmenter la nourriture soit quantitativement soit qualitativement, mais avec lenteur et prudence en surveillant le poids et les selles.

L'augmentation progressive de nourriture, comme nous l'avons vu, stimule la sécrétion des sucs et sous cette influence, de la même manière que le manque de stimulant l'avait fait

baissér, la limite de tolérance remonte peu à peu.

Mais il ne faut pas négliger les autres soins. Il est utile de tenir l'enfant dans une bonne chambre située au soleil et bien chauffée.

Il faut le couvrir chaudement dans son lit et l'entourer de boules chaudes et même si nécessaire le mettre en *chambre-cuveuse*.

III. — LA SOUS-ALIMENTATION QUALITATIVE

La sous-alimentation qualitative que l'on pourrait aussi appeler partielle est d'origine médicale et thérapeutique.

Elle est la conséquence forcée des études poursuivies depuis plus de vingt ans par les pédiatres, études qui ont démontré que les affections gastro-intestinales des nourrissons n'étaient pas toujours d'origine organique, mais le plus souvent fonctionnelles, et que, par conséquent, leur tableau symptomatique n'était qu'en apparence intestinal, mais résultait en réalité de troubles trophiques et toxiques de l'organisme tout entier.

Ces études ont en effet donné la preuve :

1^o Que les troubles trophiques qui sont la

conséquence des maladies gastro-intestinales du nourrisson sont *d'origine auto-toxique* et que nous devons les considérer comme résultant *des auto-intoxications alimentaires d'origine microbienne* qui se produisent aux dépens des différents éléments alimentaires : *caséine, hydrocarbones, graisses et sels* contenus dans le lait, les soupes et les bouillies qui constituent dans les différents pays l'alimentation du nourrisson ;

2° Que ces auto-intoxications sont variables suivant l'élément alimentaire qui les produit et qu'elles dépendent de la nature *de la flore intestinale : saccharolytique ou protéolytique* qui décompose cet élément alimentaire.

Ces études ont tout naturellement amené les médecins d'enfants, afin d'éviter les grands dangers inhérents à l'inanition totale prolongée, à ne supprimer ou à ne diminuer dans chacune des différentes maladies gastro-intestinales que *le ou les éléments alimentaires* qui deviennent la proie des microbes et à créer pour chacune de ces maladies *la sous-alimentation partielle correspondante dite sous-alimentation thérapeutique*.

Avantages de la sous-alimentation partielle.

1^o La sous-alimentation thérapeutique cherche à empêcher l'inanition et ses conséquences en remplaçant l'élément enlevé ou diminué par des quantités isodynamos d'autres éléments alimentaires, et à conserver à la ration alimentaire sa valeur calorifique physiologique qui correspond à l'âge du nourrisson ;

2^o Elle cherche à supprimer l'auto-intoxication produite par le ou par les éléments alimentaires incriminés *en proportionnant les quantités permises au pouvoir digestif du nourrisson* ;

3^o Elle cherche, en supprimant ainsi le résidu alimentaire qui a déterminé la nature de la flore intestinale nocive, *à modifier le terrain intestinal, à couper les vivres à ces microbes et à préparer l'apparition de la flore antagoniste favorable*, mais qui ne deviendra prédominante que lorsqu'on aura introduit l'élément alimentaire opposé en proportions suffisantes ;

4^o Elle cherche enfin *à ménager les organes et appareils* qui étaient destinés à digérer, à assimiler et à métaboliser l'élément alimentaire incriminé, à laisser reposer ces organes fatigués et par trop stimulés par un travail

au-dessus de leurs forces et, comme nous le faisons pour les reins, pour les muscles et pour les nerfs fatigués, à permettre par le repos l'élimination des substances toxiques analogues aux *kenotoxines* qui s'y sont accumulées.

Tels sont les avantages de la sous-alimentation partielle, dite *sous-alimentation thérapeutique*.

Examinons maintenant quels en sont les inconvénients.

Inconvénients de la sous-alimentation partielle.

1^o Nous savons par la théorie d'Ehrlich-Wassermann sur la digestion, théorie confirmée par les expériences de Pawlow, que l'élément alimentaire stimule par sa présence la sécrétion des sucs correspondants. Il en résulte donc, grâce au manque de stimulation de l'élément alimentaire supprimé, *une diminution croissante de la limite de tolérance de l'organisme pour ce dit élément* qui peut aller, si on prolonge trop cette suppression, *jusqu'à l'idiosyncrasie anaphylactique* pour la plus petite dose de cet élément alimentaire.

Il faut s'en souvenir et conserver de l'élément alimentaire *tout ce que l'on peut* et tendre

dès que possible par la *sous-alimentation avec alimentation croissante* à stimuler peu à peu les sécrétions afin de faire progressivement remonter la limite de tolérance.

2° Alors que le repos des muscles et des nerfs peut être prolongé sans inconvénients pendant longtemps, sans souffrance pour les autres organes et pour l'organisme tout entier, en est-il de même pour le repos partiel des organes digestifs.

Evidemment pas, car la diminution ou la disparition d'un élément alimentaire plus ou moins important peut nuire à la nutrition du corps tout entier et peut diminuer la vitalité des organes digestifs eux-mêmes.

C'est ce qu'on oublie souvent, dit von Noorden, et nous voyons dans beaucoup de maladies donner des prescriptions diététiques excellentes et rationnelles par rapport au trouble morbide, mais qui ont le grave inconvénient d'être trop uniformes ou trop sévères, ou trop prolongées, et qui causent des désordres et quelquefois même des dangers mortels pour tout l'organisme.

Il est donc indispensable lorsqu'on veut se servir de la sous-alimentation thérapeutique de

se poser chaque fois la question et de comparer dans son esprit, d'une part, *l'avantage qu'en retirera l'organe digestif et le dommage qui pourra en résulter pour l'organisme tout entier.*

Dans les cas aigus, il n'y a aucune difficulté à trancher la question.

L'intoxication est grave et l'inanition ou la sous-alimentation nécessaire et indiquée seront de courte durée, le dommage causé sera nul ou minime vis-à-vis des énormes avantages obtenus.

Il n'en est pas de même dans les affections subaiguës ou chroniques : Là les conséquences de la privation absolue ou de la diminution d'un élément alimentaire peuvent être quelquefois de beaucoup plus graves que la maladie elle-même, comme cela arrive dans *l'acidose diabétique*, par exemple.

Pour pouvoir, dans chaque cas, prendre une décision en connaissance de causes, il nous faut donc étudier les conséquences des différentes sous-alimentations partielles.

Nous ferons pour cela de larges emprunts à un beau travail publié sur ce sujet par Rosenstern (1) de Berlin.

(1) ROSENSTERN, *Ergebnisse d. Kind.*, VII, p. 398.

SOUS-ALIMENTATION SALINE

La sous-alimentation saline s'obtient par la diminution du petit-lait dans la diète lactée. Cette méthode appelée habituellement *régime déchloruré ou hypochloruré*, est employée dans l'épilepsie, dans les *néphrites*, dans l'*eczéma* (Finkelstein) (1) et dans le *catarrhe intestinal toxique*.

Forster (2) a montré par ses expériences sur les jeunes colombes qu'il se produit par la sous-alimentation saline tout d'abord une faiblesse musculaire, ensuite une fatigue générale accompagnée de tremblements.

Cette faiblesse, si l'on prolonge l'expérience trop longtemps, peut dégénérer à la longue en paralysie.

Chez les nourrissons on constate en premier lieu avec le régime sans sel que l'activité cérébrale diminue et que l'attention devient moins facile. Plus tard surviennent des manifestations d'excitation cérébrale : les nourrissons paraissent effrayés, ils tressaillent au moindre bruit et sont grognons. Mais peu à peu ils deviennent pâles, mous, indifférents, moins agités.

L'appétit du bébé diminue; il a quelquefois des vomissements et des symptômes de dys-

(1) FINKELSTEIN. *Therap. Monatsh.*, XXVI, p. 4.

(2) FORSTER. *Zeit. f. Biol.*, IX, p. 297.

pepsie qui s'expliquent par le manque d'acide chlorhydrique.

Le poids diminue pendant quatre à cinq jours pour rester ensuite stationnaire. Cette diminution de poids dépend, du reste, de la nourriture antérieure. Si cette nourriture était fortement salée ou sucrée il en résulte dans le corps une rétention de sel dite *ration de luxe* ou *portion labile* de Finkelstein, qui disparaît avec une facilité extrême : aussi la diminution de poids peut-elle être considérable.

Sous-alimentation saline thérapeutique.

Aliments pauvres en sels.

	Chl. de sodium.
Lait albumineux sucré 3 p. 100.....	0,50 p. 100.
Farine lactée Nestlé.....	0,27 —
Farine Milo.....	0,004 —
Farine Kufeke.....	0,12 —
Farine Allenbury II.....	0,63 —
Infantina Theinhardt.....	0,98 —

Le lait albumineux sucré représente chez le bébé l'aliment déchloruré par excellence et constitue la seule alimentation pauvre en sels, qui puisse être employée pendant un temps prolongé chez les nourrissons.

Il a été utilisé dans l'*eczéma* des enfants *pâteux* et *exsudatifs* et dans la *spasmophilie* par Finkelstein.

On l'emploie avec succès dans les dyspepsies *toxiques*, dans les *dysthropsies* et les *athropsies* et surtout dans le *catarrhe intestinal*.

Mais il ne faut pas prolonger trop longtemps l'alimentation exclusive par le lait albumineux, car les sels sont indispensables pour la croissance et leur inanition prolongée amène, nous venons de le voir, des désordres dans l'organisme.

SOUS-ALIMENTATION AZOTÉE

L'azote étant indispensable à la croissance et plus indispensable encore pour remplacer les cellules usées de l'organisme, l'alimentation sans azote du nourrisson est impossible.

La dyspepsie azotée n'étant pas admise en Allemagne, la sous-alimentation azotée n'y a pas été étudiée comme l'ont été les autres sous-alimentations partielles. Cette étude sous forme isolée est du reste presque impossible, une certaine quantité d'azote étant indispensable à l'organisme.

Chaque fois cependant qu'un enfant est nourri avec du lait coupé, il se produit une sous-alimentation azotée; mais elle est peu prononcée, étant donnée la forte proportion d'azote contenue dans le lait de vache.

L'alimentation exclusive au petit-lait, qui

représenterait la vraie sous-alimentation azotée n'a pas encore été étudiée, si nous sommes bien informé, chez le nourrisson.

Dans l'alimentation prématurée avec les potages farineux et les bouillies, il y a, il est vrai, une sous-alimentation azotée plus ou moins complète suivant la quantité de lait ajoutée aux soupes; mais en même temps l'excès d'hydrocarbures vient compliquer le tableau et ne permet pas des conclusions précises.

Cependant nous avons vu, comme Rosenstern, des nourrissons atteints de dystrophie farineuse pâlir, devenir mous et flasques, être atteints de spasmophilie et ne plus augmenter de poids jusqu'au moment où le lait était fortement augmenté dans la soupe.

Ces enfants souffraient évidemment de sous-alimentation azotée.

Sous-alimentation azotée thérapeutique.

Aliments peu azotés.

LAIT DE VACHE COUPÉ, le coupage diminue non seulement l'azote, mais encore la graisse, le sucre et les sels.

POTAGES DEXTRINÉS ET MALTÉS AU LAIT avec un demi ou un tiers *de lait de vache ou d'ânesse*.

POTAGES DEXTRINÉS ET MALTÉS AU PETIT-LAIT avec un demi ou un tiers *de petit-lait*.

POTAGES DEXTRINÉS ET MALTÉS SANS LAIT.

POTAGES DE CÉRÉALES SANS LAIT.

On se sert de la sous-alimentation azotée dans la *dyspepsie azotée*, dans l'*entérite folliculaire* et dans la *spasmophilie*, etc.

En tout état de cause, la sous-alimentation azotée doit être considérée comme préjudiciable à l'enfant, elle doit donc être courte et ne jamais excéder la durée de son action thérapeutique.

Il faut dès que cela sera possible recommencer le lait *afin d'éviter l'anaphylaxie lactée*, si fréquente chez les enfants nourris trop longtemps avec des farines seulement.

SOUS-ALIMENTATION GRASSE

La sous-alimentation grasse ne paraît pas exercer une influence très considérable sur la nutrition de l'enfant, car il est possible de nourrir des bébés avec des laits presque absolument dégraissés et cela pendant des mois sans qu'ils en souffrent, pourvu que la valeur calorifique de la graisse soit remplacée par une dose *isodynamie* d'hydrates de carbone.

La graisse en effet ne favorise pas l'assimilation de l'albumine comme c'est le cas pour les hydrocarbures, ainsi que le démontre le tableau suivant emprunté à Meyer (1).

(1) MEYER, *Langstein Sauglings*, p. 75.

Nourriture.	Azote de nourriture	Azote urine.	Azote selle.	Bilan azoté.
Lait, soupe, } caséine. }	4,773	2,94	0,17	+ 1,64
Lait, soupe, } caséine, } + 25 gr. beurre. }	4,773	3,34	0,21	+ 1,21

On le voit l'augmentation de la graisse dans la nourriture a pour effet : d'augmenter l'azote-selle, l'azote-urinaire et de diminuer l'azote assimilé.

Ce n'est qu'après une sous-alimentation grasse très longuement prolongée que l'on peut voir la *croissance pondérale* s'arrêter et ne reprendre que, lorsqu'on redonne à la place du sucre, des *quantités isodynamos* de graisses.

Rosenstern (1) cependant ne croit pas la sous-alimentation grasse sans inconvénient, car d'après ses recherches l'augmentation considérable de l'*hydrémie* dans l'alimentation prématurée farineuse serait due non seulement à l'augmentation des hydrocarbures, mais aussi et surtout à la sous-alimentation grasse.

Sous-alimentation grasse thérapeutique.

La sous-alimentation grasse est utilisée dans la *dyspepsie albumineuse*, dans la *dyspepsie*

(1) ROSENSTERN, *loc. cit.*, p. 390.

des graisses, dans l'athrepsie, dans l'eczéma et surtout dans le traitement de la diathèse lymphatique et de la diathèse exsudative de Czerny.

Dans toutes ces maladies on ne diminuera la graisse *qu'au prorata de l'abaissement de la limite de tolérance pour les graisses* et on remplacera les quantités de graisses par des quantités isodynames d'hydrocarbones.

ALIMENTS PAUVRES EN GRAISSE

Le lait coupé de moitié ou du tiers est un lait pauvre en graisse, mais c'est surtout un lait appauvri, car la caséine, le sucre et les sels sont aussi diminués.

Laits pauvres en graisse.

Lait coupé 1/2.....	2	p. 100 de graisse.
Babeurre.....	0,9	— —
Lait centrifugé.....	0,6	— —
Petit lait.....	0,	— —
Lait écrémé.....	2,0	— —

Potages pauvres en graisse.

A. — *Potages dextrinés et maltés avec plus de 2 p. 100 de graisse.*

Soupe de Liebig.....	2,5	p. 100 de graisse.
Allenbury Milkfood.....	3,3	— —
Mufflers Kindernahrung....	5,1	— —
Nestlé farine lactée.....	5,5	— —
Theinhards Kindernahrung.	5,5	— —
Farine maltée Knorr.....	6,6	— —

B. — *Potages dextrinés et maltés avec moins de 1 p. 100 de graisse.*

Milo Nestlé.....	0,3 p. 100 de graisse.
Mellins food.....	0,3 —
Ringler's Infantina.....	0,5 —
Kufeke.....	0,6 —

Au point de vue diététique on peut donc considérer la sous-alimentation grasse, qui est si importante en médecine infantile, comme pratiquement sans danger, *pourvu* cependant *qu'elle ne soit pas prolongée trop longtemps* et pourvu qu'on remplace les quantités de graisse manquantes par des quantités isodynamos d'amidon ou surtout de sucre.

SOUS-ALIMENTATION SUCRÉE

Cette forme de sous-alimentation a été étudiée depuis longtemps chez l'adulte à cause de son emploi dans le diabète.

Les résultats de ces études peuvent être résumés comme suit :

L'organisme des mammifères a absolument besoin d'une certaine proportion de sucre et celle-ci ne peut pas être remplacée par de la graisse.

Cette ration indispensable de sucre est de deux grammes par jour.

Si le sucre manque complètement, il se produit par la fonte rapide de la graisse de l'organisme de l'*acétonémie* et de l'*acidose*.

L'INANITION SUCRÉE DU NOURRISSON

L'alimentation sans hydrocarbures n'a pas été essayée chez le bébé, mais il est à prévoir qu'il se produira chez lui des désordres plus précoces et plus graves encore que chez l'adulte, l'organisme du bébé réagissant plus rapidement que celui de l'adulte par la production d'acétone et d'acide diacétique.

Quant à la dose minimum de sucre au-dessous de laquelle il ne faudrait jamais descendre chez le nourrisson, elle est *plus élevée que celle de l'adulte* puisqu'elle est d'après Rosenstern (1) de 3,5 par jour.

SOUS-ALIMENTATION SUCRÉE

La sous-alimentation sucrée avec 1,5 p. 100 de sucre peut être cependant supportée sans trop de dommages. Mais il est aisé de voir que le bébé en souffre quand même, car il devient pâle, sa musculature se fond et devient molle

(1) ROSENSTERN, *loc. cit.*, p. 392.

et faible; ses os se développent mal et son poids diminue. Ces altérations sont d'autant plus graves que l'enfant prenait plus de sucre auparavant.

Quant à la diminution de poids du bébé, elle tient à une action spécifique du sucre, car elle se produit même quand on remplace le sucre par une dose isodynamique de graisse.

Action physiologique du sucre.

A. LE SUCRE FAVORISE L'ASSIMILATION DE L'ALBUMINE.

	Azote nourriture.	Azote urine.	Azote selle.	Gain en azote.
300 gr. lait + 250 gr. soupe				
+ 10 gr. lactose.....	1,68	1,2	0,26	+ 0,22
300 gr. lait + 250 gr. soupe				
+ 50 gr. lactose.....	1,68	0,68	0,4	+ 0,58

B. LE SUCRE FAVORISE L'ASSIMILATION DE LA GRAISSE.

En effet plus il y a de sucre dans la nourriture, plus la proportion de graisse assimilée est grande.

C. LE SUCRE PRÉSIDE A LA COMBUSTION PHYSIOLOGIQUE DE LA GRAISSE.

La combustion de la graisse ne se produit

d'une manière physiologique qu'en présence du sucre, car, comme le dit Naunyn, *la graisse ne brûle que sur le feu des hydrocarbones.*

Si le sucre est en quantité normale dans la nourriture, *la graisse brûle complètement* avec production d'*acide carbonique* et d'eau.

Si le sucre manque ou est insuffisant *la graisse brûle incomplètement* et il se produit des corps intermédiaires : *l'acétone, l'acide diacétique, l'acide oxybutyrique*, et plus l'enfant est jeune, plus l'acidose produite par cette combustion incomplète des graisses est considérable, ce qui se manifeste dans l'urine par *une ammoniurie* d'abord et par une *acétonurie* ensuite.

La graisse ne peut donc remplacer le sucre d'une manière absolue comme le prévoit la loi de l'isodynamie.

D. LE SUCRE FAVORISE L'ASSIMILATION DE L'EAU.

Il suffit d'augmenter la dose de sucre ou de farine dans un mélange alimentaire : lait albumineux, babeurre ou autre, pour observer de suite une augmentation de poids souvent considérable et qui est due à une rétention d'eau (fig. 10).

Cette rétention aqueuse s'explique par le fait

que le sucre est fixé dans la cellule sous forme de glycogène en absorbant trois fois son poids d'eau.

Cette action si remarquable du sucre sur l'assimilation de l'azote et de la graisse et sur la fixation de l'eau explique la diminution de poids si caractéristique de la sous-alimentation sucrée et montre combien une soustraction prolongée de sucre serait préjudiciable au bébé.

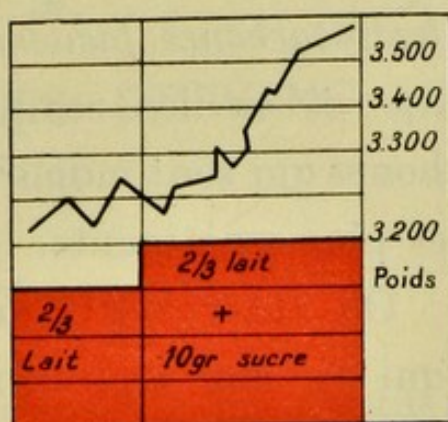


Fig. 10. — Augmentation du poids par rétention d'eau à la suite de l'ingestion d'une dose plus forte de sucre.

Sous-alimentation sucrée thérapeutique.

La sous-alimentation sucrée est employée dans la *dyspepsie toxique* et dans le *catarrhe intestinal*, afin de diminuer les *fermentations acides* qui se produisent dans ces maladies.

Mais il doit être entendu, et nous venons d'en donner les raisons, que la diminution du sucre ne doit pas être complète et ne doit pas descendre au-dessous de 2,5 p. 100 ou mieux encore de 3 p. 100, comme le demande Finkelstein.

Il est du reste possible de faire un choix parmi les hydrocarbones en *diminuant les hydrocarbones facilement fermentescibles et laxatifs* et en les remplaçant par les hydrocarbones qui sont moins facilement fermentescibles et plus constipants.

On observera pour cela le tableau suivant qui va des hydrocarbones fermentescibles et laxatifs aux hydrocarbones de moins en moins fermentescibles et de plus en plus constipants.

Tableau de fermentation des hydrocarbones.

- 1° *Supprimer ou diminuer le lactose ;*
- 2° *Le remplacer par du saccharose ;*
- 3° *Les remplacer par du maltose ;*
- 4° *Par un mélange de maltose et dextrine : Naehr-zucker Soxhlet ou Næhrmaltose Løfflund ;*
- 5° *Par des farines dextrinées et maltées ;*
- 6° *Par des farines maltées Knorr.*

Il faut cependant, en faisant ces changements, observer avec *le Lugol* le degré de digestibilité des amidons qui seul permettra de fixer définitivement le choix de l'hydrocarbhone à adopter.

CHAPITRE III

DYSTROPHIES AIGÜES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

LES DYSPEPSIES

LA DYSPEPSIE EST UN TROUBLE DE NUTRITION CAUSÉ DANS L'ORGANISME DU NOURRISSON PAR UNE DISPROPORTION ENTRE LA NOURRITURE QUI DOIT ÊTRE DIGÉRÉE ET LES SUCS QUI DOIVENT LA DIGÉRER.

Nous disons TROUBLE DE NUTRITION, DYSTROPHIE *Ernærungsstörung* ; car, comme nous allons le voir, les recherches de Czerny-Keller d'abord, de Finkelstein ensuite ont démontré que si la cause première de la maladie est bien dans l'estomac et les intestins, ses effets atteignent et troublent le métabolisme et exercent leur action nuisible sur l'organisme du nourrisson tout entier.

ÉTIOLOGIE

Il est évident que, d'après notre définition même, nous devons décrire deux espèces de

dyspepsies suivant que la disproportion digestive est causée par l'aliment ou par les sucs insuffisants du nourrisson.

Nous aurons ainsi deux dyspepsies :

LA DYSPEPSIE ALIMENTAIRE

Ernæhrungsstörung e alimentatione de Czerny et Keller.

LA DYSPEPSIE ORGANIQUE

Ernæhrungsstörung e constitutione de Czerny et Keller.

I. — DYSPEPSIE ALIMENTAIRE

L'aliment peut exercer une action nocive sur l'organisme de l'enfant de deux manières :

Ou bien parce qu'il est donné en quantités trop grandes :

DYSPEPSIE QUANTITATIVE OU DYSPEPSIE PAR SURALIMENTATION.

Ou bien parce que l'aliment est mal choisi ou mauvais ;

DYSPEPSIE QUALITATIVE OU DYSPEPSIE PAR MALALIMENTATION.

DYSPEPSIE QUANTITATIVE PAR
SURALIMENTATION

PATHOGÉNIE

La dyspepsie quantitative est une dyspepsie de suralimentation.

Résidu alimentaire.

L'aliment même pur, même stérile, mais donné en trop grandes quantités, se digère incomplètement ou ne s'absorbe qu'en partie ; il en résulte qu'il se produit dans l'intestin un *résidu indigéré*.

ACTION MÉCANIQUE. — Ce résidu peut déjà *mécaniquement* fatiguer les muscles intestinaux si faibles de l'enfant et irriter la muqueuse intestinale si délicate du jeune nourrisson.

MODIFICATIONS CHIMIQUES. — Mais c'est surtout par les décompositions qu'il subit que ce résidu indigéré devient nuisible. Sous l'influence de sa transformation et de sa décomposition chimique il se forme dans l'intestin des substances pour la plupart acides, irritantes ou toxiques qui modifient la réaction du contenu intestinal, qui altèrent ses sécrétions et excitent son mouvement péristaltique.

MODIFICATIONS BIOLOGIQUES. — Ce résidu alimentaire cause par sa présence une modification biologique du bouillon de culture intestinal qui amène une transformation de la flore intestinale elle-même.

Il suffit, nous l'avons déjà vu, pour modifier cette flore, d'un simple changement de lait. Le simple passage du lait de femme qui contient moins de caséine et plus de sucre au lait de vache qui contient plus de caséine et moins de sucre suffit pour faire diminuer *dans le gros intestin* la *flore saccharolyte* et apparaître la *flore protéolyte* avec les putréfactions qui en résultent, et pour faire disparaître *dans l'intestin grêle* la stérilité presque absolue qui y existait et qui va faire place à une pullulation microbienne.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir le résidu alimentaire qui fermente exercer son influence dans le même sens, si bien que *la flore intestinale se modifie* et décompose non seulement le résidu alimentaire, mais attaque la nourriture normale, en produisant des corps chimiques qui irritent l'intestin, intoxiquent l'organisme et troublent son métabolisme.

Tels sont en court résumé les méfaits de la

suralimentation que nous allons examiner avec plus de détails.

SURALIMENTATION

La suralimentation étant certainement de toutes les causes de dyspepsie la plus importante, il est nécessaire de se rendre compte de ce que veut dire ce mot de suralimentation, car il y a une très grande différence à faire entre l'*alimentation trop abondante* et la *surcharge alimentaire*, cette dernière étant seule une suralimentation au sens médical du terme et amenant seule une dyspepsie.

Or, comme vont nous le démontrer les études suivantes, la *surcharge alimentaire* ne dépend pas toujours de la quantité de nourriture ingérée par le nourrisson.

1^o L'ÉTUDE DES RATIONS ALIMENTAIRES.

2^o L'ÉTUDE DE LA LIMITE DE TOLÉRANCE DU NOURRISSON.

Étude des rations alimentaires.

Prenons (fig. 11) un enfant nouveau-né de 3 kilogrammes.

RATIONS DE FAMINE. — Donnons-lui à la bouteille le premier jour un peu d'infusion et,

dès le second jour, et pendant une première période, 20 grammes de lait de femme trait, soit 14 calories par kilogramme et par jour, c'est-à-dire 60 grammes environ de lait par jour et nous

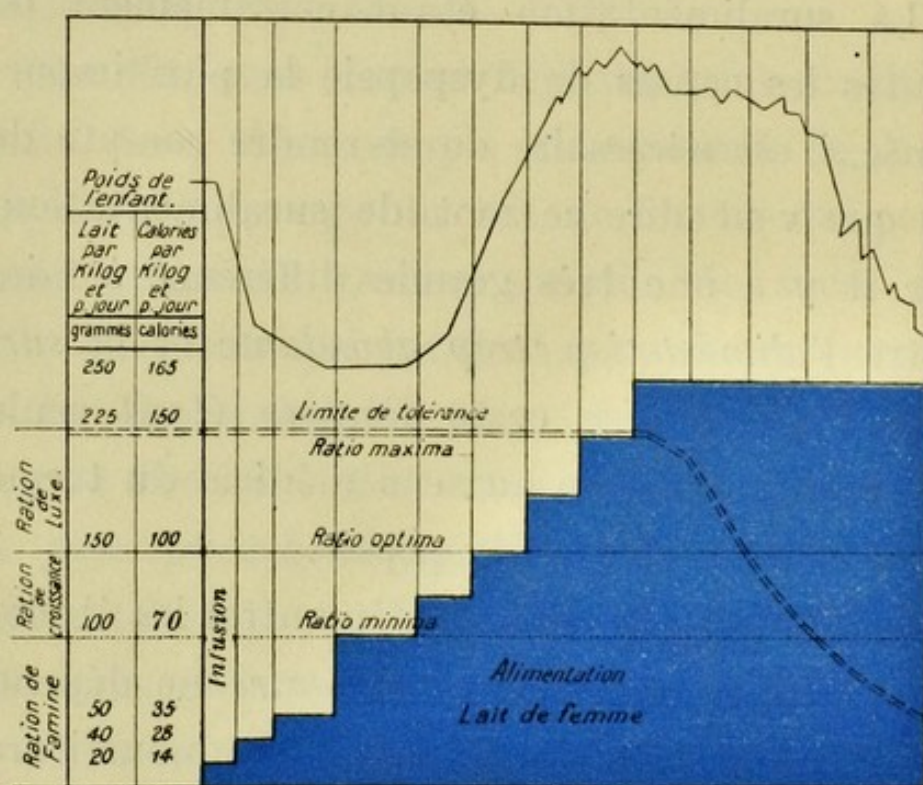


Fig. 11. — Schéma des rations alimentaires.

allons voir qu'outre la perte physiologique et habituelle l'enfant diminue chaque jour de poids.

Doublons alors la dose et donnons-lui d'abord 40 grammes de lait (28 calories) par kilogramme, puis 50 grammes (35 calories) par kilogramme, soit 150 grammes par jour, le poids diminue moins, mais il diminue encore et il nous faut arriver jusqu'à 100 grammes de lait de femme

par jour et par kilogramme (70 calories) pour que la perte de poids de l'enfant cesse.

Les premières rations données pendant les trois premières périodes, rations qui étaient de moins de 70 calories par kilogramme et par jour étaient donc des rations insuffisantes pour prévenir l'usure normale de l'organisme du nourrisson : c'étaient les *rations de sous-alimentation* dites aussi *rations de famine*.

RATIO MINIMA. — A la dose de 100 grammes de lait, soit 70 calories par kilogramme et par jour, le poids de l'enfant reste stationnaire, il n'augmente pas mais il ne diminue pas non plus.

Cette dose, qui compense exactement les pertes de l'organisme, mais sans permettre un accroissement en poids, constitue la *ratio minima* ou *ration d'équilibre*, car elle suffit à équilibrer les pertes normales de l'organisme du nourrisson.

RATIO OPTIMA. — Augmentons maintenant la dose journalière de lait et donnons à notre enfant 150 grammes de lait de femme par jour et par kilogramme (100 calories environ) et nous allons voir la courbe de croissance augmenter d'abord rapidement pour rattraper le poids perdu, puis suivre exactement la courbe

de croissance de l'enfant normal du même âge nourri au sein.

Nous avons ainsi trouvé la *ratio optima* ou *ration de croissance* de 100 calories par kilogramme et par jour qui est celle de l'enfant normal.

RATION DE LUXE. — Augmentons encore la dose et montons lentement jusqu'à 200 grammes de lait (140 calories) par kilogramme et par jour et nous allons voir que la courbe de croissance, au lieu de monter plus rapidement qu'avant, monte un peu moins rapidement; une partie de la ration donnée est donc physiologiquement inutilisée, de là le nom de *ration de luxe* qu'on lui donne.

Mais il n'y a encore rien là de vraiment pathologique, l'enfant réagit encore à un apport abondant de nourriture par un accroissement en poids. La *réaction est encore normale, orthodoxe*, comme s'exprime Finkelstein.

RATIO MAXIMA. — Mais si nous atteignons 225 grammes de lait (150 calories) par jour et par kilogramme, nous voyons que malgré l'augmentation de nourriture la courbe de croissance reste stationnaire : le poids n'augmente plus, car nous avons atteint la *ratio maxima* qui est en même temps *la limite de tolérance du nourrisson*.

LIMITE DE TOLÉRANCE. — En effet si nous montons encore, alors la courbe non seulement n'augmente plus, mais elle diminue et si, malgré cela nous continuons encore à augmenter la dose déjà exagérée de nourriture, alors les selles deviennent plus fréquentes, plus blanches et mal digérées ; la température s'élève au-dessus de la normale et les différents organes et systèmes du nourrisson manifestent par certains symptômes de réaction un état de souffrance qui indique que nous sommes sortis de l'état physiologique.

En dépassant ainsi la *limite de tolérance* de l'enfant nous avons obtenu une réaction anormale de l'organisme du nourrisson qui a réagi à un excès d'apport de nourriture par une perte de poids.

Cette réaction, nommée par Finkelstein *réaction paradoxale*, est pour lui le premier signe de morbidité, car il indique que le nourrisson passe de l'état de santé dans celui de maladie.

Étude de la limite de tolérance.

LA LIMITE DE TOLÉRANCE NOUS INDIQUE LA RATION ALIMENTAIRE MAXIMALE QUE LE NOURRISSON PUISSE SUPPORTER SANS TOMBER DANS LA RÉACTION PARADOXE.

Nous avons pris comme exemple un enfant normal, idéal par conséquent, car il n'existe pas d'enfant qui puisse être regardé comme absolument normal et les quantités de calories, indiquées comme formant la *limite de tolérance* du nourrisson, ne peuvent être regardées comme ayant une valeur absolue.

La ration de luxe, qui représente la *ration encore tolérée physiologiquement*, varie, en effet, chez le nourrisson normal, d'un enfant à l'autre et elle varie chez le même nourrisson suivant son état de santé ou de maladie et souvent d'un jour à l'autre.

LA LIMITE DE TOLÉRANCE EST ÉLASTIQUE
CHEZ LES NOURRISSONS NORMAUX.

Tantôt cette limite est *plus haute* et l'enfant supporte une quantité considérable et absolument anormale de nourriture, sans en être troublé : il est *suralimenté*, mais il ne souffre pas de *surcharge alimentaire*.

Tantôt cette limite est *plus large* et le nourrisson emprunte ses calories à des nourritures variées et souvent mal combinées, ou trop grasses, ou trop farineuses et cela sans que sa santé en paraisse altérée.

Cette élasticité de la limite de tolérance nous

explique comment nous pouvons voir des enfants *suralimentés* et nourris dès le premier jour avec du lait pur et non coupé ou *malalimentés*, avec de la farine Nestlé ou avec des bouillies de semoule, jouir d'une santé excellente et se développer absolument normalement.

Mais ce qu'il y a de certain aussi, c'est que la généralité des nourrissons n'ont pas une limite de tolérance ni aussi élevée, ni aussi large et qu'il serait plus que dangereux de généraliser.

Ratio optima. — Voilà pourquoi il est indispensable d'établir pour la généralité des nourrissons *normaux* des proportions normales, c'est-à-dire une *ratio optima*.

Ratio optima par kilog. et par jour.

	Lait de femme.	Lait de vache.
	Calories.	Calories.
1 ^{er} trimestre	100	120
2 ^e —	90	110
3 ^e —	80	100
4 ^e —	70	90

Mais il faut ajouter que beaucoup de pédiatres donnent également comme ration calorifique de l'enfant nourri au lait de vache, une proportion de 100 calories par kilogramme et par jour.

LA LIMITE DE TOLÉRANCE EST INSTABLE.

Elle se modifie ou se transforme suivant

l'état de santé ou de maladie, car elle varie chez le même nourrisson. Il suffit souvent de peu de choses, de la fatigue d'une suralimentation prolongée, de l'influence de la chaleur extérieure, d'une intoxication ou d'une *intoxination* microbienne pour que la limite de tolérance s'abaisse non seulement au-dessous de la *ratio optima* normale, mais même au-dessous de la *ratio minima* : si bien que seule une sous-alimentation sera capable d'éviter les dangers d'une *surcharge alimentaire*.

C'est ce que nous aurons l'occasion d'étudier dans la dyspepsie organique.

CAUSES DE LA DYSPEPSIE QUANTITATIVE

La suralimentation peut être causée :

- 1^o PAR DES REPAS TROP FRÉQUENTS ;
- 2^o PAR DES REPAS TROP GROS ;
- 3^o PAR DES REPAS TROP RICHES.

REPAS TROP FRÉQUENTS

C'est là une des causes les plus importantes de suralimentation. La plupart des mères donnent le sein ou la bouteille dès que l'enfant crie et comme l'enfant crie à propos de tout et qu'il

n'a pas d'autre moyen pour manifester ses malaises, il n'est pas rare de voir l'enfant manger toutes les heures et quelquefois même plus souvent encore.

Conséquences des repas trop fréquents.

1^o ESTOMAC

Si l'on donne au nourrisson un nouveau repas avant que la digestion de l'autre soit terminée, le lait frais s'ajoutant au reste du repas précédent, il en résulte que la quantité totale de nourriture qui se trouve à la fois dans l'estomac est plus grosse que ne le comporte la capacité stomacale. Ce repas trop gros ne peut être digéré jusqu'au repas suivant, si bien que celui-ci trouvera toujours dans l'estomac un nouveau reste indigéré et ainsi de suite.

CONSÉQUENCES MÉCANIQUES. — En somme, donner des repas trop fréquents équivaut à donner des repas trop gros et amène les mêmes *conséquences mécaniques* : distension de la paroi, anémie des glandes, sécrétion insuffisante.

FERMENTATIONS ANORMALES. — Mais ce n'est pas seulement une distension de l'estomac

qu'amènent les repas trop fréquents, ils causent encore et très rapidement des fermentations anormales dans l'estomac. En effet l'action du suc gastrique devient très vite insuffisante, car il faudrait qu'il soit sécrété en quantité plus grande que la normale pour arriver à une digestion complète de ces trop gros repas ; cela arrive bien chez certains nourrissons exceptionnellement forts, cela arrive même pendant un certain temps chez les autres ; mais bientôt la digestion devient incomplète, et il se forme *un résidu indigéré* ; l'acide muriatique, complètement combiné, n'existe plus sous forme libre et bientôt, cet antiseptique puissant faisant défaut, il se produit *des fermentations anormales* dans l'estomac.

Les produits de ces fermentations, qui se manifestent sous forme d'*acides gras inférieurs*, deviennent de plus en plus importants. Ils s'accompagnent de gaz à odeur aigre qui sortent sous forme de renvois, et pour peu que ces acides anormaux atteignent un certain degré, ils produiront une irritation avec congestion catarrhale de la muqueuse stomacale, pouvant aller jusqu'aux vomissements ; ils produiront une excitation des glandes à mucus qui amènera

une diminution de l'appétit ; ils produiront enfin une diminution des sécrétions stomacales : *lab*, *pepsine* et *acide chlorhydrique*, qui vont accentuer encore les difficultés de la digestion et les conditions favorables aux fermentations.

Mais à côté de l'action mécanique de distension stomacale si nuisible aux sécrétions, à côté de l'action chimique produite par la transformation en acides gras des résidus provenant de la périphérie du bloc alimentaire, les repas trop fréquents amènent encore une modification biologique de la digestion *du bloc alimentaire* lui-même, comme l'a démontré Tobler.

MODIFICATION BIOLOGIQUE. — En arrivant dans l'estomac, le repas nouveau entre en conflit avec le bloc non encore complètement transformé du repas précédent, en arrête la digestion en formant un nouveau bloc, concentrique au premier qui va seul se digérer par sa périphérie jusqu'au moment où le nouveau repas va de nouveau le transformer en bloc central qui n'étant plus en contact avec les sucs stomacaux, ne se digère plus ; si bien que l'on peut trouver dans l'estomac, comme le démontrent les dessins de Tobler faits sur des estomacs

congelés, trois à quatre blocs concentriques dont le périphérique seul se digère (1).

Dans l'intérieur des blocs, la salive alcaline fournit un terrain favorable aux microbes, si bien que dans l'intérieur du bloc ou des blocs superposés et non touchés par l'acide, non seulement *la digestion ptyalinique* se continue, ce qui est un avantage, mais la pullulation microbienne se poursuit et transforme l'intérieur du bloc en *purée microbienne* qui fait fermenter les graisses et les hydrocarbures avec production abondante d'acides gras qui, devenus libres, agissent à leur tour défavorablement sur les sécrétions stomacales et sur le pylore dont ils empêchent le fonctionnement normal.

2^o INTESTIN.

On le voit, les conséquences des repas trop fréquents sont désastreuses pour l'estomac et la digestion stomacale ; mais elles ne s'y limitent pas, dit Salge (2) qui a admirablement décrit cet enchaînement de réactions successives ; les troubles gagnent l'intestin.

(1) Fig. 6, p. 36.

(2) SALGE, *Kinderheilkunde*, p. 48.

ALCALINOPÉNIE. — Les acides gras formés dans l'estomac doivent être neutralisés dans l'intestin grêle au même taux et en même temps que le suc gastrique par les sucs alcalins qui se déversent dans le duodénum ; il en résulte nécessairement une *perte en sels alcalins* qui trouble en premier lieu la digestion des graisses : le dédoublement des graisses neutres en acides gras et glycérine se fait encore, mais la saponification qui a besoin pour se produire de bases alcalines est limitée par le fait que les acides gras inférieurs pathologiques sont plus forts que les acides gras physiologiques qui proviennent de la graisse alimentaire.

Cette perte de sels alcalins amène à la longue un appauvrissement de l'organisme en alcali.

Ainsi ces troubles tout d'abord locaux amènent peu à peu des modifications de l'état général : les enfants dorment mal ; ils sont de mauvaise humeur ; peu après les repas ils se réveillent, s'agitent, pleurent et crient de malaise et non de faim, croyance malheureuse qui engage beaucoup de mères à redonner la bouteille à l'enfant qui criait parce qu'il avait trop mangé.

EXCITATION DU PÉRISTALTISME. — Enfin les

acides gras incomplètement neutralisés *excitent le péristaltisme de l'intestin* : de là les gaz, les coliques, les selles molles à odeur butyrique et à réaction acide et qui irritent et brûlent l'anus et la peau des fesses qui l'environne.

Ces réactions pathologiques de l'estomac et de l'intestin et ces symptômes généraux sont précisément ceux de la dyspepsie.

Comment éviter les repas trop fréquents ?

Il faut se souvenir que l'enfant au sein met environ 100 minutes pour vider son estomac comme le démontre l'examen aux rayons X. Alors que l'estomac de l'enfant nourri à la bouteille ne se vide guère avant deux heures, quelquefois même avant 130 à 140 minutes (1).

On ne doit donc pas donner à l'enfant le sein ou la bouteille plus souvent que toutes les deux heures et quart ou mieux encore toutes les deux heures et demie.

IL FAUT RÉGLER LES HEURES DES REPAS

Nous faisons donner à l'enfant au sein, comme à l'enfant à la bouteille, des repas toutes les *deux heures et demie exactement*.

(1) Fig. 4 à 5.

Matin.	Après-midi.	Soir.
7 heures.	2 h. 1/2.	10 h. du soir.
9 h. 1/2.	5 h.	
Midi.	7 h. 1/2.	

Commencer le matin à sept heures, ce qui n'offre de difficultés que les premières semaines pendant que l'on continue le repas de la nuit.

Pendant le premier mois, donner encore *un huitième repas dans la nuit*, au moment où l'enfant se réveille, mais sans le réveiller et en s'efforçant de le faire attendre pour supprimer peu à peu ce repas, ce qui a le grand avantage de permettre à la mère de prendre un long repos et d'éduquer l'enfant au sommeil régulier de la nuit.

Donner à manger exactement aux heures prescrites, en faisant attendre l'enfant s'il est trop tôt, en le réveillant s'il dépasse l'heure et très rapidement l'enfant s'habituerà à se réveiller exactement au moment du repas.

Dès la fin du troisième mois essayer peu à peu de cesser le repas de dix heures du soir en ne réveillant plus le bébé, ce qui lui procure un sommeil profond de douze heures.

Lorsqu'on procède ainsi dès le début avec le désir et la volonté de réussir, on sera étonné de voir avec quelle aisance l'enfant normal et en

santé s'habitue à ce genre de vie et devient pour les repas aussi régulier qu'une horloge !

S'il crie alors, on peut être sûr que ce n'est pas de faim mais de douleur !

En Allemagne, on ne donne en général que *cinq repas* aux enfants avec un intervalle de quatre heures :

6 heures matin.	2 heures soir.
10 heures matin.	6 heures soir.
	10 heures soir.

Cette méthode me paraît exagérée, car jamais nous n'avons vu de dyspepsie avec la méthode de deux heures et demie.

REPAS TROP GROS

Allaitement maternel. — La fatigue que cause la succion empêche le plus souvent le nourrisson de faire des repas trop copieux. On peut donc laisser l'enfant au sein tant qu'il boit véritablement ce que l'on entend au bruit régulier de déglutition. Dès qu'il a terminé et qu'il s'amuse avec le mamelon sans sucer il faut l'enlever du sein.

En général *quinze minutes* suffisent pour le *repas* qui se fera alternativement à chaque sein. Ce n'est que si l'enfant n'a pas assez mangé, ce que démontrent les pesées faites avant et

après le repas et seulement lorsqu'il a *entièrement vidé le premier sein*, que l'on permettra à la nourrice de le mettre au second.

Allaitement mercenaire. — Le danger de suralimentation par repas trop gros est fréquent avec l'allaitement mercenaire, surtout si la nourrice a un lait plus âgé que l'enfant. Ce lait, abondant, coulant avec facilité, est une cause de suralimentation rapide pour le nouveau-né. On n'échappe à ce danger qu'en exigeant que la nourrice soit accompagnée de son propre enfant que l'on sèvre lentement et progressivement, à mesure que l'autre enfant a besoin d'une plus grande quantité de lait.

GROSSEUR DU REPAS

Chez l'enfant nourri au sein la grosseur du repas varie avec l'âge comme Feer l'a constaté chez son propre enfant.

Grosseur du repas.

1 ^{re} semaine.....	40- 50 grammes.	
2 ^e —	70- 80	—
3 ^e —	85-110	—
4 ^e —	120-133	—
2 ^e mois.....	120-130	—
3 ^e —	130-140	—
4 ^e —	140-150	—
5 ^e —	155	—
6 ^e —	160	—

Mais il faut ajouter que les repas varient d'un jour à l'autre et même d'un repas à l'autre, les uns étant très en-dessous de la normale, les autres très au-dessus.

J'ai vu des nourrissons prendre jusqu'à 300 grammes dans un repas, chiffres qui dépassent de beaucoup la capacité stomacale du nourrisson si exactement mesurée par Pfaundler. Cela s'explique par le fait que déjà pendant le repas le petit lait s'écoule par le pylore, comme Tobler l'a démontré et comme j'ai pu le constater à plusieurs reprises aux rayons X.

QUANTITÉ TOTALE PAR JOUR

Quantité totale journalière.

(Camerer et Heubner.)

1 ^{er} jour.....	0
2 ^e —	90
3 ^e —	190
4 ^e —	310
5 ^e —	350
6 ^e —	390
7 ^e —	470
10 ^e —	500
30 ^e —	600
II ^e mois.....	700
III ^e —	800
IV ^e —	850
V ^e —	900
VI ^e —	1000

Ce qui correspond approximativement :

	Par kilogr. et par jour.	Par kilogr. et par jour. Lait de femme.
1 ^{er} trimestre de 100 calories, soit...		150 grammes.
2 ^e — 90 — ...	90	135 —
3 ^e — 80 — ...	80	120 —
4 ^e — 70 — ...	70	105 —

Allaitement artificiel. — La facilité avec laquelle l'enfant peut prendre son lait à la bouteille sans aucune fatigue de sa part, la facilité avec laquelle la mère peut augmenter et à volonté la dose de nourriture font que l'allaitement artificiel conduit sûrement à la suralimentation s'il n'est pas surveillé.

La capacité stomacale, si petite chez le nourrisson, n'est pas un obstacle à cette suralimentation, car, comme nous l'avons vu, le petit lait résultant de la coagulation du lait par le lab, passe déjà pendant le repas dans le duodénum.

Aussi est-il important de fixer à la mère une limite pour chaque repas, limite qu'elle ne doit dépasser sous aucun prétexte.

Pour les premières semaines, nous nous servons du moyen mnémotechnique de Snotkin :

Moyen mnémotechnique.

Le nouveau-né doit prendre par repas la centième partie de son poids. Ajouter 30 grammes chaque semaine pendant le premier mois.

EXEMPLE : ENFANT DE 3 KILOS.

			Par repas.	
1 ^{re} semaine	1/100, soit	30 grammes environ.	
2 ^e	—	2/100, —	60 —
3 ^e	—	3/100, —	90 —
4 ^e	—	4/100, —	120 —

Dès le premier mois je donne à mes étudiants le moyen mnémotechnique suivant :

Placez l'unité devant le chiffre du mois et un zéro derrière.
Vous aurez pour les différents mois et approximativement la quantité permise par repas. Quantité qui sera augmentée ou diminuée de dix grammes suivant l'appétit de l'enfant.

Exemple.

II ^e mois.....	120-130
III ^e —	130-140
V ^e —	150-160
IX ^e —	190-200, etc.

Dès le sixième mois je remplace un repas de lait par une soupe Nestlé.

Dès le douzième mois j'en fais donner deux.

REPAS TROP RICHES**Allaitement naturel.**

La suralimentation par repas trop riche est rare chez l'enfant nourri au sein et cela grâce à l'élasticité considérable de la *limite de tolérance* des nourrissons. Mais lorsque l'enfant est délicat

ou doué d'une très faible limite de tolérance, le lait trop riche de la mère ou celui de la nourrice peuvent parfaitement se trouver disproportionnés avec les forces digestives du nouveau-né.

LE LAIT VARIE AVEC L'ÉPOQUE DE LA LACTATION.

On distingue un *lait jeune* jusqu'au troisième mois, un *lait adulte* jusqu'au sixième, un *vieux lait* après le sixième mois.

L'albumine et les sels diminuent du début à la fin de la lactation alors que le lactose augmente comme le démontre le tableau suivant emprunté à Engel (1).

Lait de femme.

	Azote.	Sels.	Lactose.	Graisse.
5 ^e à 6 ^e jour de lactation.	0,28	0,30	5,8	3,2
8 ^e à 11 ^e —	0,27	0,28	6,1	3,1
20 ^e à 40 ^e —	0,20	0,22	6,5	3,9
60 ^e à 140 ^e —	0,17	0,19	6,8	3,3
170 ^e , etc. —	0,14	0,18	6,8	3,2

Quant au beurre d'après Plaucher (2), sa proportion serait extrêmement variable non seulement suivant les femmes, mais encore chez la même femme suivant les jours.

Ce que l'on peut affirmer par contre c'est

(1) ENGEL. *Milchkunde*, p. 804.

(2) PLAUCHER. *Arch. méd. de l'enf.*, 1911, p. 602.

que plus un sein contient de lait, moins il contient de beurre.

Le lait du matin contient plus de beurre que celui du soir.

Le lait du début de la tétée contient moins de beurre que celui de la fin.

Enfin une nourriture grasse, huile et lard, prise par la nourrice, augmente les proportions de la graisse dans le lait de femme (Moll).

Nous avons eu l'occasion de faire examiner le lait d'un grand nombre de nourrices et de mères d'enfants atteints de dyspepsie grasse et très souvent nous avons pu constater que ces mères ou ces nourrices avaient un lait toujours trop gras. La quantité de graisse pouvant s'élever jusqu'à 5 à 6 grammes p. 100.

Ajoutons enfin que, malgré l'opinion contraire des auteurs allemands, nous avons pu, à différentes reprises, constater chez les nourrices au moment des époques et pendant une nouvelle grossesse une diminution de la quantité totale du lait sécrété, et parallèlement une augmentation de la graisse et de la caséine capable d'expliquer les troubles digestifs, temporaires du reste, observés chez leurs nourrissons.

On le voit, lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né,

il est bien préférable d'engager la mère à nourrir au moins pendant les premières semaines, car son lait est mieux adapté que tout autre à l'âge de l'enfant. A défaut, et si cela est impossible, engager une nourrice à *lait jeune* (moins de trois mois) et si l'on ne trouve qu'une nourrice à *lait adulte* (plus de six mois) il faut la prendre *avec son propre enfant* qu'elle nourrira *après* son nourrisson et qui ne sera sevré que peu à peu et progressivement.

On évitera ainsi toute espèce de suralimentation par repas trop riche en donnant *le premier lait*, *le moins gras*, au plus jeune nourrisson et le dernier, le plus gras, au propre enfant de la nourrice.

En cas de règles, faire patienter les parents. En cas de grossesse nouvelle certaine, sevrer ou changer de nourrice.

Enfin, en cas de troubles digestifs du nourrisson, limiter les aliments gras et l'excès d'hydrocarbures dans la nourriture de la nourrice.

Allaitement artificiel.

LAITS DE CHÈVRE ET DE BREBIS

Une première cause de repas trop riche nous est donné par le lait de chèvre et de brebis.

L'allaitement avec le *lait de chèvre* et surtout le *lait de brebis*, coupés dans les mêmes proportions que le lait de vache, donne souvent chez l'enfant délicat des troubles digestifs, ces laits étant beaucoup plus riches que le lait de vache en caséine, graisse et sels. Il faut donc les couper proportionnellement plus que le lait de vache.

	Caséine.	Album.	Graisse.	Lactose.	Sels.	Eau.
Lait de vache..	3,0	0,3	3,4	4,4	0,7	88
— <i>de chèvre</i> ..	3,86	0,2	4,07	4,6	0,85	86,8
— <i>de brebis</i> ..	4,15	0,9	6,18	4,1	0,93	83,3
Lait de femme.	1,00	0,50	4,0	6,0	0,21	86,2
— d'ânesse..	0,85	1,0	1,3	6,1	0,47	90,1
— de jument.	1,89		1,0	6,6	0,31	90,6

On voit par contre que les laits d'*ânesse* et de *jument*, lorsqu'on peut s'en procurer (Russie), qui contiennent beaucoup moins de caséine, de graisses et de sels que le lait de vache et qui contiennent comme le lait de femme une quantité plus considérable de *lacto-albumine* seront spécialement indiqués pour les enfants délicats qui ne peuvent être nourris par leur mère ou par une nourrice.

LAIT DE VACHE NON COUPÉ

On peut aussi observer des repas trop riches avec le lait de vache et cela dans deux cas : lors-

qu'il est donné non coupé ou lorsqu'il est donné coupé, puis stérilisé à l'air libre.

Budin, suivi par un certain nombre d'auteurs, a prôné l'allaitement du nourrisson avec du lait non coupé.

Il est certain qu'un grand nombre de nourrissons le supportent grâce à l'élasticité de leur *limite de tolérance*, il est même certain que quelques-uns, mais nous n'en avons vu qu'un petit nombre, le supportent sans dommage aucun. Mais il est non moins certain que la majorité des bébés en souffrent plus tard d'une manière durable et qu'un certain nombre ne supportent jamais le lait pur, car très rapidement, des symptômes morbides évidents démontrent que cette nourriture ne saurait être envisagé comme un aliment normal du nourrisson.

LAIT DE VACHE COUPÉ

Le lait de vache de *composition normale*, c'est-à-dire non baptisé par le laitier, *ne doit pas être donné pur pendant les six premiers mois* à cause de sa richesse en caséine et surtout en sels.

Il faut donc le couper avec de l'eau, tout en maintenant la valeur calorifique de l'ali-

ment à 100 calories par kilogramme et par jour en y ajoutant le sucre nécessaire.

Il est donc indispensable d'avoir, pour se guider sûrement, un schéma de coupage du lait de vache à l'usage de l'enfant normal.

Voici celui dont nous nous servons à la Clinique et que nous avons modifié d'après le *schéma volumétrique* d'Escherich. Depuis vingt ans il nous a donné toute satisfaction :

SCHÉMA DE COUPAGE DU LAIT.

	Lait.	Eau.
1 ^{re} semaine.....	20	30
2 ^e —	30	40
3 ^e —	40	45
4 ^e —	45	50
5 ^e —	50	55
6 ^e —	55	60
7 ^e —	60	65
8 ^e —	65	65
9 ^e —	70	65
10 ^e —	75	65
11 ^e —	80	65
12 ^e —	85	65
13 ^e —	90	60
14 ^e —	95	60
15 ^e —	100	55
16 ^e —	105	55
17 ^e —	110	50
18 ^e —	115	50
19 ^e —	120	40
20 ^e —	125	40
21 ^e —	130	35
22 ^e —	135	30
23 ^e —	140	25

24 ^e semaine.....	145	20
25 ^e —	150	25
26 ^e —	155	15
27 ^e —	160	10
28 ^e —	165	5
29 ^e —	170 +	une soupe
30 ^e —	175 +	—
31 ^e —	180 +	—
32 ^e —	185 +	—
33 ^e —	190 +	—
34 ^e —	195 +	—
35 ^e —	200 +	—
36 ^e —	205 +	—

Lorsqu'on n'a pas de *schéma* sous la main on peut se servir pour son calcul de la méthode de Pfaundler.

Pfaundler a imaginé le moyen mnémotechnique suivant qui est simple et qui donne toute satisfaction entre le deuxième et le sixième mois :

Schéma de Pfaundler.

La dixième partie du poids de l'enfant en lait de vache.

La centième partie du poids de l'enfant en hydrocarbure (suivant l'âge : sucre ou sucre et farine).

Ajouter l'eau nécessaire pour arriver à un litre.

Donner une nourriture représentant 100 calories par kilogramme et par jour.

Donner cette nourriture en 7 repas dans le premier trimestre ; en 6 repas dans le deuxième trimestre.

LAIT DE VACHE COUPÉ ET ENRICHI

Pour obtenir 100 calories avec du lait coupé il faudrait en donner des doses considérables et

qui dépasseraient de beaucoup la grosseur du repas qui correspond à l'âge du bébé. Ce qui nous ferait tomber dans un danger tout aussi grand que celui que nous voulons éviter.

Mais il est possible d'éviter tout danger en enrichissant le lait coupé soit *avec des hydrocarbures* comme le propose Heubner, soit *avec des graisses* comme le conseillent Biedert, Gärtner, Voltmer et Backhaus.

Ce lait coupé, enrichi artificiellement, est suffisamment nourrissant pour pouvoir être donné à des doses correspondant à la capacité stomacale physiologique du bébé.

MÉTHODE D'ENRICHISSEMENT. — Nous nous servons uniquement du premier moyen et nous ajoutons au lait coupé *pendant les trois premiers mois du sucre seulement*.

A partir du troisième mois *du sucre et de la farine*.

Sucres. — Nous avons trois sucres à notre disposition pour élever la valeur nutritive du lait : le sucre de lait, le sucre de canne et celui de malt.

Le sucre de lait est le moins bon, car l'expérimentation et la clinique démontrent d'abord qu'il est rarement aseptique : aussi nous ser-

vons-nous exclusivement du *sucre de lait Loefflund* qui à ce point de vue-là est irréprochable, ensuite que, malgré les apparences contraires, il fermente plus facilement que les autres et donne plus facilement des diarrhées.

Le sucre de canne lui est très supérieur à ces points de vue : aussi est-il très employé dans notre pays.

Le sucre de malt est certainement le meilleur, car il exerce une influence favorable sur le poids, il s'assimile bien, il fermente peu et produit plutôt de la constipation. Il est donc tout indiqué chez l'enfant malade où nous le donnons sous la forme de *sucre de Soxhlet* ou de *Nährmaltose Loefflund*.

Chez l'enfant en état de santé son prix élevé lui fera préférer le sucre de canne.

On ajoutera donc pour un litre de lait coupé la quantité de *sucre de malt Soxhlet* ou de sucre de canne nécessaire pour combler la différence entre les deux laits.

Le lait de vache pur contenant 4 p. 100, celui de femme 6 p. 100 de lactose : si le lait est coupé de moitié (2 p. 100 sucre), on devra *donc ajouter* 4 p. 100 de sucre, soit 40 grammes de sucre par litre.

Farines. — Après le troisième mois, on peut mieux encore enrichir le lait coupé en employant pour le coupage le *bouillon d'orge perlé* ou le bouillon de gruau d'orge, d'avoine ou de riz.

Ce bouillon qui se prépare avec 40 grammes de farine pour un litre d'eau, est cuit pendant une heure et passé au tamis sans presser ; il ne contient que très peu d'amidon et beaucoup de gluten.

Farines dextrinées et maltées. — Nous employons aussi et avec prédilection pour le coupage du lait des potages préparés avec des farines dextrinées et maltées Knorr.

40 gr. de farine pour un litre d'eau cuits dix minutes.

Si l'enfant est constipé, on choisira les plus dextrinées, c'est-à-dire l'*Aliment Nestlé dextriné et malté blanc* ou le *Theinhard Infantina*.

S'il y a tendance à la diarrhée on prendra les moins maltés : *Aliment Nestlé jaune dit Mi'o* ou le *Kufeke*.

L'adjonction de farine exerce une action favorable sur la fixation de l'azote et sur la rétention d'eau dans l'organisme, elle permet, en le remplaçant, de diminuer un peu le sucre dont l'action laxative favorable peut devenir nuisible si elle dépasse un certain degré.

Ce qu'il faut bien retenir c'est qu'il est impossible de fixer d'avance le régime de tous les nourrissons.

Il ne faut considérer le premier essai que comme un régime d'épreuve modifiable suivant le cas.

LAIT STÉRILISÉ A AIR LIBRE

Le lait stérilisé à l'air libre est une cause de suralimentation fréquente dans notre pays où l'on se sert beaucoup de cette méthode. Les appareils Soltmann, Berdez, Cornaz, etc., sont très bon marché, mais ils ont le grand inconvénient de concentrer considérablement le lait coupé qu'ils stérilisent ; si bien qu'en mettant un litre dans l'appareil il n'est pas rare de n'en plus retrouver, une fois la stérilisation faite, qu'un demi-litre. Ce n'est donc plus du lait coupé de moitié que l'on a devant soi, *mais du lait pur*, puisque seule l'eau s'est évaporée.

Il faut avoir soin de dire à la mère : Stérilisez le lait d'abord, puis rajoutez en eau cuite ce qui manque et alors seulement coupez avec l'eau bouillie.

On évitera avec cette précaution toute suralimentation par repas trop riche.

DYSPEPSIE QUALITATIVE PAR MALALIMENTATION

Alors que la dyspepsie quantitative nous montre les troubles de nutrition qui se produisent chez les trop nourris, la dyspepsie qualitative va nous montrer ceux qui se produisent chez les mal nourris.

La nourriture du nourrisson peut être en effet mauvaise pour lui :

1^o ALIMENTS PRÉMATURÉS :

Lorsque, sans être le moins du monde altéré, l'aliment du nourrisson n'est pas adapté à son pouvoir digestif actuel ou lorsque le lait est réellement mauvais ou anormal.

2^o LAITS ANORMAUX :

- a) *Lait modifié par sa préparation ;*
- b) *Lait altéré par la nourriture de la vache ;*
- c) *Lait adultéré par les maladies de la vache et par les maladies du lait.*

A. — ALIMENTS PRÉMATURÉS

Allaitement naturel. — Le lait maternel et le lait de la nourrice étant absolument adaptés au pouvoir digestif du nourrisson comme le dé-

montrent soit la biologie, soit la clinique, cette cause de dyspepsie n'existe que chez le nourrisson nourri artificiellement.

Allaitement artificiel. — Le nourrisson dispose, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, de tous les enzymes décomposant les hydrocarbures ; mais ils ne sont guère sécrétés en proportion normale et suffisante qu'après le troisième mois.

FARINES. — Le nouveau-né ne digère donc que très mal les farines, le jeune nourrisson ne les digère qu'en partie et ce n'est qu'après le quatrième mois de sa vie qu'il les digère à peu près normalement, pourvu encore qu'on ne lui en donne pas des quantités exagérées.

Si nous ajoutons encore que les résidus farineux indigérés fermentent en formant des acides gras irritants, que les farines ne contiennent que des proportions insuffisantes d'azote, de graisse et de sels et qu'elles ne constituent ainsi qu'une nourriture incomplète, on ne sera pas surpris de voir que les troubles engendrés sous l'influence de l'alimentation prématurée par les *soupes* et les *bouillies* tiennent à la fois du tableau de l'intoxication acide et de celui de l'inanition.

DYSTROPHIE CHRONIQUE FARINEUSE. — Il en résulte que si les farines sous forme de bouillons ou de potages peuvent *se combiner* avec grand avantage avec le lait coupé et sucré dans l'alimentation du nourrisson plus âgé, nous devons déclarer dangereuse et pernicieuse l'alimentation exclusive par soupes, bouillies et farines lactées qui est très répandue dans le sud de l'Allemagne et s'observe quelquefois encore dans notre pays, car elle conduit sûrement à la *dystrophie chronique farineuse* décrite en premier lieu par Czerny (de Strasbourg) sous le nom de *Mehlnährschaden*.

Sans doute, il existe des bébés, et nous en avons vu nous-même, qui ont été nourris exclusivement au Nestlé dès leur naissance et qui sont superbes, mais c'est l'infime exception et cela prouve que la tolérance de l'enfant nouveau-né n'est pas la même chez tous, qu'elle est variable et souvent plus étendue que l'on ne le suppose en général. Mais à côté de ces quelques cas heureux, combien n'en avons-nous pas vu de ces malheureux *dystrophiques* victimes de l'erreur diététique de leurs parents et qu'on ne parvient à sortir de leur triste état qu'en modifiant de suite leur alimentation.

Autres aliments prématurés.

Nous ne parlerons que pour mémoire des autres aliments prématurés *viande* (os à ronger!), *pain*, *pâtisseries*, *fruits crus*, *légumes* que l'on donne ici et là aux jeunes nourrissons.

Ces aliments prématurés leur procurent le plus souvent des indigestions sérieuses, mais parfois on retrouve ces aliments absolument indigérés dans les selles sans que les bébés aient paru en souffrir.

B. — LAITS ANORMAUX

Les laits peuvent être :

MODIFIÉS PAR LEUR PRÉPARATION;

ALTÉRÉS PAR LA NOURRITURE DE LA VACHE;

ADULTÉRÉS PAR LES MICROBES DE L'AIR.

A. — LAITS MODIFIÉS

Le lait peut être modifié dans sa valeur alimentaire par une préparation défectueuse qui consiste en une :

Stérilisation trop prolongée.

Adjonction d'un excès de sucre ou de sel.

Lait trop stérilisé.

La stérilisation trop longtemps prolongée du lait fourni par certaines fabriques modifie considérablement ce liquide. Le lait est à la fois une solution vraie, une émulsion et une solution colloïdale; il en résulte qu'une chaleur élevée de 100° à 102°, d'une durée considérable de trente minutes et quelquefois plus, modifie considérablement son état biologique. Son goût et son odeur se modifient. *goût et odeur de lait cuit*; le sucre se caramélise et donne au lait sa couleur brune et quelquefois rougeâtre; l'émulsion de la graisse est en partie détruite, et le beurre forme à la surface du lait lorsqu'on le chauffe une couche huileuse en nappe ou en gouttes; la caséine est modifiée biologiquement et l'albumine est dénaturée; les sels eux-mêmes sont en partie précipités et rendus moins assimilables; enfin les zymases et trophozymases contenues dans le lait vivant sont détruites.

DYSPEPSIE QUALITATIVE. — Ces modifications profondes rendent la digestion du lait stérilisé souvent difficile pour l'estomac plus délicat de certains nourrissons qui supportent beaucoup mieux et digèrent plus facilement *le lait pasteurisé*.

SCORBUT. — Enfin le lait trop longtemps et trop complètement stérilisé peut provoquer le scorbut infantile si l'enfant y est prédisposé.

Lait trop sucré.

L'adjonction d'un excès de sucre à un lait absolument normal et pur peut le modifier à tel point qu'il cause des désordres dyspeptiques.

FIÈVRE DE SUCRE. — Finkelstein a en effet pu démontrer que l'excellent aliment qu'est le sucre peut, dans certains cas et chez certains nourrissons, devenir toxique et donner lieu à une élévation thermique, la *Zuckerfieber de Finkelstein*. Cet auteur a pu constater que, pour peu que le nourrisson n'ait plus son épithélium intestinal normal, 5 p. 100 de lactose suffisent pour lui donner de la fièvre, qui disparaît avec la cessation du sucre et reparait avec une nouvelle dose de lactose, et cela avec la régularité d'une expérience.

Est-ce le sucre en nature qui agit par voie physico-chimique ? Sont-ce les acides formés par les microbes aux dépens du sucre, ce qui expliquerait pourquoi les différents sucres ont des actions pyrétogènes différentes ? La question est encore discutable, malgré les expériences de

Schaps qui démontrent que les injections sous-cutanées stériles de sucre sont aussi pyrétogènes. Un fait est certain : de tous les sucres le plus pyrétogène est le lactose ; le moins, le maltose, entre les deux se trouve le saccharose.

Quand on réfléchit combien peu les mères et les nourrices font attention aux quantités de sucre qu'elles donnent à leur nourrisson, on peut admettre qu'un excès de sucre peut certainement causer des désordres dyspeptiques chez le bébé.

Lait trop salé.

L.-F. Meyer a démontré l'action pyrétogène de certains sels et à certaine concentration.

FIÈVRE SALINE. — Le sel de cuisine à 1 p. 100 à la dose de 100 grammes ne donne pas de fièvre au nourrisson normal qui l'ingère ; mais il la donne à tout nourrisson dont l'épithélium intestinal est anormal.

Là encore Schloss a démontré que les sels de soude et de potasse sont pyrétogènes, alors que ceux de chaux abaissent la température.

La cause de la fièvre saline est pour Finkelstein et Meyer de nature physico-chimique pour Heim de nature physique et explicable

par l'action *hydropigène des sels* qui produisent secondairement une *rétention de chaleur*.

B. — LAITS ALTÉRÉS

LAIT INTOXiqué. — Le lait peut être altéré par la nourriture et par les poisons ingérés par la femelle laitière.

LAIT INTOXINÉ. — Le lait peut être altéré par les *toxines* des maladies infectieuses des vaches.

Allaitement naturel.

L'énumération des causes qui conduisent à l'altération du lait montre qu'elles sont bien peu importantes dans l'allaitement naturel.

1^o Laits intoxiqués.

INFLUENCE PSYCHIQUE DE LA NOURRICE. — On sait que les auteurs anciens ont décrit un grand nombre de cas qui semblent au premier abord démontrer l'influence directe de l'état psychique d'une mère ou d'une nourrice sur le lait qu'elle sécrète.

Ils décrivent l'influence nocive, toxique même, du lait d'une mère nerveuse, d'une nourrice coléreuse ou effrayée, ou profondément émue. Ces laits pouvant provoquer des phénomènes

toxiques et des indigestions aiguës chez le nourrisson.

Nous avons observé nous-même un certain nombre de cas dans lesquels des dyspepsies aiguës se sont produites chez des nourrissons, jusque-là en parfait état de santé, immédiatement après une nouvelle ayant émotionné profondément la nourrice (mort de son enfant). Très souvent, nous avons vu non seulement le lait diminuer, mais donner lieu, et cela pendant une période prolongée, à des phénomènes dyspeptiques qui ne pouvaient s'expliquer que par la tristesse et l'inquiétude morale de la mère ou de la nourrice.

Ces cas peuvent s'expliquer d'une part par la diminution de l'appétit, d'autre part par la dyspepsie, d'origine nerveuse, de la mère ou de la nourrice et par les phénomènes d'auto-intoxication qui l'accompagnent et qui peuvent rendre toxique un lait jusque-là sain.

Depuis que nous avons imposé aux familles, qui voulaient une nourrice, l'obligation morale de prendre dans leur maison *la nourrice avec son nourrisson*, que l'on sèvre lentement et progressivement, ce genre de dyspepsie a presque disparu dans notre clientèle.

ALIMENTATION DE LA NOURRICE. — Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, l'alimentation de la nourrice n'exerce qu'une influence peu considérable sur le lait.

Sans doute l'inanition diminue la quantité du lait. Les excès de table par contre et les indigestions qui en résultent et qui proviennent le plus souvent de la gourmandise des nourrices exercent une influence des plus nocive sur la quantité et la qualité du lait. Aussi faut-il que la nourrice modifie le moins possible le genre de nourriture auquel elle était habituée. Il faut qu'elle évite les excès de viande, de boisson, de pâtisserie, de crudités qu'elle n'avait pas l'habitude de prendre à la maison.

Il faut en un mot qu'elle évite tous les aliments indigestes; mais à part cela, son alimentation sera variée et nourrissante, et la boisson dont elle a grand besoin lui sera donnée *surtout en dehors des repas*, sous forme de lait, de laitage, ou d'infusions variées.

BOISSONS ALCOOLIQUES. — On recommande volontiers aux nourrices, comme lactagogues, la bière et le vin et cette recommandation un peu inconsidérée a bien souvent été nuisible aux nourrissons.

D'abord, comme Rosemann (1) l'a prouvé, l'alcool n'a aucune action lactagogue, et les boissons alcooliques n'agissent que comme liquide.

Ensuite Nicloux (2) a pu démontrer le passage de l'alcool dans le lait. Aussi les nourrices doivent-elles, si elles n'en ont pas l'habitude, s'abstenir de boissons alcooliques (vin et bière), et si elles y sont habituées en prendre avec modération, car le lait alcoolisé excite l'enfant, empêche son sommeil, trouble sa digestion et amène très facilement des dyspepsies, comme j'ai eu souvent l'occasion de le vérifier : dyspepsies qui cessent presque immédiatement avec l'interdiction de l'alcool.

MÉDICAMENTS. — Les médicaments solubles dans la graisse (Engel) apparaissent seuls dans le lait, ainsi l'iode, le mercure, etc., mais ils ne paraissent pas avoir d'influence sur la digestion du nourrisson, les quantités éliminées étant trop faibles pour pouvoir exercer une action nocive.

2^o Laits intoxiqués.

Maladies de la nourrice. — La glande mammaire n'est pas seulement une glande de

(1) ROSEMAN. *Arch. de Pfluger*, 1900, p. 466.

(2) NICLOUX. *Comptes rendus*, 1899, p. 983.

sécrétion lactée, c'est aussi une glande d'excrétion; aussi n'est-il pas étonnant de voir les toxines s'éliminer avec le lait.

Les maladies infectieuses de la mère, en modifiant la composition biologique du lait, troublent la digestion de l'enfant qui réagit rapidement par des phénomènes de dyspepsie.

MALADIE INFECTIEUSE AIGÜE. — Lorsqu'il s'agit d'une maladie aiguë de peu de durée (angine, rougeole, etc.), il n'est pas nécessaire de sevrer, car on peut suppléer par un allaitement mixte.

Mais s'il s'agit d'une maladie aiguë de longue durée (fièvre typhoïde, rhumatisme aigu, etc.), le sevrage s'impose.

MALADIE INFECTIEUSE CHRONIQUE. — S'il s'agit d'une maladie chronique comme la *tuberculose*, il est préférable et à tous les points de vue : contagion, fatigue de la nourrice et troubles intestinaux du bébé, de conseiller le sevrage.

On le voit, les causes d'altération par *intoxication* ou *intoxination* du lait maternel et mercenaire sont exceptionnelles et peu importantes.

Allaitement artificiel

1^o Lait^s intoxiqués.

Nourriture de la vache. — Le fourrage peut influencer le lait de trois manières : ou bien c'est sa composition défectueuse qui modifie la composition chimique du lait et qui diminue ses sels, ou bien ce sont les acides et les essences volatiles ou non qu'il contient qui passent dans le lait, ou bien enfin ce sont les microbes et les moisissures contenus dans le fourrage qui se répandent dans l'air de l'étable et tombent dans le lait au moment de la traite, ou qui, pénétrant dans l'intestin de la vache, amènent une modification de sa flore, telle qu'il se produit des fèces molles plus dangereuses encore pour l'adultération du lait.

FOURRAGE SEC. — Toutes ces causes sont réduites au minimum avec le *fourrage sec* (foin, regain, orge, etc.) : aussi ce fourrage donne-t-il un lait de composition égale et riche, de réaction le plus souvent amphotère, de digestion facile même pour des estomacs délicats.

C'est donc le fourrage sec qui doit être

recommandé pour les laits hygiéniques dit *laits d'enfants*; mais c'est un lait plus coûteux, ce fourrage produisant une quantité de lait moindre et obligeant le producteur à changer plus souvent ses vaches.

FOURRAGE VERT FRAIS. — Le fourrage vert frais, surtout celui qui provient de prairies irriguées, est un fourrage aqueux ne contenant que peu de substances nutritives, et qui donne, surtout au début, du météorisme et des fèces molles aux vaches. Ce fourrage frais, surtout le trèfle (1), est encore plus nuisible s'il est mouillé par la pluie et donné mouillé. Sans doute le lait qu'il fournit est abondant, mais il est pauvre en sels, surtout en sels de chaux et en résidu sec; il a une réaction acide et contient souvent des *essences volatiles*.

Aussi produit-il facilement des troubles de digestion chez les nourrissons. La plupart s'y habituent, mais les plus délicats ne parviennent pas à surmonter ces troubles intestinaux même par l'accoutumance.

BETTERAVES ET CAROTTES. — On peut en dire autant des betteraves et des carottes qui exercent une action très analogue.

(1) *Alts. Deuts. Med. W.*, 1896, p. 5.

FEUILLES ET POUSSES DE VIGNE. — Fréquemment données aux vaches dans notre pays, elles contiennent des *essences volatiles* très irritantes, qui passent dans le lait : aussi pouvons-nous assister chaque année à la subite apparition, chez la plupart des nourrissons du vignoble, d'une véritable épidémie de vomissements et de diarrhées, le lendemain du jour où ce fourrage a été commencé.

TOURTEAUX ET DRÈCHES. — Il en est de même de certains *tourteaux* (résidus d'huileries), qui contiennent aussi des *essences irritantes* (tourteau de colza, de palmiste, de coprah), et des *drèches* (résidus de brasseries) qui contiennent des alcools de mauvaise nature *fusel* et de *l'acide acétique*.

Les tourteaux et surtout les drèches donnent un lait nuisible et irritant qui amène extrêmement facilement des mastites chez les vaches, et des troubles digestifs chez les nourrissons, comme l'a démontré Ohlsen (1).

La plupart de ces fourrages sont en outre nuisibles, comme l'a montré Schlossmann, par le fait qu'ils produisent chez la vache du météorisme et des diarrhées, qui font pénétrer

(1) OHLSEN. *Jahrbuch.*, f. *Kind.*, XXXIV, p. 5.

dans le lait des poussières bactériennes provenant des selles desséchées. Ces microbes décomposent si rapidement le lait, que même sa stérilisation, qui ne détruit que les bactéries, mais pas les toxines qu'elles ont sécrétées, ne peut en empêcher l'action toxique.

PLANTES TOXIQUES. — Ce serait surtout la colchique, plus rarement le pavot et l'euphorbe qui d'après Sonnenberger (1) et Baumgart (2) joueraient un rôle important dans la pathogénie des maladies gastro-intestinales des nourrissons ; mais la vache ne mange pas ces plantes et seule la chèvre pourrait causer un empoisonnement, comme celui de Rione-Borgo près Rome.

En tout cas ces empoisonnements doivent être extrêmement rares dans notre pays, car je n'en ai jamais observé.

2^o Laits intoxiqués.

MALADIES DE LA VACHE. — Il existe un assez grand nombre de maladies infectieuses des vaches qui s'accompagnent de diarrhées et qui peuvent ainsi favoriser la pénétration indirecte

(1) SONNENBERGER. *Therap. Monatsh.*, 1901, p. 1.

(2) BAUMGART. *Deuts. med. Woch.* XVI, p. 1127.

des microbes dans le lait par l'intermédiaire des poussières de selles desséchées qui flottent dans l'étable. Ces microbes se trouvant dans un milieu favorable sécrètent leurs toxines et, pour peu que le lait ne soit pas immédiatement refroidi après la traite, pour peu qu'il ne soit pas stérilisé de suite au sortir de l'étable, ces toxines qui ont eu le temps d'être produites en abondance et qui ne sont pas détruites par une stérilisation ultérieure peuvent causer des symptômes morbides sérieux chez le nourrisson qui boit un lait aussi *intoxiné*.

C'est donc surtout indirectement, comme l'admet Schlossmann, que la femelle laitière peut altérer le lait par ses maladies.

INFECTION DU LAIT. — Mais la maladie infectieuse de la vache ne peut-elle pas infecter directement le lait en laissant filtrer les microbes qui circulent dans son sang, ou tout au moins leurs toxines à travers la glande mammaire ? Nous savons aujourd'hui sûrement que les antitoxines et les anticorps maternels passent non seulement dans le lait, mais qu'ils traversent l'intestin du nourrisson porté par l'*albumine homogène* jusque dans le sang du nourrisson, en y conservant leurs propriétés

biologiques, comme l'ont démontré les belles recherches de Ehrlich, Roemer et Hamburger.

Pfaundler (1), il est vrai, affirme qu'avec un lait hétérogène, ce passage n'est pas démontré.

Qu'en est-il des toxines? Les toxines d'une vache infectée d'une maladie aiguë ou chronique passent-elles dans le lait et si elles passent traversent-elles l'intestin de l'enfant?

Chez l'adulte, les toxines les plus virulentes, la *botulotoxine* exceptée, sont détruites par l'épithélium intestinal et peuvent être ingérées sans danger.

Mais il n'en serait pas de même chez le nourrisson d'après Uffenheimer (2); aussi ne peut-on nier absolument et d'emblée l'influence des toxines contenues dans le lait maternel ou dans le lait de vache; mais il faudrait encore démontrer que ces toxines sont éliminées par la glande mammaire. Or cette démonstration n'est pas faite et ce passage est même mis en doute par de nombreux observateurs, entre autres par Roemer (3).

Nous pouvons donc en conclure que c'est sur-

(1) PFAUNDLER. *Arch. f. Kind.*, 47.

(2) UFFENHEIMER. *Arch. f. Hyg.*, 59.

(3) ROEMER. *Handbuch der Milchkunde*, p. 476.

tout indirectement que les maladies de la vache produisent un effet nuisible sur le lait, en provoquant son altération.

C. — LAITS ADULTÉRÉS

Ce n'est guère qu'après les travaux de Pasteur et de Koch que les fermentations microbiennes du lait furent étudiées et incriminées comme cause des maladies gastro-intestinales du nourrisson.

Dès 1889, Escherich s'en occupe et il démontre qu'un lait, quoique trait avec la plus grande propreté, contient déjà de 500.000 à un million de bactéries par centimètre cube et que ces microbes proviennent de l'air de l'étable et de l'air extérieur.

Or les microbes du lait peuvent produire des altérations profondes dans ce liquide : bien connues depuis les travaux de Tissier.

Les travaux de Tissier et Martelly (1) sur ces altérations du lait nous ont en effet montré que la fermentation spontanée du lait, loin d'être un processus simple, comme le croyait Pasteur, exige l'influence successive d'un très

(1) TISSIER et MARTELLY. *Ann. Inst. Past.*, 1905.

grand nombre de bactéries parmi lesquelles il faut distinguer les *saccharolytes*, les *protéolytes*.

Les saccharolytes produisant la fermentation du lait.

Les protéolytes produisant la putréfaction du lait.

Laits fermentés.

Le groupe le plus abondant et le plus riche des microbes du lait est celui des *saccharolytes* ; ceux-ci décomposent *le sucre de lait* en formant des acides organiques qui empêchent le développement des *protéolytes* et celui des autres bactéries à l'exception des espèces acidophiles. La rapidité et l'intensité de ces processus dépendent du degré de contamination du lait, de son âge et de la température extérieure.

Escherich (1) a, en effet, démontré que toute température supérieure à 35° favorisait non seulement la pullulation microbienne du lait, mais qu'il s'y produisait des bactéries virulentes et des acides de décomposition plus toxiques que dans le même lait conservé à une température plus modérée.

Des jeunes chiens nourris avec ces laits à 35°

(1) ESCHERICH. *Wien. med. Presse*, 1882.

succombèrent avec des accidents cholériformes, alors que le même lait conservé à une température modérée était bu sans inconvénients par le chien témoin.

Ces expériences, corroborées, dit Escherich (1) par celles de Scholl et Schinbeck qui démontrent l'augmentation de la virulence des bactéries pendant les chaleurs estivales, expliquent le fait si souvent observé de la toxicité de certains laits pendant les étés particulièrement chauds.

Mais toutes ces recherches n'ont pu arriver à démontrer quelles sont les substances toxiques qui se forment dans le lait sous l'influence de sa *fermentation saccharolytique*. Seul Vaughan a pu isoler une toxine, son *tyrotoxinon*, et encore seulement dans le fromage fermenté et montrer son action nocive sur les jeunes mammifères qui possèdent peut-être une sensibilité comparable à celle des nourrissons, mais c'est insuffisant pour démontrer l'action toxique du lait fermenté.

Laits putréfiés.

Très différentes sont les modifications que subit un lait peu ou incomplètement stérilisé

(1) ESCHERICH. *Deuts. kl. Woch.*, VII, p. 134.

et dans lequel la plupart des *saccharolytes* ont été tués et où les bacilles *protéolytes anaérobies* beaucoup plus résistants à la stérilisation peuvent alors se développer si ce lait se trouve dans une température chaude.

Flugge qui a étudié spécialement ces bactéries *putridogènes* et leurs toxines paraît avoir considérablement exagéré leur action toxique, mais il n'en est pas moins vrai que, comme Carstens l'a démontré, le lait putréfié contient des substances toxiques, *vraies toxines* que la chaleur ne paraît pas détruire entièrement.

Marfan, Escherich et nous-même avons observé des intoxications véritables causées par des laits stérilisés qui ne peuvent guère s'expliquer autrement.

Les laits fermentés et putrides exercent donc dans certaines conditions une action nocive sur les sécrétions et sur le péristaltisme intestinal qui expliquent les phénomènes dyspeptiques qu'ils causent.

II. — DYSPEPSIE ORGANIQUE

Considérations générales.

Nous avons terminé l'étude des causes qui produisent les dyspepsies alimentaires, mai

nous n'avons pas avec elles épuisé toutes les causes de dyspepsie chez le nourrisson, car nous n'avons examiné qu'une catégorie, heureusement la plus nombreuse des nourrissons.

C'est la catégorie des *nourrissons hétéro-eutrophiques de Pfaundler*.

HÉTÉRO-EUTROPHIE

Ce sont les nourrissons qui réagissent normalement à l'allaitement artificiel.

Lors même que le lait de vache représente pour eux une nourriture étrangère *hétérogène* (έτερος), ils le supportent sans difficulté à la condition que cette nourriture soit donnée en *quantité normale* et qu'elle soit de *qualité irréprochable*.

Lors même qu'ils ont été nourris artificiellement, ces bébés ont une nutrition absolument normale comme le démontre :

LEUR FACIES avec la couleur rosée de la peau qui se marbre au froid, la couleur rose des muqueuses, la turgescence normale des téguments, le tonus normal de la musculature et le ventre non ballonné.

LEURS SELLES qui sont normales en nombre, consistance, couleur, odeur et réaction.

LEUR URINE qui est normale, en quantité et qualité sans sucre ni albumine.

LEUR TEMPÉRATURE qui est *monotherme* 37° et leur pouls qui est de 110-140 avec une *moyenne* de 130 par minute.

LEUR RESPIRATION qui est de 30-40 avec une moyenne de 36 par minute.

LEUR COURBE DE CROISSANCE pondérale et staturale qui est normale.

LEUR ÉTAT PSYCHIQUE qui montre bon appétit, bonne humeur, bon sommeil et une réaction normale à l'entourage.

HÉTÉRO-HYPOTROPHIE

Mais à côté de ces *hétéro-eutrophiques* qui forment les quatre cinquièmes des nourrissons, il existe une autre catégorie de bébés qui, lors même qu'ils n'ont jamais souffert de suralimentation, lors même qu'ils ne reçoivent qu'une nourriture appropriée à leur âge et parfaitement hygiénique, lors même qu'ils n'appartiennent ni à la catégorie des *suralimentés*, ni à la catégorie des *malalimentés* sont peu à peu et plus ou moins rapidement atteints de troubles dyspeptiques.

Ces nourrissons vont très bien tant qu'on

les nourrit avec du lait de femme qui est *homogène*, c'est-à-dire de même provenance humaine; mais ils ne vont plus si bien dès qu'on les nourrit avec un lait de provenance animale, *nourriture hétérogène*, alors même que ce lait est administré de manière à représenter la même valeur calorifique que le lait de femme.

Ici ce n'est donc plus la nourriture qui est coupable mais bien l'*organisme lui-même*.

Ces nourrissons *hétéro-hypotrophiques* forment la transition entre ceux qui supportent bien le lait de vache, les *hétéro-eutrophiques*, et ceux qui ne le supportent qu'avec des troubles morbides sérieux et que nous allons étudier sous le nom créé par Pfaundler de *hétéro-dystrophiques*.

Le groupe formé par les bébés hétéro-hypotrophiques nous est donné physiologiquement par le nouveau-né.

Le nouveau-né est très sensible à l'allaitement artificiel; mais cette sensibilité se perd avec l'âge et déjà au troisième mois l'enfant s'est suffisamment fortifié, son intestin est devenu suffisamment résistant pour que l'allaitement artificiel puisse être permis dans les cas où il s'impose, alors que dans les premiers

jours il ne faut l'autoriser que quand il est impossible de faire autrement.

HÉTÉRO-DYSTROPHIE

LES NOURRISSONS HÉTÉRO-DYSTROPHIQUES DE PFAUNDLER SONT LES BÉBÉS QUI VONT BIEN TANT QU'ON LES NOURRIT AU SEIN, MAIS QUI PRÉSENTENT DES TROUBLES MORBIDES DÈS QU'ON LES NOURRIT MÊME PHYSIOLOGIQUEMENT AVEC DU LAIT DE VACHE.

Ce sont des nourrissons qui ont des organes digestifs insuffisants, incapables de fournir les sucs nécessaires à une digestion normale, ou ceux qui sont capables de digérer, mais qui sont incapables de bien assimiler.

Ces nourrissons *hétéro-dystrophiques* de Pfaundler sont atteints de *dyspepsie organique*. Aussi les causes de l'hétéro-dystrophie sont-elles les causes mêmes de la dyspepsie organique.

CAUSES DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE

- 1^o HÉTÉRO-DYSTROPHIE HÉRÉDITAIRE ;
- 2^o HÉTÉRO-DYSTROPHIE CONGÉNITALE ;
- 3^o HÉTÉRO-DYSTROPHIE ACQUISE.

1^o HÉTÉRO-DYSTROPHIE HÉRÉDITAIRE OU DIATHÉSIQUE

DYSTROPHIES DIATHÉSIQUES. — Certains enfants viennent au monde absolument normaux en apparence ; l'examen le plus attentif ne révèle chez eux ni trouble anatomique, ni trouble physiologique. Ce n'est que peu à peu et sous l'influence d'une alimentation pourtant normale et qui est parfaitement supportée par les autres nourrissons que l'on voit se développer chez eux des réactions nutritives anormales qui ne peuvent tenir qu'à une constitution anormale de l'enfant.

Cette constitution anormale qui prédispose l'enfant à la dystrophie s'appelle une *diathèse*, et les troubles nutritifs qui en résultent appelés par les Allemands *Dystrophia e constitutione* seront désignés plus exactement sous le nom de *troubles nutritifs diathésiques*.

Il s'agit ici non seulement d'un trouble congénital, mais d'une dystrophie héréditaire, d'une méïoprachie fonctionnelle d'organes ou même de systèmes transmise par les ascendants.

Or cette méïoprachie fonctionnelle étant de gravité variable suivant les nourrissons, il en

résulte que la *réaction paradoxale* sera elle-même variable et qu'avec la même quantité de nourriture, elle se produira chez l'un plus vite et d'une manière plus intense que chez l'autre. Ces diathèses sont importantes à connaître, car leurs manifestations morbides peuvent être diminuées et même à la longue abolies par la diminution ou par la cessation de l'élément alimentaire qui les produit à la condition de bien individualiser chaque cas en particulier.

DIATHÈSE THYMICO-LYMPHATIQUE

Cette diathèse a été étudiée avec soin par Paltauf et Escherich.

Symptômes.

FACIES. — Le lymphatique est pâle ; ses paupières paraissent œdématiées et bleuâtres ; son visage est extrêmement bouffi (*pastös des Allemands*) ; son corps tout entier, mais surtout son cou et son tronc sont recouverts d'un panicule adipeux excessif qui lui donne un air boursoufflé, et cela à tel point qu'on se demande parfois s'il s'agit d'adiposité ou d'œdème.

En palpant l'enfant *pâteux*, on se rend compte qu'il s'agit bien de graisse mais d'une

graisse tremblottante, faite d'un mélange de graisse et de lymphe qui ne se voit à ce degré que dans cette maladie.

ADÉNOPATHIE. — Tout son système lymphoïde est hypertrophié : les glandes du cou, des aisselles, des aines sont plus grosses, les follicules de la gorge, du pharynx, de l'intestin sont anormalement développés et la percussion et l'examen aux rayons Roentgen montrent une hypertrophie du thymus.

HYPOPLASIE VASCULAIRE. — Enfin on constate chez eux à l'autopsie une hypoplasie de l'aorte de tout le système artériel et comme dans la chlorose.

Les enfants pâteux sont faibles, leurs muscles sont mous et hypotoniques.

MANQUE DE RÉSISTANCE. — Ces enfants n'ont aucune résistance vis-à-vis des infections.

Les moindres infections, comme celles de la peau, un simple coryza, sont interminables ; une infection plus grave, la bronchopneumonie, par exemple, est d'une gravité extrême et presque toujours mortelle.

Mais c'est surtout dans les affections intestinales que ce manque de résistance des enfants pâteux se manifeste par une fragilité extrême

de la digestion. Ils ont une défense intestinale plus que médiocre. Le moindre écart, la plus légère adultération de la nourriture s'accompagnent d'un brusque écart de la température, de diarrhées violentes, de troubles nerveux et de phénomènes toxiques si intenses qu'ils rappellent le choléra infantile.

MORT THYMIQUE. — Si la diète hydrique est immédiatement instituée, ces symptômes se limitent, dans les cas les plus favorables, à des pertes de poids énormes et à une convalescence fort longue et très difficile ; dans les autres cas on voit survenir des morts foudroyantes et souvent inattendues, que ni la clinique, ni l'autopsie n'expliquent.

Les expériences de Basch (1) et de Klose (2) semblent en effet démontrer que ces symptômes doivent être attribués à une insuffisance du thymus et à l'intoxication acide qui en résulte, le thymus étant destiné selon lui à neutraliser l'acide nucléinique et l'acide phosphorique. Quoi qu'il en soit de l'explication, la diathèse lymphatique présente une importance considérable dans la pathologie digestive du bébé, car

(1) BASCH. *Jahrb. f. Kind.*, 64 et 68.

(2) KLOSE. *Arch. f. Kind.*, 1910.

l'enfant lymphatique étant un dyspeptique organique qui ne dispose que d'enzymes faibles et insuffisants, tout nourrisson qui en est atteint devra être surveillé de près pour son alimentation.

DIATHÈSE EXSUDATIVE

Cette diathèse, décrite en premier lieu par Czerny (1) de Strasbourg, est très répandue dans tous les pays et dans toutes les classes de la société; mais elle paraît plus fréquente dans les familles pauvres et misérables que dans les familles riches.

PÉRIODE D'INVASION. — Ses manifestations débutent très vite après la naissance pour s'atténuer dans la deuxième ou troisième année et elles peuvent même disparaître vers la septième année. Dans quelques cas seulement on en voit certaines manifestations jusqu'au moment de la puberté.

Au moment de la naissance, aucun signe ne trahit la disposition exsudative du nourrisson, car elle ne se manifeste que peu à peu soit sur la peau soit sur les muqueuses.

Le sexe masculin est trois fois plus prédisposé à cette affection que le sexe féminin.

(1) CZERNY. Congrès de Kœnigsberg, 1909.

Symptômes.

FACIES. — Le facies de l'exsudatif pur, très différent de celui du lymphatique, est maigre et pâle; cette pâleur est dû à un *angiospasmie* et non à une anémie vraie, comme le démontre l'examen du sang.

EXSUDATIONS CUTANÉES. — Le premier signe de l'exsudation se manifeste souvent déjà dans les premières semaines: tantôt c'est sur les joues où se développe la *croûte de lait*, rougeur triangulaire de la pommette, véritable eczéma sec avec épaissement de l'épiderme et desquamation grasse, farineuse, blanchâtre, plus ou moins abondante qui peut, en s'infectant, se transformer en staphylococcie sous forme d'*eczéma impétigineux, suintant*, envahissant tout le visage.

Tantôt c'est sur le cuir chevelu que l'on voit se développer *une séborrhée* avec formation pelliculaire sous laquelle se trouve une peau rouge et bientôt suintante qui, elle aussi, par la friction, et le grattage peut s'infecter et se transformer en *impétigo du cuir chevelu*.

Tantôt c'est sur le tronc, le dos, les reins, les plis des membres que se développent des

plaques rouges plus ou moins saillantes, recouvertes d'un épiderme desquamant avec fortes démangeaisons sous forme d'*urticaria rubra*. Dans les plis du cou, des aisselles, de l'aîne et des fesses ces plaques suintent dès le début et donnent lieu à l'*intertrigo*.

Toutes ces exsudations cutanées peuvent s'infecter et peuvent s'enflammer et devenir fortement suintantes avec gonflement des glandes correspondantes sous forme d'*adénites*.

Enfin il n'est pas rare d'observer chez ces enfants, souvent dès le premier examen, sur les mains, les bras, les épaules et sur les jambes le *strophulus* ou *lichen urticatum* sous forme de petites papules, dures, jaunes, donnant lieu à de fortes démangeaisons et pouvant à cause de cela être confondues avec de la gale.

EXSUDATIONS DES MUQUEUSES. — Cette même tendance exsudative se retrouve sur les muqueuses :

On l'observe sur la *muqueuse des yeux* sous forme de blépharites, de conjonctivites, de phlyctènes de la cornée.

On l'observe sur la *muqueuse des voies respiratoires* sous forme d'éternuements répétés, de coryza sans cause, de laryngite pseudo-croupale

et surtout d'engorgement glaireux de la trachée et des bronches qui donne à la respiration un timbre spécial un peu *gargarisant* et rend l'expiration poussée et bruyante comme celle de l'asthmatique : « Il est plein de glaires, dit la mère. » Ces exsudations muqueuses, qui peuvent durer des semaines sans altérer la santé, peuvent cependant s'infecter et donner lieu alors à de vraies bronchites asthmatiques fort dangereuses, souvent même mortelles.

Cette tendance aux bronchites et à l'asthme peut du reste se réveiller au moment de la puberté et se compliquer d'emphysème. Cet asthme infantile demande des années de soins et de traitement avant de s'éteindre.

Cette même tendance exsudative des muqueuses se manifeste encore sur la *muqueuse du tube digestif* où l'on observe la *langue desquamative*, des angines récidivant sans cause, des adénoïdites, des crises de diarrhées glaireuses, même sanguinolentes dans lesquelles on trouve comme dans les glaires des bronches des cellules éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden. Là encore ces exsudations muqueuses peuvent se compliquer d'infections secondaires fréquentes, s'accompagnant d'adénites correspondantes

et d'un état fébrile simulant la fièvre tuberculeuse, mais s'en différenciant à l'examen du sang par une *hyperéosinophilie* pouvant monter jusqu'à 20 pour 100 (Langstein).

Enfin ces poussées peuvent encore se manifester sur la muqueuse vaginale et simuler une vaginite blennorragique.

Toutes ces poussées apparaissent et disparaissent à intervalles irréguliers sans que l'on puisse jamais trouver une cause palpable à ces apparitions violentes et à ces disparitions subites, à moins d'admettre une susceptibilité telle aux changements de milieu, d'air et d'habitudes qu'elle ne se retrouve jamais chez l'enfant normal.

Ces poussées récidivantes sur les muqueuses finissent par amener une hypertrophie définitive des organes lymphoïdes de la gorge, amygdales ou adénoïdes et des ganglions correspondants qui, même entre les poussées, ne reprennent pas leur état normal et qui peuvent rester en état d'amygdalites ou d'adénoïdite chronique avec sécrétion purulente extrêmement préjudiciable à la santé.

Dans la diathèse exsudative les végétations et les glandes hypertrophiées sont donc la consé-

quence et non pas la cause de ces poussées comme dans la diathèse lymphatique, ce qu'il faut bien relever, car l'enlèvement de ces amygdales et de ces adénoïdes ne donne pas ici les résultats habituels; mais s'il ne supprime pas les poussées il supprime au moins la déglutition continuelle du pus, ce qui est déjà un grand avantage.

EXCITABILITÉ NERVEUSE. — Tous les nourrissons exsudatifs enfin sont atteints de nervosité excessive, ce que démontrent déjà les alternatives de rougeur et de pâleur dues à une excitabilité vasomotrice absolument anormale.

Mais il y a plus : ces enfants souffrent pour la moindre irritation cutanée de démangeaisons violentes, exacerbées encore par le grattage. Ils sont atteints de *dermographie*, et Moro a même proposé de mesurer le degré de leur diathèse à l'intensité de la réaction produite par un *Pirquet sec* (c'est-à-dire sans tuberculine); aussi réagissent-ils avec violence aux piqûres d'insectes, à la vaccination, etc.

Ces exsudatifs sont très émotifs, ils ont des peurs sans cause qui les font continuellement sursauter et ils se réveillent en sursaut au

moindre bruit ; enfin ils sont souvent atteints d'une anorexie nerveuse extrêmement difficile à vaincre.

Si ces enfants ne sont pas traités, on voit plus tard, lors de l'adolescence, se développer des manifestations muqueuses revenant continuellement par crises et s'accompagnant de poussées éosinophiliques dans le sang : *angines à répétition, crises de vomissements cycliques, crises d'asthme, crises d'entéro-névrose*, qui affolent littéralement parents et enfants.

Ces crises, surtout dans les familles qui ont le temps de s'occuper de leurs enfants et de les suivre de près, inquiètent en effet à tel point les parents nerveux, eux aussi, que par crainte ils dorlotent et gâtent ces enfants, ce qui les rend encore plus nerveux, si bien que mal élevés, excitables, craintifs et continuellement occupés de leur santé ils deviennent, comme le dit si bien Salge, de vrais neurasthéniques.

FORMES CLINIQUES. — On a voulu, à tort selon moi, considérer plusieurs types d'exsudatifs alors qu'il n'en existe qu'un type, les autres étant *des combinaisons* de la diathèse exsudative avec d'autres diathèses ou d'autres infections.

Le type maigre est pâle, chétif et maigre ;

c'est là le *type maigre* des auteurs allemands, car il n'a que peu de tendance à grossir.

Le *type gras* est au contraire un enfant pâteux, bouffi, aux paupières gonflées, aux chairs mollasses et tremblottantes.

Ce type gras est une *combinaison des diathèses exsudative et lymphatique*; aussi observe-t-on chez eux les augmentations considérables ou les chutes énormes de poids, l'hypertrophie du thymus, des amygdales et des follicules lymphatiques qui caractérisent le *lymphatisme*.

Le *type scrofuleux* est le troisième type. C'est la maladie décrite sous le nom de *diathèse inflammatoire* et qui n'est autre chose qu'une *combinaison de la tuberculose et de la diathèse exsudative* (Escherich et Moro).

PATHOGÉNIE. — Czerny a pu démontrer qu'il s'agissait dans la diathèse exsudative vraie d'un trouble de nutrition d'origine intestinale ou métabolique portant sur les graisses (d'après Finkelstein sur les graisses et surtout sur les sels) et se manifestant spécialement dans les tissus mous (peau et muqueuses), qui permettent des variations considérables de leur teneur en eau.

On voit combien la diathèse exsudative diffère de l'*arthritisme infantile* de Comby, ma-

ladié qui contrairement à la diathèse exsudative est plus rare chez les nourrissons, plus fréquente chez l'enfant plus âgé et surtout plus fréquente dans la classe riche. Enfin, différence complète : dans l'arthritisme il existe un trouble dans le *métabolisme des nucléines*; dans la diathèse exsudative, un trouble *dans la digestion des graisses*.

On voit combien il est important de séparer ces deux diathèses au point de vue thérapeutique.

DIATHÈSE NEUROPATHIQUE

Dans la dernière partie de son Traité qui vient de paraître, Finkelstein (1) étudie et isole une diathèse nouvelle qui ressemble, par certains symptômes généraux, à la *diathèse exsudative* de Czerny, mais qui s'en différencie surtout *par l'absence de symptômes d'exsudation* et surtout par le fait qu'elle s'observe plus spécialement chez les enfants nourris au sein.

Finkelstein nomme cette nouvelle diathèse la *diathèse neuropathique* ou plutôt la *prédisposition neuropathique* (*neuropathische Anlage*), du

(1) FINKELSTEIN. Maladies des nourrissons, II, p. 400

Nous remercions bien vivement M. Finkelstein d'avoir bien voulu nous communiquer les bonnes feuilles de son ouvrage avant son apparition en librairie.

nourrisson et démontre qu'elle est causée par *une intolérance plus ou moins absolue pour le lait*.

Ce n'est pas une maladie nouvelle dont il s'agit ici, car à simple lecture il saute aux yeux de tout médecin d'enfants que les cas visés par Finkelstein sont des cas déjà vus et bien souvent vécus, mais, et c'est là le grand mérite de Finkelstein, ils n'avaient pas encore été codifiés en un tableau symptomatique spécial.

Diathèse neuropathique de l'enfant au sein.

Intolérance pour le lait de femme.

PÉRIODE D'INVASION. — Cette diathèse se manifeste *dès la naissance* et tout enfant qui n'en montre pas les symptômes de suite en restera préservé jusqu'à la fin.

Dans la majorité des cas, les symptômes morbides se manifestent dès les premiers jours ; ils augmentent pendant quelques semaines, puis restent stationnaires pendant un certain temps pour s'améliorer lentement vers la fin du premier trimestre comme si l'enfant s'adaptait peu à peu au lait de femme qu'il ne pouvait digérer sans malaises au début.

Chez d'autres nourrissons au contraire on

voit les troubles dyspeptiques, bien loin de s'améliorer, s'aggraver de plus en plus jusqu'à ce qu'on ait pris la décision de cesser définitivement le lait de femme.

Tableau clinique.

La *dystrophie organique* causée par la diathèse neuropathique se manifeste par des symptômes locaux de dyspepsie gastro-intestinale et par des symptômes généraux trahissant la souffrance de l'organisme.

SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX

SYMPTÔMES DYSPEPTIQUES. — Ces enfants sont atteints de renvois continuels, de régurgitations et même quelquefois de vomissements. Leur ventre est ballonné. Ils souffrent de coliques douloureuses suivies de selles diarrhéiques nombreuses d'aspect dyspeptique, mi-liquides et même quelquefois glaireuses dont le nombre peut s'élever jusqu'à dix à douze par jour.

Ces symptômes sont d'autant plus étonnants que l'enfant est bien loin de pouvoir passer pour suralimenté : il a au contraire peu d'appétit, prend très mal ses repas et paraît même, dans certains cas, avoir un dégoût absolu pour le sein,

HYPERESTHÉSIE GASTRO-INTESTINALE. —

L'examen de l'enfant donne la clé du problème en montrant que ces symptômes sont dus à une hyperesthésie extraordinaire du tube gastro-intestinal qui se manifeste tantôt par une *agitation péristaltique*, tantôt par un *gastro-entérospasme : syndrome* qui explique fort bien : les renvois incessants, les régurgitations et les vomissements si fréquents, le hoquet si fatigant, enfin les coliques si douloureuses accompagnées de gaz ou de selles nombreuses qui tourmentent le bébé qui crie et gémit jour et nuit.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

FACIES. — Ces enfants sont pâles et maigres. Leur pâleur, comme le démontre l'examen du sang, est de nature *pseudo-anémique* et due à un *angiospasme*.

La peau est flasque, molle, flétrie et ridée surtout sur le ventre et à l'intérieur des cuisses.

Le tissu cellulaire manque ou est peu développé.

Les muscles sont mous et flasques, et cependant hypertoniques à l'examen. Le *Chvostek* est fréquemment positif.

POIDS. — La courbe du poids est très différente de celle de l'enfant normal nourri au sein. Elle est presque horizontale et tend même quelquefois à descendre.

SYSTÈME NERVEUX. — Ces enfants sont extrêmement nerveux et effrayés par le moindre bruit ; ils dorment peu et mal ; ils gémissent et crient souvent jour et nuit, en mettant la patience de leurs pauvres parents à une terrible épreuve. Leurs réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés.

Crises hystérisiformes. — Ces réactions nerveuses causées par l'intolérance du lait de femme, qui sont déjà si étranges, peuvent encore dans certains cas s'accroître, si bien que cette intolérance peut aller jusqu'à l'*anaphylaxie* la plus absolue, comme le montrent certains cas observés par Bar (1), et confirmés par Finkelstein, mais qui doivent être exceptionnels, car nous ne les avons jamais rencontrés.

Ce sont, d'après la description de ces auteurs, des crises qui ressemblent étrangement *aux crises hystériques infantiles*, que l'on observe si fréquemment chez les bébés et les enfants à la suite de crises de pleurs, de

(1) BAR, *Arch. de méd. de l'enf.*, 1903.

colère, etc. L'allaitement ne paraît être ici que la cause occasionnelle de la crise plutôt que sa cause déterminante, il suffit en effet de quelques gorgées de lait pour la déclancher : l'enfant se jette en arrière, ses yeux se convulsent, il devient pâle, raide, cyanosé, puis en résolution complète, avec perte absolue de connaissance pendant plusieurs minutes, pendant lesquelles le pouls est imperceptible et les battements du cœur incomptables.

SYSTÈME CIRCULATOIRE. — La température de ces enfants n'est pas absolument *monotherme*, comme celle du nourrisson normal, mais il n'y a pas de fièvre véritable.

LE SANG ne montre ni *hypoglobulie* ni *hypochromémie*, comme chez le dyspeptique vrai, ni *éosinophilie* comme chez l'exsudatif.

SYSTÈME RESPIRATOIRE. — Il est normal.

SYSTÈME URINAIRE. — La *lactosurie* est exceptionnelle, mais s'observe cependant quelquefois.

Marche de la maladie.

Cette dyspepsie organique peut quelquefois s'améliorer, l'enfant s'habituant peu à peu au lait de femme en s'y adaptant. Mais, même

dans ces cas, ces enfants ne redeviennent pas absolument normaux, ils restent pendant toute leur enfance des *enfants nerveux* et excitables. Souvent très intelligents, mais instables et changeants, ils ne peuvent jamais fixer longuement leur attention sur le même sujet. Ils restent toujours des *hyperesthésiés* dans toutes leurs manifestations nerveuses : motrices, sensitives, sensorielles et vasomotrices.

Ces enfants souffrent d'une anorexie nerveuse, toute particulière, et ont facilement plus tard des troubles dyspeptiques, des crises de vomissements nerveux, etc. Ce sont eux qui souffrent de crises d'insomnies, de terreurs nocturnes, d'idées fixes, de somnambulisme et d'hallucinations.

Pathogénie.

Un premier point à relever, c'est que ces enfants sont presque toujours issus de parents nerveux, *névrosés*, quelquefois même *psychopathes* et que l'on trouve fréquemment dans leurs familles des individus atteints de tics, de névralgies, de migraines nerveuses, de troubles neurasthéniques ou hystériques.

Un second point, c'est qu'il n'est pas rare de

constater cette même intolérance pour le lait de femme chez *plusieurs* enfants de la même famille et de constater que chez tous les troubles morbides disparaissent avec le sevrage.

Il nous faut donc admettre chez eux une intolérance intestinale, mais une intolérance spéciale due à un chimisme bien étrange, puisque chez ces bébés les troubles morbides ne se produisent qu'avec *le lait de femme*, nourriture *homogène* et considérée par tous comme la nourriture idéale du nourrisson et qu'ils disparaissent avec *le lait de vache*, nourriture *hétérogène* et considérée par tous comme une nourriture bien plus difficile à digérer !

Il est vrai que le lait de femme contenant la même proportion de graisse que le lait de vache, est *plus gras* que le lait de vache *coupé* que l'on donne au bébé ; aussi a-t-on pu conclure qu'il s'agissait en l'espèce *d'une dyspepsie des graisses*, et cette idée a été fortifiée par le fait que les laits dégraissés exercent une influence très favorable sur cet état.

Mais le fait que les mélanges *riches en caséine* exercent une influence plus favorable encore, montrent que la *dyspepsie des graisses* n'est pas seule en jeu.

Ces enfants, en effet, n'augmentent de poids qu'avec une dose calorifique élevée, même anormalement élevée de 110 à 120 calories par kilogramme, nourriture que l'on est obligé de leur administrer par suralimentation forcée.

Or la fermentation modérée qui accompagne cette dyspepsie organique n'étant pas suffisante pour expliquer la perte de ces calories, Czerny (1) s'est arrêté à l'hypothèse que chez ces enfants atteints de diathèse neuropathique les *dépôts congénitaux de matières phosphorées* indispensables à la croissance, dépôt analogue au *dépôt de fer* que l'enfant apporte au monde en naissant et qui a été démontré par Bunge (2), étaient ou absents ou insuffisants. Ces enfants sont donc obligés d'emprunter entièrement à l'alimentation les substances nécessaires à leur croissance.

COMBINAISONS DE LA DIATHÈSE NEUROPATHIQUE

Cette diathèse neuropathique diffère, comme nous le voyons, considérablement de la *diathèse exsudative* de Czerny, mais elle peut se combiner

(1) CZERNY. *Monatsh. f. Kind.*, p. 1.

(2) BUNGE. *Zeit. f. Phys. Chemie*, 16 et 17.

avec elle, soit que les deux diathèses évoluent ensemble, soit que la diathèse exsudative apparaisse plus tard chez un neuropathique déjà confirmé. On trouve alors le nourrisson geignant et criant, que nous connaissons, et tourmenté par ses coliques, ses gaz et ses diarrhées, mais affecté en outre par un intertrigo ou de l'impétigo du cuir chevelu qui augmente encore ses souffrances.

Diathèse neuropathique de l'enfant nourri artificiellement.

Intolérance pour le lait de vache.

Il existe aussi chez les enfants nourris artificiellement un syndrome clinique analogue de la diathèse neuropathique et qui est caractérisé par une intolérance absolue *pour le lait de vache*.

Si on donne à ces enfants une nourrice, on les voit devenir *d'hétérodystrophiques* qu'ils étaient de parfaits *eutrophiques*.

Mais chaque fois que l'on essaye de sevrer, on observe de suite après l'absorption du premier repas de lait de vache, un *catarrhe intestinal suraigu* avec vomissements et diarrhées quelquefois sanguinolentes, une fièvre pouvant

monter jusqu'à 40° et une perte de poids rapide, qui ne cessent qu'en reprenant la nourrice.

A chaque nouvel essai, même résultat, le lait de vache, même le meilleur, même à doses infimes est devenu pour cette catégorie de *neuropathiques* un véritable poison.

Dans quelques cas cette *idiosyncrasie pour le lait* est absolue si bien qu'il suffit de quelques grammes de lait de vache pour provoquer une intoxication assez violente pour emmener l'enfant, ou, dans les cas plus favorables, pour provoquer un catarrhe suraigu de plusieurs semaines de durée.

Cette idiosyncrasie au lait de vache est interprétée par quelques auteurs comme un phénomène d'*anaphylaxie*.

Pour Finkelstein, il s'agirait, comme dans la neuropathie de l'enfant au sein, d'une *hypersensibilité du tube digestif* telle, que le lait de femme plus facile à digérer serait seul supporté.

Traitement de la diathèse neuropathique chez l'enfant nourri au sein.

Cette diathèse s'accompagne comme nous l'avons vu : 1° d'une diminution de croissance pondérale causée par une insuffisance des

dépôts congénitaux de phosphore ; 2° d'une hyperesthésie intestinale ; 3° d'une dyspepsie des graisses.

Il en résulte les indications suivantes.

1° Éviter toute sous-alimentation.

La sous-alimentation, si nécessaire dans la dyspepsie organique ordinaire, n'est en effet d'aucune utilité ici. Seule, *une sous-alimentation qualitative* avec diminution de la graisse dans le lait de femme pourrait être conseillée, comme nous allons le voir.

2° Éviter toute médication active.

La diarrhée n'est pas ici une diarrhée d'infection, mais bien une diarrhée nerveuse : aussi le *calomel* pas plus que les médicaments laxatifs et désinfectants ne sont-ils indiqués.

Il en est de même des médicaments destinés à faciliter la digestion (*pepsine, pancréon*, etc.), qui n'ont ici aucune utilité.

Par contre les médicaments agissant sur le système nerveux pourront être utilisés.

APÉRITIFS. — Le *tannate d'orexine* pourra être employé pour combattre l'*anorexie nerveuse*.

Tannate d'orexine..... 0,15
1 à 2 poudres par jour.

CALMANTS. — Pour calmer *l'agitation péristaltique gastro-intestinale*, on obtient de bons résultats avec le

Véronal..... 0,03 à 0,05
2 à 3 poudres par jour.

ou

Adaline..... 0,03 à 0,05
1 à 3 poudres par jour.

3^o **Dégraissier le lait de femme.** — La pathogénie nous a montré l'indication bien précise de diminuer la graisse dans le lait de femme. Mais cette indication est difficile à remplir. On peut y arriver cependant :

EN NE DONNANT QUE LE PREMIER LAIT. — Il ne faut pas oublier que le *premier lait* contient moins de graisse que le dernier lait de la traite.

On peut donc, s'il s'agit d'une nourrice, ne donner que le *premier lait* au nourrisson en faisant vider le sein par le propre enfant de la nourrice.

EN MODIFIANT LA NOURRITURE DE LA NOURRICE. — S'il s'agit de la mère, on peut diminuer ou même supprimer les aliments gras dans sa nourriture, ce qui diminue, comme nous l'avons vu (1), les proportions de beurre dans le lait.

(1) Page 119.

EN CHANGEANT LA NOURRICE. — Dans quelques cas, ces moyens réussissent, mais il n'est pas rare qu'il faille en arriver au changement de nourrice.

Il faut, dans ce cas, choisir une *nourrice jeune* et une nourrice *à lait maigre*.

C'est plus facile à dire qu'à trouver. On sait, en effet, combien les analyses de lait de femme sont trompeuses. Le lait varie chez la même femme d'une manière extraordinaire, suivant les jours, suivant les repas et même dans le même repas.

Il faut donc, si l'on veut s'orienter exactement, faire des analyses répétées et surtout des analyses portant sur *un repas complet* en vidant entièrement le sein, ce qui est en pratique extrêmement difficile.

EN AJOUTANT AU LAIT DE FEMME LES SOUPES MALTÉES. — Mais ces moyens ne peuvent réussir que dans les cas légers et, comme l'administration *de lait de femme centrifugé* est compliquée, on peut diminuer la quantité de lait et par conséquent de graisse absorbée, en faisant précéder le sein d'un petit biberon de *soupe Milo*, comme nous le décrirons avec plus de détails dans le traitement de la dyspepsie albumineuse de l'enfant nourri au sein.

4^o Diminuer le lait de femme. — ALLAITEMENT MIXTE. — Le moyen le plus simple et qui réussit presque toujours est de diminuer le lait de femme *en remplaçant un ou plusieurs repas au sein* par des repas de lait de vache centrifugé mélangé avec du *Milo*.

Cette méthode a le grand avantage de ne pas supprimer le lait de femme.

On commence par un repas, puis par deux, puis par trois, etc., suivant l'intensité du cas, jusqu'à ce que les symptômes morbides aient disparu et jusqu'à ce que le poids augmente de nouveau et que les selles prennent une apparence meilleure, sans qu'il faille s'attendre à ce qu'elles deviennent parfaites.

ADJONCTION DE NUTROSE. — Un procédé meilleur encore et conduisant plus facilement au but est indiqué par Finkelstein.

C'est l'adjonction au lait de femme de la *nutrose* qui est une caséine pure préparée par le commerce.

On délaye dans 2 cuillerées à soupe d'Ems, 1 cuillerée à café de nutrose.

Le liquide opalescent ainsi obtenu peut être sucré avec du Soxhlet.

Donner 3 à 4 fois par jour avant le sein.

L'effet, dit Finkelstein, est remarquable (fig. 12) : l'appétit s'améliore, le calme revient, le poids augmente, l'état général change à vue

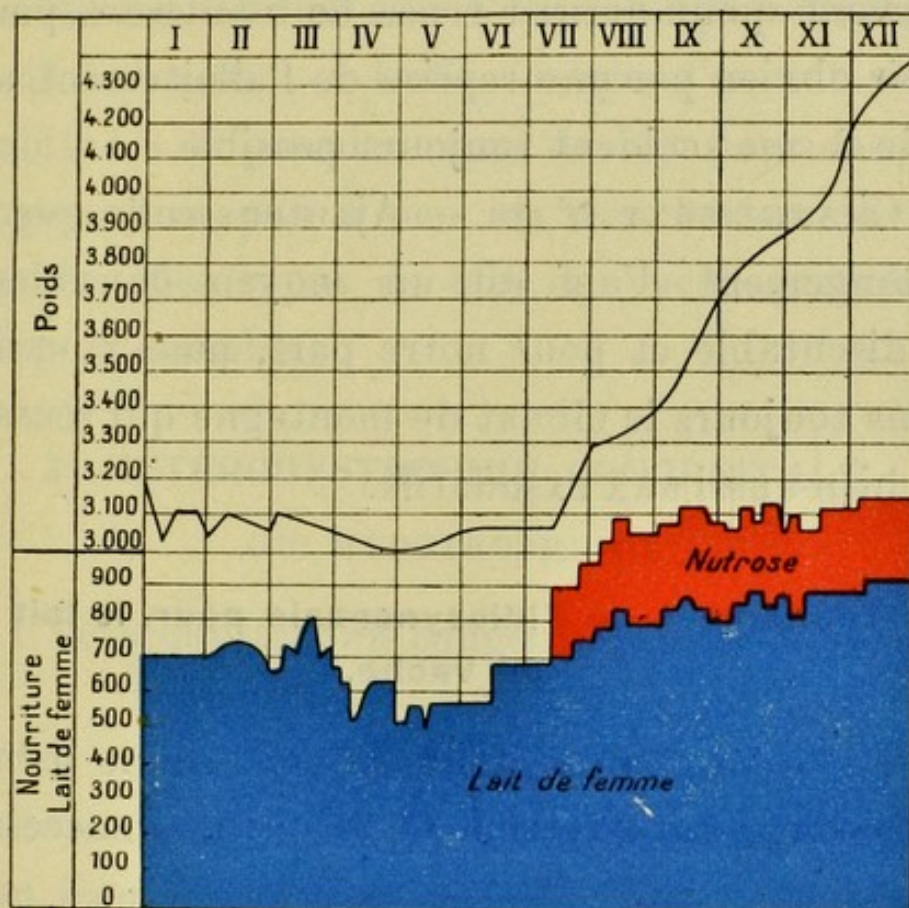


Fig. 12. — Résultat de l'adjonction de nutrose (quatre cuillères à café par jour) au lait de femme, d'après Finkelstein.

d'œil, la diarrhée diminue et se transforme en constipation, ce qui oblige de diminuer la nutrose.

Après six à huit semaines de ce traitement, on peut diminuer la nutrose d'abord et la cesser ensuite.

SEVRAGE DU BÉBÉ. — Dans les cas graves, il faut, après avoir tout essayé, se décider au sevrage complet ou presque complet en ne conservant qu'un dernier repas de manière à pouvoir obvier par une reprise de l'allaitement au sein à un accident toujours possible.

CHANGEMENT D'AIR. — Ajoutons enfin que le changement d'air est un moyen de valeur indiscutable et pour notre part, nous conseillons toujours le climat de montagne qui réussit si bien aussi aux exsudatifs.

Traitement de l'idiosyncrasie pour le lait de vache.

Le traitement pendant la crise est le même que celui du catarrhe. On ordonnera successivement :

1^o DIÈTE HYDRIQUE. — Avec ou sans désinfection au calomel, suivant la gravité du cas.

2^o ALLAITEMENT AU SEIN. — Puis reprise lente et progressive de lait de femme.

3^o ALLAITEMENT MIXTE. — Après plusieurs mois d'allaitement au sein destinés à *réparer* l'enfant, on essaiera de donner *un repas* de soupe Milo en y ajoutant du *lait de vache centrifugé*, mais en commençant par des doses

excessivement minimales de un à deux grammes que l'on n'augmentera qu'avec la plus grande prudence et seulement lorsque l'enfant aura supporté sans accident aucun les doses précédentes.

4^o SEVRAGE. — Enfin lorsque l'enfant sera habitué à ce premier repas de lait de vache on augmentera peu à peu et très lentement le nombre des repas de lait de vache jusqu'au sevrage complet.

2^o HÉTÉRODYSTROPHIE CONGÉNITALE

OU HYPOTROPHIQUE

L'hétérodystrophie congénitale n'est pas rare.

Cachexie des parents.

Ce sont surtout les bébés de parents affaiblis *trop jeunes, trop âgés, ou trop usés.*

Ce sont ensuite les enfants de parents anémiques, cachectiques ou depuis longtemps dyspeptiques eux-mêmes ou atteints d'entérite chronique glaireuse ou membraneuse qui rentrent dans cette catégorie.

Intoxination des parents.

Ce sont les enfants nés de *parents malades et intoxifiés*, atteints de *syphilis*, de *tuberculose*,

de *malaria* dont les germes en état de *blastophthorie* se sont mal développés.

Intoxication des parents.

Ce sont enfin les enfants de parents intoxiqués ou conçus pendant l'*ivresse alcoolique* ou *éthérée* de l'un ou des deux parents ou mis au monde par des parents *opiophages*, *morphinomanes*, *cocaïnomanes* ou intoxiqués par le *sulfonal*, le *trional* ou le *véronal*.

HYPOTROPHIE

Dans tous ces cas, les germes trop faibles, usés, tarés ou intoxiqués, n'ont pu donner naissance qu'à des organismes faibles, anormaux et insuffisants soit au point de vue de leurs fonctions, soit au point de vue de leurs réactions vis-à-vis de la nourriture hétérogène, ou vis-à-vis des infections microbiennes.

La plupart de ces enfants nés cependant à terme présentent tous les caractères de l'*infantilisme*; ils ont une taille et un poids inférieurs à la normale et tous les signes de l'*hypotrophie* qui caractérisent la naissance avant terme.

Ils sont mal armés pour la vie, leurs fonctions digestives sont précaires, *leur ration de tolérance très abaissée*, leurs réactions de défense extrêmement réduites.

Plus tard, s'ils survivent, ils offriront tous les signes de l'*infantilisme physique, type Lorain*, souvent accompagnés de ceux de l'*infantilisme psychique et intellectuel*.

En tout cas, au point de vue intestinal, nous pouvons constater que tous les *enfants hypotrophiques* sont atteints de dyspepsie organique.

3° HÉTÉRODYSTROPHIE ACQUISE

La diminution de la tolérance alimentaire peut être enfin *acquise* et causée par une :

A. Hétérodystrophie passagère :

- a) D'INANITION ;
- b) D'INTOXINATION ;
- c) DE RÉTENTION CALORIFIQUE.

B. Hétérodystrophie durable :

- a) DYSCRASIQUE ;
- b) NERVEUSE ;
- c) GASTRO-INTESTINALE.

La distinction de ces deux groupes de causes s'impose, car il va sans dire que le traite-

ment sera absolument différent dans ces deux cas.

A. — *HÉTÉRODYSTROPHIES PASSAGÈRES*

Par inanition.

DYSPEPSIE PAR INANITION. — Nous avons étudié en détail l'action exercée sur l'organisme de l'enfant par la famine et par la sous-alimentation prolongée, et nous avons vu qu'elle produit à la longue par manque *d'antigènes* et, par conséquent, d'anticorps *une diminution progressive de la tolérance* pour les aliments, si bien qu'elle engendre en fait une *dyspepsie organique*.

ATHREPSIE PAR INANITION. — Si l'inanition est considérable ou si elle dure trop longtemps, il peut même en résulter une diminution telle des *trophozymases métaboliques* que l'enfant même nourri n'assimile et ne fixe plus les éléments nutritifs, ce qui est la caractéristique de l'*athrepsie*.

CAUSES. — Cette inanition peut être due à une maladie : c'est ainsi que l'impossibilité de boire à cause d'aphtes ou d'avaler sans douleur à cause d'une forte angine, ou sans angoisse à

cause d'une orthopnée, provoquée par une bronchite capillaire. C'est ainsi que les vomissements incoercibles, les diarrhées violentes, toutes ces causes peuvent causer une inanition prolongée et quelquefois sérieuse par ses suites et surtout par la diminution de défenses de l'organisme qu'elle cause.

Trop souvent, hélas ! l'inanition est la conséquence d'une ordonnance médicale : on purge le bébé et on le laisse pendant un temps prolongé à une nourriture absolument insuffisante.

PROPHYLAXIE DE L'INANITION. — Il faut donc se souvenir de ces conséquences si sérieuses, et éviter au bébé, et cela même dans les affections fébriles, le jeûne prolongé qui affaiblit ses forces et diminue sa *limite de tolérance alimentaire*.

Il faut surtout éviter l'inanition liquide qui est encore plus sérieuse que la famine.

Faire boire beaucoup et sous-alimenter les nourrissons fébriles mais ne jamais les affamer, telle doit être la devise du médecin d'enfants.

Par infection et intoxication.

INFECTIONS AIGÜES. — L'infection aiguë qui use les réserves et intoxique les cellules de l'organisme, qui produit des dégénérescences du

foie, du pancréas et des glandes intestinales, doit tout naturellement *diminuer* les facultés digestives de l'enfant normal et exagérer l'abaissement de la tolérance alimentaire de l'enfant dystrophique dont la tolérance était déjà touchée.

Ne connaissons-nous pas actuellement, grâce aux recherches récentes de Tallqvist, l'influence déplorable exercée par les toxines sur les lipoides cellulaires, qui explique la diminution souvent considérable de toutes les manifestations et de toutes les réactions vitales des cellules de l'organisme chez les sujets infectés.

Nous comprendrons ainsi facilement que les *intoxinations* diminuent aussi bien les *trophozymes* et les *tropholysines* ou *zymases métaboliques* que les *zymases externes* contenues dans les sucs intestinaux.

Il en résulte que tout enfant infecté et intoxiné devient *pendant la durée de son infection* un *dyspeptique organique* et qu'il reste pendant sa convalescence et même souvent au delà dans le stade de la *dyspepsie*, plus rarement dans celui de la *dysthropsie*, avec une limite de tolérance plus profondément abaissée.

Le plus souvent l'anorexie qui accompagne l'infection amène la *sous-alimentation indispensable* pour éviter les dangers de la dyspepsie. Il s'agit donc simplement, et c'est le devoir des médecins, de proportionner cette sous-alimentation au pouvoir digestif de l'enfant et de ne pas l'exagérer, comme nous venons de le voir, si l'on ne veut pas diminuer encore plus la force de résistance de l'enfant.

Il faut donc se tenir éloigné à la fois de l'ina-
nition en donnant assez et de la suralimenta-
tion relative en donnant la dose normale d'un
enfant sain, ce que seul l'examen des selles de
l'enfant peut éviter.

On verra alors qu'avec ces précautions des
infections même graves, comme des pneu-
monies, peuvent évoluer presque sans diminu-
tion de poids.

Si *l'intoxination* et surtout l'intoxination due
à une infection de longue durée peut être déjà
si sérieuse pour le *nourrisson sain* en diminuant
progressivement sa limite de tolérance jusqu'à
la dyspepsie, il ne faut pas s'étonner de la voir
devenir extrêmement grave chez le nourrisson
déjà atteint de dyspepsie ou de troubles diathé-
siques (lymphatisme).

Dans ce cas en effet la diminution de tolérance toxiniennne s'ajoutant à celle qui existait déjà met l'enfant subitement dans une insuffisance alimentaire telle que sa dyspepsie devient beaucoup plus sérieuse et plus difficile à traiter. Dans quelques cas, l'aggravation est telle que, suivant le genre de dyspepsie dont l'enfant était atteint, nous pouvons le voir passer presque subitement dans une crise aiguë : d'*entérite folliculaire* s'il était dyspeptique de caséine ; de *catarrhe toxique* s'il était dyspeptique des hydrocarbures et sels, ou d'*athrepsie* s'il était déjà dysthrepsique, crise qui peut se terminer par la mort de l'enfant.

Il suffit souvent, et c'est un sujet d'étonnement pour le médecin et de stupeur pour les parents, d'une infection aussi minime et aussi insignifiante qu'un petit phlegmon, qu'une simple grippe, ou même que la vaccination pour amener la catastrophe.

Dans ces cas, les symptômes de l'infection se mélangeant à ceux de l'auto-intoxication alimentaire il est souvent difficile de faire la part des deux.

Au point de vue thérapeutique on éprouvera la même difficulté, mais, et c'est là un signe

distinctif excellent, les auto-intoxications alimentaires étant seules influencées par la sous-alimentation correspondante, *les symptômes morbides toxiniens persistent* seuls après l'effet de la sous-alimentation.

On le voit, toute infection aiguë, si petite soit-elle, est grave pour l'enfant atteint de troubles nutritifs toxi-alimentaires, et cette infection sera d'autant plus grave que le trouble nutritif était lui-même plus avancé; sérieuse dans la dyspepsie simple, une infection est grave dans la dyspepsie toxique et excessivement grave dans l'athrepsie et le catarrhe toxique; car, si même l'infection ne l'emmène pas de suite, elle laisse l'enfant dans un état de marasme tel qu'il est presque impossible de l'en sortir.

LES INFECTIONS CHRONIQUES (*lues, tuberculose, malaria*) agissent comme les aiguës en abaissant la limite de tolérance.

Il est vrai que cette action nocive se fait d'une manière moins intense, mais elle est d'autant plus prolongée; si bien que seule une sous-alimentation bien proportionnée au degré de l'intolérance alimentaire pourra éviter les dangers de la dyspepsie, sans cela inévitables.

Par la chaleur.

MORTALITÉ ESTIVALE PAR RÉTENTION CALORIFIQUE. — Les statistiques de tous les pays démontrent que la mortalité infantile s'élève considérablement pendant l'été, d'autre part que cette mortalité est due à l'augmentation rapide des affections gastro-intestinales qui se produisent chez les enfants des classes pauvres, nourris artificiellement et surtout dans certaines maisons particulièrement chaudes.

Si l'on ajoute à ces renseignements fournis par les statistiques ceux que fournit l'hygiène du lait, qui démontrent que c'est aussi en été que le lait contient le plus de bacilles; que ces microbes se rencontrent surtout dans le lait bon marché acheté par les pauvres, enfin que la chaleur des appartements mansardés habités par les indigents augmente considérablement les adultérations que subit le lait on est tout naturellement amené à conclure : *que le lait souillé par les microbes et adultéré sous l'influence de la chaleur est la cause de la mortalité estivale des nourrissons.*

Mais, d'un autre côté, on peut faire à cette manière de voir des objections très sérieuses.

D'abord on peut faire valoir que la chaleur qui règne dans les petites chambres-cuisines situées sous les toits et habitées principalement par les familles pauvres est une chaleur excessive et surtout une *chaleur humide* rendue plus humide encore par le nombre des personnes qui vivent dans ces chambres, par la cuisson et la lessive qui s'y fait. Or l'on sait combien la chaleur humide favorise la *rétenction de la chaleur animale* et favorise le *coup de chaleur*.

Si l'on ajoute à cela la mode stupide qui habille trop les bébés et les couvre plus encore dans leur lit avec couvertures et édredons, ce qui empêche toujours plus la déperdition de la chaleur, on est amené à se demander si ces conditions spéciales ne pourraient pas déterminer chez ces nourrissons un *coup de chaleur* comme Meiggs et Illoway en Amérique, Meinert et Ritschel en Allemagne le soutiennent et si la *mortalité estivale des nourrissons n'est pas simplement due à une rétenction calorifique*.

COUP DE CHALEUR. — Rappelons que le tableau clinique cadre fort bien avec le diagnostic d'insolation.

Ces nourrissons sont tombés *subitement* gravement malades ; ils sont *sans connaissance* et

montrent des signes *d'excitation cérébrale*, quelquefois même des *convulsions*; leur *température est très élevée*, dépasse 40° et atteint quelquefois 42°; le cœur est faible, le pouls est presque imperceptible et incomptable; la respiration est rapide et profonde; l'urine contient de l'acétone et du sucre. Enfin on note chez eux des vomissements incoercibles et des selles diarrhéiques liquides extrêmement nombreuses.

Tout ce tableau cadre admirablement avec *le coup de chaleur* alors même que ces enfants arrivent le plus souvent à l'hôpital avec le diagnostic de *choléra infantile*.

Ce qui confirme encore ce diagnostic c'est le fait que le *traitement antithermique* de bains froids et d'enveloppements froids amène en vingt-quatre heures une détente avec guérison rapide.

Ces enfants étaient donc bien atteints de coup de chaleur.

ACTION LENTE DE LA CHALEUR. — Mais à côté de ces cas aigus où l'action de la chaleur est indéniable combien la chaleur ne peut-elle pas prédisposer aux troubles digestifs.

La chaleur diminue en effet et considérablement la limite de tolérance et la force de résis-

tance de l'enfant, en sorte que la moindre suralimentation devient fatale; l'enfant étant devenu grâce à elle un *dyspeptique organique*.

Il faut donc recommander aux mamans d'habiller moins les bébés et de ne pas les couvrir par les jours chauds; de les tenir le plus possible *dehors* et à *l'ombre* et de les baigner fréquemment dans de l'eau tiède à 32° dès que la température devient humide et par conséquent étouffante.

Enfin et surtout de leur donner moins de nourriture et plus d'eau à boire.

B. — HÉTÉRODYSTROPHIES DURABLES

L'hétérodystrophie peut être enfin déterminée par des affections chroniques.

Dans ces cas la dyspepsie organique qui en est la conséquence, étant causée par des affections de longue durée ou même inguérissables, sera elle-même chronique et durable.

Par dyscrasie.

La diminution de la tolérance alimentaire peut être causée par les *dyscrasies infantiles*.

LES CAUSES HÉMOLYSANTES qui produisent les anémies infantiles, les phénomènes toxiques

qui accompagnent le scorbut infantile, le myxœdème, le rachitisme, abaissent considérablement la limite de tolérance des nourrissons qui en sont atteints.

LES MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR qui entravent la nutrition s'accompagnent aussi le plus souvent d'une diminution de la limite de tolérance.

Toutes ces causes sont plus que suffisantes pour expliquer les symptômes de *dyspepsie organique* qui existent chez la plupart des enfants atteints de ces dyscrasies.

Par affections cérébrales chroniques.

L'hydrocéphalie, la macrocéphalie, la microcéphalie, certaines formes d'idiotie et les méningites s'accompagnent aussi d'insuffisance digestive souvent très caractérisée, d'autres fois moins visible qui rentrent dans le cadre des *dyspepsies organiques* et qu'il faut connaître si l'on veut pouvoir alimenter ces enfants sans leur faire de mal.

Par affections gastro-intestinales chroniques.

AFFECTIONS DE L'ESTOMAC. — Enfin il existe chez le nourrisson un certain nombre d'affec-

tions stomacales telles que : *le spasme et le rétrécissement du pylore, l'achylie gastrique, l'atonie stomacale* avec distension énorme de l'estomac qui s'accompagnent d'une insuffisance digestive, d'un abaissement considérable de la limite de tolérance et qui pour cette cause rentrent dans le cadre *des dyspepsies organiques, partielles ou totales.*

AFFECTIONS DE L'INTESTIN. — Plus rares sont les affections de l'intestin qui causent une dyspepsie organique. Ce sont *la constipation congénitale* et *la maladie de Hirschprung* qui s'accompagnent d'un abaissement souvent considérable de la limite de tolérance qui explique fort bien les troubles de *dyspepsie organique*, qui accompagnent ces maladies.

Telles sont les causes si nombreuses et si variées qui peuvent conduire le nourrisson à la dyspepsie dont nous allons maintenant étudier les tableaux cliniques.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

FORMES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE

Nous pouvons décrire en clinique trois formes de dyspepsie, formes qu'il est important de bien spécifier, car chaque forme implique un degré différent dans la diminution de la limite de tolérance alimentaire du nourrisson.

DYSPEPSIE ALBUMINEUSE

Dans la dyspepsie albumineuse la limite de tolérance est peu diminuée.

C'est surtout la limite de tolérance de la caséine et secondairement celle des graisses qui est diminuée, aussi la croissance en poids et stature est-elle seule en souffrance et l'intoxication presque nulle, car la caséine résiste extrêmement bien à la putréfaction, et l'état général à peine effleuré.

Épreuve alimentaire.

L'ÉPREUVE DE L'AUGMENTATION DE LA NOURRITURE AMÈNE DANS LA DYSPEPSIE SIMPLE DES

SELLES DE SAVONS ALCALINO-TERREUX, UNE TEMPÉRATURE A OSCILLATIONS ANORMALES ET UN ACCROISSEMENT NUL (fig. 13 et 14).

TABEAU DE L'ÉPREUVE ALIMENTAIRE

Réactions à la suralimentation dans la santé et la dyspepsie.

(D'après Langstein.)

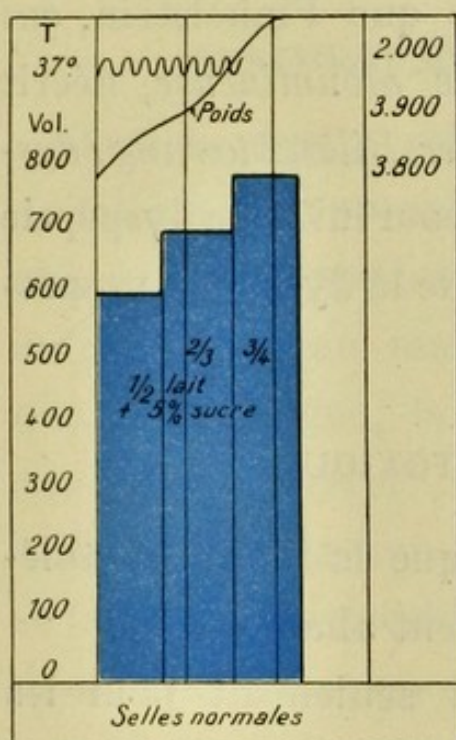


Fig. 13.

Enfant normal.

RÉACTION ORTHODOXE

Le poids : augmente.

La selle : caractères normaux.

La température : monotherme.

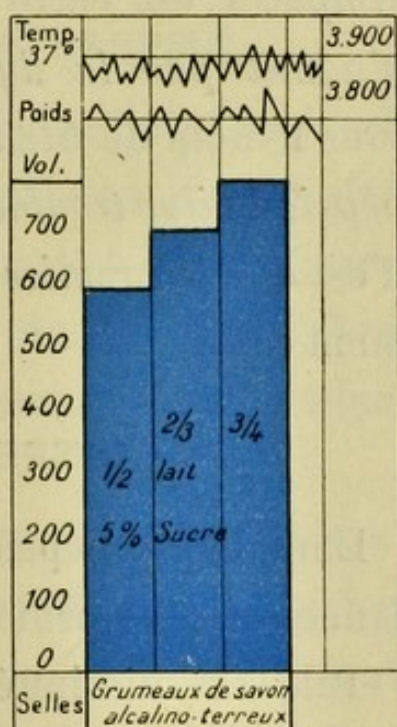


Fig. 14.

Dyspepsie simple.

RÉACTION ANORMALE

Le poids : stationnaire.

La selle : savon gras.

La température : oscillations thermiques.

Aussi suffit-il dans cette forme de dyspepsie de combattre l'alcalinité intestinale produite

par la caséine, au moyen de l'acidité que donnent les hydrocarbones pour voir disparaître rapidement tout symptôme morbide.

C'est cette forme de dyspepsie que nous avons toujours décrite dans nos cliniques sous le nom de *dyspepsie albumineuse* ou *dyspepsie simple*. C'est cette forme que Finkelstein, qui n'admet pas la *dyspepsie albumineuse*, décrit sous le nom de *Stadium der Bilanzstörung* : *dyspepsie à bilan troublé*, car pour lui cette dyspepsie n'est que le *premier stade* de la dyspepsie proprement dite.

DYSPEPSIE TOXIQUE

Dans la dyspepsie toxique la limite de tolérance est plus profondément abaissée.

Elle est diminuée non seulement pour les graisses mais surtout et en premier lieu pour les hydrocarbones.

Les résidus indigérés deviennent la proie des microbes intestinaux qui les transforment en corps acides toxiques capables d'altérer l'organisme du nourrisson.

C'est la forme que nous décrivons dans nos cliniques sous le nom de *dyspepsie toxique*.

C'est le *Stadium dyspepticum* de Finkelstein.

Épreuve alimentaire.

L'ÉPREUVE DE L'AUGMENTATION DE LA NOURRITURE AMÈNE DANS LA DYSPEPSIE TOXIQUE DES SELLES NOMBREUSES ET LIQUIDES, UNE TEMPÉRATURE SUBFÉBRILE ET UNE LÉGÈRE DIMINUTION DU POIDS (fig. 15).

DYSTHREPSIE ET ATHREPSIE

Dans la dysthropsie et l'athropsie, *la limite de tolérance* est tombée de plus en plus et s'est abaissée peu à peu au-dessous de la *ratio minima* indispensable au maintien de la vie, si bien que, à la longue, la *reconstitution métabolique* elle-même s'altère.

Aussi la nutrition dans un premier stade ne se fait-elle plus que difficilement (*dysthropsie*), et dans le deuxième ou elle ne se fait plus du tout, aussi la maladie mérite-t-elle alors pleinement le nom donné par Parrot d'*athropsie* (α -τρέψω).

La vie dans ces derniers degrés de la dyspepsie ne se maintient plus qu'aux dépens des cellules de l'organisme qui se détruisent par *autophagie* et c'est ce que doit exprimer la nouvelle dénomination de Finkelstein : *Stadium der Dekomposition*, dénomination qu'il faut connaître, car elle est de plus en plus employée

TABLEAU DE L'ÉPREUVE ALIMENTAIRE

Réactions à la suralimentation dans la dyspepsie toxique et l'athrepsie.

(D'après Langstein.)

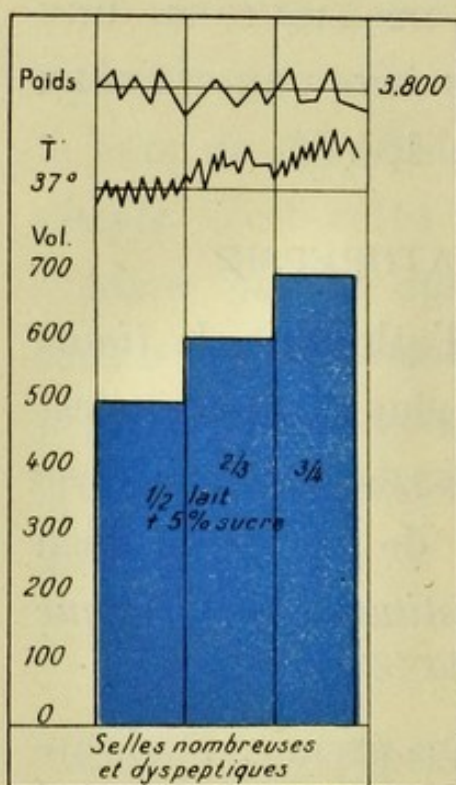


Fig. 15.

Dyspepsie toxique.

RÉACTION TRÈS ANORMALE

Le poids : légère diminution.

La selle : liquides, acides.

La température : légèrement fébrile.

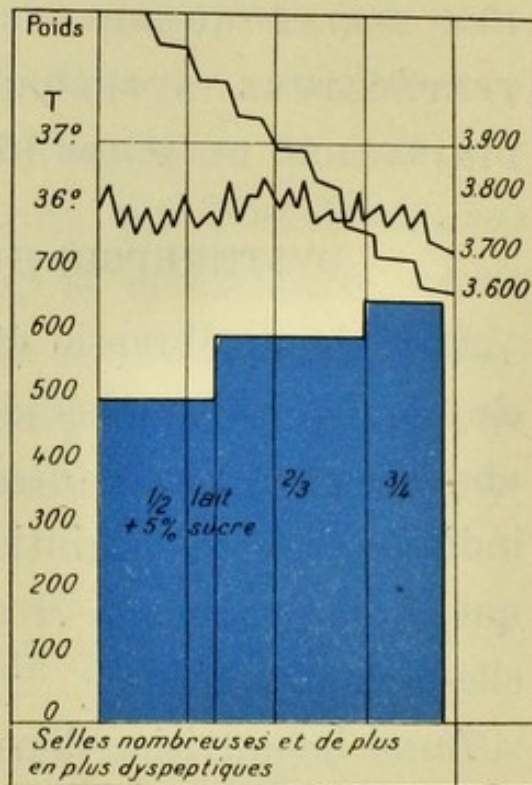


Fig. 16.

Athrepsie.

RÉACTION PARADOXE

Le poids : diminue.

La selle : nombreuses, dyspeptiques.

La température : hypothermie.

en Allemagne; mais ce mot ayant dans notre langue une tout autre signification ne détrônera pas le terme si remarquablement exact *d'athrepsie* inventé par le génie clinique de Parrot.

Épreuve alimentaire.

L'ÉPREUVE DE L'AUGMENTATION DE LA NOURRITURE AMÈNE DANS L'ATHREPSIE DES SELLES DYSPEPTIQUES PLUS NOMBREUSES, DE L'HYPOTHERMIE ET UNE TRÈS FORTE DIMINUTION DE POIDS (fig. 16).

Il convient encore d'ajouter que les deux derniers stades de l'état dyspeptique ne sont pas strictement séparés, mais passent insensiblement de l'un à l'autre à mesure que la limite de tolérance s'élève ou s'abaisse et qu'il est par conséquent possible d'observer tous les stades intermédiaires.

I. — LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE**Dyspepsie simple : Bilanzstörung.*****PÉRIODE D'INVASION***

L'invasion varie suivant la cause de la dyspepsie comme le fait remarquer Finkelstein.

DYSPEPSIE ORGANIQUE. — C'est souvent très rapidement et en très peu de jours que le nourrisson taré, atteint de dyspepsie organique et qui a déjà une limite de tolérance inférieure à la normale, passe de l'état de santé apparente

dans cette première forme de la dyspepsie.

DYSPEPSIE QUALITATIVE. — Il faut déjà plus longtemps pour qu'une nourriture mal adaptée ou adultérée diminue assez la limite de tolérance du nourrisson normal pour que les symptômes de la dyspepsie simple deviennent manifestes.

DYSPEPSIE QUANTITATIVE. — Ce n'est enfin que peu à peu et pour ainsi dire insensiblement, souvent même après une période très longue de suralimentation imprudente que la limite de tolérance normale et même souvent anormalement élevée du bébé se trouve peu à peu dépassée et que nous voyons le nourrisson glisser insensiblement de l'état de santé dans celui de la dyspepsie simple.

CAUSE : LA DYSTROPHIE LACTÉE. — La dyspepsie simple est surtout la conséquence de la suralimentation lactée réelle ou relative : de là le nom si exact de *Milchhnährsschaden* (trouble de nutrition causé par le lait) que lui donnent Czerny-Keller.

La suralimentation farineuse (*Mehlnährsschaden*, *dystrophie farineuse*), par contre, cause presque toujours, surtout si le nourrisson a moins de trois mois, non pas la dyspepsie albumineuse, mais directement la *dyspepsie toxique*

grâce aux fermentations des hydrates de carbone qu'elle provoque.

TABLEAU CLINIQUE

État général. — Le premier signe qui attire l'attention est le teint du nourrisson qui, de rose, est devenu pâle. Cette pâleur est bien due à de l'*anémie vraie* avec *oligochromémie*, comme le démontre l'examen du sang.

Sa peau est plus sèche et un peu flétrie.

L'enfant, sans être maigre, est un peu moins gras, ses muscles sont moins fermes et plus flasques.

Système nerveux. — L'enfant est plus triste et plus grognon que normalement, son esprit est moins en éveil; il s'intéresse moins à ce qui se passe autour de lui; il suit moins son entourage des yeux.

Il est souvent agité le jour; il s'endort tard et dort mal la nuit; il se réveille en sursaut et crie beaucoup sans pouvoir se rendormir. Il se laisse cependant facilement calmer et sourit encore aux visages connus.

Système digestif. — L'enfant a le plus souvent bon appétit, même quelquefois un appétit exagéré.

Il a des renvois, parfois de petits vomissements glaireux; enfin il souffre, mais beaucoup moins que dans la dyspepsie des hydrocarbures, de petites coliques qui cessent avec la sortie d'un gaz.

Le VENTRE est plus gros que normalement et un peu météorisé, surtout dans la *région sus-ombilicale*. L'ombilic est le plus souvent descendu de un à deux centimètres *au-dessous* de sa position normale.

PALPATION LARGE. — La tension du ventre est augmentée après les repas et à ce moment par le *palper large* de la région sus-ombilicale on sent l'estomac tendu formant un globe facile à délimiter que nous nommons l'*estomac globuleux*. Cette sensation de l'*estomac globuleux*, sans être spécifique, est très fréquente dans la dyspepsie simple qui *prédomine dans l'estomac*.

Le palper à main large de la région sous-ombilicale est possible et on n'y rencontre jamais la même résistance générale que dans la *dyspepsie toxique*.

On sent enfin souvent le foie légèrement débordant de un ou deux travers de doigt, mais son bord est mou et non tranchant.

LES SELLES. — Les selles sont plus nombreuses

(deux ou trois par jour) et en tout cas plus grosses que normalement.

Selles homogènes sèches. — Les selles sont tantôt homogènes, de couleur jaune pâle ou gris blanchâtre mais *sèches* et ne collant pas au linge et formant toujours une boule séparée qui s'émiette au moindre attouchement. Ces selles ont une réaction alcaline et sont peu fétides.

Selles grumeleuses. — Tantôt les selles sont grumeleuses, *non homogènes et panachées*, plus molles et souvent hachées, inégales et irrégulières. Elles sont dans ce cas légèrement glai-reuses et contiennent des *grumeaux*.

Ces grumeaux sont ou bien des *gros flocons blanc jaune* compacts et lourds ressemblant à du *caseum* altéré, ou bien des *petits flocons blancs* allant de la grosseur d'un pois à celui d'une tête d'épingle, flocons légers, poreux et nageant sur l'eau si on agite dans un peu d'eau le mucus qui les lie.

On trouve enfin dans ces selles, mais plus rarement, des *petits grains jaunes* de la grosseur d'une graine de pavot, mous comme du beurre et s'écrasant comme lui.

Toutes ces selles *panachées* ont une réaction alcaline et répandent une odeur fétide ressem-

blant à celle du fromage fermenté. Nous avons toujours conservé à ces deux catégories de selles le nom de *selles de caséine et savons gras*. Ce sont les *Fettseifenstühle* des Allemands ou *selles de savons gras*.

Troubles de nutrition. — L'examen le plus superficiel démontre que la nutrition générale du dyspeptique albumineux souffre et que sans être profondément atteinte elle n'est plus absolument normale. C'est ce que montre l'examen des fonctions musculaires et les courbes de croissance pondérale et staturale.

FONCTIONS MUSCULAIRES. — Un premier signe très caractéristique indiquant un mauvais état de nutrition des muscles est le retard dans le développement des fonctions statiques et motrices. L'enfant atteint de dyspepsie simple ne lève pas sa tête seul à deux mois ni même à la fin du premier trimestre; il ne se tient pas assis seul à six mois, fin du deuxième trimestre; il ne se soutient pas sur ses jambes à neuf mois, fin du troisième trimestre, et il ne fait pas ses premiers pas à douze mois, fin du quatrième trimestre.

Un second signe de cette nutrition anormale, le plus important de tous, nous est donné par le retard de la croissance pondérale et staturale.

CROISSANCE PONDÉRALE. — Dès le début on remarque que le poids de l'enfant n'est pas normal : les augmentations journalières sont moins grandes et diminuent chaque jour davantage, puis la courbe des poids devient singulièrement irrégulière ; des diminutions de poids alternent avec des temps d'augmentation ou des périodes de poids stationnaire.

L'enfant reste donc fortement en arrière sur les enfants normaux, si bien que sans avoir maigri il paraît maigre.

CROISSANCE STATURALE. — Ce signe de l'arrêt ou du retard de la croissance staturale dans la dyspepsie simple a frappé tous les auteurs et Finkelstein le premier, comme le démontre la photographie que nous empruntons à un de ses ouvrages.

Ce retard de la croissance staturale me paraît caractéristique de la dyspepsie albumineuse, car il ne se retrouve développé à ce point dans aucune autre espèce de dyspepsie (fig. 17).

Nous le retrouverons lorsque nous en arriverons à l'étude de la *dyspepsie albumineuse chronique* à laquelle Herter (1) a donné le nom si caractéristique d'*infantilisme intestinal*.

(1) HERTER. *Intestinal infantilismus*.

Enfin comme corollaire nous trouvons dans la



Fig. 17. — Dyspepsie simple.

Enfant dyspeptique placé à côté d'un enfant de même âge.
Figure empruntée à Finkelstein.

dyspepsie simple la *poussée des ongles* plus lente
et la *sortie des dents* fortement retardée.

Intoxication dyspeptique. — L'intoxication est si minime dans la *dyspepsie albumineuse aiguë* et surtout si lente qu'elle n'a guère le temps de se manifester.

Aussi le fonctionnement du cœur et des poumons est-il normal.

La TEMPÉRATURE du bébé est cependant un peu moins *monotherme* que chez l'enfant normal; elle est plus irrégulière; la moyenne est parfois au-dessous de 37° et les oscillations dépassent 0,5 qui est le degré d'oscillation maximale de l'enfant normal.

L'URINE ne contient ni sucre, ni albumine, mais elle a parfois une odeur très fortement ammoniacale qui frappe les parents et qui inquiète les gardes.

L'IMMUNITÉ est moins accentuée et les *infections parentérales* de la muqueuse et de la peau sont plus fréquentes que chez le nourrisson normal.

Métabolisme dans la dyspepsie albumineuse.

Les recherches faites par l'école allemande sur le métabolisme de la dyspepsie simple sont extrêmement nombreuses. Nous en donnerons ici un court résumé emprunté en partie aux

travaux de Bahrtdt (1), de Freund (2) et à l'ouvrage si informé de Langstein et Meyer (3).

Nous avons vu que le symptôme principal de la dyspepsie simple était le retard de la croissance pondérale et staturale. Ces études nous en donnent l'explication.

Réaction paradoxale à l'épreuve alimentaire.

L'augmentation de la nourriture dans le régime du bébé n'amène pas une augmentation parallèle du poids, correspondant à la valeur calorifique de la nourriture comme cela doit se produire chez le nourrisson normal.

Quel est l'élément alimentaire qui cause cette anomalie ?

RÉACTION PARADOXE A LA GRAISSE. — En augmentant la graisse dans la nourriture on observe un arrêt de croissance ou même une diminution du poids.

RÉACTION ORTHODOXE AUX HYDROCARBONES. — L'augmentation des hydrocarbones ne diminue pas le poids. Au contraire un léger excès d'hydrocarbones donne une augmentation de poids.

(1) BAHRDT. *Jahrbuch f. Kindh.*, 71, H. 3.

(2) FREUND. *Jahrbuch f. Kinderh.*, 70. *Ergebnisse der K.* III.

(3) LANGSTEIN et MEYER. *Säuglingsernährung*, p. 113.

Nous devons donc conclure de ces faits qu'il y a dans cette maladie une anomalie du bilan métabolique normal que nous devons rechercher.

De là le nom de *Bilanzstörung* que lui a donné Finkelstein.

Limites de tolérance des éléments alimentaires.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LA CASÉINE. — L'assimilation de l'azote paraît nettement diminuée dans la dyspepsie simple.

Les auteurs allemands *qui n'admettent pas la dyspepsie de caséine* attribuent le résidu azoté intestinal qui n'est contesté par personne non à la caséine, mais bien à l'hypersécrétion des sucs intestinaux alcalins qui sont de nature albumineuse et qui ne seraient pas entièrement résorbés !

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES GRAISSES. — Contrairement à Freund qui l'estime normal, Bahrdt a pu démontrer que l'utilisation des graisses, qui est de 94 p. 100 chez le nourrisson normal tombe à 85 p. 100 dans la dyspepsie simple. De plus, ce même auteur a prouvé que dans cette maladie la selle qui contient normalement 18 p. 100 de savons gras alcalino-terreux de chaux et de magnésie en contient 48 p. 100.

Il se produit donc dans la dyspepsie simple une déperdition de graisses qui s'accompagne d'une déperdition de chaux et de magnésie. Mais il ne s'agit pas ici d'une déperdition d'ordre métabolique de ces sels, car cette déperdition ne se produit, comme Freund l'a démontré, que parce qu'il y a *une réaction alcaline* dans l'intestin.

Toute nourriture donc qui augmentera la sécrétion des sucs alcalins de l'intestin, comme le fait la présence d'un excès de caséine dans l'estomac ou tout ce qui amène une réaction alcaline dans l'intestin, comme le font aussi *les résidus de caséine indigérés* provoquera la formation de selles de savons gras avec perte correspondante plus ou moins considérable de graisse, de chaux et de magnésie.

L'adjonction d'hydrocarbures par contre, grâce à la réaction acide qu'ils donnent, neutralise en partie cette réaction alcaline et fait disparaître des selles les savons alcalino-terreux.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES SELS. —

Il ne s'agit donc pas dans la dyspepsie simple *d'une insuffisance de digestion ou d'assimilation des sels alcalino-terreux*, mais d'une *déviati*on de cette assimilation produite UNIQUEMENT par

la réaction alcaline de l'intestin qui se produit dans cette maladie.

Birk et Rothberg qui ont fait une série d'expériences sur les sels de calcium et leur métabolisme dans la dyspepsie simple ne sont pas d'accord avec cette conclusion.

	NOURRITURE.		ÉLIMINATION.		BILAN.
	Graisse.	Calcium.	Urine.	Selle.	
Lait centrifugé.	3,52	2,54 Ca	0,4 Ca	2,18 Ca	+ 308 Ca
Lait pur.....	6,43	2,78 Ca	traces	3,37 Ca	— 0,59 Ca

Ils font remarquer que, dans cette forme de dyspepsie, l'alimentation au lait pur *qui contient deux fois plus de graisse* fait perdre à l'organisme des sels alcalino-terreux qui peuvent expliquer la perte de poids de ces malades.

Ces auteurs en concluent *que c'est la graisse* qui empêche l'assimilation des sels.

Nous ajouterons que cette conclusion n'est pas absolue, car l'augmentation de la graisse dans la nourriture *diminue, comme on le sait depuis longtemps, l'assimilation de la caséine*. Or le résidu de caséine produisant une réaction alcaline dans l'intestin, la dyspepsie de caséine est donc parfaitement capable d'expliquer *la formation des savons alcalino-terreux* qui entraîne à son tour la déperdition secondaire des sels de chaux

et de magnésie. Freund (1) a en effet démontré, comme nous venons de le voir, que *toute* substance qui produit une réaction alcaline produit aussitôt la formation de savons alcalino-terreux de chaux et magnésie.

Cette déperdition de sels alcalins par l'intestin amène encore secondairement une diminution des bases alcalines de l'organisme *alcalinopénie de Pfaundler*; aussi l'organisme est-il forcé pour neutraliser les acides qui se forment dans le métabolisme normal de se servir de l'ammoniaque. De là, l'odeur ammoniacale de l'urine. Ce phénomène découvert par Keller s'accroît encore dans les autres formes de dyspepsie.

LA LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES HYDROCARBONES est excellente et absolument normale.

La plus légère augmentation de sucre suffit pour faire augmenter le poids de l'enfant, ce qui s'explique d'une part par le fait que les hydrocarbures donnent une réaction acide dans l'intestin qui empêche toute déperdition de sels alcalino-terreux et de graisse, les selles de savons gras ne pouvant plus se former; secondement par le fait que les hydrocarbures fixent l'eau et troisièmement, et surtout, par le fait que les

(1) FREUND. *Ergebnisse d. Kinderh.*

hydrocarbones facilitent l'assimilation de la caséine.

PATHOGÉNIE

Nous avons à plusieurs reprises donné à la dyspepsie simple le nom de *dyspepsie de caséine*, ou mieux de *dyspepsie albumineuse*.

Cette manière de voir n'étant *pas admise* par la pédiatrie allemande, nous devons nous expliquer plus longuement vis-à-vis des auteurs si nombreux qui admettent avec Czerny que la dyspepsie simple est une dyspepsie des graisses.

La dyspepsie albumineuse se caractérise au point de vue clinique par un trouble de nutrition avec insuffisance de croissance pondérale et staturale, avec faiblesse musculaire, anémie et retard de croissance des dents et des ongles.

Elle s'accompagne en outre d'un bilan azoté, légèrement diminué, de selles alcalines contenant des savons gras qui causent une déperdition de graisse et de sels alcalino-terreux.

Tels sont les caractères de cette dyspepsie que nous avons pour notre part toujours attribuée à une dyspepsie albumineuse en nous basant sur l'insuffisance de croissance pondérale et staturale si caractéristique de cette

maladie et que nous retrouvons dans l'infantilisme intestinal de Herter.

Nous savons bien que l'on peut nous objecter que Cronheim (1) a démontré que ce sont les *lipoïdes* et spécialement les *phosphatides* qui exercent une influence sur la croissance et que Peritz (2) a prouvé que c'est bien l'insuffisance des lipoïdes dans l'alimentation (*famine, dyspepsie*), ou dans la circulation (*vice congénital du cœur*), ou leur fixation toxiniennne (*tuberculose, malaria*), qui est la vraie cause de l'infantilisme dystrophique.

C'est exact, mais rien ne prouve comme nous le dit Abderhalden (3) que les lipocides dérivent des graisses seulement, car « beaucoup d'observations prouvent qu'il existe des combinaisons entre les lipoïdes et les protéines et qu'il faut placer à côté des nucléo-protéides les phosphatid-protéines (4) ». Nous n'avons donc pas besoin, et c'est là notre première conclusion qui est contraire à celle de Finkelstein, pour expliquer l'infantilisme d'admettre une insuffisance des graisses une insuffisance albumineuse suffit.

(1) CRONHEIM. *Zeit. f. Phys. Th.*, 1910, p. 14.

(2) PERITZ. *Ergebnisse d. Kind.*, VII, p. 459.

(3) ABDERHALDEN. *Handbuch*, p. 160.

(4) ABDERHALDEN. *Handbuch*, p. 150.

En deuxième lieu il est certain que la formation des selles de savons alcalino-terreux est sous la dépendance de l'*alcalinité* du tube digestif. Or la caséine alcalinise si bien le tube digestif que sa présence suffit pour former les selles caractéristiques, comme le démontre Freund. La même preuve nous est donnée par Finkelstein lui-même qui provoque même chez l'enfant sain des selles de savons gras alcalino-terreux avec son lait albumineux et par L.-F. Meyer qui démontre que l'adjonction de caséine pure à une alimentation par le petit lait provoque les selles cimenteuses de savons gras.

Tout cela nous montre que *théoriquement tout au moins* la suralimentation par la caséine *peut causer à la fois* LA FORMATION DE SELLES DE SAVONS ALCALINO-TERREUX ET L'INSUFFISANCE DE CROISSANCE PONDÉRALE ET STATURALE, deux symptômes regardés comme *caractéristiques de la dyspepsie simple*.

Rien par conséquent ne s'oppose en clinique, au moins théoriquement, à ce que nous attribuions à la dyspepsie de caséine les symptômes et le tableau de la dyspepsie simple appelée en Allemagne *Bilanzstörung*.

Mais pour prouver cette assertion il faut

démontrer dans la selle la présence de la caséine indigérée.

Caséine dans la selle.

Biedert est le premier qui a affirmé l'existence de caséine indigérée dans l'intestin. Pour cet auteur, la différence entre l'allaitement artificiel et naturel consistait surtout dans la présence de la caséine du lait de vache plus abondante et plus difficile à digérer et laissant toujours dans le tube digestif un *résidu nuisible de caséine* (*schädlicher Caseinrest*), capable de se putréfier et d'intoxiquer l'organisme.

Mais cette digestion difficile du gros coagulum formé par la caséine de vache n'existe pas chez l'enfant normal, comme cela a été démontré par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. La caséine ne joue donc aucun rôle pathologique chez l'enfant normal.

Si donc tout le monde est d'accord pour affirmer que l'enfant normal digère sans aucune difficulté aussi bien les lacto-albumines et les lacto-caséines *hétérogènes* que les *homogènes* en résulte-t-il qu'il soit nécessaire de nier la dyspepsie de caséine comme le fait l'école allemande actuelle.

Nous ne le pensons pas et nous avons continué

pour notre part à admettre son existence et à l'enseigner dans nos cliniques. Mais nous avons toujours reconnu que les caractères des selles de caséine ne nous permettaient pas jusqu'à cette année de démontrer *scientifiquement* son existence. C'est ce qui nous reste à démontrer.

Analyse chimique de la selle. — La grande difficulté provient du fait que dans la selle, *outre la caséine indigérée possible*, il y a *les nucléo-protéïdes certaines* contenues dans les sucs intestinaux et qui donnent les mêmes réactions chimiques.

On a bien démontré par des analyses délicates que dans certains cas de dyspepsie on pouvait constater une augmentation de l'azote dans les selles du nourrisson; mais outre que ce procédé ne peut être employé en clinique il ne prouve rien, car ce fait peut s'expliquer par l'augmentation de sécrétion des sucs intestinaux.

Analyse chimique de l'urine. — Soldin (1), il est vrai, a pu démontrer que les sulfo-éthers, indice certain de putréfaction azotée augmentent chez le nourrisson dyspeptique.

	Sulfo-éthers.
Nourrisson au sein.....	4 mgr.
— à la bouteille.....	12 —
— au sein dyspeptique.....	48 —

(1) SOLDIN. *ahrb., f. Kind.*, LXV, p. 292.

Mais là encore cette *augmentation de la putréfaction* peut provenir aussi bien des sucs intestinaux que de la caséine. Cette méthode, utile pour doser la putréfaction intestinale, n'a donc pas de valeur pour démontrer et encore moins pour doser la dyspepsie de caséine chez les nourrissons.

Caséine dans les flocons laiteux.

On a recherché ensuite pour démontrer la dyspepsie de caséine la présence *de caséine* dans les flocons laiteux que l'on trouve dans les selles de certains nourrissons présentant tous les signes de la dyspepsie simple.

On constate en effet dans ces selles trois espèces de flocons : Leiner (1) qui les a étudiés au point de vue de leur réaction colorée en distinguait deux seulement.

1^o LES GROS FLOCONS. — Ces gros flocons sont rares : ils peuvent peser de 0^{gr},25 à 1^{gr},50 ; ils sont blancs ou jaunes, compacts et lourds, tombent au fond de l'eau, mais ils peuvent être facilement écrasés, et ressemblent absolument à un coagulum de caséine. Ces gros flocons sont

(1) LEINER. *Jahrb. f. Kind.*, L, p. 321.

formés, comme Talbot (1) l'a démontré, d'un réticule dans lequel sont enfermées des gouttelettes de graisse.

Leur analyse chimique lui donne :

Graisse	7,6 à 46,8 p. 100.
Azote.....	7,1 à 12 —

Talbot admet dans son travail, mais sans le démontrer autrement, que cet azote est de la caséine.

2° LES PETITS FLOCONS. — Ce sont les petits flocons que l'on rencontre habituellement : ils sont appelés par Strasburger les *flocons de lait*.

Ils sont petits et ne dépassent pas la grosseur d'un petit pois, souvent même ils sont plus petits encore, de la grosseur d'une tête d'épingle ; ils sont blancs ou jaunes, ronds ou aplatis, mais poreux et légers et flottent sur l'eau.

Ces petits flocons sont surtout formés de savons et d'acides gras, de bactéries et de mucus et ils sont agglomérés ensemble par une *matière azotée* de nature indéterminée, mais que Finkelstein, sans le prouver non plus, admet provenir des sucs intestinaux.

3° GRAINS JAUNES DE NOTHNAGEL. — Enfin

(1) TALBOT. *Bost. Med., J.*, I, 1907.

Nothnagel a décrit des grains jaunes qui sont de la grosseur d'une graine de pavot, de consistance molle se laissant facilement écraser. Au microscope, ils ne montrent aucune structure. Ils ne sont donc pas formés de mucus, comme le croyait Nothnagel.

Czerny et Keller admettent qu'ils sont formés d'acides gras et de sels de chaux. Strasburger et Selter les croient de nature albumineuse, car on ne les voit que chez les nourrissons prenant du lait de vache.

Formation des flocons laiteux.

Ces flocons augmentent chaque fois que l'on donne plus de caséine au nourrisson. Si l'on passe, par exemple, de l'alimentation au petit lait pur à l'alimentation au petit lait additionné de caséine coagulée, ces flocons apparaissent. Il en est de même si l'on donne à un nourrisson le lait albumineux de Finkelstein.

Ceci prouve tout au moins que la caséine ingérée favorise la formation de ces petits flocons.

La caséine en effet produit une *réaction alcaline* dans l'intestin; elle provoque la sécrétion des sucs intestinaux contenant des nucléo-protéides qui sont aussi alcalins, Il en résulte que la pré-

sence de la caséine suffit pour provoquer la formation des savons et que ceux-ci agglomérés par les nucléo-protéïdes, forment les *flocons laiteux*. Mais cela ne prouve pas, nous le reconnaissons pleinement, qu'ils contiennent de la caséine.

Ces flocons contiennent-ils de la caséine à côté des graisses et des sels alcalino-terreux?

Analyse chimique des flocons laiteux.

L'analyse chimique démontre la présence certaine d'un corps azoté dans ces flocons mais cela ne prouve rien puisque les nucléo-protéïdes des sucs qui les baignent est aussi de nature azotée.

Analyse colorimétrique des flocons laiteux.

On a cherché à démontrer la présence de la caséine dans ces flocons par des *méthodes de coloration différentielles par le réactif de Millon*.

Mais là encore la preuve n'est pas faite et ne pourra pas être donnée par cette méthode, car les nucléo-protéïdes ont les mêmes réactions colorantes.

Enfin on s'est rabattu sur l'analyse microscopique combinée aux réactions chimiques, mais les nucléo-protéïdes des sucs ont toujours empêché d'apporter une preuve définitive.

En somme, malgré une somme énorme de travail, la question de la caséine indigérée restait irrésolue au moins pour les partisans de la dyspepsie de caséine.

Pour tous les autres, la question était si bien résolue qu'elle était résumée en ces termes par Uffenheimer : « Lorsque un pédiatre moderne « parle de flocons de caséine, c'est pour affirmer « que ces flocons n'en contiennent point. »

C'était un dogme admis partout et pour qui connaît la littérature allemande sur la question de la caséine il fallait un certain courage scientifique pour oser encore parler d'une dyspepsie de caséine.

Réaction à la caséino-précipitine. — Cependant de deux côtés à la fois, il y a quelques semaines, on a pu démontrer scientifiquement que les flocons grands et petits contiennent à coup sûr de la caséine indigérée.

Talbot (1) en Amérique et Uffenheimer (2) à Munich ont en effet réussi en préparant une *caséino-précipitine* à démontrer que les flocons de caséine et les flocons de lait contenaient véritablement de la *caséine de vache non digérée*

(1) TALBOT. *Jahrb. f. Kind.*, LXXIII, p. 59.

(2) UFFENHEIMER. *Zeit. f. Kind.*, II, p. 32.

et non modifiée, alors que les selles d'enfants nourris au sein n'en contenaient point.

Cette méthode permettra-t-elle de doser *le degré* de la dyspepsie de caséine, c'est ce que des recherches entreprises à notre clinique nous démontreront, je l'espère.

Nous reviendrons plus longuement sur cette question en traitant *du diagnostic de la dyspepsie de caséine*.

En tout cas, à l'heure actuelle, la dyspepsie albumineuse est scientifiquement démontrée.

Dyspepsie albumineuse métabolique. — Feer de Zurich (1) dans un travail très remarquable étudie à son tour la dyspepsie de caséine. Il en arrive bien à admettre son existence, mais non pas sa nature intestinale; elle n'est pour lui que d'origine *métabolique*. La proportion double de caséine du lait de vache explique selon Feer le fait que le nourrisson nourri avec ce lait a besoin d'une ration calorifique plus élevée, car si l'enfant au sein n'emprunte que 7,5 p. 100 de ses calories aux corps azotés, le veau en prend 21 p. 100, ce qui explique pourquoi cet animal possède une croissance plus rapide.

En se nourrissant avec du lait de vache, le

(1) FEER. *Med. Klinik*, 1909, p. 5.

nourrisson a donc pour sa croissance plus lente trop d'azote à sa disposition, et nous savons par les travaux de Rubner qu'un excès d'azote est brûlé dans l'organisme avec production de chaleur, mais sans utilité aucune pour l'économie.

Cette combustion exagérée pourrait au contraire, d'après Feer, altérer la nutrition du nourrisson.

Il est donc probable qu'à côté de la dyspepsie *externe* de caséine d'origine intestinale nous devons envisager l'existence d'une dyspepsie *interne* de caséine, d'origine métabolique.

II. — LA DYSPEPSIE TOXIQUE

Stadium dyspepticum.

PÉRIODE D'INVASION

Le passage de l'état de santé à celui de la dyspepsie toxique se fait d'une manière très différente suivant les nourrissons.

DYSPEPSIE ALIMENTAIRE. — Alors que certains nourrissons *suralimentés* ou *malalimentés* ne franchissent jamais ce stade grâce à la remarquable élasticité de leur limite de tolérance, il faut, pour d'autres, une longue série

d'imprudences ou une suralimentation longtemps prolongée pour provoquer les symptômes de la dyspepsie toxique.

DYSPEPSIE ORGANIQUE. — D'autres nourrissons, par contre, passent directement et pour la moindre imprudence de l'état de santé dans la dyspepsie toxique : ce sont les *dyspeptiques organiques*, surtout ceux chez lesquels la suralimentation farineuse a déjà profondément abaissé la limite de tolérance pour les hydrocarbures.

Pour ces nourrissons, qui sont *déjà profondément dyspeptiques*, il suffira qu'une nourriture irritante ou toxique ou qu'une *infection parentérale* aient encore abaissé leur limite de tolérance pour que subitement et d'un jour à l'autre les phénomènes toxiques se manifestent.

TABLEAU CLINIQUE

État général. — Les signes généraux sont les mêmes que ceux que nous avons décrits dans la dyspepsie albumineuse, ils sont seulement plus accentués.

Le teint est plus pâle, l'anémie plus profonde. L'enfant est plus maigre, ses yeux sont plus *halonés*, son nez est plus saillant, ses côtes sont plus visibles.

La peau est plus sèche et plus flétrie, elle est même un peu ridée au visage et sur le corps, tout en un mot nous montre un état plus sérieux que dans la dyspepsie albumineuse et une atteinte plus profonde de l'organisme.

Système nerveux. — Plus encore que dans la dyspepsie simple, l'enfant est triste et grognon, il crie à tout propos. Par moment il pousse des cris aigus qui sont causés par des coliques venteuses.

Son sommeil est moins bon et plus superficiel, il s'endort tard et se réveille très facilement et a de la peine à se rendormir, mais son intellect est absolument normal.

Système circulatoire. — LA TEMPÉRATURE a une tendance à s'élever sans que l'on puisse parler d'hyperthermie, mais les oscillations diurnes sont souvent d'un degré entier.

L'hyperthermie ne se manifeste véritablement que si la quantité de sucre contenu dans la nourriture est abondante.

LE CŒUR ET LES POUMONS, sont normaux.

Système digestif. — APPÉTIT. — Il est conservé, souvent même excellent. D'autre fois il diminue et l'enfant refuse de finir sa bouteille.

RENVOIS. — Le bébé a facilement, une fois le repas terminé, des renvois plus ou moins abondants et des *régurgitations* de lait non caillé ou de lait caillé. Ces régurgitations ne doivent pas être confondues avec les vomissements qui sont fréquents dans la dyspepsie toxique.

VOMISSEMENTS. — Ils s'accompagnent de malaises, de pâleur, de vomiturations. Ils se font en jets glaireux et acides qui soulagent l'enfant. Leur odeur est très acide et souvent *butyrique*. Ces vomissements peuvent se produire plusieurs heures après les repas.

COLIQUES. — L'enfant souffre de *coliques* qui se manifestent par des cris perçants pendant lesquels il tire ses jambes sur son ventre.

LANGUE. — Elle est souvent rouge sur les bords et quelquefois couverte de muguet.

VENTRE. — Il est *météorisé*, tendu comme un tambour, ce qui est dû à la production anormale des gaz. L'on voit souvent à la surface de l'abdomen des veines dilatées formant un *caput medusae* nettement visible.

PALPATION LARGE. — Les anses intestinales serrées les unes contre les autres sont pressées sous la peau du ventre qui est tendue comme celle d'un tambour, si bien que le palper large

ne permet pas ni de reconnaître ni de délimiter l'estomac, le foie, ou les anses intestinales.

Cette impossibilité du palper large est caractéristique du ventre météorisé.

L'exagération du mouvement péristaltique, quelquefois visible à travers les parois amincies du ventre s'entend à l'auscultation sous forme de borborygmes très nets.

SUC GASTRIQUE. — La sonde introduite dans l'estomac ramène souvent un liquide glaireux, abondant qui stagne dans l'estomac et contient des acides gras de fermentation à odeur butyrique nette.

SELLES. — Elles sont tantôt plus solides, jaunes ou blanches, luisantes à la cassure et ressemblant à du ciment de vitrier ; elles ont une réaction acide et une odeur butyrique ; ce sont pour nous les vraies *selles grasses* (*Fettstuhl*).

D'autres sont plus liquides, plus glaireuses, ressemblant à un morceau de vieille éponge brune ; elles sont couvertes de bulles de gaz, ont une réaction très acide et une odeur prononcée de vinaigre : ce sont les *selles farineuses* (*Mehlstuhl*).

La réaction de la selle dyspeptique a été étudiée par Schlossmann (1) qui a démontré

(1) SCHLOSSMANN. *Centralbl. f. Kind.*, 1906-1907.

qu'elle dépendait surtout des proportions de caséine d'un côté, de graisse et d'hydrocarbure de l'autre côté contenues dans la nourriture.

C'est pourquoi *le lait de femme* qui contient 1 d'albumine pour 3 de graisse donne une selle à *réaction acide*, et *le lait de vache*, qui contient 1 d'albumine pour 1 de caséine, donne une selle à réaction alcaline.

La selle acide de la *dyspepsie toxique* indique donc ou :

Trop de graisse	} ou trop peu de caséine.
— de sucre	
— de farines	
— de petit lait	

Troubles de nutrition.

Les troubles de nutrition sont importants dans la dyspepsie toxique.

LA CROISSANCE PONDÉRALE est nulle le plus souvent et la courbe de poids reste horizontale; on observe cependant quelquefois des augmentations de poids en apparence normales, mais elles sont passagères et causées par des rétentions aqueuses, car on les voit souvent disparaître en quelques heures. Quelquefois enfin le poids diminue mais faiblement, car les grandes pertes ne se voient guère que dans la *diarrhée graisseuse*.

Intoxication dyspeptique.

L'intoxication est beaucoup plus marquée que dans la *dyspepsie albumineuse*.

IMMUNITÉ. — Les défenses de l'organisme sont moins actives, les phénomènes d'immunité du nourrisson disparaissent et la tendance aux infections de la peau : *furuncles et phlegmon*, aux infections des muqueuses : *coryza, angines, bronchites*, se manifeste avec une facilité désespérante.

URINE. — Elle ne contient ni sucre, ni albumine, mais son odeur est très ammoniacale et frappe même les mères et les gardes.

Métabolisme dans la dyspepsie toxique.

Ce qui caractérise la dyspepsie toxique, c'est la réaction pathologique et *paradoxe* à l'épreuve alimentaire.

Réaction paradoxale à l'épreuve alimentaire.

Voici, dit Finkelstein, un enfant qui paraît normal avec sa sous-alimentation thérapeutique : donnons-lui la quantité de nourriture qu'il devrait recevoir physiologiquement pour son âge et au lieu d'augmenter comme l'enfant

normal il va réagir par des vomissements, des selles mauvaises, par une température anormale et par une perte de poids.

En somme *réaction paradoxale* typique.

Limites de tolérance des éléments alimentaires.

LIMITE DE TOLÉRANCE DE LA CASÉINE. — La limite de tolérance des albumines est normale ou même légèrement plus élevée.

LIMITE DE TOLÉRANCE DES HYDROCARBONES. — Ce qui caractérise la *dyspepsie toxique* c'est l'abaissement de la limite de tolérance pour les hydrocarbones.

Alors que dans la *dyspepsie simple*, il existait une diminution primitive de tolérance pour les albumines et une diminution secondaire de cette tolérance pour les graisses et les sels terreux et que les fermentations intestinales étaient minimales, il existe, d'après Escherich et Finkelstein (1), dans la *dyspepsie toxique*, en plus de l'insuffisance pour les graisses et les sels, *une insuffisance de digestion et de tolérance des hydrocarbones qui produit une forte intoxication.*

Il semble même que dans la *dyspepsie toxique* la diminution de tolérance pour les

(1) *Monatsh. f. Kind.*, VIII, 4.

hydrocarbones est primitive et que celles des graisses et des sels n'est que secondaire.

Sucres. — Parmi les sucres celui qui fermente le plus vite est *le sucre de lait* parce qu'il se résorbe moins vite; *le sucre de malt* est le plus résistant à la fermentation, et *le sucre de canne* occupe à ce point de vue une situation intermédiaire.

Farines. — Les farines dextrinées et maltées fermentent moins facilement que les sucres. La limite de tolérance des farines non maltées est encore moins altérée.

LIMITE DE TOLÉRANCE DES GRAISSES. — Cette limite est abaissée, lors même que la *réaction acide* du contenu intestinal empêche la production des selles de *savons alcalino-terreux*.

LIMITE DE TOLÉRANCE DES SELS. — L'excitation péristaltique produite par les acides gras, résultant de la fermentation *des résidus hydrocarbonés et gras*, amène des selles liquides qui entraînent au dehors *non seulement les sels alcalins* déversés par les sucs intestinaux, *mais encore les sels alcalino-terreux* qui ont servi à neutraliser les acides gras formés dans l'intestin.

Diminution des sels et alcalinopénie. — La perte de sels alcalins qui se joint donc ici à

celle des alcalino-terreux appauvrit l'organisme en bases alcalines et cause une *pauvreté alcaline* beaucoup plus considérable que dans la dyspepsie albumineuse et qui ne peut être annihilée que par une quantité correspondante d'ammoniaque emprunté à l'organisme.

Aussi *l'ammoniurie* qui en est la conséquence est-elle beaucoup plus prononcée que dans la dyspepsie albumineuse.

Cette *alcalinopénie* peut être cependant enrayée par la diminution des graisses et surtout des hydrocarbones dans la nourriture du bébé.

Diminution des sels et hydratation de l'organisme. — La diminution des sels dans l'organisme s'accompagne tout naturellement d'une diminution de l'eau et explique la diminution de poids du bébé qui n'augmente plus, tant que graisses et hydrocarbones sont donnés en quantités dépassant la ration de tolérance du nourrisson.

PATHOGÉNIE

Les résidus alimentaires résultant de l'insuffisance digestive des hydrocarbones et des graisses deviennent la proie des microbes *saccharolytes* de l'intestin et donnent naissance

à toute une série d'acides gras supérieurs, et d'acides gras inférieurs qui exercent *une action locale sur l'intestin* et une *action générale sur le métabolisme* de l'organisme, action générale que nous avons caractérisée par le mot *toxique* (*dyspepsie toxique*).

Action locale des acides gras.

Les acides gras produisent une réaction acide de l'estomac et de l'intestin et amènent une modification du milieu intestinal.

ESTOMAC. — Cette réaction acide produit dans l'estomac de la stase alimentaire par pyloro-spasme.

INTESTIN. — Elle produit dans l'intestin une exagération souvent douloureuse du péristaltisme qui s'accompagne de selles plus nombreuses et de gaz plus abondants.

MODIFICATION DU MILIEU INTESTINAL. — Mais il y a plus : la présence dans l'intestin des résidus alimentaires provenant des sucres, des farines et des graisses *modifie les conditions d'existence de la flore intestinale de l'intestin grêle*.

Le jejunum et l'iléon sont, comme nous l'avons vu, presque stériles chez le nourrisson

normal, la flore ne commençant que dans le gros intestin, ce qui explique pourquoi chez le bébé normal les fermentations sont pour ainsi dire nulles. Cette stérilité est due surtout d'après Moro (1) à la fonction défensive de l'épithélium intestinal et peut-être au fait que dans le lait maternel l'influence des éléments azotés du lait contrebalance celle des éléments gras et sucrés.

Dans la dyspepsie toxique par contre, le bouillon de culture intestinal se modifie en *bouillon acide* sous l'influence de la fermentation des résidus sucrés et gras et sous l'influence de ces acides gras l'épithélium de l'intestin s'altère; aussi se développe-t-il une abondante *flore saccharolyte* dans tout l'intestin grêle.

Développement d'une flore saccharolytique. — Cette flore pathologique est formée, d'après Sittler (2), dans les cas légers par *l'entérocoque acidi lactis*, le *bacillus coli* et le *bacillus lactis aerogenes*. Dans les cas graves, on trouve ou bien le *bac. coli* en symbiose avec le *bac. butyrique sporogène immobile* (*bac. perfringens* Tissier, ou avec le *bac. acidophilus* (Escherich, Moro, Salge).

(1) MORO. *Arch. f. Kind.*, XLIII.

(2) SITTLER. *Darmflora*, Wurzburg, 1906.

Cette flore saccharolyte décompose à son tour et à un degré plus intense encore les résidus sucrés et gras en donnant naissance à de nouveaux acides gras volatils et non volatils qui exagéreront toujours plus ce cercle vicieux.

Action empêchante de la caséine. — Ces fermentations acides produites par la flore saccharolyte peuvent être efficacement combattues par une diminution des hydrocarbures qui les favorisent et par une nourriture riche en caséine qui les empêchent.

En effet la caséine provoque des sécrétions intestinales alcalines, elle rend alcaline la réaction intestinale de l'iléon, et rend les selles alcalines ; mais surtout en modifiant la flore intestinale saccharolyte en flore protéolyte, elle empêche les fermentations et favorise la putréfaction.

Action générale des acides gras.

Ces phénomènes métaboliques que nous venons d'appeler toxiques sont-ils d'origine chimique et dus aux acides gras de fermentation qui passent dans la circulation générale (Czerny), ou sont-ils d'origine physico-chimique et dus au sucre (Finkelstein), ou aux sels (L. Meyer).

La question ne me paraît pas absolument tranchée, et nous y reviendrons plus longuement en parlant de la théorie de Heim (1).

Il n'est du reste pas impossible que les acides gras préparent l'effet du sucre ou des sels qui a besoin pour se produire de la lésion de l'épithélium intestinal.

Conséquences de la déperdition saline.

Mais, dans la dyspepsie toxique il ne se produit pas seulement une insuffisance de tolérance des sucres et des graisses accompagnée d'une production abondante d'acides gras toxiques, il se produit encore une perte secondaire des sels alcalino-terreux et *des sels alcalins* qui exerce à son tour une action sur l'organisme tout entier.

Ces acides de fermentation empruntent en effet, d'une part, pour leur neutralisation les sels alcalino-terreux et surtout la chaux qui se trouve dans les aliments; ils *appauvrissent ainsi l'organisme en sels alcalino-terreux* et surtout *en sels de calcium*; d'autre part, en exagérant le péristaltisme ils favorisent la déperdition des *sels alcalins* contenus dans les sucs intestinaux.

(1) Théorie de Heim, voir p. 540.

Il en résulte donc pour l'organisme une perte secondaire considérable de *sels alcalins et de sels alcalino-terreux*.

ALCALINOPÉNIE. — Il se produit donc sous cette double influence, et à un degré beaucoup plus intense que dans la dyspepsie de caséine, une *acidose relative* ou plus exactement une *diminution de l'alcalinité normale* de l'organisme. Cette *alcalinopénie* de Pfaundler oblige l'organisme à se servir de l'ammoniaque comme base neutralisante, ce qui explique d'après Keller l'*ammoniurie* des dyspeptiques toxiques et l'odeur ammoniacale si caractéristique de leur urine.

III. — L'ATHREPSIE

Dekomposition de Finkelstein.

PÉRIODE D'INVASION

Invasion lente.

L'athrepsie est le plus souvent l'aboutissant lent et progressif de la dyspepsie toxique

DYSPEPSIE TOXIQUE. — Pour peu que les fermentations acides de la dyspepsie toxique abaissent encore la limite de tolérance du nour-

risson, pour peu que cette limite descende plus encore pour les graisses et les hydrocarbures et qu'elle diminue pour les sels, alors le métabolisme devient de plus en plus difficile et la nutrition cellulaire ne se fait plus qu'incomplètement, c'est le stade que nous appelons à notre clinique le *stade de dysthropsie* (δυσ τρέφω) qui est le premier degré encore guérissable de l'*athropsie*.

Si cet état s'aggrave encore, alors les enzymes métaboliques eux-mêmes souffrent et la nutrition ne se fait plus. L'enfant, quoique alimenté, est en état d'inanition absolue : il ne vit plus que par *autophagie* (decomponere, *dekomposition*), c'est le deuxième degré, celui qui conduit presque fatalement à la mort, c'est l'*athropsie* de Parrot (ατρέφω).

Tel est le développement le plus habituel de l'*athropsie*, c'est le développement lent presque chronique de la maladie; c'est ainsi qu'un nourrisson *eutrophique* par exemple, mais suralimenté ou mal nourri peut passer peu à peu dans le stade de *dyspepsie toxique*, et, si la cause pathogène continue, de celle-ci à la *dysthropsie* pour aboutir après des semaines et des mois à l'*athropsie*.

Invasion rapide.

Mais il serait erroné de penser que le développement de l'athrepsie est toujours aussilent, car il peut être rapide, quelquefois même subit.

DYSPEPSIE ORGANIQUE. — C'est surtout lorsqu'il s'agit d'un *nourrisson hétéro-dystrophique héréditaire* ou *congénital*, que l'on peut voir ce passage de la dyspepsie organique à l'athrepsie se faire avec une extrême rapidité, la limite de tolérance de ces enfants étant déjà naturellement au-dessous de la normale.

S'il s'agit enfin d'un *nourrisson exsudatif* atteint subitement d'une poussée de dyspepsie organique par fièvre, infection, coup de chaleur, alors le passage à l'athrepsie peut prendre tout à fait l'allure d'une catastrophe subite et inattendue.

DYSTHREPSIE CACHÉE. — On peut avoir cette même douloureuse surprise chez les enfants atteints d'*athrepsie cachée* (*Kaschierte Dekomposition*) si bien étudiée par Finkelstein. Ce sont des dysthrepsiques dont la limite de tolérance pour les graisses et les hydrocarbures est déjà très basse, mais qui ont conservé une certaine tolérance pour les sels, en sorte que leur poids

augmente chaque jour, ce qui peut tromper un observateur superficiel qui diagnostique une dyspepsie simple.

Mais ce poids n'est que du *prœdème* : c'est ce que montre déjà la pâleur, la faiblesse, l'apathie de l'enfant et la mollesse de ses chairs, et c'est ce que confirment ces pertes de poids invraisemblables de un à deux kilos en deux ou trois jours qui précèdent souvent de quelques heures la mort du bébé et qui peuvent être déterminées par des causes les plus futiles : comme un *coryza*, une *angine* ou une *simple petite grippe*.

CATARRHE INTESTINAL. — Enfin on peut voir un catarrhe intestinal aigu ou subaigu, grâce à l'intoxication qui l'accompagne, abaisser ou altérer suffisamment la limite de tolérance pour déterminer une athrepsie extrêmement rapide.

FORMES CLINIQUES

Nous pouvons distinguer deux formes :

La DYSTHREPSIE.

L'ATHREPSIE.

Dysthrepsie.

ÉPREUVE SOUS-ALIMENTAIRE. — Dans cette forme caractérisée par une limite de tolé-

rance très basse pour les graisses et les hydrocarbures, tant qu'on donne une nourriture

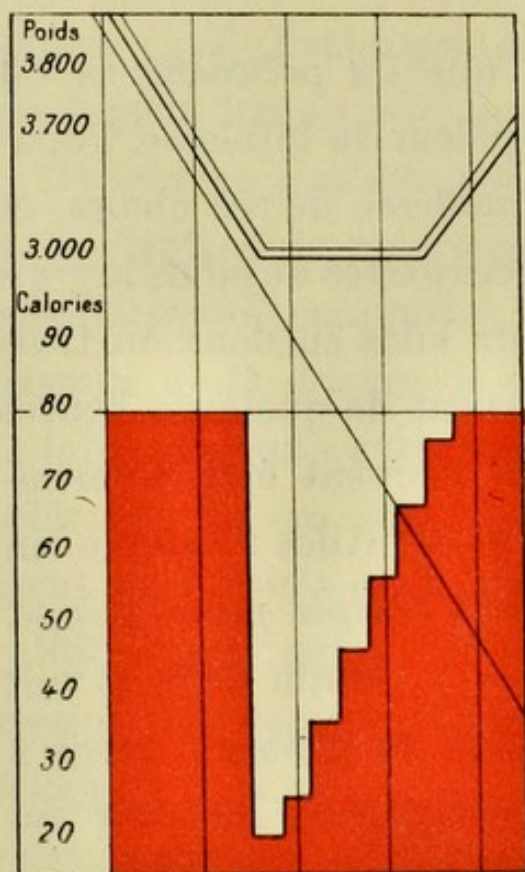


Fig. 18. — Réaction à la sous-alimentation avec alimentation croissante.

I. *Dysthropsie* : accoutumance et amélioration.

II. *Athropsie* : ni accoutumance, ni amélioration.

à valeur calorifique physiologique, le poids du bébé diminue constamment et progressivement.

Par contre avec une *sous-alimentation proportionnée* à l'abaissement de sa *limite de tolérance*, on obtient, après une courte période de diminution de deux à quatre jours, d'une part : *une amélioration du poids* qui ne diminue plus ou qui même augmente légèrement,

d'autre part *une amélioration rapide des selles*.

Athropsie.

ÉPREUVE SOUS-ALIMENTAIRE. — Dans cette

forme la limite de tolérance pour les graisses et les hydrocarbures est égale à zéro ; les endozymes sont atteintes ; aussi ne parvient-on pas même avec une sous-alimentation poussée jusqu'à ses dernières limites à enrayer la diminution continuelle du poids et à modifier favorablement les selles.

Par contre si l'on essaye d'augmenter la ration alimentaire, la diminution de poids devient extrêmement rapide.

Finkelstein admet encore une forme intermédiaire dans laquelle la sous-alimentation améliore, mais *l'alimentation croissante* amène de suite une rechute.

TABLEAU CLINIQUE

État général. — LE FACIES est très différent suivant qu'il s'agit d'une *dysthropsie* qui ne montre que les signes de début, ou d'*athropsie* où ces signes sont tout à fait développés.

Dans la *dysthropsie*, l'amaigrissement est manifeste, mais le *facies Voltaire* n'est qu'ébauché.

FACIES VOLTAIRE. — Dans l'*athropsie*, par contre, le facies est caractéristique, c'est le facies Voltaire, c'est la figure d'un petit vieux à peau ridée, plissée, parcheminée comme celle

d'un vieillard, au teint pâle et jaune et dans les cas avancés grisâtre.

L'amaigrissement de la face est considérable

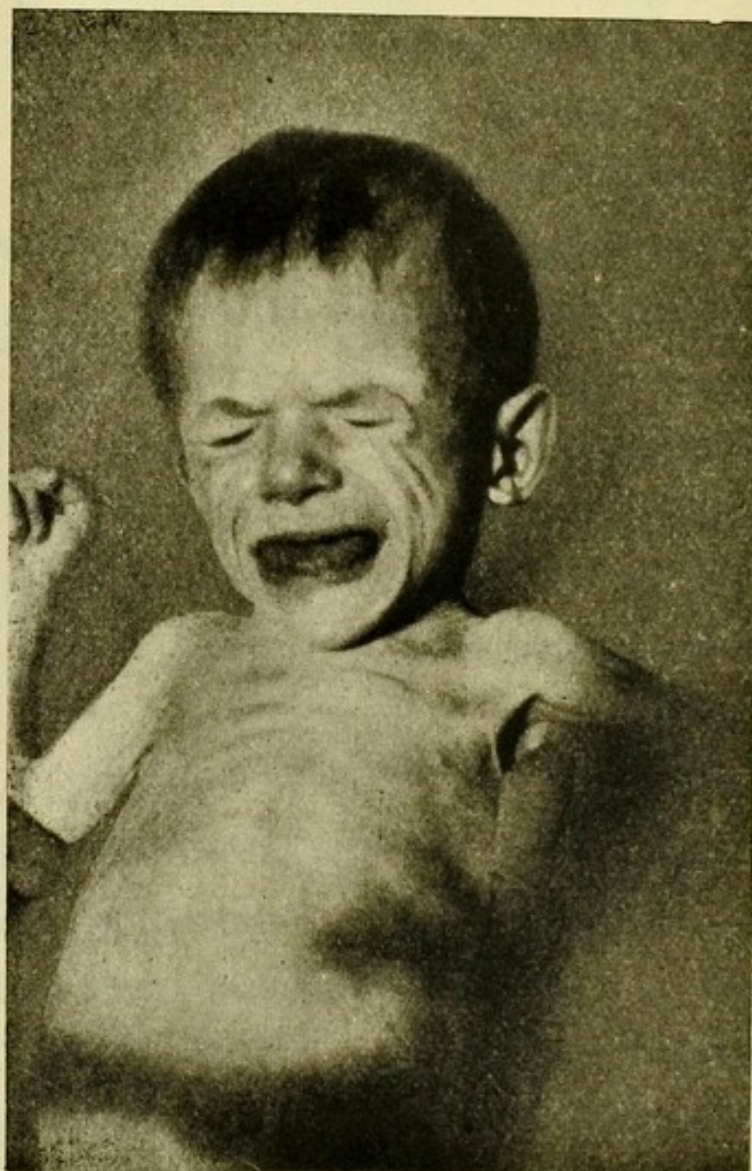


Fig. 19. — Dysthropsie avant le traitement.

si bien que son ossature est visible à travers la peau par le fait de la disparition presque complète de la graisse et même du muscle.

Dans le fond des orbites se voient les yeux énormes, graves, continuellement en mouve-

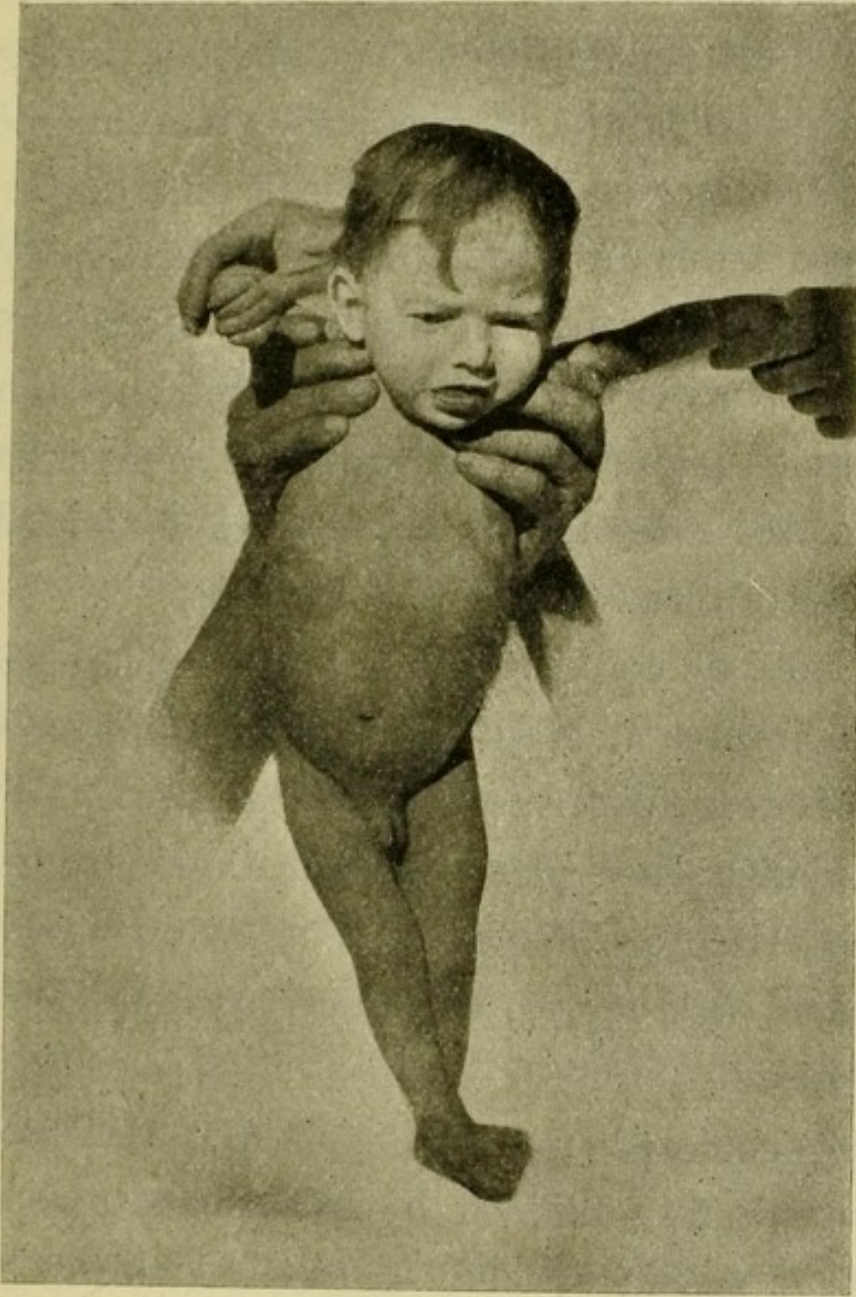


Fig. 20. — Dysthropsie.
Même enfant après le traitement.

ment. Le nez est allongée et son extrémité est rouge et bleuâtre. La bouche encadrée par des

lèvres rouges et cyanosées est énorme et élargie par la disparition de la graisse des joues. Cette bouche largement ouverte paraît occuper toute la face et est constamment occupée par les deux mains de l'enfant qui les suce gloutonnement pour tromper sa faim qui paraît effrayante.

Au dessous du thorax maigre et chétif ressemblant à une carcasse de poulet on voit le ventre ballonné recouvert d'une peau mince, tendue, à travers laquelle on aperçoit les mouvements des anses intestinales. Cette peau soulevée en plis reste plissée.

A côté de ce corps squelettique, on aperçoit les membres inertes sous forme d'appendices chétifs et maigres n'ayant que la peau et les os. La plante des pieds présente une rougeur caractérisée qui disparaît, comme du reste la rougeur des lèvres, dès que l'amélioration se manifeste.

La croissance pondérale. — La diminution constante du poids est le caractère le plus important de l'athrepsie,

DYSTHREPSIE. — Seule une sous-alimentation proportionnée pourra encore arrêter cette chute progressive du poids, mais seulement dans la dysthrepsie.

ATHREPSIE. — Dans l'athrepsie, par contre, l'amaigrissement progressif, d'abord modéré, puis de plus en plus accentué, explique les pertes journalières de poids de 50 grammes à 100 grammes qui ne sont nullement exceptionnelles.

Cet amaigrissement progressif ressemble absolument à celui produit *par l'inanition*, mais ici c'est une inanition avec alimentation suffisante et trop souvent exagérée.

La respiration. — Au début de l'athrepsie, on ne constate que le prolongement de l'expiration.

RESPIRATION IRRÉGULIÈRE. — Mais plus tard et à mesure que le cas s'aggrave la respiration devient franchement irrégulière : les intervalles entre les respirations sont inégales et l'amplitude respiratoire est tantôt forte et bruyante, tantôt faible et presque silencieuse.

CHEYNE-STOKES. — Dans les cas très graves enfin, on constate de l'apnée momentanée et même la respiration de *Cheyne-Stokes* typique.

La circulation. — LA TEMPÉRATURE est toujours *subnormale* dans l'athrepsie et au-dessous de 37°.

Dans les cas graves de collapsus elle peut descendre à 36 et même au-dessous de 35°.

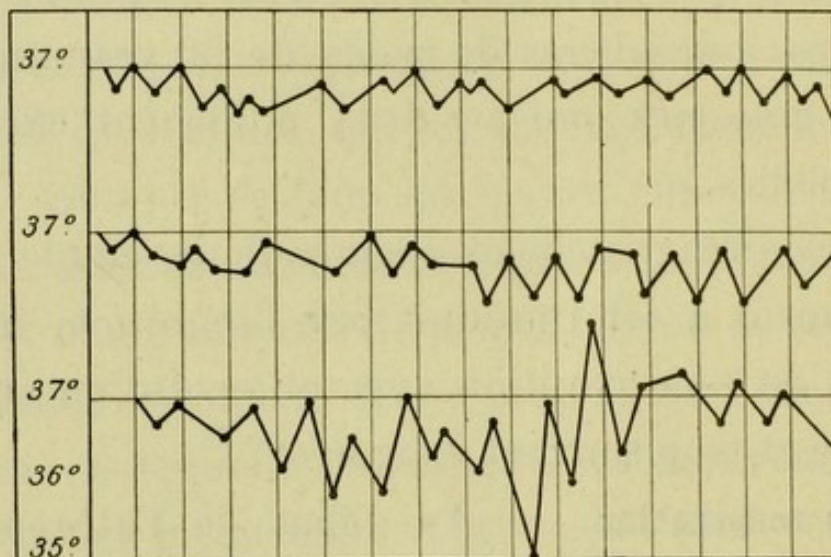


Fig. 21. — Température dans trois cas d'athrepsie (d'après Finkelstein).

1. Dysthrepsie. — 2. Dysthrepsie grave. — 3. Athrepsie.

Enfin les *oscillations journalières* deviennent de plus en plus grandes à mesure que l'état athrepsique s'aggrave.

LE POULS devient plus petit et plus lent, car il tombe de 130, à 110, 90, 70, et même 60 pulsations.

Troubles circulatoires. — HYDROPIE. —

Les troubles circulatoires peuvent devenir plus manifestes encore, car il n'est pas rare de constater un *œdème général* ou *local* qui se manifeste avant même qu'on le voie par une

augmentation invraisemblable du poids et qui est d'un pronostic grave sans être fatal, car nous en avons vu guérir.

CYANOSE. — Dans des cas plus rares enfin on peut observer une cyanose absolue de tout le corps et qui n'est pas une *cyanose tardive*, car nous avons trouvé le cœur sain à l'autopsie, mais qui est due à un trouble circulatoire évident et de pronostic sérieux.

LE SANG montre au début une *anémie réelle* :

Hémoglobine.....	50 à 80 p. 100.
Globules rouges....	3 à 4 millions.

CONCENTRATION DU SANG. — Dans l'athrepsie avancée, au contraire, nous avons plusieurs fois trouvé :

Hémoglobine.....	120 p. 100
Globules rouges.....	6 à 7 millions

ce qui est un signe grave indiquant une concentration du sang qui peut expliquer la cyanose concommittante.

HÉMOLYSE. — Helmholtz (1) a constaté une *sidérose* du foie et de la rate, ce qui laisse supposer une forte destruction d'hématies.

(1) HELMHOLTZ. *Jhrb. f. Kind*, 70, 1.

Système nerveux. — L'intelligence n'est pas altérée et le sensorium libre. L'enfant est cependant agité et excité, son sommeil est presque nul et il crie constamment et sans cause.

Système digestif. — **APPÉTIT.** — Un des caractères prédominants de l'athrepsie est l'augmentation de l'appétit, une faim vorace que ne calme pas la nourriture. Il y a souvent des vomissements.

SELLES. — Elles sont variables : *Avec une alimentation normale* : les selles sont mauvaises, tantôt savonneuses, tantôt dyspeptiques, le plus souvent graisseuses.

Avec la sous-alimentation : les selles peuvent être presque normales.

MELAENA. — Enfin, dans certains cas, les selles deviennent brunes ou noires comme de la poix, signe grave, car il indique une hémorragie intestinale due le plus souvent à la présence d'un *ulcère du duodénum* que Helmholtz (1) a trouvé dans 50 p. 100 des cas.

Urine. — Elle est normale et ne contient ni sucre ni albumine (2).

(1) HELMHOLTZ. *Deuts. med. Woch.*, 1909, p. 2.

(2) HELMOLTZ. *Jahrb. f. Kind.*, LXX.

Diminution de l'immunité.

L'intoxication par les acides gras est dans l'athrepsie beaucoup plus marquée encore que dans la dyspepsie toxique.

Aussi les troubles de nutrition si graves qui en sont la conséquence s'accompagnent-ils d'une *diminution considérable de l'immunité*, diminution qui commence déjà à se montrer dans la dyspepsie toxique, mais qui s'aggrave singulièrement dans la dysthrepsie.

Cette intoxication provoque d'autre part une *diminution plus considérable encore des forces de résistance de l'organisme vis-à-vis des infections*.

Diminution des défenses vis-à-vis des infections.

Nous en avons la preuve dans la fréquence et la gravité des infections chez les athrepsiques.

Fréquence des infections. — Les infections sont extrêmement nombreuses chez les athrepsiques et elles se font avec une si déplorable facilité qu'il est presque rare de voir un athrepsique sans infection cutanée ou muqueuse.

LES INFECTIONS CUTANÉES sont de toutes les plus fréquentes. On les observe sous forme de *pyodermites variées* consécutives à des irritations de la peau : *strophulus*, *eczéma*, *intertrigo*,

ou consécutives à des *ulcères* comme les *décubitus* qui se forment si facilement sous l'influence de la compression ou de la friction à l'occiput, au sacrum ou aux talons de l'athrepsique.

Les infections variées à *staphylocoques*, les furoncles multiples, les phlegmons sont très fréquents et toujours sérieux.

LES INFECTIONS DES MUQUEUSES se succèdent chez les athrepsiques d'une manière particulièrement inquiétante et passent d'une muqueuse à l'autre avec une déplorable facilité.

Muqueuse respiratoire. — Les rhinites, les otites moyennes, le pneumonisme, les pneumonies d'abord hypostatiques, puis infectieuses, sont parmi les plus fréquentes.

Muqueuse intestinale. — Puis vient l'infection intestinale facilitée par l'absence de défense de l'épithélium qui facilite la pénétration des microbes et qui se manifeste par ces poussées aiguës ou subaiguës d'*entérite folliculaire*, glaireuse, purulente ou hémorragique et qui sont d'un pronostic si grave lorsqu'elles évoluent sur cet organisme d'athrepsique sans résistance.

Voies urinaires. — Plus rares, mais non exceptionnelles, sont les *infections des voies urinaires*, allant de la *cystite* à la *pyélonéphrite*.

Cette tendance aux infections envahissantes et multiples des muqueuses explique les redoutables hécatombes amenées dans les services de nourrissons par les simples épidémies de coryza, de grippe ou par celles de rougeole et même de rougeole absolument bénigne pour les autres enfants.

De là la nécessité absolue d'avoir, dans les services de nourrissons dignes de ce nom, outre le service des *contagieux*, outre le service des *douteux*, des *salles de nourrissons non infectés* complètement séparées des salles de nourrissons infectés qui seront soignés en box afin d'éviter aux athrepsiques la transmission d'infections avec leurs conséquences presque fatales.

Gravité de l'infection. — Ce qu'il y a en effet de plus grave dans les infections des athrepsiques ce n'est pas seulement la déplorable réceptivité avec laquelle ces *éponges à infection* prennent l'infection, c'est la *gravité* de l'évolution des infections, même banales en apparence, c'est leur marche rapidement envahissante, c'est la tendance aux récidives et aux infections multiples, c'est surtout leur réaction torpide : tout cela nous montre le peu de résistance et le *mauvais état des défenses* que l'enfant athrepsique peut opposer aux infections qui l'at-

taquent et qui vouent l'athrepsique infecté presque fatalement à la mort.

Comme le fait si bien remarquer Finkelstein, la marche si torpide des plaies cutanées, si différente de la réaction vigoureuse avec tendance à la guérison, que montrent celles de l'enfant sain, nous fait pour ainsi dire assister à cette faiblesse si caractéristique des défenses de l'athrepsique. Les plaies sont violettes, sèches, sans granulations, se creusant chaque jour davantage; leur pourtour livide est sans rougeur et sans gonflement, sans tendance à la réaction.

Ces caractères des plaies et des ulcères cutanés montrent bien ce manque de réactions défensives qui caractérisent l'athrepsique.

Cette même défense torpide, paresseuse et incomplète, ce manque de réaction locale nous expliquent la marche des infections muqueuses, nous expliquent cette marche envahissante, le peu de résistance du cœur et les aggravations souvent si rapides et si surprenantes, ces morts subites et que rien n'explique et qui, même sur la table d'autopsie, nous laissent désorientés et sans explication anatomique satisfaisante.

Résistance aux poisons. — Les poisons et les médicaments ont une action bien plus consi-

dérable chez les athrepsiques que chez les enfants sains, action que nous retrouverons dans les catarrhes et que nous avons déjà étudiée chez les enfants sous-alimentés.

Le *camphre* et le *chloral* en particulier doivent être évités ou donnés à des doses infiniment plus faibles que chez les enfants sains.

Métabolisme de l'athrepsie.

Comme nous l'avons déjà indiqué, ce qui caractérise l'athrepsie, ce qui lui a fait donner son nom par Parrot, c'est l'impossibilité de nourrir l'enfant à cause de son *intolérance alimentaire* : c'est-à-dire à cause de l'abaissement considérable de sa *limite de tolérance* qui se trouve abaissée au-dessous de la *ration minima*, au-dessous de cette ration dite d'équilibre, et qui est juste suffisante pour maintenir l'équilibre entre les gains et les pertes de l'organisme du nourrisson.

Cette limite de *tolérance alimentaire* est donc dans l'athrepsie bien au-dessous de celle que l'on observe dans les dyspepsies toxiques.

Réaction paradoxale à l'épreuve alimentaire.

— Il résulte de ce fait que toute nourriture physiologiquement suffisante fait dans l'athrepsie

diminuer le poids de l'enfant et que seule une sous-alimentation proportionnée à l'intolérance sera capable d'arrêter la chute de son poids.

Ce qu'il y a de plus grave, c'est que cette limite de tolérance n'a aucune tendance à remonter spontanément, mais qu'elle a une tendance à descendre de plus en plus à mesure que la maladie se prolonge, si bien qu'on se trouve bientôt en présence de ce dilemme angoissant : ou nourrir assez et faire mourir l'enfant par intoxication alimentaire, ou ne lui donner que ce qu'il peut assimiler et risquer de le laisser mourir de faim.

Or, ce risque dépend de la hauteur de la limite de tolérance au moment où commence le traitement.

DANS LA DYSTHREPSIE, la limite de tolérance générale est encore suffisante pour que le nourrisson puisse se maintenir, la sous-alimentation ne descendant pas au-dessous de la limite compatible avec la vie.

DANS L'ATHREPSIE, la limite de tolérance générale est déjà trop basse et la sous-alimentation doit être poussée jusqu'à un degré tel que la vie est en danger.

Ce qu'il y a d'heureux cependant, c'est que la

limite de tolérance ne s'abaisse pas *pour tous les éléments alimentaires à la fois*, ce qui permet de suppléer à l'intolérance de l'un des éléments par l'augmentation du ou des éléments qui sont mieux ou qui sont encore très bien tolérés.

On voit combien cette étude concernant les limites de tolérance des différents éléments alimentaires est importante pour le pronostic et précieuse pour le traitement.

Limites de tolérance des éléments alimentaires.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES GRAISSES.

— Cette limite de tolérance, comme Czerny et Keller l'ont démontré, est particulièrement abaissée dans l'athrepsie.

Dans la dysthrepsie, une faible quantité de graisse est encore supportée.

Dans l'athrepsie, même les plus minimes quantités de graisses ne sont plus tolérées et causent des pertes de poids importantes ou des catastrophes soudaines et inattendues.

On pourrait presque parler d'une *idiosyncrasie pour la graisse* : car, comme le fait remarquer Finkelstein, cette intolérance absolue n'existe pas seulement pour le beurre mais pour *toutes les graisses*, car l'huile de foie de morue et

l'huile de ricin peuvent causer chez l'athrepsique des accidents subits et rapidement mortels.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES HYDROCARBONES. — Cette limite de tolérance est plus abaissée que dans la dyspepsie. Elle est donc relativement basse mais moins que celle des graisses.

Dans la dysthropsie, elle est encore suffisamment élevée pour permettre aux hydrocarbones de remplacer les graisses.

Dans l'athrepsie, elle est trop basse pour pouvoir utiliser largement cette suppléance.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES SELS. — Finkelstein et Meyer ont étudié avec beaucoup de soin l'action des sels dans les dystrophies aiguës de l'enfance. Nous voudrions, malgré des répétitions inévitables, résumer ici ces différents travaux en examinant à nouveau la question dans son ensemble.

Les sels et l'eau qui les maintient en isotonie paraissent se trouver d'après Finkelstein sous trois formes dans l'organisme :

1° LES SELS FIXES qui se trouvent dans les cellules de l'organisme fixés très probablement dans les lipoïdes, en tout cas sous la dépendance du métabolisme des graisses ;

2° LES SELS CIRCULANTS servant de milieu aqueux aux hydrocarbones et sous la dépendance du métabolisme des hydrocarbones ;

3° LES SELS DE LUXE uniquement destinés à maintenir l'eau dans les tissus.

Ces trois espèces de sels se comportent très différemment suivant l'état de l'organisme auquel on les incorpore.

Nourrisson normal. — Si nous ajoutons à une nourriture insuffisante ou juste suffisante des graisses et des hydrocarbones, il se produit dans l'intestin, comme Steinitz l'a démontré, une formation modérée d'acides gras qui se combinent avec les sels alcalino-terreux. Il en résulte une très légère augmentation de l'excrétion des bases alcalino-terreuses par les selles.

Dans l'urine, par contre, il se produit une diminution plus importante de l'excrétion des sels alcalins, ce qui amène en définitive dans l'organisme du nourrisson normal une rétention saline et partant aqueuse avec augmentation de poids qui n'est due qu'à l'influence des graisses et des hydrocarbones donnés comme aliments.

Dyspepsie simple. — Comme nous l'avons vu, la tolérance pour la graisse est diminuée

dans cette maladie et sa resorption est d'après Bahrdt, diminuée de 10 à 15 p. 100 ; aussi les acides gras formé dans l'intestin aux dépens de ces graisses par les microbes intestinaux sont-ils augmentés et entraînent-ils en se combinant avec les sels alcalino-terreux une forte proportion de ces sels hors de l'intestin en formant *les selles de savons alcalino-terreux*.

Ces selles ne sont cependant caractéristiques de la dyspepsie simple que quand il y a une réaction alcaline dans l'intestin (Freund), qui se produit soit par une diminution des hydrocarbures ou par une augmentation de la caséine.

Cette perte alcalino-terreuse est d'autant plus grande que l'on donne plus de graisse à l'enfant, et il en résulte dans ces cas pour l'organisme une légère *alcalinopénie* et une légère *ammoniurie* consécutives dont nous avons déjà parlé et qui suivent la même progression.

Dyspepsie toxique. — Dans cette maladie, outre la tolérance pour la graisse, la tolérance pour les hydrocarbures est surtout abaissée : aussi la production d'acides gras dans l'intestin est-elle encore plus grande que dans la dyspepsie simple. Sans doute la *réaction acide* qu'ils déterminent empêche la production régulière des

selles de savons alcalino-terreux. Par contre, l'excitation péristaltique qu'ils produisent amène des selles plus liquides qui entraînent au dehors *les sels alcalins* déversés par les suc intestinaux et *les sels alcalino-terreux* qui ont servi à la neutralisation des acides gras.

L'alcalinopénie augmente donc considérablement dans la dyspepsie toxique et l'ammoniurie suit la même progression qui ne peut être enrayée que par une diminution des graisses et surtout des hydrocarbones dans la nourriture.

Cet appauvrissement de l'organisme en sels pendant l'alimentation hydrocarbonée explique aussi le fait que dans la dyspepsie toxique le poids n'augmente plus, tant que graisses et hydrocarbones sont donnés au nourrisson en proportions dépassant la ration de tolérance pour ces deux éléments alimentaires.

L'ATHREPSIE. — Dans cette maladie il existe pour Finkelstein une *diminution réelle de la limite de tolérance pour les sels* (*Störung der salzbindenden und retinierenden Funktion*). Cette déminéralisation de l'organisme, cette inanition saline qui en est la conséquence explique pour lui d'une manière très satisfaisante la sèche-

resse des tissus, car l'eau qui n'est plus retenue par les sels disparaît par l'intestin, la peau, les poumons et les reins.

Cette déminéralisation expliquerait ensuite la diminution de la respiration, le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température qui sont dus à la diminution des sels de soude.

Ringer et Loeb ont en effet démontré que les sels de soude excitent et que les sels de calcium abaissaient la vitalité du cœur, et L.-F. Meyer (1) a prouvé que les sels de soude sont fébrigènes et ceux de calcium fébrifuges.

Cette déminéralisation expliquerait enfin *l'alcalinopénie considérable* qui nécessite pour maintenir l'équilibre salin de l'organisme la fonte des cellules démontrée par Czerny, de Strasbourg, et qui est si caractéristique pour Finkelstein qu'il a donné à l'athrepsie le nom de *Dekomposition* (de componere).

Cette fonte cellulaire est du reste encore démontrée *cliniquement* par l'amaigrissement si complet et si rapide de l'athrepsique, et *chimiquement* par l'excrétion exagérée de l'azote par l'urine.

(1) L.-F. MEYER. *Jahrb. f. Kind.*, LXXI.

Cette déminéralisation expliquerait enfin d'après Finkelstein la diminution progressive du pouvoir de tolérance alimentaire de l'athrepsique.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LA CASÉINE. —

La limite de tolérance pour la caséine ne paraît pas abaissée dans l'athrepsie.

La caséine peut au contraire exercer dans cette maladie une action extrêmement favorable, d'une part, en combattant *la flore saccharolyte* et les fermentations acides qui se produisent aux dépens des résidus de graisses et d'hydrocarbures et, d'autre part, en fournissant un élément nutritif important dans une maladie où il en existe si peu d'utilisables.

PATHOGÉNIE

Examinons maintenant quelle est la cause de cette diminution si absolue de tolérance alimentaire qui caractérise l'athrepsie ?

On a proposé pour l'expliquer de très nombreuses hypothèses :

Achylie complète.

Ce manque de tolérance pour les aliments serait pour quelques auteurs *la conséquence de*

l'insuffisance absolue des sécrétions digestives, autrement dit d'une aepsie organique presque totale.

Mais la clinique a démontré que, s'il y avait des résidus indigérés ou non résorbés dans l'intestin de l'athrepsique, cela tenait au péristaltisme exagéré et surtout à la réaction acide de l'intestin qui empêchaient l'action des ferments.

Bien plus les recherches anatomiques ont confirmé que *tous les ferments étaient présents et actifs* et cela même dans les cas avancés d'athrepsie. C'est ce qu'ont prouvé pour les *ferments protéolytiques* : les recherches de Reeve-Ramsay (1) pour *l'érepsine et la sécretine* ; celles de Finkelstein pour les *ferments lipolytiques* ; celles de Hecht, de L. F. Meyer et de Freund (2) enfin pour les *ferments amylolytiques et saccharolytiques* ; les recherches de Langstein. Cette première théorie ne peut donc plus être soutenue actuellement.

Atrophie intestinale.

Nothnagel attribue les phénomènes de l'athrepsie à l'atrophie de la muqueuse intestinale, mais

(1) REEVE-RAMSAY. *Jahrb. f. Kind.*, LXVIII.

(2) FREUND. *Ergebnisse d. Kind.*, III.

les recherches anatomo-pathologiques de Tugendreich (1), de Helmholtz (2), de Reyka (3) et de Schelbe (4), ont démontré que l'atrophie si souvent constatée se produisait *après la mort* et était due à la distension anormale de la muqueuse intestinale et que la disparition des cellules de Paneth signalée par Bloch (5) n'avait pas la signification que cet auteur lui prêtait.

Alcalinopénie.

Czerny et son école ont démontré dans l'athrepsie non pas l'existence d'une acidose vraie, mais bien celle d'une *acidose relative* (Steinitz), de l'*alcalinopénie* de Pfaundler produite par la perte considérable des bases alcalines entraînées hors de l'intestin ou annihilées par la neutralisation des acides gras de fermentation.

Cette alcalinopénie qui nécessite pour la neutralisation des acides du métabolisme l'utilisation d'une quantité considérable d'ammoniaque serait pour Czerny la cause de l'athrepsie.

(1) TUGENDREICH. *Arch. f. Kind.*, XLI.

(2) HELMHOLTZ. *Jahrb. f. Kind.*, LXX.

(3) REYKA. *Jahrb. f. Kind.*, LXX.

(4) SCHELBE. *Bakt. u. Pathol. An. Stud.* Leipzig, 1910.

(5) BLOCH. *Jahrb. f. Kind.*

Insuffisance d'assimilation des sels.

Pour Finkelstein, l'acidité produite dans l'intestin, dans la dyspepsie, finit par altérer l'épithélium intestinal; aussi sa fonction d'assimilation et de reconstitution devient-elle de plus en plus insuffisante.

L'épithélium devient tout d'abord incapable d'assimiler les hydrocarbures, puis, et c'est là la cause de l'athrepsie, incapable d'assimiler les sels dont la présence pour le maintien de la vie est indispensable.

Insuffisance des trophozymases.

Pour Pfaundler enfin, et c'est à cette théorie que nous nous rattachons, l'intolérance alimentaire produite par l'alcalinopénie serait en même temps d'origine métabolique car c'est à *une insuffisance des trophozymases* qu'est due l'impossibilité pour l'enfant d'assimiler sa nourriture lors même qu'il digère bien et qu'il a des selles absolument normales.

Dans la dysthropsie, les *ferments digestifs internes* ou *endozymases* sont encore en quantité suffisante.

Dans l'*athrepsie*, leur proportion est trop faible pour pouvoir maintenir la vie.

PRONOSTIC

L'ATHREPSIE, quel que soit son degré, doit être considérée comme une maladie *grave*.

LA DYSTHREPSIE permet par contre d'espérer un rétablissement complet, car on voit, d'après Quest, des enfants ayant perdu même 32 p. 100 de leur poids revenir à la santé.

Le pronostic est aggravé par la diminution de l'immunité qui permet l'infection de la peau et des muqueuses et par la diminution des défenses qui rend la moindre infection extrêmement sérieuse.

C'est ce qu'exprime Pfaundler en disant : *c'est l'alimentation qui rend malades les athrep-siques, mais c'est l'infection qui les fait mourir.*

L'aggravation et la mort sont quelquefois si rapides qu'elles sont souvent impossibles à prévoir. Tantôt c'est une syncope mortelle, tantôt c'est une cyanose avec paralysie des muscles respiratoires commençant par un Cheyne-Stokes et se terminant par l'apnée finale qui emporteront le pauvre bébé.

D'autrefois la mort est si lente qu'elle déjoue tout pronostic. Le bébé devient froid, immobile, en résolution absolue; il cesse de crier, mais

sans perdre connaissance : car les yeux sont ouverts et se meuvent lentement et continuellement, et tranchent sur le masque gris pâle et immobile. La respiration est si lente, le cœur est si faible, la température si basse de 35° et moins encore, le corps est si froid que l'on attend à chaque minute le dénouement fatal, alors que le bébé déjà moribond peut rester encore vivant pendant des heures et des jours entiers sans absorber le moindre liquide.

IV. — COMPLICATIONS DES DYSPEPSIES

Les conséquences des dyspepsies sont très différentes suivant le genre de dyspepsie.

Les dystrophies chroniques.

L'ATHREPSIQUE meurt le plus souvent avant d'arriver à la période chronique.

LES AUTRES DYSPEPSIES peuvent devenir chroniques, et cela surtout si elles sont de nature organique, c'est-à-dire si elles sont dues non pas à la nourriture mais à l'insuffisance des organes digestifs.

Grâce à leur longue durée elles produisent peu à peu des troubles de nutrition dans l'or-

ganisme, qui sont souvent *frustes*, c'est-à-dire si peu visibles, que les parents les perçoivent à peine, ou qui sont *larvés*, c'est-à-dire cachées par des symptômes *d'anémie, de nervosité, d'infantilisme*, qui attirent seuls par leur prédominance l'attention des parents et même du médecin, si bien qu'on n'en traite pas la cause au grand dommage des enfants.

L'étude de ces troubles de nutrition chroniques a été commencée par Czerny et Keller et ils en ont différencié deux formes sous le nom de *Mehlnährschaden* et de *Fettnährschaden* c'est-à-dire troubles morbides causés par la nocivité de la farine et de la graisse.

Nous désignons ces troubles morbides à notre clinique par le terme de *dystrophies chroniques* et donnons à la première le nom de *dystrophie farineuse*, à la seconde le nom de *dystrophie grasse*.

L.-F. Meyer a étudié la *dystrophie saline*, et nous avons nous-même décrit la *dystrophie albumineuse* comme une variété de l'auto-intoxication intestinale.

Nous étudierons les dystrophies chroniques dans la deuxième partie de cet ouvrage.

Dysthrepsies chroniques.

Toutes ces dystrophies, surtout si elles sont traitées par une sous-alimentation par trop longtemps prolongée, peuvent, grâce à leur durée, troubler la fonction de reconstitution métabolique dévolue à l'épithélium intestinal (Finkelstein) ou la fonction des *trophozymases* (Pfaundler).

Nous nous trouvons alors en présence de ces cas décrits par Herter en Amérique sous le nom d'infantilisme intestinal et par Heubner en Allemagne, et qui ne sont à nos yeux que des *dysthrepsies chroniques*.

Catarrhe gastro-intestinal endogène.

LA DYSPEPSIE DES HYDROCARBONES ET DES GRAISSES peut, en favorisant les fermentations acides et en transformant la flore intestinale physiologique et stérile de l'iléon en *flore saccharolyte pathologique*, préparer le terrain au *catarrhe gastro-intestinal d'origine endogène*.

Entérite glaireuse endogène.

LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE (caséine) peut, en produisant une réaction alcaline des selles,

en favorisant les putréfactions azotées dans le gros intestin et surtout en transformant la flore intestinale du gros intestin en *flore protéolyte*, préparer le terrain à *l'entérite glaireuse d'origine endogène*.

Gastro-entéroptose.

Les dyspepsies, pour peu qu'elles se prolongent, amènent d'une part, grâce au météorisme et à l'allongement de l'intestin (Marfan) qui en sont la conséquence, une *distension des parois de l'abdomen et des muscles grands droits et transverses avec éventration*; d'autre part elles causent, par la nutrition insuffisante de ces muscles, un déficit dans *leur tonus normal* et dans leur résistance physiologique.

Aussi l'éventration de la ligne blanche et la distension des transverses, qui en est la conséquence, donnent-elles bientôt lieu au gros ventre flasque si bien décrit par Marfan.

Tant que l'enfant est au lit, l'examen au Roentgen ne montre qu'un estomac distendu; mais dès que l'enfant est debout et commence à marcher, l'estomac qui n'est plus soutenu par la sangle musculaire de l'abdomen tombe et repousse l'intestin.

Si bien que l'on peut trouver à l'écran, déjà à dix-huit mois, pourvu que l'enfant soit examiné debout ou à cheval sur une selle, son estomac en forme de J majuscule comme chez l'adulte et le pylore au niveau de l'ombilic qui est chez les dyspeptiques descendu lui-même de 2 ou 3 centimètres.

Il est facile alors, en examinant l'enfant tous les six mois, de suivre le développement progressif de la ptose, à mesure que l'enfant avance en âge, surtout s'il reste maigre et mal nourri comme le sont les dyspeptiques chroniques.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des dystrophies alimentaires aiguës du nourrisson et de leurs causes pathogéniques, comporte plusieurs opérations successives qui sont cependant indispensables pour établir un traitement pathogénique.

1^o LE NOURRISSON EST-IL ATTEINT DE TROUBLES AIGUS DE LA NUTRITION, C'EST-A-DIRE DE DYSTROPHIE AIGUË ?

2^o CETTE DYSTROPHIE AIGUË EST-ELLE D'ORIGINE INTESTINALE ?

3^o CETTE DYSTROPHIE INTESTINALE EST-ELLE DUE A UNE SOUS-ALIMENTATION, A UNE DYSPEPSIE, A UN CATARRHE OU A UNE ENTÉRITE ?

4^o QUELLE EST LA NATURE DE LA DYSPEPSIE ?

La dyspepsie est-elle d'origine alimentaire ?

La dyspepsie est-elle d'origine organique ?

5^o QUEL EST LE DEGRÉ DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE ?

La dyspepsie est-elle partielle : albumineuse, grasse ou hydrocarbonée ?

La dyspepsie est-elle totale ?

I. — LA DYSTROPHIE AIGÜE EXISTE-T-ELLE ?

Le pédiatre habitué à voir le bébé normal ou *eutrophique* et à examiner des nourrissons malades n'aura aucune difficulté à reconnaître si le bébé qu'on lui présente n'offre pas tous les signes de la santé.

Un simple coup d'œil jeté sur le facies et l'état général de l'enfant, suivi d'un rapide examen de ses différents organes, lui montreront de suite si son *facies est altéré*, si sa *croissance pondérale et staturale est compromise* et si *ses organes ne fonctionnent pas normalement* : *triade symptomatique* caractéristique de la dystrophie aiguë du nourrisson.

Mais pour ceux qui n'ont pas l'habitude de soigner les enfants, il ne sera peut-être pas inutile de résumer en quelques mots les particularités qui caractérisent le facies du nourrisson *eutrophique*, les signes qui indiquent sa croissance normale et les symptômes qui décèlent un travail physiologique de ses différents organes.

SYMPTÔMES DE L'EUTROPHIE

I. — Facies.

LA PEAU du bébé eutrophique a une *couleur rosée* elle donne à la main une sensation de fraîcheur agréable et elle se marbre au froid.

LA TURGESCECE DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ est normale et ferme, les plis faits à la peau disparaissent de suite, grâce à l'élasticité de ce tissu.

LES MUSCLES ont un *tonus moyen* et ne sont au toucher ni trop mous, ni trop durs.

LE VENTRE n'est pas ballonné et son niveau ne dépasse pas la voussure du thorax.

II. — Croissance.

La croissance du nourrisson eutrophique nourri au lait de vache est légèrement inférieure à celle du bébé nourri au sein, mais elle correspond à certaines normes qu'il faut connaître :

1^o TAILLE ET POIDS

Il sera donc utile après cette première inspection de peser l'enfant et de mesurer sa taille afin de pouvoir comparer ces chiffres avec ceux trouvés dans le tableau de la croissance normale

Tableau de la croissance staturale et pondérale du bébé normal.

AGE.	POIDS.		TAILLE.
	Garçons.	Filles.	
	kil.	kil.	centim.
Naissance	3,2	3,0	50,0
Fin 1 ^{er} mois	4,0	3,3	53,0
— 2 ^e —	4,7	4,4	56,0
— 3 ^e —	6,3	5,4	58,0
— 4 ^e —	6,0	5,6	60,0
— 5 ^e —	6,5	6,2	61,5
— 6 ^e —	7,0	6,6	63,0
— 7 ^e —	7,4	7,1	64,5
— 8 ^e —	7,9	7,5	66,0
— 9 ^e —	8,2	7,8	67,0
— 10 ^e —	8,5	8,1	68,0
— 11 ^e —	8,7	8,3	69,0
— 12 ^e —	9,0	8,5	70,8

2^o CIRCONFÉRENCES DE LA TÊTE ET DU THORAX

Ces mesures doivent rester chez le bébé eutrophique dans les normes correspondant à l'âge du bébé que nous donnons ici :

Tableau des circonférences de la tête, du thorax et de l'abdomen du bébé normal.

AGE.	TÊTE.	THORAX.	VENTRE.
1 ^{er} mois.....	35,0	34,2	34,0
3 ^e —	40,9	37,2	37,0
6 ^e —	42,7	41,0	40,0
9 ^e —	45,3	44,0	44,0
12 ^e —	45,9	46,0	45,0
1 an	Fontanelle fermée.	»	»

3^o DENTITION

L'époque normale de la sortie des dents correspond à l'âge du nourrisson.

Tableau de la dentition.

1 ^{re} série	6 ^e à 7 ^e mois.	2 incisives inférieures médianes.
2 ^e —	9 ^e à 10 ^e —	4 incisives supérieures.
3 ^e —	11 ^e à 12 ^e —	2 incisives inférieures latérales.
4 ^e —	13 ^e à 15 ^e —	4 premières prémolaires.
5 ^e —	18 ^e mois.....	4 canines.
6 ^e —	24 ^e mois.....	4 deuxièmes prémolaires.

4^o DÉVELOPPEMENT DE LA FORCE MUSCULAIRE

La force musculaire du bébé normal progresse avec l'âge, si bien qu'un nourrisson eutrophique doit pouvoir :

Tableau du développement de la force musculaire.

Fin du premier trimestre : soulever sa tête seul ;
 Fin du deuxième trimestre : s'asseoir seul ;
 Fin du troisième trimestre : se tenir debout seul ;
 Fin du quatrième trimestre : faire des efforts pour marcher.

Il convient cependant d'ajouter que l'on voit des enfants parfaitement normaux qui ne marchent pas seuls avant le quatorzième et même le seizième mois.

III. — Fonctionnement de l'organisme.

CIRCULATION. — La température du nourrisson normal est monotherme.

Elle ne s'écarte guère de 37°, les oscillations ne dépassant guère 0,2 au plus.

Le *pouls* est de 130-140.

RESPIRATION. — La respiration est égale et régulière et oscille entre 30 et 40 par minute, en moyenne 36.

SYSTÈME NERVEUX. — Le nourrisson eutrophique est de bonne humeur, sourit à son entourage, il s'endort facilement et dort calmement.

SYSTÈME DIGESTIF. — Le bébé eutrophique a un appétit excellent et régulier, il n'a ni vomissements, ni coliques.

Son ventre n'est pas ballonné.

Ses selles sont au nombre de deux au plus, de la consistance et de la couleur d'œufs brouillés et d'odeur agréable, leur réaction est amphotère, si le bébé est nourri au lait de vache, légèrement acide s'il est nourri au sein.

SYSTÈME URINAIRE. — Le bébé normal urine souvent, mais sans douleur, l'urine ne tache pas le linge, elle ne contient ni sucre, ni albumine et ne sent pas l'ammoniaque.

Tels sont les caractères de l'eutrophie :
TOUT NOURRISSON QUI S'EN ÉCARTE SOUFFRE
DE TROUBLES TROPHIQUES, ET EST ATTEINT
DE DYSTROPHIE.

II. — QUELLE EST LA CAUSE DE LA DYSTROPHIE AIGUË ?

Il ne reste plus qu'à décider si ces symptômes dystrophiques sont dus à des troubles gastro-intestinaux et à déterminer la maladie gastro-intestinale qui les cause.

1° La dystrophie est-elle intestinale ?

L'examen rapide du tube digestif de notre nourrisson nous a conduit d'emblée à incriminer une des maladies gastro-intestinales aiguës du nourrisson, et cela d'autant plus que les autres dystrophies dues aux *maladies congénitales du cœur, au myxœdème et aux intoxications chroniques* (lues, tuberculose, malaria), ont un développement beaucoup plus lent et des symptômes cliniques très différents de ceux que nous venons de décrire.

2° Quelle est la cause de cette dystrophie intestinale ?

Les difficultés du diagnostic ne font que commencer, car s'il est relativement facile de reconnaître une dystrophie aiguë d'origine intestinale, il est beaucoup plus difficile de dia-

gnostiquer à laquelle des maladies gastro-intestinales ces troubles trophiques sont dus, et de décider s'ils sont causés :

- 1° PAR LA SOUS-ALIMENTATION ;
- 2° PAR LA DYSPEPSIE ;
- 3° PAR LE CATARRHE INTESTINAL ;
- 4° PAR L'ENTÉRITE.

1° Dystrophies par sous-alimentation.

Le premier point à élucider est de savoir s'il y a dystrophie par sous-alimentation.

Le diagnostic n'en est pas aussi facile qu'on pourrait le croire, car cette dystrophie peut s'accompagner de vomissements et de selles diarrhéiques, comme les autres dystrophies intestinales.

Ration calorifique suffisante.

Si l'anamnèse nous montre que la ration alimentaire donnée à l'enfant *correspond à son besoin calorifique, de 100 calories par kilogramme*, la question sera tranchée d'emblée, et nous pourrons éliminer la dystrophie par sous-alimentation, pourvu que la quantité de liquide donnée à l'enfant ait été suffisante.

Ration calorifique insuffisante.

Si la ration calorifique donnée a été réellement *inférieure à la normale*, il est bien plus difficile de poser le diagnostic.

SELLES

On s'informera de suite de l'état des selles : l'enfant sain sous-alimenté est le plus souvent constipé, l'enfant atteint de troubles intestinaux a des selles nombreuses et souvent anormales.

RÉACTION A L'ÉPREUVE ALIMENTAIRE

Seule, l'épreuve alimentaire sera capable de trancher la question chez les sous-alimentés avancés, qui ont, à cause de cela, de l'entérite secondaire avec de nombreuses selles glaireuses :

Dystrophie par sous-alimentation. — Une alimentation correspondant à l'âge du bébé *augmente le poids* et fait disparaître la diarrhée entéritique chez le sous-alimenté.

Dystrophie intestinale. — Cette même alimentation amène par contre une perte de poids avec accentuation des symptômes intestinaux chez les *autres dystrophiques intestinaux*.

2^o Dystrophies intestinales.

La question de la sous-alimentation une fois tranchée, il s'agit de déterminer quelle est la maladie gastro-intestinale du nourrisson qui peut ici entrer en ligne de compte : *les dyspepsies, le catarrhe intestinal ou l'entérite aiguë.*

Ces maladies se caractérisent par des signes d'importance très inégale. Ce sont des signes généraux et des signes locaux.

SIGNES GÉNÉRAUX

Fièvre.

La fièvre peut exister dans les trois formes; elle peut aussi manquer, si donc ce signe a une certaine importance au point de vue pronostique, nous ne pouvons nous en servir pour différencier les maladies gastro-intestinales du nourrisson.

Vomissements.

RÉGURGITATIONS. — Il faut tout d'abord soigneusement distinguer la régurgitation du vomissement.

La régurgitation se produit peu après le repas, sous la forme d'une gorgée de lait qui

ressort en bavant de la bouche de l'enfant, mais sans être accompagnée de glaires. Cette régurgitation n'est pas précédée de malaises ni de vomituritions, ni suivie de bien-être.

Elle se produit souvent, il est vrai, chez des enfants suralimentés, mais souvent aussi chez des enfants absolument normaux et qui se développent absolument normalement, comme l'indique le dicton allemand « *Speikinder. Ge-deihkinder* : les enfants qui crachent se développent bien ».

La régurgitation est peut-être un signe de nervosité, mais elle n'est en tout cas pas un signe de maladie gastro-intestinale chez le nourrisson.

LES VOMISSEMENTS VRAIS se produisent souvent longtemps après le repas sous forme de véritables jets de lait caillé ou non caillé, mais mélangé de beaucoup de glaires, ce qui leur donne une *sensation poisseuse* caractéristique.

Le vomissement est toujours précédé de malaises, de pâleur et suivi d'un bien être relatif. Le vomissement vrai est donc facile à distinguer de la régurgitation.

En présence de vomissements incoercibles chez un bébé et avant de les attribuer à une

maladie gastro-intestinale, le pédiatre avisé, éliminera au moins mentalement le *vomissement cérébral de la méningite*.

VOMISSEMENT MÉNINGITIQUE. — Celui-ci se produit lorsqu'on bouge l'enfant, il n'est pas glaireux, il n'est pas précédé de malaises.

Le ventre du méningitique, au lieu d'être météorisé comme dans la dyspepsie, est creusé en bateau.

Sa fontanelle est bombée, alors qu'elle est plutôt enfoncée chez le dyspeptique.

En dernier lieu enfin, le pouls lent et irrégulier et les signes basilaires viendront donner leur signature au vomissement cérébral.

Ainsi, malgré leur importance pronostique, les vomissements ne peuvent servir de signes différentiels car on les observe non seulement dans de très nombreuses maladies générales, mais encore dans la dyspepsie, dans le catarrhe et dans l'entérite.

Coliques.

DYSPEPSIE. — Les coliques sont dans la dyspepsie des coliques venteuses et indépendantes des selles.

CATARRHE. — Les coliques sont dans le ca-

tarrhe des coliques d'expulsion qui se produisent immédiatement avant la selle et cessent avec l'expulsion.

ENTÉRITE. — Les coliques sont dans l'entérite des coliques d'irritation dues au passage de la selle, elles ne se produisent qu'*avec la selle* ou même *après la selle* sous forme d'épreintes et de *ténesme*.

Mais tout d'abord ces différences ne sont pas absolues, ensuite elles ne sont le plus souvent connues que par ce que racontent les parents, ce qui n'offre aucune garantie d'exactitude.

Gaz.

DYSPEPSIE. — Sans doute on peut dire que dans la dyspepsie, il y a beaucoup de gaz et qu'ils se produisent indépendamment de la selle.

CATARRHE. — Dans le catarrhe les gaz sortent uniquement avec la selle qu'ils rendent bruyante.

ENTÉRITE. — Il ne se produit pas de gaz dans l'entérite.

Mais ici encore mêmes objections : signes incertains, observation insuffisante.

SIGNES OBJECTIFS

On le voit, tous les signes subjectifs que nous venons d'énumérer ne peuvent être utilisés pour un diagnostic différentiel sérieux nous nous voyons ainsi forcé de nous rabattre sur les signes objectifs suivants :

- 1^o L'EXAMEN DU VENTRE ;
- 2^o L'EXAMEN DE LA SELLE ;
- 3^o L'ÉPREUVE ALIMENTAIRE.

Examen du ventre.

DYSPEPSIES

DANS LA DYSPEPSIE SIMPLE le ventre est météorisé, mais surtout dans sa portion sus-ombilicale.

La palpation large permet de sentir à pleine main l'estomac distendu dit *estomac globuleux* et de délimiter nettement le bord inférieur du foie.

DANS LA DYSPEPSIE TOXIQUE le ventre est fortement tendu et météorisé dans toute son étendue.

La palpation large est rendue complètement impossible par le fait que les anses intestinales

dilatées par les gaz sont serrées les unes contre les autres.

DANS L'ATHREPSIE enfin, le ventre flétri et mou rend de nouveau possible la *palpation large* qui donne au doigt une sensation molle et pâteuse.

CATARRHE INTESTINAL

Dans le catarrhe, le ventre est fortement tendu et tympanisé.

Le palper large permet de sentir les anses intestinales hyperémiées, car elles sont en *érection*, cylindriques et faciles à palper. Cette sensation d'*intestin turgescent* (1) est caractéristique de l'irritation et de la congestion de l'intestin grêle.

ENTÉRITE

Dans le cours de l'entérite glaireuse aiguë le ventre est flasque et mou.

Seule, l'entérite suraiguë qui frise le péritonisme et la période de convalescence qui se caractérise par la formation de gaz font exception à cette règle et s'accompagnent de météorisme.

(1) Voir *Symptômes du catarrhe*.

Le palper large est donc facile dans l'entérite et montre une portion variable du côlon transformée et donnant ou bien la *sensation du fuseau de caoutchouc* (1) indiquant la colite avec *péricolite*, ou bien la *sensation du tuyau de caoutchouc* montrant le spasme d'origine inflammatoire de la colite simple, ou enfin la *sensation du mouchoir de poche* qui caractérise l'inflammation refroidie.

Tous ces signes, très caractéristiques, dans les cas typiques, le sont beaucoup moins dans les cas mixtes et dans les formes de transition, mais ils sont si importants et si nets lorsqu'ils existent qu'ils méritent d'être toujours recherchés.

Examen des selles.

Cet examen est d'une importance telle qu'il mérite la plus grande attention, car *dans les cas typiques* il permet à lui seul de faire le diagnostic.

DYSPEPSIES

DANS LA DYSPEPSIE SIMPLE, les selles sont plus nombreuses, plus grosses, moins homogènes, panachées, montrant des flocons blancs

(1) Voir *Symptômes de l'entérite*.

ou jaunes de grandeur variable, leur odeur rappelle celle du fromage avancé et leur réaction est alcaline.

DANS LA DYSPEPSIE TOXIQUE les selles sont plus nombreuses encore et plus grosses, elles se présentent ou bien sous la forme et la couleur de mastic de vitrier, ou sous la forme d'amas spongieux remplis de trous et de gaz, ou miliquides; leur odeur est acide et leur réaction acide.

DANS LA DYSTHREPSIE ET DANS L'ATHREPSIE elles présentent des caractères analogues à ceux de la dyspepsie toxique si le bébé est alimenté normalement. Elles sont absolument normales si l'enfant est sous-alimenté.

CATARRHE INTESTINAL

Dans le catarrhe les selles sont nombreuses, abondantes, giclantes, liquides et bruyantes; leur couleur est brune, jaune ou verte.

Leur odeur est ou butyrique ou acétique et leur réaction acide.

Les selles sont accompagnées de gaz et précédées de coliques qui cessent avec l'expulsion de la selle.

ENTÉRITE

Dans l'entérite les selles sont nombreuses, souvent très nombreuses, mais petites, *glai-reuses* et de couleur jaune ou brune.

Leur odeur est extrêmement fétide et putride et de réaction alcaline. Ces selles sont accompagnées et suivies de coliques violentes, de faux besoins : d'*épreintes* qui obligent le bébé à pousser quelquefois jusqu'à sortie complète du rectum, et de *ténesme* qui persiste souvent longtemps après la selle.

La selle est silencieuse et n'est jamais précédée, accompagnée ou suivie d'aucun gaz.

Ces selles entéritiques ne représentent que l'exsudation du gros intestin et ne contiennent pas ordinairement de matières fécales. Quelquefois cependant les glaires sont mélangées à des matières fécales, d'autres fois entre les selles glaireuses on voit apparaître des selles fécaloïdes normales ou presque normales provenant de l'intestin grêle et traversant le gros intestin, sans s'y modifier.

Épreuve alimentaire.

Diagnostiquer une maladie du tube digestif par l'épreuve alimentaire et par la manière

dont cet organe se comporte suivant la nourriture qu'on lui donne était une méthode déjà connue et pratiquée par les spécialistes.

Il n'en est pas moins vrai que pour le nourrisson l'étude de cette méthode est due presque entièrement au Prof. Finkelstein (1) de Berlin.

Cette méthode consiste à donner au bébé un régime d'épreuve de composition mixte, *mais d'une valeur calorifique légèrement supérieure à la ration minima qui est de 70 calories par kilo* et d'étudier la réaction de l'enfant.

ENFANT NORMAL

Si l'enfant est *normal* mais simplement sous-alimenté ou affamé, la réaction sera *orthodoxe* : l'enfant augmente de poids, ses selles sont parfaites et sa température reste monotherme.

ENFANT DYSPEPTIQUE

Chez tous les enfants dyspeptiques, la réaction est par contre nettement une *réaction paradoxale* :

DYSPEPSIE TOXIQUE. — Avec la *ratio minima*

(1) FINKELSTEIN. *Säuglingskrankheiten*, p. 312.

le dyspeptique n'augmente pas de poids ; ses selles deviennent anormales : « dyspeptiques » et sa température présente des oscillations de 5 à 6 millimètres.

Ces symptômes pathologiques s'exagèrent avec l'augmentation des calories dans la nourriture.

La réaction est donc paradoxale.

ATHREPSIE. — Chez les enfants dysthrepsiques et athrepsiques l'épreuve alimentaire nous donnera une *réaction très paradoxale*.

En effet avec cette même *ratio minima* nous voyons l'athrepsique diminuer de poids et plus on augmente la nourriture, plus le poids diminue : les selles deviennent de plus en plus anormales et la température montre de l'hypothermie.

Nous pouvons aussi en étendant la méthode de Finkelstein, nous servir de ce moyen pour reconnaître l'entérite, le catarrhe et l'infection parentérale.

ENTÉRITE

Si nous augmentons l'*albumine* dans la nourriture d'un enfant atteint d'entérite en lui donnant de la *nutrose* ou du *lait albumi-*

neux, nous observerons aussi une diminution de poids, des selles nombreuses, glaireuses et fétides et une hyperthermie qui augmente avec la dose d'albumine.

Ces symptômes diminuent au contraire avec une nourriture farineuse.

CATARRHE INTESTINAL

Si nous augmentons *le sucre et les sels* dans la nourriture d'un enfant atteint de catarrhe intestinal en lui donnant du *babeurre* très sucré, nous observerons une perte de poids, des selles nombreuses, liquides et giclantes et une hyperthermie qui s'accentuera d'autant plus que les sucres et les sels seront donnés en proportions plus grandes.

Ces symptômes diminueront au contraire avec la diète hydrique, avec la diminution du sucre ou des sels dans la nourriture ou avec une alimentation plus azotée comme le lait albumineux.

INFECTIONS PARENTÉRALES DE L'INTESTIN

Il faut encore se souvenir, pour ne pas commettre d'erreur, que des diarrhées avec hyperthermie peuvent tenir à *des infections parentérales accidentelles* et qu'elles ne sont pas tou-

jours dues à des fermentations ou à des putréfactions des aliments ingérés par l'enfant.

ÉPREUVE A LA DIÈTE HYDRIQUE. — On peut reconnaître les *infections parentérales* par ce fait qu'elles ne sont en rien influencées par la *diète hydrique* ou par les changements de régime et que l'urine de ces enfants infectés contient fréquemment de l'albumine et des cylindres.

CONCLUSIONS

Pour juger sainement le résultat de ces épreuves alimentaires et pour pouvoir conclure avec sûreté, il ne faut naturellement pas, et Finkelstein lui-même insiste sur ce point, se laisser trop vite impressionner par des modifications banales et peu importantes de l'état général et local et en tirer des conclusions pas trop hâtives.

Il est préférable, pour conclure, de continuer l'*épreuve alimentaire* quelques jours, afin d'obtenir un tableau clinique bien net et bien décisif.

Après avoir ainsi, par l'examen de l'abdomen et par sa palpation, par l'examen des selles et par l'épreuve alimentaire, éliminé

l'entérite et le catarrhe, nous en arrivons à pouvoir affirmer que *la cause des troubles trophiques dont souffre notre bébé est due à une dyspepsie.*

III. — NATURE DE LA DYSPEPSIE

Mais le diagnostic de dyspepsie est loin d'être suffisant pour nous permettre d'instituer un traitement pathogénique qui seul pourra nous conduire à la guérison.

IL NOUS FAUT DONC ENCORE DÉTERMINER LA NATURE DE LA DYSPEPSIE.

La dyspepsie, nous l'avons vu, est un état morbide caractérisé par une disproportion entre l'aliment ingéré et les sucs qui doivent le digérer.

Or, deux cas peuvent se présenter :

1^o DYSPEPSIE ALIMENTAIRE. — Ou bien *c'est l'aliment* qui ingéré en trop grande quantité (*suralimentation*), ou en mauvaise qualité (*mala-limentation*) ne se trouve plus proportionné aux sucs digestifs pourtant normaux du bébé et nous aurons affaire à une dyspepsie alimentaire.

2^o DYSPEPSIE ORGANIQUE. — Ou bien ce sont

les sucs digestifs eux-mêmes qui sont sécrétés en quantités insuffisantes et ne sont pas proportionnés aux aliments pourtant bien choisis et bien dosés, ce qui cause une dyspepsie organique.

Or, il va de soi que dans le premier cas l'*aliment étant seul coupable*, dans le second l'*organisme étant seul en défaut*, le traitement de ces deux formes de dyspepsie devra être absolument différent.

Avant donc de pouvoir déterminer le *traitement pathogénique*, nous devons rechercher si la dyspepsie de notre bébé est d'origine alimentaire ou d'origine organique.

Nous disposons pour le faire de deux moyens :

1^o L'ANAMNÈSE.

2^o L'ÉPREUVE ALIMENTAIRE.

ANAMNÈSE

L'anamnèse qui doit être prise avec beaucoup de soins nous sera ici d'une grande utilité, car elle nous fournira des données exactes sur l'alimentation antérieure de l'enfant et surtout sur la réaction de son tube digestif vis-à-vis des différentes méthodes alimentaires auxquelles il a pu être soumis.

Réaction aux méthodes alimentaires.

Nous demanderons donc aux parents des renseignements détaillés sur l'allaitement : au sein, ou mixte, sur sa durée et sur ses résultats, sur l'âge du sevrage et sur ses causes, sur le début de l'allaitement artificiel et sur ses résultats.

Ces derniers renseignements nous montreront le degré de réaction de l'enfant vis-à-vis du lait de vache (*nourriture hétérogène*) et nous permettront ainsi de juger si nous devons compter le bébé parmi les enfants à réaction normale : les *hétéro-eutrophiques* de *Pfaundler* ou parmi les *hétéro-dystrophiques* qui sont tous atteints de *dyspepsie organique*.

Dyspepsie alimentaire quantitative.

REPAS TROP GROS. — Puis nous chercherons à savoir quelles étaient les quantités de lait données à chaque repas.

REPAS TROP FRÉQUENTS. — Quels étaient les intervalles entre les différents repas de jour et de nuit.

REPAS TROP RICHES. — Enfin quelles étaient les proportions d'eau et de lait données à chaque repas, la quantité de sel ajouté au lait dont on

s'inquiète pas assez, les quantités et la nature des sucres qui servent à sucrer le mélange.

Tous ces renseignements nous permettront d'apprécier s'il s'agit d'une *dyspepsie alimentaire quantitative*.

Dyspepsie alimentaire qualitative.

ALIMENTATION PRÉMATURÉE. — Puis nous chercherons à savoir, chose déjà plus difficile, si l'enfant a été très tôt alimenté avec des soupes, des bouillies, du bouillon, de la viande.

LAITS MODIFIÉS. — Si la nourriture de la vache qui fournissait le lait était anormale, si la femelle laitière était nourrie avec de l'herbe, des tourteaux, des drèches, des pousses de vigne, si des maladies régnaient dans l'étable.

LAITS ADULTÉRÉS. — Nous poursuivrons notre enquête en cherchant à obtenir des renseignements sur l'hygiène de l'étable, sur les précautions prises dans l'étable pendant la traite ; nous demanderons si le lait était filtré et refroidi déjà dans l'étable, comment il était transporté, comment il était soigné dans la maison du consommateur.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE. — Comment enfin le lait était donné au bébé et sous quelle forme :

crû, cuit, stérilisé ou pasteurisé et avec quel instrument (biberon à tube ou biberon simple, etc.).

Tous ces renseignements déjà bien plus difficiles à obtenir d'une manière exacte et utile nous permettront d'examiner la possibilité d'une *dyspepsie alimentaire qualitative*.

ÉPREUVE ALIMENTAIRE

RÉACTION AU LAIT DE VACHE NORMAL

La recherche de la dyspepsie alimentaire que nous avons ainsi faite mentalement et à grand-peine, nous allons la faire biologiquement d'une manière beaucoup plus exacte, en déterminant *la réaction* du bébé vis-à-vis d'un lait de vache hygiénique, préparé avec toutes les garanties de l'hygiène, donné à des intervalles normaux, à des doses et avec des proportions d'eau, de sucre et de sel correspondant à l'âge du bébé.

Dyspepsie alimentaire.

Si la réaction *au lait de vache* donné à des doses et sous une forme normale est bonne, si cet aliment qui est de nature *hétérogène* et par conséquent bien plus difficile à digérer que le

lait de femme qui est de nature *homogène*, donne une *réaction orthodoxe*, l'enfant est un *hétéro-eutrophique de Pfaundler*, et sa *dyspepsie n'est qu'alimentaire*.

Dyspepsie organique.

Si la *réaction est paradoxale*, si cet aliment est mal supporté, l'enfant est un *hétéro-dystrophique* et sa *dyspepsie est organique*.

Or l'expérience démontre que la dyspepsie organique est de beaucoup la plus fréquente.

IV. — DEGRÉ DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE

Le diagnostic de dyspepsie organique posé, il faut avant tout en rechercher l'origine et voir quel est le degré de cette *dyspepsie organique*, car le degré de la dyspepsie organique dépend :

1^o DE SON ORIGINE.

2^o DE SA PROFONDEUR.

1^o ORIGINES DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE

a. **Est-elle héréditaire et diathésique.**

b. **Est-elle congénitale** et due à une maladie des parents.

c. **Est-elle acquise.**

1. EST-ELLE ACQUISE ET ACCIDENTELLE et due à une maladie passagère du bébé.

Cachexie, anémie, Intoxication, Intoxination.

2. EST-ELLE ACQUISE ET HABITUELLE et due à une maladie incurable du bébé :

Maladie incurable du cerveau ou de l'estomac.

Cette distinction nous permettra de juger de l'importance de la dyspepsie organique et des ressources que l'organisme peut nous offrir pour son traitement.

Car il va sans dire que nous aurons à traiter d'une manière très différente *une dyspepsie organique passagère et accidentelle* ou *une dyspepsie organique habituelle* qui est chronique et définitive.

2° PROFONDEUR DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE

Mais pour que ce traitement puisse déployer toute son action, il nous reste à faire un pas de plus encore dans notre diagnostic et à déterminer le *degré de profondeur de la dyspepsie*.

1° Dyspepsie partielle.

L'insuffisance des sucs gastro-intestinaux peut porter sur certaines zymases. Elle peut atteindre seulement les *enzymes protéolytiques*

ou uniquement les *lipolytiques* ou les *amylolytiques*, ou porter sur deux à la fois à l'exclusion du troisième.

Dans ces cas, la dyspepsie organique est une *dyspepsie partielle* et nous la distinguerons suivant l'enzyme prédominant qui manque en :

1^o DYSPEPSIE SIMPLE ou *dyspepsie albumineuse*, l'albumine ne donnant lieu qu'à des phénomènes toxiques insignifiants et lents à se manifester ;

2^o DYSPEPSIE TOXIQUE ou *dyspepsie hydrocarbonée ou grasse*, les résidus gras et hydrocarbonés fermentant avec une extrême facilité et provoquant des phénomènes toxiques.

2^o Dyspepsie totale.

Mais l'insuffisance digestive peut être complète et atteindre tous les sucs digestifs indistinctement.

Nous en distinguerons deux degrés, suivant que cette insuffisance permet encore un certain degré de nutrition ou suivant que la nutrition devient absolument insuffisante.

DYSTHREPSIE. — Le premier degré constitue la *dysthropsie*.

ATHREPSIE. — Le second représente l'*athropsie*

Diagnostic du degré de la dyspepsie.

Nous avons pour reconnaître le degré de la dyspepsie dont un enfant est atteint deux moyens :

A. L'ÉPREUVE ALIMENTAIRE.

B. L'EXAMEN DES SELLES.

A. — ÉPREUVE ALIMENTAIRE

Les examens des selles auxquels nous allons procéder pourront bien nous amener à conclure que notre nourrisson est non seulement un *dys-peptique organique*, mais encore qu'il n'appartenait pas à la dyspepsie organique partielle.

Mais seule l'épreuve alimentaire pourra transformer ce soupçon en certitude et nous démontrer qu'il est un *dyspeptique total*.

Épreuve normo-alimentaire.

En effet si nous donnons à notre nourrisson une *ration normo-alimentaire*, c'est-à-dire une alimentation de *valeur calorifique normale*, nous constatons *cliniquement* avec cette alimentation pourtant physiologiquement nécessaire une diminution de poids, des symptômes toxiques, des selles nombreuses et mauvaises qui

montrent au microscope que tous les éléments alimentaires sont, à des degrés divers, mal digérés et se retrouvent dans les selles.

En présence de *cette réaction paradoxale* la conclusion s'impose : notre nourrisson est bien un *dyspeptique organique total* ou pour parler cliniquement un *athrepsique*.

B. — EXAMEN DES SELLES

Nous savons fort bien qu'il ne faut pas demander à l'examen de la selle plus qu'il ne peut donner.

EXAMEN DE LA SELLE ET DIAGNOSTIC. — Vouloir baser son diagnostic *uniquement* sur l'examen de la selle sans examiner le malade serait indigne d'un clinicien, mais de là à repousser cet examen comme inutile et trompeur, comme le fait Finkelstein et surtout son école, il y a loin.

L'examen de la selle n'est qu'un complément, mais un complément des plus utile et à mon sens indispensable, de l'examen clinique du nourrisson et je ne voudrais pour rien au monde m'en passer : car si l'examen microscopique de la selle ne peut nous donner aucun renseignement exact *ni sur la localisation anatomique, ni sur la lésion anatomo-pathologique*

d'une affection intestinale comme quelques auteurs l'ont faussement prétendu, cet examen nous donne des renseignements extrêmement précieux sur *le fonctionnement anormal de l'intestin*.

EXAMEN DE LA SELLE ET PRONOSTIC. —

Nous ne pouvons pas non plus mesurer par le seul examen de la selle *l'intensité d'une maladie intestinale*, car nous pouvons trouver des selles absolument normales dans l'athrepsie rapidement mortelle et des selles très anormales et fortement dyspeptiques dans la dyspepsie simple rapidement curable.

Nous ne pouvons pas non plus diagnostiquer ainsi *le degré de la lésion*, car nous trouvons des selles contenant des quantités de glaires énormes dans la dyspepsie des hydrocarbures qui irrite simplement le côlon sans l'enflammer, alors que nous en trouvons peu dans certains cas graves d'entérite dysentériforme.

Il faut donc que le résultat de l'examen de la selle soit rapproché de la cause étiologique et complété et même quelquefois corrigé par les autres symptômes généraux et locaux pour que l'on puisse s'en servir pour apprécier l'intensité de la maladie gastro-intestinale et le degré de sa lésion.

EXAMEN DE LA SELLE ET INSUFFISANCE INTES-TINALE. — Mais il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de déterminer le *degré de l'insuffisance intestinale* par l'examen des résidus indigérés.

Là l'examen de la selle est d'une utilité incontestable.

On ne manquera pas de nous objecter, il est vrai, que les résidus trouvés dans l'intestin ne proviennent pas tous de l'insuffisance digestive, que les résidus albumineux, par exemple, proviennent surtout des sucs intestinaux, que les résidus de graisse et d'hydrocarbones sont dus plus souvent à un péristaltisme exagéré qu'à une insuffisance des graisses et des hydrocarbones.

EXAMEN DE LA SELLE ET TRAITEMENT. — Cela est très exact, mais nous répondrons que d'une part, s'il y a beaucoup de graisse ou d'amidon dans une selle diarrhéique produite par un péristaltisme exagéré, qui est du reste facile à reconnaître cliniquement, c'est qu'il y a ou trop de graisse ou trop d'amidon dans la nourriture puisque ces corps ne sont pas utilisés. Or cette notion est précieuse à connaître pour fixer le traitement diététique.

D'autre part, si ces résidus indigérés devien-

nent la proie des microbes, s'ils donnent lieu à des corps irritants (*acide gras*), ou toxiques (*ptomaïnes*), c'est qu'ils sont nuisibles et qu'il faut les enlever ou les diminuer dans l'alimentation au prorata de leur apparition dans les selles.

Or, seul l'examen des selles nous permettra de proportionner exactement la diminution des éléments indigérés à l'insuffisance digestive ; seul il nous permettra d'éliminer tout ce qui nuit, tout en conservant tout ce qui est utile et tout ce qui sert à la nutrition.

Voilà la vraie utilité de l'examen de la selle et à ce titre seul il mériterait déjà d'être utilisé.

Sans doute et là encore l'examen de la selle ne suffit pas et ne peut pas prétendre suffire à tout.

Car on ne trouve dans la selle ni les sucres indigérés qui jouent actuellement dans la pédiatrie allemande le rôle principal dans les troubles nutritifs d'origine gastro-intestinale comme *primum movens* de toutes les autres fermentations, ni les sels dont le rôle pathogénique s'étend de plus en plus.

Pourquoi utiliser une méthode, nous objecte-t-on, qui laisse de côté les corps les plus importants de toute la pathologie intestinale.

C'est exact, mais cela prouve une fois de plus que le clinicien ne peut et ne doit pas s'appuyer sur *une seule méthode* de diagnostic et qu'il faut qu'il sache les utiliser et les interpréter toutes.

Car ce n'est pas dans la selle que nous diagnostiquons la diminution de la tolérance pour les sucres et les sels et leur nocivité, c'est l'examen de la courbe thermique qui nous démontrera l'intolérance des sucres ; c'est l'examen de la courbe pondérale qui nous rendra attentif à l'intolérance des sels.

Ces corps sont-ils, du reste, les plus importants? « Voyez-vous, me disait avec son fin sourire Escherich, avec lequel je m'entretenais à Salzbourg en 1809, des expériences que je voulais entreprendre avec les caséino-précipitines pour démontrer la réalité de la dyspepsie de caséine, « voyez-vous, mon cher ami, dans ma vie de « pédiatre j'ai déjà vu changer quatre fois « le rôle de la matière pécante principale dans les « affections gastro-intestinales du nourrisson. « D'abord, c'était la caséine avec Biedert, « ensuite la graisse avec Czerny, puis le sucre « avec Finkelstein, maintenant nous commençons le sel avec L. Meyer, mais je ne désespère pas de voir revenir votre caséine ».

Ceci prouve tout au moins que le clinicien digne de ce nom ne doit négliger aucun des éléments qui lui permettent d'asseoir son diagnostic et de baser son traitement sur une notion pathogénique aussi exacte que possible.

Voilà pourquoi nous allons essayer de définir aussi fidèlement que possible les caractères de chaque selle.

Selles de caséine.

Les caractères de la selle de caséine sont un peu incertains, car *les résidus de caséine sont toujours mélangés* avec des proportions variables, mais toujours importantes de résidus *gras indigérés, sous forme de savons alcalino-terreux*. Ce mélange variable donne aussi à la selle un aspect flou qui trouble même un œil exercé.

EXAMEN MACROSCOPIQUE

La selle de caséine est une selle blanche ou grise, quelquefois gris-verdâtre, très sèche et ne collant pas au linge et s'émiettant très facilement.

Souvent elle est de couleur brun-jaune grâce au mucus qui l'entoure ou qui la pénètre et qui est coloré par la bile. Mais dans ce cas la couleur

n'est pas uniforme, elle est panachée grâce à la présence de grumeaux blancs ou gris, de forme, de grandeur et de consistance différentes.

Ces selles ont toutes une réaction alcaline. Leur odeur est désagréable et ressemble à celle du fromage avancé.

PETITS FLOCONS. — Les flocons sont tantôt petits, de la grosseur d'un pois, de couleur blanche, grise ou légèrement verdâtre ; ils sont poreux, légers, nagent sur l'eau et s'écrasent facilement.

Examinés au microscope, on voit qu'ils sont surtout composés de mucus, de microbes, de savons gras alcalino-terreux en forte proportion et d'acide gras en moindre proportion.

Talbot y constate chimiquement :

Savons gras.....	67 p. 100
Acides gras.....	18 —

GROS FLOCONS. — Tantôt ce sont de gros morceaux blancs ou gris, compacts et durs, lourds et tombant au fond de l'eau et beaucoup plus résistants. Ils ressemblent beaucoup à des grumeaux de lait coagulés. De là le nom de *flocons laiteux* qu'on leur donne.

Examinés au microscope et traités par l'acide acétique, on voit que ces grumeaux sont com-

posés d'un réticule contenant des globules de graisse neutre, mais on y trouve peu de bactéries et presque pas de savons de chaux.

Talbot qui les a analysés leur trouve la composition suivante :

Graisse.....	7,6 à 46,8 p. 100,
Azote.....	7,2 à 12,0 —

Pour Talbot, cet azote est de la caséine.

Il faut encore le démontrer, car la pédiatrie allemande presque unanime repousse cette manière de voir et déclare que les selles que nous venons de décrire ne sont qu'une variété des *selles de graisse* : les selles de savons gras : *Fettseifenstühle*.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

L'examen microscopique démontre en effet que ces selles contiennent de la graisse et même beaucoup de graisse.

Personne ne le met en doute.

N'avons-nous pas vu que la dyspepsie de caséine s'accompagne d'une insuffisance de tolérance pour les graisses, qui entraîne à son tour une insuffisance de tolérance pour les sels alcalino-terreux, surtout de chaux et de magnésie.

Ces selles sont donc *en majeure partie formées*

de savons gras. Mais cela ne prouve pas, comme le soutient l'école allemande, qu'elles ne contiennent *que des savons gras et pas de caséine*.

CES SELLES CONTIENNENT-ELLES DE LA CASÉINE ?

Comme la question a une grande importance au point de vue thérapeutique, nous allons la discuter avec quelque développement.

PUTRÉFACTION DE LA SELLE. — Remarquons tout d'abord que cette selle a une odeur franchement fétide, *de putréfaction* plutôt que de fermentation, qu'elle s'accompagne d'indicunurie et d'augmentation des sulfo-éthers urinaires, signes qui tous cadrent fort bien avec une *putréfaction azotée* d'origine intestinale.

COULEUR DE LA SELLE. — La couleur grise de la selle ne prouve pas la présence exclusive de la graisse, car elle n'est pas due à la graisse, elle est produite d'après Langstein par la *réduction des matières colorantes biliaires en urobilinogène*.

ALCALINITÉ DE LA SELLE. — Cette selle est alcaline et comme Freund (1) l'a démontré, la cause de la formation des selles de savons alcalino-terreux ne doit être recherchée *que dans*

(1) FREUND. *Jarhb. f. Kind.*, LXV, p. 514.

cette alcalinité de la selle. Or, cette alcalinité serait causée, d'après Freund, par une augmentation des sécrétions albumineuses de l'intestin qui se putréfieraient.

Nous sommes d'accord avec Freund sur l'influence de l'alcalinité, car les preuves qu'il en donne sont convaincantes, mais non pas sur l'explication de cette alcalinité qui est toute hypothétique.

Nous pouvons en effet tout aussi bien soutenir que l'alcalinité et la putréfaction sont dues *aux résidus indigérés de caséine*, ces selles apparaissant dès qu'on augmente les doses de caséine ingérées, comme cela se produit avec le lait bulgare et avec le lait albumineux de Finkelstein.

Mais il ne suffit pas d'affirmer, il faut encore démontrer. Or cette démonstration est difficile :

ANALYSE CHIMIQUE ET COLORIMÉTRIQUE DE LA SELLE

ANALYSE CHIMIQUE DE LA SELLE. — Les analyses chimiques de ces selles ne prouvent en effet rien du tout, lors même qu'elles démontrent la présence indiscutable de quantités considérables d'albumine, car les selles *contiennent les*

sucs intestinaux qui sont de nature albumineuse.

C'est ce qui explique que *les selles de famine* et les selles d'un enfant nourri sans un atome d'azote contiennent des quantités aussi considérables d'albumine que la selle d'un nourrisson normal.

RÉACTIONS COLORIMÉTRIQUES DES SELLES. —

Il en est de même des réactions colorimétriques de ces selles, car elles sont susceptibles des mêmes objections.

Réaction du biuret. — Nonobstant Triboulet (1) cherche encore à doser la quantité d'albumine contenue dans les selles des nourrissons par la réaction du *Biuret*.

On délaye, dit-il, on pile deux centimètres cubes de matières fécales dans quatre centimètres cubes d'une solution de *carbonate de soude* à 5 p. 100; on jette cet amas sur le filtre et on recueille le filtrat dans un tube à essai.

On ajoute deux centimètres cubes de lessive de soude, puis on laisse tomber 5 à 6 gouttes d'une solution de *sulfate de cuivre*, à 2 p. 100.

Avec une selle normale = disque bleu.

Avec une selle anormale = disque violet = peptone

— — = disque rose = caséine.

Ce serait bien commode de pouvoir diagnostiquer et doser aussi facilement la dyspepsie albumineuse. Malheureusement c'est impossible!

(1) TRIBOULET. *Soc. Ped.*, mai 1911.

Nous avons en effet bien souvent trouvé la réaction violette et rose chez des enfants qui ne prenaient pas un atome de nourriture albumineuse, ce qui prouve que cette réaction n'a aucune valeur clinique. Salkowsky et Stokes n'ont-ils pas démontré que même l'*urobiline* contenue dans les selles donne la réaction du *Biuret*, et Ury (1) n'a-t-il pas prouvé que la paranucléine et les nucléo-protéides des sucs intestinaux la donnent également.

Il y a donc là une double cause d'erreur qu'il était important de signaler étant donnée l'autorité de l'auteur qui recommande cette réaction.

ANALYSE CHIMIQUE, COLORIMÉTRIQUE ET BIOLOGIQUE DES FLOCONS

On a dès lors cherché à démontrer l'existence de la dyspepsie de caséine par l'analyse chimique et les méthodes de coloration des flocons laiteux.

ANALYSE CHIMIQUE DES FLOCONS. — Il n'a pas été difficile à Talbot (2) de démontrer chimiquement que ces flocons contenaient de l'albumine, mais rien ne prouve que cette albu-

(1) URY. *Arch. f. Verdauungskr.*, IX, p. 506.

(2) TALBOT. *Boston med. Journ.*, 7 janv. 1909.

mine soit de la *caséine*, aussi les auteurs affirment-ils que cette albumine est de la *nucléo-albumine* provenant des sucs intestinaux.

ANALYSE COLORIMÉTRIQUE DES FLOCONS. — Nombreuses sont les recherches faites à l'aide de cette méthode.

1^o *Réactif de Millon*. — Selter (1) a pu facilement démontrer que ces flocons se coloraient en rouge par le *réactif de Millon*, mais le Millon n'étant qu'un *réactif du noyau tyrosinique de l'albumine* n'est nullement spécifique pour la caséine.

2^o *Réactif de Liner*. — Nous avons depuis plusieurs années expérimenté une méthode colorimétrique donnée comme spécifique de la caséine, c'est la *méthode de Liner* (2).

Réactif de Liner.

Solut. aq. à 0,75 p. 100 de fuchsine acide.....	1
Solut. alc. à 0,50 p. 100 de vert de méthyle.....	1
Eau distillée.....	20

Technique. — On étale sur une lame un des petits flocons de la selle, délayé au préalable dans un peu d'eau. On laisse sécher spontanément, puis on agite la préparation pour activer la dessiccation.

On fixe par la chaleur et on colore avec le *réactif de Liner*.

Laisser en contact 15 minutes, puis placer la préparation dans l'eau distillée pendant une heure sans laver.

La caséine apparaît sur la préparation sèche, colorée en violet ou bleu pâle.

(1) SELTER. *Jahrbuch f. Kind.*, LXII, p. 101.

(2) LINER. *Jahrb. f. Kind.*, L, p. 321.

Ce réactif est-il spécifique de la caséine ?
 Nous n'oserions l'affirmer, car nous n'en
 avons pas la preuve scientifique.

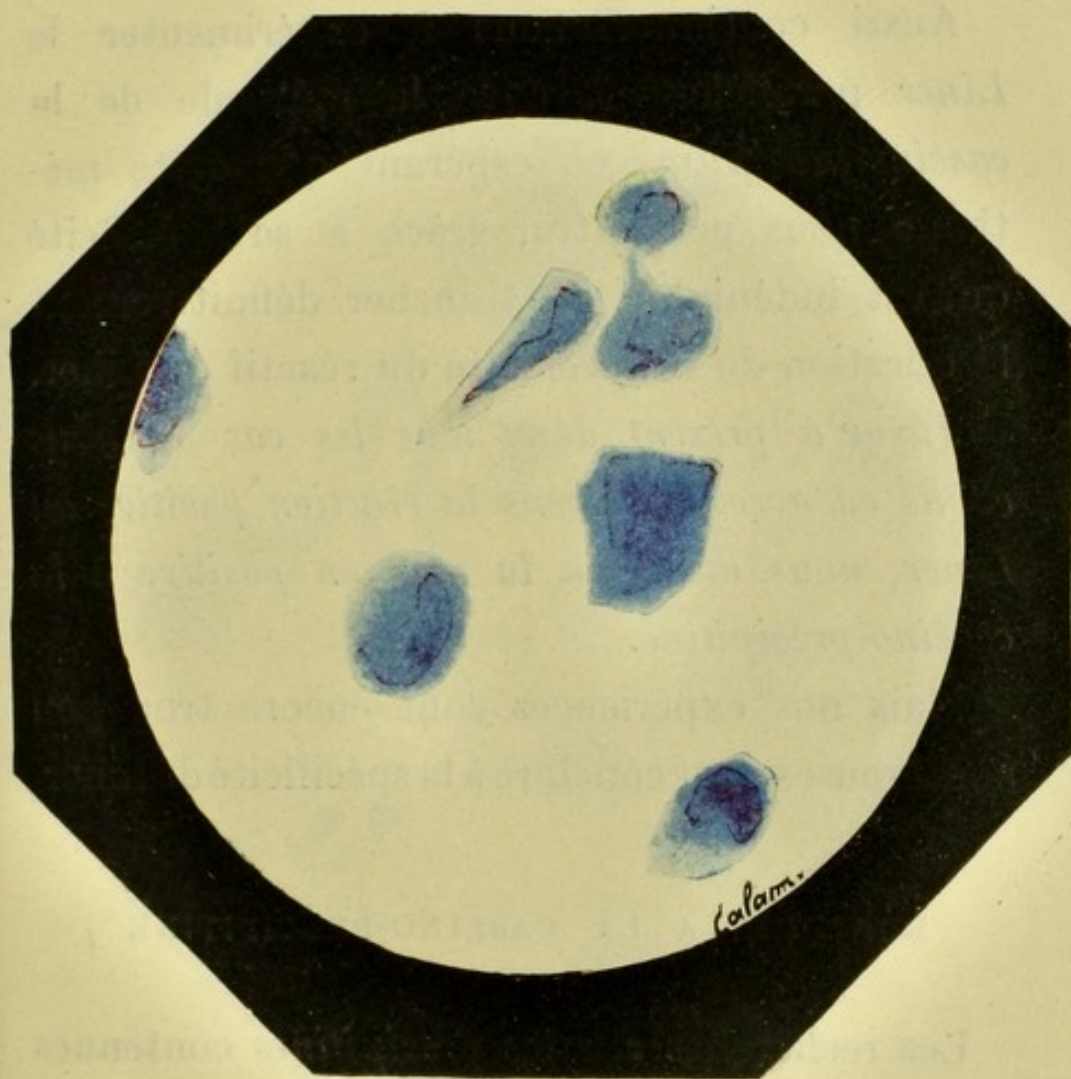


Fig. 22. — Caséine colorée au réactif de Liner.
 (Nutrose.)

Mais ce que nous pouvons dire, c'est qu'il
 colore *toutes les caséines* que nous avons expé-
 rimentées : la caséine naturelle du lait, la *nutrose*,

le *plasmon*, etc.; mais de là à affirmer qu'il ne colore *que la caséine* et aucune autre substance albumineuse provenant des sucs intestinaux, il y a loin.

Aussi continuons-nous à expérimenter le *Liner* parallèlement avec la méthode de la *caséino-précipitine* en espérant que cette méthode nous permettra, grâce à sa spécificité qui est indéniable, de trancher définitivement la question de la spécificité du réactif de *Liner*.

Jusqu'à présent dans tous les cas où nous avons eu avec les flocons la réaction positive au Liner, nous avons eu la réaction positive à la caséino-précipitine.

Mais nos expériences sont encore trop peu nombreuses pour conclure à la spécificité de *Liner*

RÉACTION A LA CASÉINO-PRÉCIPITINE

Les recherches sur les *précipitines* contenues dans le sérum d'animaux injectés avec des doses minimales d'albumine, recherches qui ont conduit aux méthodes spécifiques permettant de déceler une quantité même infinitésimale d'*albumine de même nature* contenues dans des taches de sang, dans le miel, etc., nous avaient

depuis plusieurs années amené à la conviction que *la méthode de la caséino-précipitine* devait nous permettre, grâce à sa spécificité, de tran-



Fig. 23. — Flocons laiteux provenant de la selle du bébé S, atteint de dyspepsie de caséine.

cher définitivement la question de la présence de caséine indigérée dans les selles de la dyspepsie simple.

M. le Pr Galli avait bien voulu se charger des essais ; mais avant même que nous puissions commencer, la question qui était évidemment dans l'air fut tranchée de deux côtés à la fois par Talbot (1) et par Uffenheimer (2) qui tous deux arrivent à *démontrer d'une manière irréfutable par cette même méthode la présence de la caséine indigérée dans les grumeaux laiteux de la dyspepsie simple.*

M. le Pr Galli qui a préparé, par des injections de caséine de vache, un sérum de lapin caséino-précipitant extrêmement sensible a pu constater une précipitation très abondante chaque fois que nous lui avons envoyé des grumeaux provenant d'enfants atteints de *dyspepsie de caséine* et nourris au lait de vache, précipitation qui ne s'est jamais produite chaque fois que nous lui avons envoyé des grumeaux provenant d'enfant atteints de la même dyspepsie, mais nourris au sein.

La méthode permettant de démontrer scientifiquement la dyspepsie de caséine est donc trouvée.

Il s'agit seulement de la rendre suffisamment

(1) TALBOT. *Jhrb. f. Kind.*, LXX, p. 211.

(2) UFFENHEIMER. *Zeits. f. Kind.*, III, p. 28.

pratique pour permettre *de doser* cette dyspepsie.

C'est à quoi vont tendre nos études prochaines.

Selles d'hydrocarbonées.

EXAMEN MACROSCOPIQUE

La selle de la dyspepsie hydrocarbonée est brune, fortement colorée par la bile ; elle est molle, spongieuse, couverte de bulles de gaz ou de trous par où les gaz se sont échappés.

Sa réaction est très acide et l'odeur qu'elle exhale est très fortement acide et vinaigrée. Ces selles contiennent toujours beaucoup de glaires ; parfois ces glaires se putréfient et l'odeur de la selle devient alors franchement fétide et putride.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Examinées au microscope, ces selles contiennent toujours des résidus d'amidon.

On les trouve soit sous forme de grains à structure concentrique, ce qui est exceptionnel chez le bébé, soit sous forme d'amas amorphes, gonflés et sans structure.

EXAMEN COLORIMÉTRIQUE

RÉACTIF DE LUGOL. — Dans tous les cas, il est facile de caractériser colorimétriquement les grains, les amas et les débris que l'on a sous les yeux, grâce au *réactif de Lugol* :

Le réactif de Lugol.

Iode pur.....	1,0
Iodure de potassium.....	2,0
Eau distillée.....	60,0

RÉACTION DE LUGOL. — On étale sur un porte-objet un fragment de selle, on laisse tomber une goutte de la solution de Lugol sur la préparation.

Couvrir et examiner au microscope.

Dyspepsie des hydrocarbones confirmée.

Le Lugol colore l'amidon indigéré *en bleu*.

Si la farine est absolument indigérée, on trouve *des grains* colorés en *bleu noir* ou en *bleu violet* (fig. 24).

Si la farine n'est qu'en partie digérée, on trouve la coloration bleue sous forme amorphe (fig. 25, a).

Si l'amidon est à moitié digéré, on trouve une *coloration rouge* sous forme d'*érythro-dextrine* (fig. 25, c).

Si l'amidon est presque saccharifié, on trouve une coloration *jaune*, qui redevient bleue si on ajoute un peu d'acide chlorhydrique.

Dyspepsie des hydrocarbones imminente.

Avant même que la réaction *bleue au Lugol* ne devienne positive, on sera averti de son apparition imminente par la coloration bleue *des chaînettes du Clostridium butyricum* et plus rarement de *bacilles iodophiles*: microbes amylolytes qui sont aussi colorés en bleu par le Lugol (fig. 26).

RÉACTIF DE LUGOL AU ZINC. — Plus sensible encore est le *réactif de Lugol au chlorure*

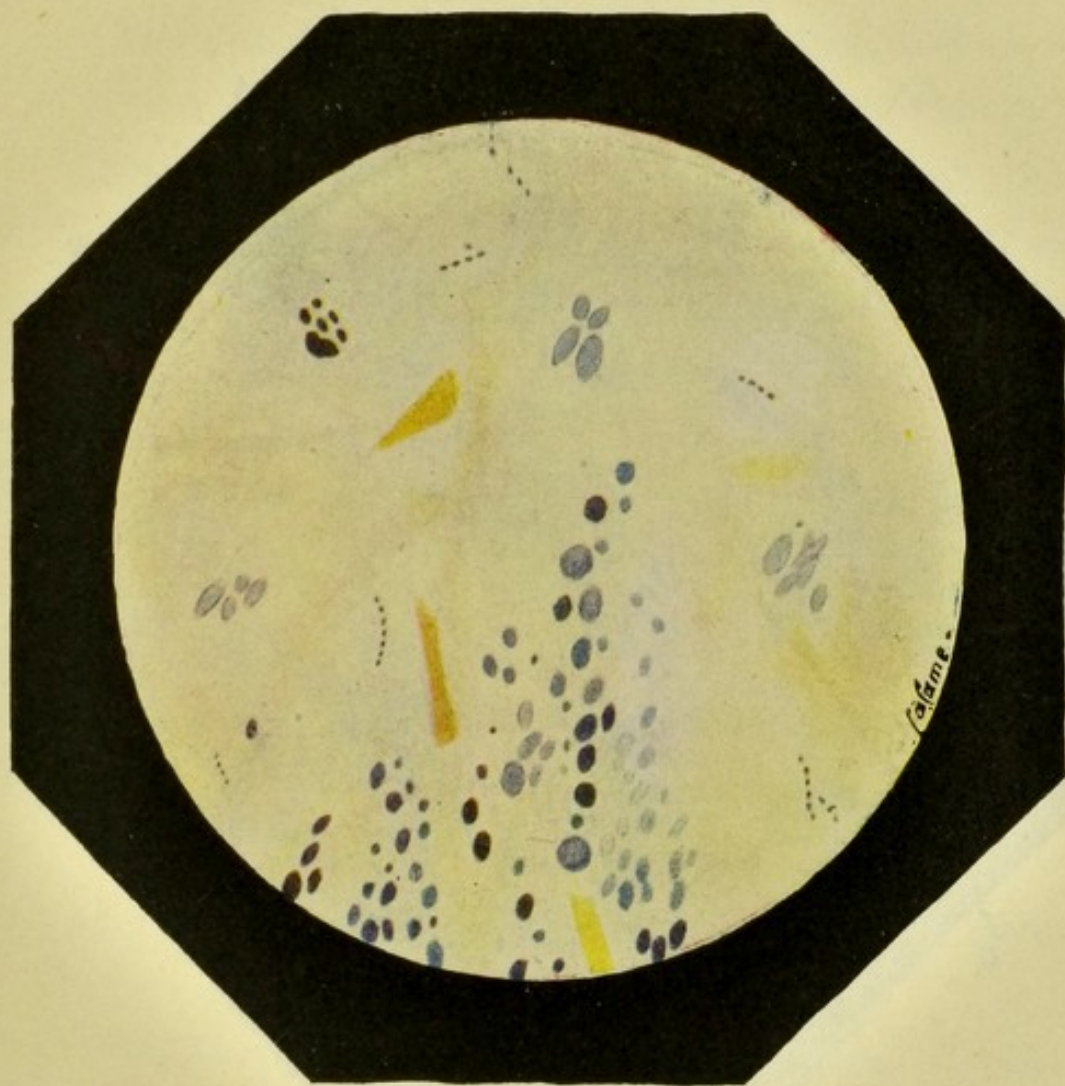


Fig. 24. — Dyspepsie des hydrocarbures.

(*Selle colorée au Lugol*).

a, a', grains d'amidon colorés en bleu ; *b*, *Clostridium butyricum*.

de zinc, car il permet à la solution iodée de pénétrer à travers la paroi cellulosique qui sou-

vent entoure et protège l'amidon et empêche la réaction de se produire.

Mais cette réaction presque trop sensible

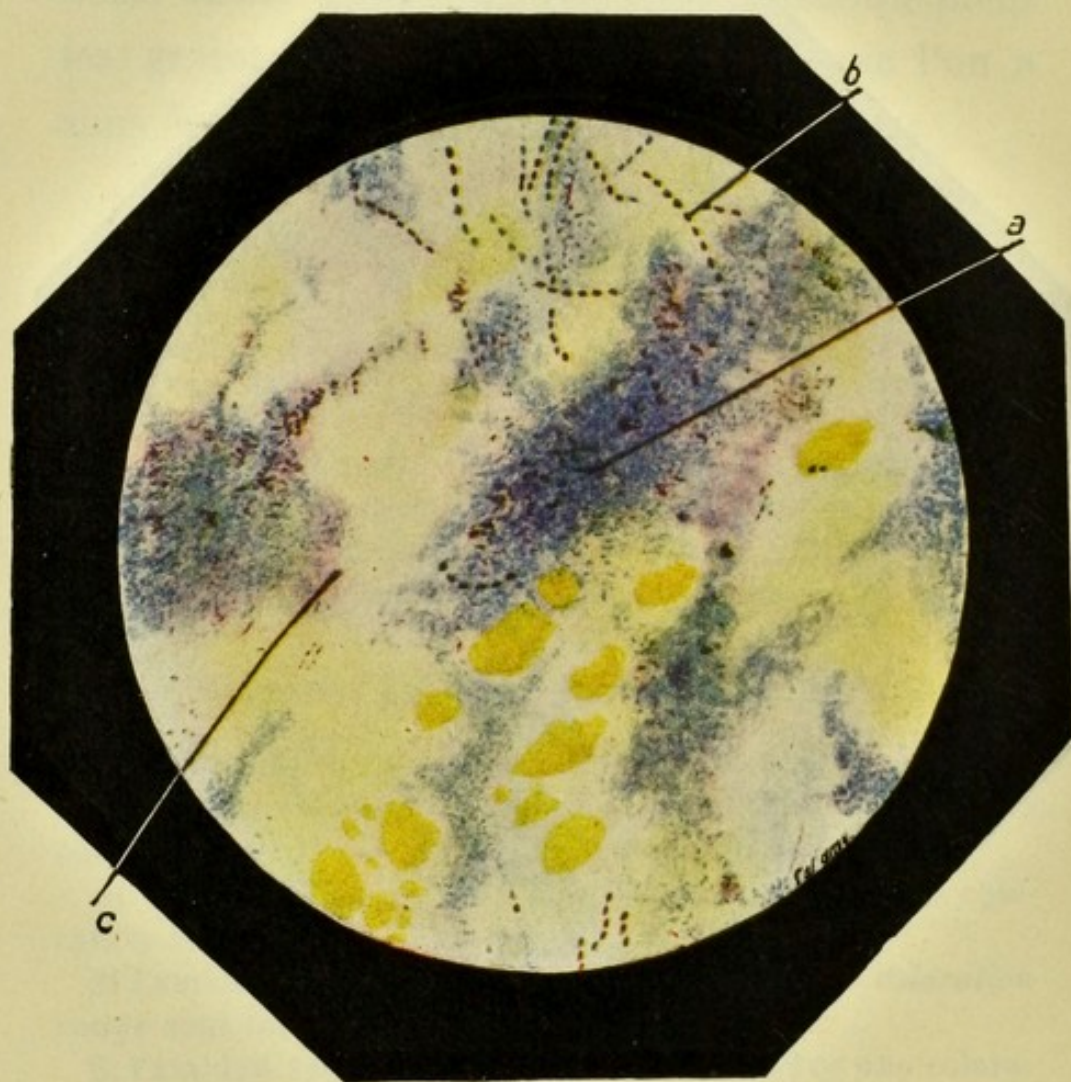


Fig. 25. — Dyspepsie des hydrocarbures confirmée.

(Selle colorée au Lugol.)

a, farine colorée en bleu ; b, *Clostridium butyricum* ;
c, érythro dextrine.

n'est employée à notre clinique que dans des cas exceptionnels.

VALEUR DE LA RÉACTION DE LUGOL

La réaction de Lugol positive montre que le



Fig. 26. — Dyspepsie des hydrocarbures imminente.

(Selle colorée au Lugol.)

Clostridium butyricum. Bacilles iodophiles.

bébé reçoit trop d'amidon pour sa force digestive actuelle et qu'il est atteint de dyspepsie des hydrocarbures quantitative ou organique.

On voit combien cette réaction est importante, car elle permet de donner sans danger de l'amidon, c'est-à-dire des potages de céréales même à de très jeunes enfants lorsque l'indication s'en pose nettement comme cela est le cas dans la *dyspepsie albumineuse et dans l'entérite*, car le contrôle de la selle par le Lugol permet en une minute de savoir si et combien l'enfant peut supporter de céréales dans son alimentation.

VALEUR DE L'APPARITION DU CLOSTRIDIUM.

— *L'apparition abondante du Clostridium butyricum* est un signe important, car il indique que *l'intolérance des hydrocarbures est imminente et qu'il ne faut plus augmenter les proportions de farines* dans l'alimentation.

CONSÉQUENCES DE LA DYSPEPSIE FARINEUSE

Il faut, en effet, éviter avec soin le résidu alimentaire farineux dans les selles des nourrissons, car les acides qui se forment sous l'influence de la fermentation microbienne des hydrocarbures sont non seulement des irritants locaux pour l'intestin qui est obligé de se défendre contre eux par une abondante sécrétion de glaires.

Mais ils sont des excitants du péristaltisme intestinal et surtout ils emploient pour leur neutralisation des bases alcalines empruntées à la nourriture et dont ils privent l'organisme qui dès lors souffre d'*alcalinopénie relative de Pfaundler*.

Ces acides ont été surtout étudiés par Bokay (1) qui les a classés d'après l'intensité de l'irritation produite comme suit : *acide lactique, acide succinique, acide valérianique, acide butyrique, acide formique, acide propinique, acide acétique, acide capronique*.

Pour Bokay, ces acides gras volatils se forment surtout aux dépens des hydrocarbures. Nous allons voir que des recherches récentes infirment un peu cette manière de voir.

Selle de graisses.

Les selles grasses présentent des caractères très différents suivant leur pathogénie.

EXAMEN MACROSCOPIQUE

1. LA DIARRHÉE GRASSE. — Ce sont des selles huileuses, de couleur grise ou verte, collantes et brillantes à la surface.

(1) BOKAY. *Arch. f. exp. Pathol.*, XXIV, p. 153.

Leur réaction est très acide et leur odeur fortement butyrique.

2. LA SELLE GRASSE. — C'est une selle de couleur jaune pâle ou brun pâle, de consistance pâteuse et ressemblant beaucoup à du *mastic frais de vitrier* ; sa cassure est brillante.

Sa réaction est acide et son odeur nettement butyrique.

3. LA SELLE HACHÉE, OU SELLE DE SAVON GRAS : *Fettseifenstuhl, des Allemands*. — C'est une selle mi-molle, d'aspect hâché, de couleur brun-gris-verdâtre ; elle est en outre panachée grâce aux flocons blancs d'acides gras qui s'y trouvent ; sa réaction est alcaline et son odeur putride.

C'est une selle de dyspepsie mixte albumineuse et grasse.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

On trouve au microscope la graisse sous trois formes dans les selles : graisse neutre, acides gras, savons.

LA GRAISSE NEUTRE PRÉDOMINANTE. — Elle indique une insuffisance biliaire ou pancréatique ou même stomacale ou enfin une résorption diminuée des graisses.

LES ACIDES GRAS. — Ils n'ont pas de signification spéciale chez le nourrisson d'après Keller (1). Salge et surtout Langstein leur attribuent une influence irritante sur la muqueuse intestinale et une action importante sur l'*alcalinopénie de l'organisme*.

LES SAVONS. — Leur formation dépend de la quantité disponible de sels alcalino-terreux dans l'intestin et en second lieu de *la réaction alcaline de la selle due à la putréfaction albumineuse*, à la *dyspepsie albumineuse* ou à l'alimentation avec le *lait albumineux*, etc.

Leur formation est par contre empêchée par la présence des *sucres* de lait, de canne, de malt, etc.

EXAMEN SANS COLORANT.

LA GRAISSE NEUTRE. — Elle se trouve dans les selles sous forme de gouttelettes, de gouttes ou de lacs incolores, transparents et réfringents.

En chauffant, la graisse fond, les gouttes se réunissent et forment des lacs.

LES ACIDES GRAS. — Ils se montrent dans les selles soit sous une forme de *blocs ou de gouttes* caractérisés uniquement par leur réaction

(1) KELLER. *Monats. f. Kind*, p. 234.

rouge au *Sudan III*, soit sous formes de fines aiguilles ou plus rarement de lances.

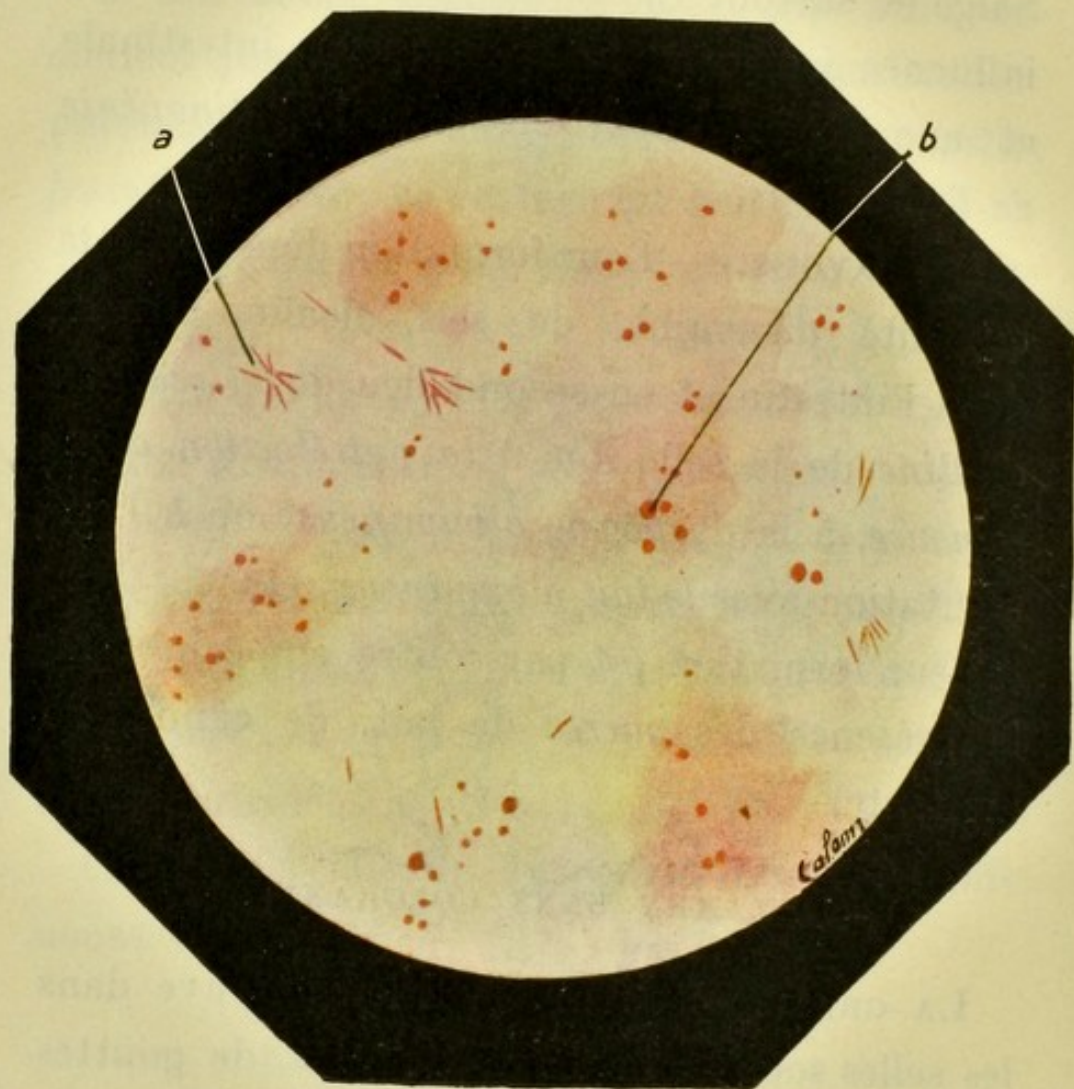


Fig. 27. — Dyspepsie des graisses.

(Coloration au *Sudan III*.)

a, aiguilles d'acides gras; *b*, graisse neutre en gouttes.

En chauffant, les blocs fondent, cristallisent et se transforment en aiguilles.

LES SAVONS. — Ils se montrent dans les selles,

soit sous forme de blocs, soit sous forme de cristaux.

Les blocs savonneux amorphes sont moins résistants et moins brillants que les blocs de graisse neutre et les blocs d'acides gras.

Ils sont souvent colorés en jaune ou en jaune brun par la bile. Ils peuvent même former des grains bruns, ronds, ovales, ou elliptiques, visibles à l'œil nu, qui contiennent de la chaux et des matières colorantes biliaires.

Les cristaux de savons gras sont souvent en faisceaux, ils sont plus courts et plus larges que les cristaux d'acides gras.

Certains ont une *forme d'œuf de tænia*, avec une périphérie radiée, sous forme de rayons blancs ou jaunes. Le plus souvent, il leur manque un secteur, ce qui permet de les reconnaître.

EXAMEN COLORIMÉTRIQUE

RÉACTIF SUDAN III. — Le Sudan sert à caractériser la graisse neutre et les acides gras.

Résultats.

La graisse neutre est colorée en rouge vif.

Les acides gras sont aussi colorés en rouge.

COMBE. — Mal. gastro-intestinales.

RÉACTIF DE HECHT. — Le réactif de Hecht sert à caractériser les acides gras et les savons.

Réactif de Hecht.

Solution à 1 p. 100 de neutralroth....	} aa
— à 2 — de brillantgrun...	

RÉACTION DE HECHT. — On étale sur un porte-objet une parcelle de selle, on met une goutte de réactif fraîchement préparé, on recouvre avec le couvre-objet et écrase sur un papier-filtre.

On répète trois fois cette procédure avant d'examiner la préparation.

Résultats.

Les acides gras sont colorés en rouge, ainsi que le mucus;
Les savons sont colorés en vert par le *réactif de Hecht*.

Dyspepsie des graisses.

Depuis deux ans, nous ne nous servons plus pour faire le diagnostic de dyspepsie des graisses que de deux réactifs généraux, l'*acide acétique* et le *Jacobson*. L'*acide acétique* servant à caractériser l'*intensité* de la dyspepsie grasse, le *Jacobson* sa *nature*, le *Sudan* et le *Hecht* étant réservés à des examens spéciaux.

Intensité de la dyspepsie grasse.

RÉACTIF ACÉTIQUE BOUILLANT. — Pour nous rendre compte de la quantité totale des graisses, c'est-à-dire de l'*intensité de la dyspepsie*, nous nous servons de l'*acide acétique bouillant*.

Réactif acétique.

Acide acétique officinal à 33 p. 100.

RÉACTION ACÉTIQUE. — On étale un fragment de selle sur



Fig. 23. — Dyspepsie des graisses.

(Coloration de la selle au Hecht.)

a, savons gras en vert; *b*, acides gras en aiguilles dans le mucus.

un porte-objet, on y ajoute une goutte d'acide acétique, on chauffe jusqu'à ébullition et l'on examine de suite.

Résultats.

Sous l'influence de l'acide acétique bouillant, toutes les graisses sont transformées en gouttes ou lacs de graisse neutre, et leur proportion permet de juger de l'intensité de la dyspepsie.

Nature de la dyspepsie grasse.

RÉACTIF DE JACOBSON. — Pour rechercher la nature des graisses, c'est-à-dire la qualité de la dyspepsie, nous nous servons *du réactif de Jacobson.*

Pour pratiquer cet examen on commence d'abord par préparer le réactif qui ne se conserve pas longtemps.

Réactif de Jacobson.

On prépare le réactif en mettant IV à V gouttes de la *solution de fuchsine phéniquée de Ziehl* dans un tube à essai plein d'eau distillée, ce qui donne à ce réactif une couleur rose foncée.

RÉACTION DE JACOBSON. — Il suffit alors de placer II gouttes de réactif sur la selle étalée sur un porte-objet, de recouvrir avec une lamelle et d'examiner au microscope.

Résultats.

Les graisses neutres sont incolores sous forme de gouttes ou lacs ;

Les acides gras sont rouges ;

Les savons gras sont rosés.

Conséquences de la dyspepsie grasse.

Toute la gravité de la *dyspepsie toxique* provient des acides volatils.

Ces acides dérivent-ils, comme Bokay le pensait, des hydrocarbures, sucres et farines ou,

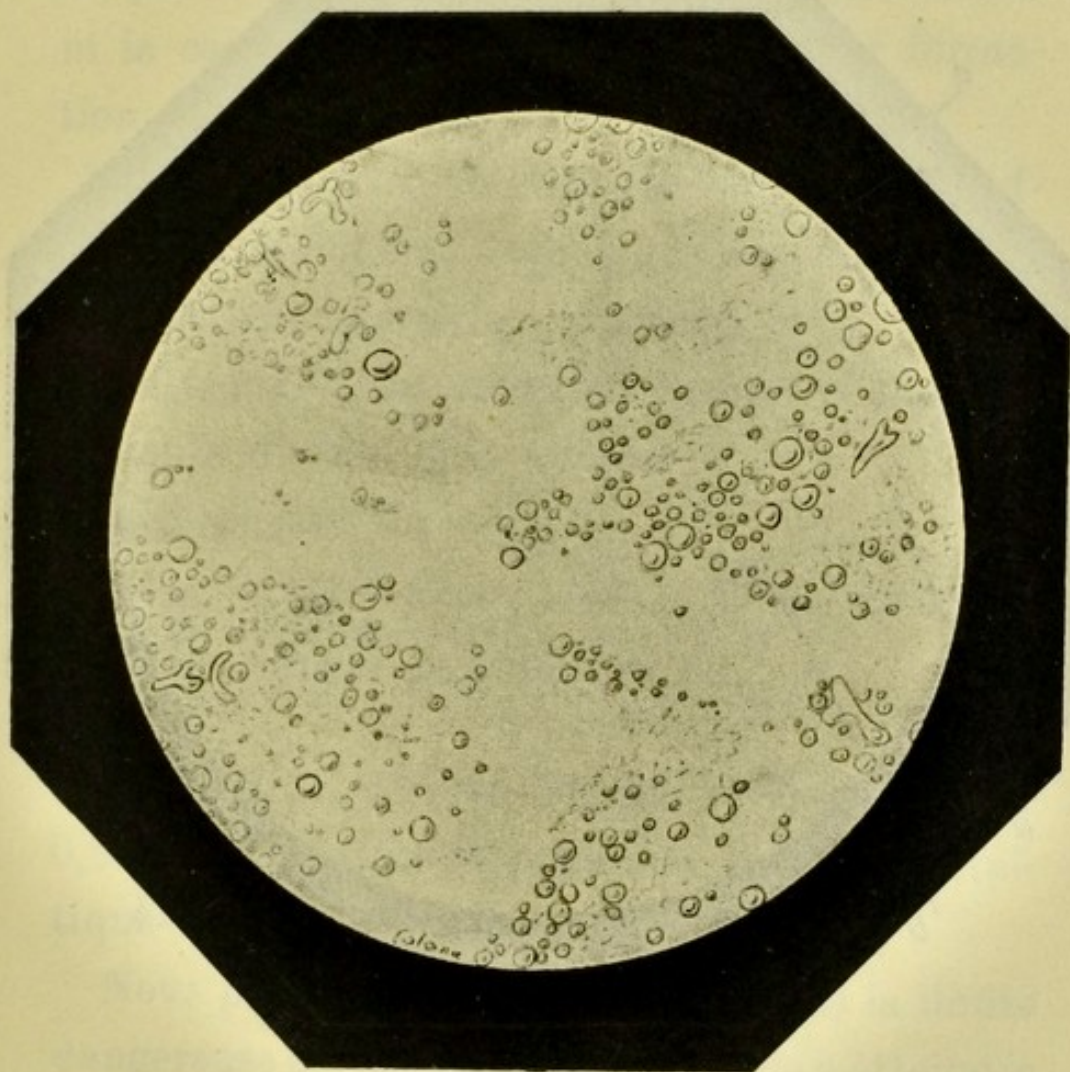


Fig. 29. — **Dyspepsie des graisses.**

(*Enfant nourri au sein.*)

Selle traitée à l'acide acétique bouillant.

comme Sedwick (1) l'affirme, de la graisse contenue dans la nourriture ?

(1) SEDWICK. *Jhrb. f. Kind.*, LXIV, p. 191.

Un travail fort intéressant de Hudschinsky (1)

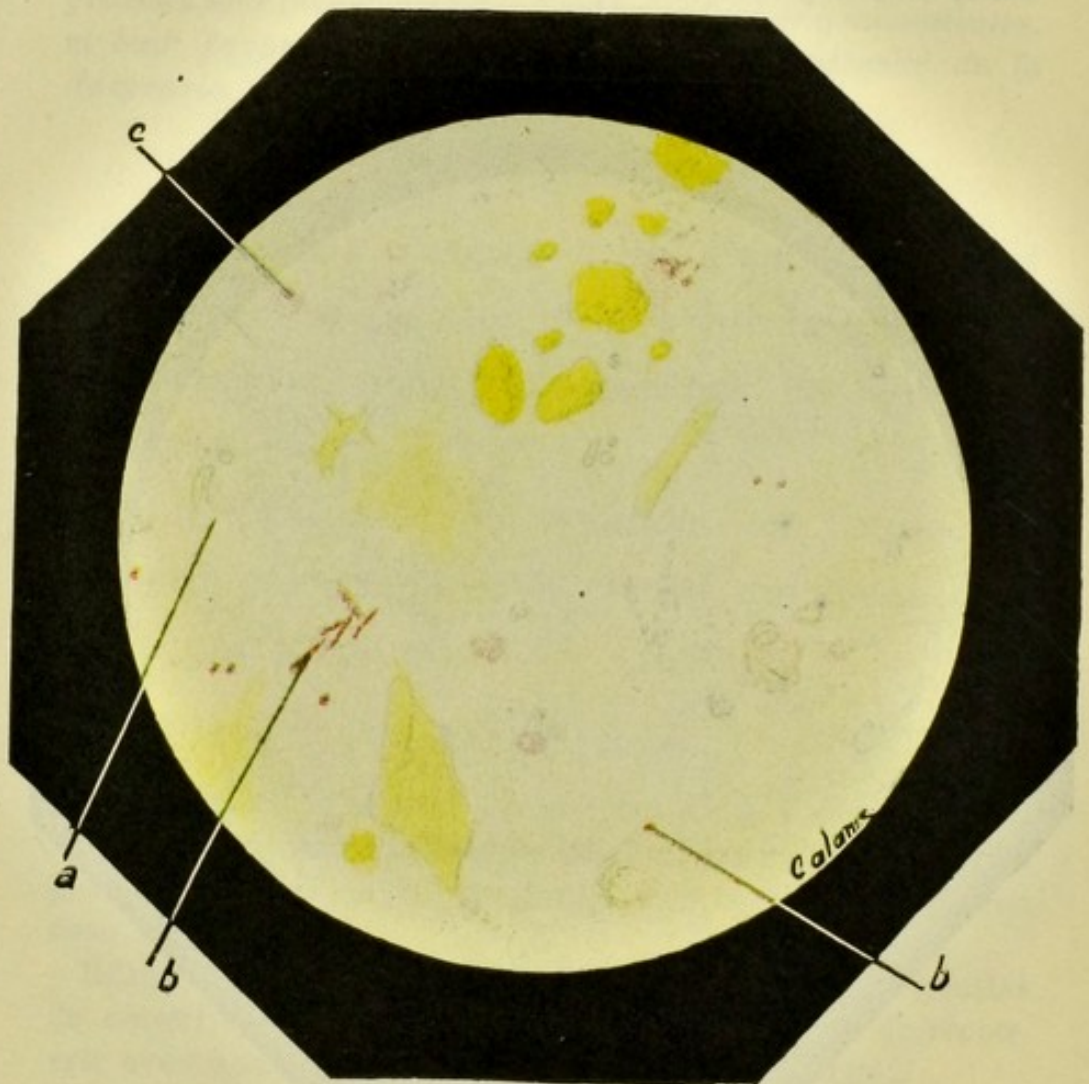


Fig. 30. — Dyspepsie des graisses.

(Selle colorée au Jacobson.)

a, graisse neutre non colorée; *b*, acides gras en rouge;
c, savons gras en rose.

fait sous la direction de Bahrdt et Langstein
et qui vient de paraître, démontre que la for-

(1) HUDSCHINSKY. *Zeits. f. Kind.*, III, p. 370.

mation des acides gras volatils dans l'estomac dépend *uniquement de la graisse du lait de vache* et que ni le beurre du lait de femme, ni le sucre, ni la caséine n'ont d'influence sur leur formation.

Les acides gras volatils dérivent selon Hudschinsky *uniquement des glycérides des acides gras volatils (butyrine, caproïne, etc.)*.

On trouve chez un enfant normal la quantité suivante d'acide gras volatils :

Repas fait avec :

100 gr. de lait de femme.....	0,06 ac. volatils.
100 gr. de lait de vache.....	0,31 —
100 gr. de lait de vache coupé de moitié	0,17 —

Or il suffit, d'après Bahrtdt et Bamberg, de 0,80 d'acides volatils pour agir sur la péristaltique et pour l'exagérer.

Nous pouvons donc en conclure que la limite dangereuse est beaucoup plus difficile à atteindre avec le lait de femme qu'avec le lait de vache.

En effet, avec le lait de femme il faut une dose 13 fois plus forte d'acides que celle qui se produit normalement pour atteindre la limite pathologique, alors qu'avec le lait de vache une dose double de la normale suffit déjà.

Chez l'enfant nourri artificiellement la plus

légère suralimentation par repas *trop gros, trop fréquents* ou *trop riches* suffit donc pour y arriver.

Selles de mucus.

Les selles de mucus sont des selles qui peuvent être formées uniquement de glaires ou qui sont seulement remplies de glaires.

Le mucus est si facile à reconnaître, dès qu'il est abondant, que la vue seule suffit.

Lorsque le mucus est moins abondant, la trituration dans l'eau le met rapidement en évidence, car on distingue nettement alors sur le fond noir du *bocal à triturer* les traînées de mucus ou les flocons de mucus, formés d'une substance hyaline, molle, plus ou moins colorée par la bile.

Lorsque le mucus est en très petite quantité, on se servira des réactions colorimétriques et microscopiques pour le déceler.

RÉACTION COLORIMÉTRIQUE

RÉACTIF DE HECHT. — Nous nous servons habituellement du *réactif de Hecht* dont nous avons déjà parlé.

Réactif de Hecht.

Il colore les savons gras en vert et le mucus en rouge.

On distingue dans les préparations micro-

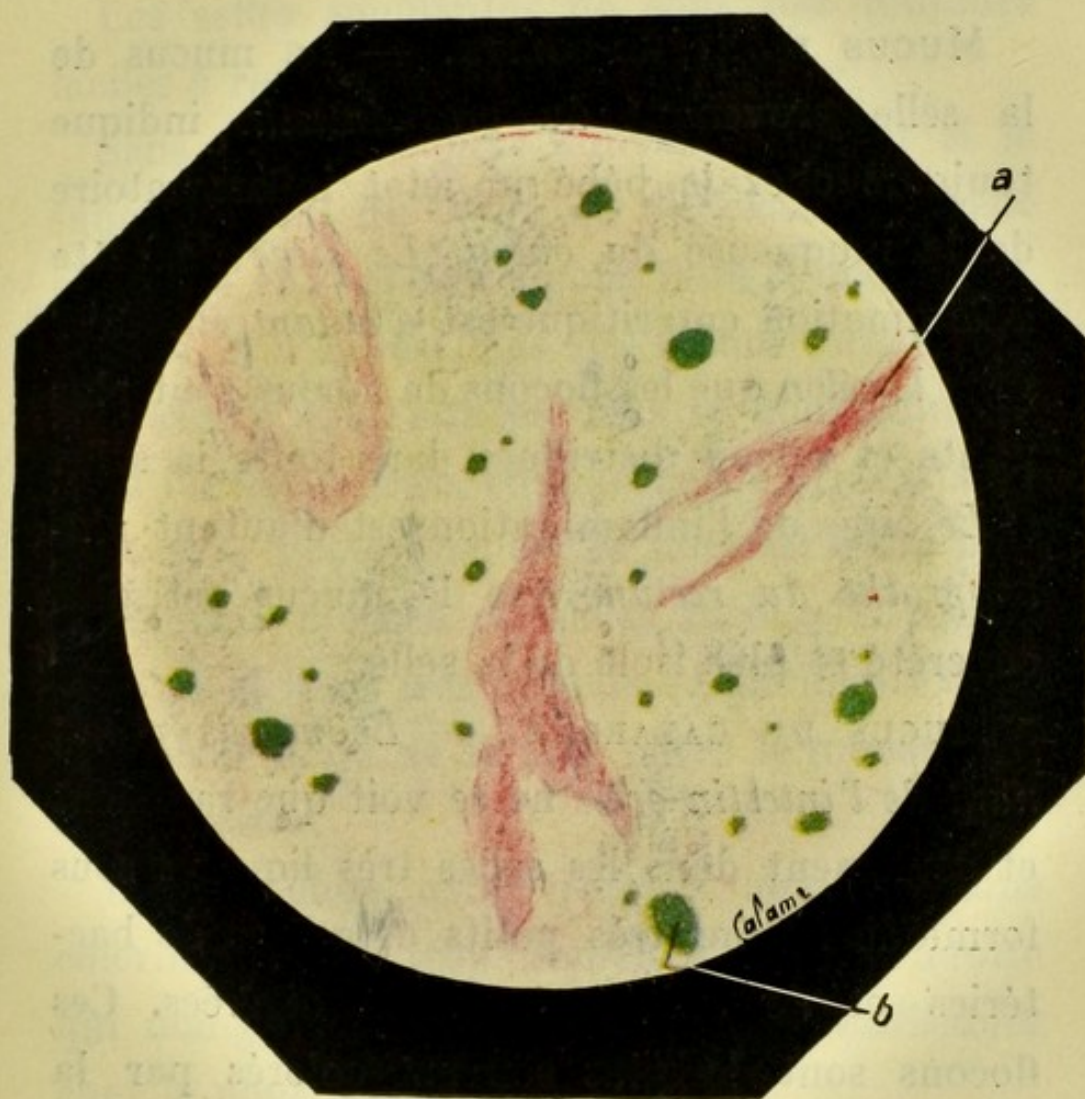


Fig. 31. — Mucus dans une selle entéritique.

(Réactif de Hecht.)

a, traînées de mucus colorées en rouge ; *b*, savons gras colorés en vert.

scopiques ce mucus rouge par sa forme en longues traînées.

DIAGNOSTIC

MUCUS D'ENTÉRO-COLITE. — Le mucus de la selle provenant du *gros intestin* indique toujours chez le bébé un état inflammatoire de la muqueuse du côlon. *Le siège* de cette inflammation entéritique est *d'autant plus élevé dans le côlon* que les flocons de mucus sont plus petits et mieux distribués dans toute la selle.

Le siège de l'inflammation est *d'autant plus rapproché du rectum* que le mucus est plus concrété et plus isolé de la selle.

MUCUS DU CATARRHE. — *Le mucus provenant de l'intestin grêle* ne se voit que rarement et seulement dans les selles très liquides sous forme de flocons très petits et gorgés de bactéries et de cellules à moitié digérées. Ces flocons sont le plus souvent colorés par la bilirubine.

MUCUS D'ULCÉRATIONS INTESTINALES. — Dans les ulcérations intestinales, le mucus devient franchement purulent ou sanguinolent s'il provient du côlon, mais il peut exister des ulcérations dans l'intestin grêle sans mucus et sans pus, mucus et pus ayant été digérés avant d'arriver dans le côlon.

Selles sanglantes.

Les selles sanglantes ne sont pas toujours faciles à reconnaître.

Sans doute, le plus souvent, surtout si le sang provient du côlon ou du rectum, la selle est rouge et l'œil suffit pour faire le diagnostic.

Mais il n'en est pas de même lorsque les ulcérations sont situées dans le duodénum ou dans l'intestin grêle, comme cela arrive si souvent *dans l'athrepsie*, car le sang est alors profondément modifié et ne se reconnaît plus à l'œil nu, et il est très difficile de distinguer dans la couleur noire de la selle entre le mucus noir et le *melæna*.

Il faut alors avoir recours aux réactions colorimétriques trop sensibles pour l'adulte qui mange de la viande, mais très utilisables chez le nourrisson.

RÉACTIONS COLORIMÉTRIQUES

RÉACTIF DE WEBER. — Voici comment il faut procéder pour rechercher le sang dans la selle.

Réaction de Weber.

TECHNIQUE. — Un fragment de selle est broyé jusqu'à consistance sirupeuse avec un peu d'eau, on ajoute un tiers d'acide acétique et on rebroie.

On vide alors environ 10 centimètres cubes du liquide obtenu dans un tube à réaction et on fait doucement couler le long des parois du verre 10 centimètres cubes d'éther.

Décanter l'éther, ajouter dans ce liquide un petit grain de gaiac et XX gouttes d'eau oxygénée.

Coloration bleue = sang.

RÉACTIF DE FALQUE. — On peut se servir avec avantage de la modification de Falque qui est plus délicate.

TECHNIQUE. — On procède, comme il est dit plus haut, jusqu'à la décantation de l'éther.

L'éther une fois décanté, on le verse lentement en suivant la paroi, dans un autre tube contenant :

Réactif de Falque.

Teinture de gaiac.....	2
Eau oxygénée.....	1

A la surface de séparation des deux liquides, il se produira un *anneau bleu* si la selle contient du sang.

RÉACTIF DE MEYER. — Cette réaction est beaucoup plus simple que les deux autres.

TECHNIQUE. — On dissout un peu de selle dans l'eau, on ajoute un centimètre cube du réactif de Meyer et ensuite quelques gouttes d'eau oxygénée.

Réactif de Meyer.

Phénolphtaléine.....	2,0
Potasse anhydre.....	20,0
Eau.....	100,0
Zinc pulvérisé.....	10,0

Coloration rouge = sang.

Cette dernière méthode, beaucoup trop sensible, a été vivement critiquée, ces derniers temps, comme étant inexacte.

Aussi lui préférons-nous la méthode de Weber-Falque.

Couleur des selles.

Les matières colorantes biliaires et la *bilirubine* sont déversées par le foie dans l'intestin et s'éliminent *par l'urine* sous forme d'*urobiline* et *par la selle* sous une forme identique appelée *hydrobilirubine* ou *stercobiline* qui donne aux selles leur couleur brune naturelle.

SELLE BRUNE. — Cette *hydrobilirubine* se forme dans le gros intestin par réduction de la *bilirubine*, soit sous l'influence d'une *catalase*, soit sous celle de la *putréfaction*.

SELLE BLANCHE. — Si cette réduction est encore plus intense, il se forme de la *leuco-hydrobilirubine* qui est incolore (selle blanche).

SELLE JAUNE. — S'il n'y a point de putréfaction ou si la péristaltique est intense, la *bilirubine* s'élimine en nature (selle jaune).

SELLE VERTE. — Mais elle peut s'éliminer aussi oxydée en *biliverdine* (selle verte).

MÉTHODE COLORIMÉTRIQUE

Il y a donc intérêt à savoir en quel état la *bilirubine* est éliminée. On se sert pour cela de l'épreuve du sublimé.

ÉPREUVE DU SUBLIMÉ. — On procède de la manière suivante :

TECHNIQUE. — On prend une parcelle de selle et on la triture avec une solution concentrée de sublimé dans l'eau et on la laisse vingt-quatre heures.

DIAGNOSTIC

*Tous les éléments contenant l'hydrobilirubine sont rouges ;
Tous les éléments contenant de la bilirubine sont verts.*

Cette épreuve ne donne pas de résultats très utiles pour le nourrisson contrairement à l'idée de Triboulet et elle ne peut guère être utilisée que dans la deuxième enfance, comme le démontre le travail si documenté de Schikora (1).

Cet auteur arrive en effet pour le nourrisson aux conclusions suivantes :

1° Chez l'enfant sain nourri au sein on ne trouve dans les selles *que de la bilirubine* (selles jaunes) ;

2° Chez l'enfant sain nourri au lait de vache on

(1) SCHIKORA. *Kenntn. der Gallenfarbstoffe in den Faeces der Säuglinge*, Breslau, 1901.

ne trouve que de l'*hydrobilirubine* (selles brunes);

3° Chez l'enfant atteint de catarrhe intestinal avec péristaltisme exagéré, on trouve le plus souvent la *bilirubine* (selles jaunes ou vertes);

4° Chez l'enfant entéritique, on trouve le plus souvent l'*hydrobilirubine* (selles brunes).

En somme, l'épreuve au sublimé est d'une importance minime pour les selles du nourrisson.

ÉPREUVE DE L'ACÉTATE DE ZINC. — Schlesinger indique pour déceler la présence de l'*hydrobilirubine* le procédé suivant surtout utilisable dans la deuxième enfance :

TECHNIQUE. — On dilue la selle avec de l'eau et on ajoute partie égale de solution alcoolique concentrée d'acétate de zinc.

En cas d'hydrobilirubine on trouve une magnifique fluorescence.

V. — DEGRÉ DE LA DYSPEPSIE TOTALE

Pour pouvoir instituer un traitement chez un nourrisson atteint d'athrepsie, nous devons maintenant faire un pas de plus et répondre à cette double question :

1° Que peut encore digérer ce nourrisson ?

2° Quelle est sa limite actuelle de tolérance ?

EST-IL SIMPLEMENT DYSTHREPSIQUE ? — Une *sous-alimentation* suffira-t-elle pour le rendre normal tout en lui permettant encore de vivre ?

EST-IL DÉJÀ ATHREPSIQUE ? — La *sous-alimentation* devra-t-elle être poussée si bas pour rendre le nourrisson cliniquement normal que son existence en soit compromise ?

Nous avons, pour décider cette grave question, à consulter deux méthodes :

L'HISTOIRE DE LA MALADIE.

L'ÉPREUVE SOUS-ALIMENTAIRE.

EXAMEN DE LA SELLE

Pourquoi ne pas se servir ici de l'examen de la selle qui logiquement devrait nous indiquer le degré de tolérance alimentaire.

L'examen de la selle nous permet de reconnaître *le degré de la dyspepsie*, mais il ne nous est plus d'aucune utilité pour *diagnostiquer l'insuffisance de résorption* de l'épithélium et *son insuffisance d'assimilation*, c'est-à-dire de reconstitution métabolique, qui caractérisent et la dysthropsie et l'athropsie, car très souvent *les selles* de ces enfants athrepsiques sont absolument normales pourvu qu'ils soient sous-alimentés.

Enfin l'examen de la selle ne nous permet pas

de doser l'importance de cette double insuffisance et de répondre ainsi à cette question capitale : L'enfant est-il encore capable d'assimiler *au moins un* des éléments alimentaires.

N'est-il que *dysthropsique* et encore guérissable ; est-il déjà *athropsique* et incapable d'assimilation, c'est-à-dire incurable ?

HISTOIRE DE LA MALADIE

ANTÉCÉDENTS DU MALADE. — Une anamnèse bien prise et qui doit porter avant tout sur l'alimentation du bébé pourra bien souvent nous faire soupçonner que nous avons à faire avec une affection plus grave. Lorsque nous apprendrons en effet que l'enfant n'a jamais pu réussir à prendre du poids avec les essais les plus divers et que malgré une alimentation hygiéniquement dosée et préparée, il n'a jamais prospéré et qu'à chaque essai d'augmentation de nourriture, il a réagi par des diarrhées et des pertes de poids.

Tout cela nous fera déjà entrevoir une diminution de tolérance alimentaire plus grave que celle d'un bébé simplement dyspeptique.

MARCHE DE LA MALADIE. — L'histoire de la

maladie devra à son tour éveiller nos soupçons lorsque nous apprendrons qu'elle date de la naissance ou de plusieurs mois en arrière, qu'elle a été par moment fébrile, et qu'elle s'est accompagnée de chutes de poids graves.

Il en sera de même s'il y a eu des infections cutanées, s'il y a eu des infections parentérales, phénomènes morbides qui sont tous deux de nature à diminuer la tolérance alimentaire du bébé.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Enfin on s'informera de l'hérédité de l'enfant ; on cherchera à savoir si ses parents étaient *tarés*, si l'enfant a présenté des manifestations diathésiques : lymphatisme, diathèse exsudative, etc., toutes causes qui sont encore de nature à diminuer le pouvoir de tolérance de l'enfant vis-à-vis de la nourriture.

ÉPREUVES ALIMENTAIRES

Mais tout cela ne peut que fortifier nos soupçons.

Seul, comme le démontre si bien Finkelstein, seul un régime d'épreuve pourra nous permettre de doser la réaction de l'enfant, seul il nous permettra de mesurer exactement l'insuffisance de sa

tolérance et d'apprécier ses chances de guérison.

Ces régimes d'épreuve consistent en :

1^o UNE SOUS-ALIMENTATION.

2^o UNE SOUS-ALIMENTATION CROISSANTE.

Épreuve de sous-alimentation.

Donnons à notre nourrisson un régime d'une valeur calorifique inférieure à la normale :

L'ENFANT DYSPEPTIQUE diminue de poids d'une manière modérée, mais seulement pour quelques jours, car il s'adapte bientôt à la sous-alimentation et son poids reste stationnaire. Ses selles s'améliorent et diminuent en nombre. La température devient plus normale.

L'ENFANT DYSTHREPSIQUE. — Pas de diminution, quelquefois même légère augmentation de poids. Diminution du nombre des selles, amélioration de leur consistance. La température devient normale.

Le dysthrepsique comme le dyspeptique, mais mieux que lui, s'adapte à la sous-alimentation et en profite.

L'ENFANT ATHREPSIQUE. — Il diminue chaque jour de poids *sans adaptation aucune à la sous-alimentation.*

Le nombre des selles et leur aspect anormal

ne se modifient pas. La température de l'enfant devient de l'hypothermie. Le pouls se ralentit encore plus.

Épreuve de sous-alimentation croissante.

Nous avons ainsi au moyen de la sous-alimentation distingué le dysthrep-sique de l'athrep-sique. Comment distinguer le dysthrep-sique du dyspeptique.

Augmentons la nourriture jusqu'à la *ratio minima* correspondant à 70 calories par kilogramme et montons peu à peu à la *ratio optima* de 100 calories par kilogramme. Ce qui nous donnera une sous-alimentation croissante.

LE DYSTHREPSIQUE montre de suite une diminution de poids, des selles nombreuses et anormales, et pour peu que nous poursuivions l'expérience, l'hypothermie, le ralentissement du pouls nous indiquent que nous marchons grand train à l'*athrepsie* et nous font bien vite revenir à la sous-alimentation.

LE DYSPEPTIQUE supporte très bien la *ratio minima* et ne commence à manifester des troubles que lorsqu'on dépasse sa dose de tolérance qui se rapproche de la *ratio optima*.

On le voit, l'épreuve de la sous-alimentation

et l'épreuve de la sous-alimentation croissante nous montrent de suite le degré de dyspepsie organique totale dont souffre notre enfant et nous permettent de le classer soit dans la dysthropsie avec son pronostic encore favorable si le traitement est bien administré, soit dans l'athropsie où le pronostic est presque fatal quel que soit le genre de traitement que l'on adopte.

Enfin l'épreuve de la sous-alimentation croissante nous a montré en même temps quel est le degré maximum de nourriture que nous pouvons donner sans danger et quel est le degré de tolérance que nous ne pourrions dépasser.

RÉACTION A L'INFECTION PARENTÉRALE

Nous le savons, le dysthropsique et l'athropsique n'ont aucune résistance vis-à-vis des infections et ce caractère négatif peut donc devenir un élément important de diagnostic.

Aussi faut-il toujours surveiller les réactions que font ces enfants aux infections accidentelles. Lorsqu'une infection minime qui, chez les voisins, passe inaperçue amène une diminution invraisemblable de poids et des symptômes

anormalement graves, cela montre que la tolérance à l'infection a baissé parallèlement avec les moyens de défense de l'organisme et que l'enfant *tend à devenir athrepsique*.

VI. — SIGNES DIFFÉRENTIELS DES DYSPEPSIES

DYSPEPSIE SIMPLE ET INANITION

On peut confondre la dyspepsie simple avec l'*inanition par sous-alimentation quantitative* ou avec l'*inanition par sous-alimentation qualitative* telle qu'elle se produit avec une alimentation uniformément farineuse ou avec le lait albumineux.

Épreuve normo-alimentaire.

Dans l'inanition le poids augmente.

Dans la dyspepsie le poids reste stationnaire.

Dans l'athrepsie le poids diminue.

DYSPEPSIE ET INFECTION PARENTÉRALE

On peut être hésitant, dit Finkelstein, entre une *dyspepsie d'ordre alimentaire* et une *dyspepsie organique par infection parentérale* (grippe, otite, etc.).

Dans les deux maladies en effet on se trouve en présence d'une irritation souvent interminable de l'intestin avec fébricule, qu'il est souvent bien difficile d'interpréter.

Épreuve de la diète hydrique.

L'épreuve de la *diète hydrique* qui influence de suite la fièvre et les symptômes toxiques de la dyspepsie alimentaire n'exerce aucune influence sur la dyspepsie secondaire à l'infection parentérale.

Second signe distinctif sur lequel insiste Finkelstein et qui peut encore servir au diagnostic différentiel : on trouve toujours dans l'infection parentérale de l'albumine et des cylindres dans l'urine.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE

La dyspepsie, on ne saurait trop le répéter, est une maladie causée par une disproportion entre les aliments qui doivent être digérés et les sucs qui doivent les digérer.

La dyspepsie peut donc être causée par l'*aliment lui-même* lorsqu'il est donné en trop grandes quantités (*suralimentation*), ou sous une forme moins assimilable (*malalimentation*), C'EST LA DYSPEPSIE ALIMENTAIRE.

La dyspepsie peut en second lieu être causée par les sucs digestifs insuffisamment concentrés ou sécrétés, C'EST LA DYSPEPSIE ORGANIQUE.

Ces deux causes peuvent être enfin réunies, ce qui arrive fréquemment : car toute dyspepsie alimentaire de longue durée affaiblit l'organisme du bébé et produit à la longue une dyspepsie organique, C'EST LA DYSPEPSIE MIXTE.

Il va sans dire que le traitement de la dyspepsie alimentaire, qui est le plus souvent une dyspepsie aiguë et accidentelle, sera absolument différent de celui de la dyspepsie organique qui est

le plus ordinairement une dyspepsie habituelle, subaiguë ou même chronique d'emblée. Aussi diviserons-nous tout naturellement notre étude en deux chapitres :

1^o LE TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALIMENTAIRE ;

2^o LE TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Toute dyspepsie a pour conséquence forcée la formation d'un résidu alimentaire indigéré perdu pour l'organisme et qui le plus souvent devient la proie des microbes du tube digestif.

Ces microbes transforment ce résidu alimentaire, suivant sa nature élémentaire, ternaire ou quaternaire, en produits de fermentation ou de putréfaction qui intoxiquent l'organisme.

L'auto-intoxication d'origine alimentaire est donc la conséquence forcée de toute dyspepsie, car elle engendre des résidus alimentaires capables d'être transformés par les microbes de l'intestin, et là est tout le danger de la dyspepsie.

1. SUPPRIMONS DANS L'ALIMENTATION DU BÉBÉ L'ÉLÉMENT QUI CAUSE LE RÉSIDU ALIMEN-

TAIRE et nous supprimerons du même coup tout danger.

Il ne nous restera plus, comme conséquence de la dyspepsie que l'inconvénient déjà sérieux de faire subir à l'organisme *la perte d'un élément alimentaire souvent important, mais qui dans la grande majorité des cas peut être remplacé.*

2^o REMPLAÇONS DANS L'ALIMENTATION L'ÉLÉMENT INDIGÉRÉ PAR UN AUTRE ÉLÉMENT ALIMENTAIRE DE VALEUR CALORIFIQUE SENSIBLEMENT ÉGALE ET QUI LUI SERA ENTIÈREMENT DIGÉRÉ.

Tel est le double problème qui se pose devant le médecin chaque fois qu'il doit traiter un cas de dyspepsie et c'est de sa solution exacte que dépend tout le succès du traitement.

Cette solution varie suivant le genre de dyspepsie :

Dyspepsie alimentaire.

Lorsqu'il s'agit d'une DYSPEPSIE ALIMENTAIRE, qu'elle soit une DYSPEPSIE QUANTITATIVE ou une DYSPEPSIE QUALITATIVE, le problème est relativement aisé à résoudre.

La disproportion entre l'aliment et les sucs digestifs est ici causée *par l'aliment* qui a été intro-

duit ou bien *en trop grande quantité* ou bien *en mauvaise qualité* dans le tube digestif par des repas *trop gros, trop fréquents* ou *trop riches*, ou sous une forme qui est *mal adaptée aux ferments digestifs* du bébé.

Dans tous ces cas, comme nous venons de le voir il s'est produit dans le tube digestif un résidu alimentaire indigéré qui a modifié le milieu intestinal et favorisé le développement d'une flore microbienne anormale dans l'intestin.

Dans la dyspepsie alimentaire ce sont surtout les *bactéries saccharo* et *lypolytiques* qui prédominent et qui donnent lieu à la production d'une quantité considérable d'*acides gras volatils* qui irritent la muqueuse gastro-intestinale et produisent des vomissements et des diarrhées. C'est en effet par ces moyens que l'organisme cherche à se débarrasser naturellement de ces corps qui, par leur accumulation, pourraient devenir nuisibles.

Des recherches modernes dues à Huldshinsky (1) ont du reste démontré qu'en cas de suralimentation la formation des acides gras volatils pouvait déjà se produire *dans l'estomac* et

(1) HULDSCHINSKY. *Zeits. f. Kind.*, III, p. 386.

sous l'influence seule du *ferment lypolytique* de l'estomac.

Que le résidu alimentaire fermente déjà dans l'estomac ou seulement dans l'intestin, peu nous importe.

Le fait à retenir est qu'il fermente et que la cause première de sa production est une imprudence alimentaire.

Le problème est donc simple à résoudre : pour empêcher toute fermentation, il faut :

a) ÉLIMINER LE RÉSIDU ALIMENTAIRE PRÉSENT DANS LE TUBE DIGESTIF.

b) MODIFIER LE MILIEU MICROBIEN QUI S'EST, SOUS SON INFLUENCE, ACCLIMATÉ DANS L'INTESTIN.

c) EMPÊCHER TOUTE PRODUCTION NOUVELLE DE RÉSIDU ALIMENTAIRE EN SUPPRIMANT L'IMPRUDENCE ALIMENTAIRE.

Ainsi sans supprimer aucun élément alimentaire nécessaire à la nutrition du bébé, il nous sera facile de remporter une victoire rapide et définitive.

Dyspepsie organique.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une DYSPEPSIE ORGANIQUE.

L'insuffisance des sucs digestifs n'est plus

accidentelle dans la dyspepsie organique et causée par une imprudence facile à éviter; elle est durable, constitutionnelle souvent, en tout cas inhérente à l'organisme lui-même.

Il en résulte que :

1^o LA DISPARITION DU RÉSIDU ALIMENTAIRE NE PEUT ÊTRE OBTENUE QU'EN DIMINUANT LA NOURRITURE JUSQU'A LA SOUS-ALIMENTATION ET EN NE CONSERVANT LES ÉLÉMENTS ALIMENTAIRES QUE PROPORTIONNELLEMENT A L'ACTIVITÉ ENCORE EXISTANTE DES SUCS DIGESTIFS.

Mais cette sous-alimentation forcée implique en elle-même le second problème dont nous avons déjà parlé et qui est bien plus difficile à résoudre que le premier, c'est de :

2^o REMPLACER LES ÉLÉMENTS ALIMENTAIRES ÉLIMINÉS PAR D'AUTRES QUI SOIENT DIGÉRÉS ET ASSIMILÉS, QUI PUISSENT SUFFIRE A LA CROISSANCE ET QUI SOIENT CAPABLES D'ENTREtenir LA VIE DU NOURRISSON.

Telles sont simplement exposées les difficultés que nous aurons à vaincre en présence d'un cas de dyspepsie.

Voyons maintenant comment peu à peu nous avons appris à les résoudre d'une manière presque satisfaisante.

II. — TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALIMENTAIRE

Trois indications se posent en présence d'une dyspepsie alimentaire :

a) ÉVACUER LE RÉSIDU ALIMENTAIRE CONTENU DANS L'INTESTIN ET QUI FERMENTE.

b) MODIFIER LE MILIEU MICROBIEN QUI S'EST ACCLIMATÉ DANS L'INTESTIN SOUS L'INFLUENCE DE LA FERMENTATION.

c) EMPÊCHER LA FORMATION D'UN NOUVEAU RÉSIDU ALIMENTAIRE.

A. — ÉVACUER LE RÉSIDU ALIMENTAIRE

En évacuant le résidu alimentaire, nous imitons la nature qui elle aussi cherche à se débarrasser du résidu alimentaire dangereux contenu dans le tube digestif en l'éliminant au dehors par les vomissements et la diarrhée.

Nous avons à notre disposition plusieurs moyens pour arriver à ce but.

MÉTHODE RAPIDE

Si l'intoxication est forte et si le secours est urgent nous employerons : *L'évacuation par les lavages d'estomac et d'intestin.*

MÉTHODE LENTE

Si le cas est moins sérieux, nous nous servirons de la *méthode lente* qui consiste en une *désinfection de l'intestin avec le calomel ou avec le salacétol et l'huile*.

MÉTHODE EXPECTATIVE

Enfin si la nature a déjà obtenu avec les vomissements et la diarrhée une atténuation suffisante des symptômes toxiques, nous attendrons, tout en surveillant avec soin les indications qui pourraient survenir.

1^o MÉTHODE RAPIDE

LAVAGE D'ESTOMAC

Comme nous venons de le voir c'est une méthode à employer dans les cas sérieux et graves.

Le lavage d'estomac, qui peut paraître un peu compliqué chez l'adulte et qui est quelquefois difficile chez certains malades nerveux, est au contraire d'une extrême simplicité chez l'enfant.

TECHNIQUE DU LAVAGE D'ESTOMAC. — Nous employons pour faire le lavage d'estomac une

sonde Nélaton n° 16 ou n° 18, munie de deux orifices, un à l'extrémité et l'autre latéral et situé à la place habituelle.

La sonde est réunie par un petit tuyau de verre qui permet de s'assurer du bon fonctionnement de l'appareil à un tuyau de caoutchouc de 0,60, puis se termine par un petit entonnoir de 7 centimètres de diamètre et d'une contenance de 30 grammes.

L'enfant est assis bien en face du médecin sur les genoux de la garde, son dos appuyé contre la poitrine de la garde qui, d'une main, lui tient les mains contre le thorax et qui, de l'autre, lui soutient la tête.

La sonde humectée avec de l'eau chaude est introduite directement et sans l'aide du doigt au fond de la bouche où elle descend sans difficulté aucune dans l'œsophage. A ce moment, on rapproche l'entonnoir de l'oreille et on pousse la sonde jusqu'au point où l'on entend dans l'entonnoir s'échapper le gaz stomacal. C'est le moyen le plus simple pour savoir si l'on est arrivé dans l'estomac.

On peut alors commencer le lavage. On remplit l'entonnoir avec la solution préparée et tiédie d'avance, puis on élève l'entonnoir ; l'eau

descend et amorce le siphon ; il faut alors redescendre rapidement l'entonnoir avant qu'il ne soit complètement vide et laisser couler le liquide dans un récipient préparé d'avance afin de recueillir pour examen le résultat du premier lavage qui est ordinairement glaireux, trouble et contient des grumeaux de *caseum* exhalant une forte odeur butyrique.

Puis on continue l'opération jusqu'à ce que l'eau ressorte absolument limpide. On retire alors rapidement la sonde et le lavage est terminé.

SOLUTIONS POUR LAVAGES D'ESTOMAC. — On peut se servir, pour le lavage d'estomac, de sérum physiologique ou de solution alcaline bicarbonatée.

Sérum physiologique.

Sel de cuisine.....	70 centigr.
Eau.....	100 grammes.

Ou

Eau alcaline bicarbonatée.

Bicarbonate de soude.....	50 centigr.
Eau.....	100 grammes.

Nous nous servons à la clinique presque toujours d'eau de Vichy-Célestins tiédie.

Le lavage d'estomac procure toujours un sou-

lageant immédiat à l'enfant. C'est en outre le meilleur de tous les moyens connus pour arrêter les vomissements.

LAVAGE D'INTESTIN

TECHNIQUE DU LAVAGE D'INTESTIN. — Pour faire un bon lavage d'intestin, il faut faire pénétrer le liquide jusqu'au cæcum, mais sans distendre l'intestin et surtout sans l'irriter.

Or, ce n'est pas ce que l'on obtient avec une sonde courte et une forte pression. Le gros intestin et surtout le gros intestin infantile est très contractile, il s'y produit à la moindre irritation des spasmes violents. Aussi n'est-il pas étonnant de voir une irrigation avec forte pression déterminer des spasmes qui empêchent non seulement à la sonde qui se recourbe de pénétrer dans l'intestin, mais même à l'eau qui reflue au dehors.

Nous nous servons à la clinique de Lausanne, pour faire les lavages de longuessondes de 60 centimètres de longueur et du calibre n° 20 (1). Elles sont percées d'une ouverture à l'extrémité et d'une autre sur le côté.

La sonde est en communication par un court

(1) On peut en trouver chez Delamotte à Paris et chez Miersch à Lausanne.

tuyau de caoutchouc avec un bock de la contenance d'un litre placé *au plus à 10 centimètres au-dessus du siège du bébé* qui est couché sur le côté droit.

Le robinet étant ouvert, on introduit la sonde de un centimètre dans le rectum, l'eau coule, ouvre et redresse l'intestin devant la sonde, il est alors facile, après une minute, de pousser la sonde de deux centimètres et ainsi de suite.

En introduisant la sonde lentement, centimètre par centimètre, en attendant chaque fois que l'eau sous pression ait ouvert le passage et redressé la courbure, on arrive facilement sans que le bébé sente la moindre douleur à introduire la sonde jusque dans le côlon transverse et le liquide jusque dans le cæcum, comme nous l'ont montré plusieurs fois l'examen aux rayons X.

Dans la plupart des cas, l'eau ressort pendant le lavage sous forme de jets entraînant au dehors des matières fécales à odeur putride ou acide.

SOLUTIONS POUR LAVAGES D'INTESTIN. — Nous employons pour les lavages d'intestin le sérum physiologique un peu plus faible de concentration que pour l'estomac.

Chlorure de sodium.....	5 grammes.
Eau.....	1000 —

Ces lavages peuvent, dans les cas sérieux, être répétés deux fois par jour. En général, un lavage par jour suffit.

Dès que l'indication ne se pose plus, il faut les cesser, les lavages exerçant une action irritante sur l'intestin et produisant à la longue une *entérite mécanique* avec production abondante de glaires, qui cesse de suite dès que les lavages sont suspendus.

2^o MÉTHODE LENTE

La méthode lente, qui sera le plus souvent applicable, *comporte la désinfection de l'intestin au calomel ou au salacétol.*

DÉSINFECTION INTESTINALE

Nous savons qu'il n'y a aucun moyen thérapeutique capable d'antiseptiser ou même d'aseptiser l'intestin au sens bactériologique du mot.

Mais nous pouvons exercer une action antimicrobienne importante en diminuant temporairement le nombre des microbes et en paralysant leur virulence. Il est donc possible d'exercer une action désinfectante sur l'intestin comme Furbringer et Strauss l'ont prouvé.

Désinfection au calomel.

CALOMEL. — Nous employons pour cela le calomel qui se transforme comme Lavarsky (1) l'a démontré par proportions infinitésimales en oxyde de mercure, ce qui suffit à produire l'effet antiseptique désiré.

Bartoschewitch (2) a pu prouver cette action antiseptique par le dosage des *sulfoéthers* qui diminuent de moitié en moyenne sous son influence.

Si donc nous accordons au calomel une action désinfectante que l'on ne peut nier, nous ne nous dissimulerons pas, d'un autre côté, que les doses que nous pouvons donner et que l'enfant peut supporter, comparées à la masse énorme de microbes intestinaux et de résidus alimentaires en putréfaction qui se trouvent dans l'intestin, sont si infinitésimales que nous ne pouvons pas en attendre une action désinfectante considérable et vraiment utilisable.

HUILE DE RICIN. — Aussi bien est-ce ici surtout son action évacuante qui nous intéresse et beaucoup moins son action désinfectante, et

(1) LAVARSKY. *Ozlian Kolomaba Wratsch*, 1887, 16.

(2) BARTOSCHEWITCH. *Zeits. f. phys. Chem.*, XVII, p. 46.

c'est pour cette raison que des doses minimales nous paraissent absolument suffisantes à la condition qu'on les fasse suivre d'une dose d'*huile de ricin*.

L'huile de ricin est en effet très facilement acceptée par le nourrisson et plus facilement encore supportée; elle ne présente aucun des inconvénients quelquefois sérieux des fortes doses de calomel qui sont nécessaires si on veut qu'elles soient sûrement évacuantes.

Désinfection calomel et huile.

Cette désinfection a de grands avantages : à côté de l'avantage déjà considérable de pouvoir être donné à de très petites doses (1 à 2 centigrammes de calomel et 3 grammes d'huile de ricin), ce mode de désinfection a l'avantage plus grand encore de ne produire que des contractions péristaltiques modérées et régulières qui ne sont pas accompagnées de coliques ou en tous cas de coliques si légères que des compresses chaudes placées sur le ventre ou un cataplasme de farine de lin suffisent à calmer.

En mélangeant l'huile de ricin avec du sirop de gomme *stérilisé*, car il est important de ne

pas introduire avec le sirop de nouveaux microbes, et en l'émulsionnant par une agitation violente, avant de le donner, on facilite encore l'administration de l'huile de ricin dont le goût devient excellent et dont l'action devient plus douce encore.

TECHNIQUE. — Nous donnons le calomel complètement à jeun, quatre heures après le dernier repas, en deux prises et à deux heures de distance.

Doses de calomel.

La dose suffisante est de 0,01 par année d'âge et par prise.

Calomel.....	} ã 0,01
Sucre.....	
1 poudre à 6 heures.	
1 poudre à 8 heures.	

L'administration du calomel est suivie à quatre heures de distance de une cuillerée à café d'huile de ricin.

ose d'huile de ricin.

Huile de ricin.....	} ã 5 grammes.
Sirop de gomme stérilisé.....	

Agitez.

Une cuillerée à café 4 heures après le calomel.

Cette désinfection est en général extrêmement bien supportée, mais il faut pour cela quelques précautions que voici : recommander à la mère de mettre la poudre de calomel dans une *cuillerée à café d'eau froide*, la poudre nageant sur

l'eau, sans chercher à faire dissoudre au préalable la poudre dans un verre d'eau, car la poudre s'attache au verre et ne peut plus être détachée et administrée à l'enfant qu'avec une quantité d'eau qu'il ne supportera pas.

Désinfection au salacétol.

Si le calomel n'est pas supporté on le remplacera par le *salacétol*, désinfectant moins énergique, mais qui a le grand avantage de se dissoudre dans l'huile.

On prescrira :

Salacétol.....	0,20 à 0,30 centigr.
Huile de ricin.....	} \overline{aa} 5 grammes.
Sirop de gomme stérilisé.....	
Une cuillerée à café 4 heures après le dernier repas.	

Nous pouvons ainsi avec l'une ou l'autre de ces désinfections satisfaire à notre premier postulat. Car nous aurons évacué le résidu alimentaire nuisible : celui de l'estomac par le lavage, celui du côlon par l'entéroclyse et celui de l'intestin grêle par la désinfection intestinale.

3^e MÉTHODE EXPECTATIVE

Mais il doit être bien entendu que cette évacuation artificielle *n'est pas indispensable dans*

tous les cas de dyspepsies, mais qu'elle doit être réservée aux cas sérieux dans lesquels l'évacuation naturelle n'a pas été suffisante.

Lorsque les vomissements et la diarrhée ont éliminé naturellement le résidu alimentaire on restera dans l'expectative.

B. — MODIFIER LE MILIEU MICROBIEN QUI S'EST ACCLIMATÉ DANS L'INTESTIN.

Le contenu pathologique du tube digestif est maintenant éliminé ou naturellement ou artificiellement.

Mais nous devons bien nous garder d'introduire un nouvel aliment dans ce tube digestif avant que l'estomac et l'intestin soient en état de reprendre leurs fonctions normales et *surtout avant que le milieu microbien de l'intestin soit suffisamment modifié pour que la nouvelle nourriture ne subisse plus sous son influence de fermentations anormales.*

Nous avons pour cela deux moyens :

1° LA DIÈTE ALIMENTAIRE.

2° LA MÉDICATION DÉSINFECTANTE.

Dans la grande majorité des cas, *la diète alimentaire* suffit pour modifier le milieu intesti-

nal et c'est elle seule que nous employons. Mais dans quelques cas exceptionnels, particulièrement sérieux et rebelles, nous sommes obligé d'y ajouter la *médication désinfectante*.

1° DIÈTE ALIMENTAIRE

Le meilleur moyen pour modifier le milieu microbien de l'intestin est certainement de *couper les vivres* aux microbes de l'intestin, c'est-à-dire de supprimer dans la nourriture toute substance susceptible de fermenter.

Or ni le bouillon de viande, ni le bouillon de légumes, ni l'eau albumineuse, ni les potages, que l'on conseille souvent, ne remplissent ce but.

Diète hydrique pure.

EAU PURE. — Seule l'eau pure qui est capable de satisfaire au besoin impérieux de liquide du bébé ne contient aucune substance fermentescible et encore à la condition qu'elle ait été bouillie et qu'elle ne contienne pas de sucre.

C'est donc par la *diète hydrique pure* que nous commencerons notre cure.

INFUSIONS. — On peut du reste remplacer

l'eau pure par des infusions de camomille ou de fenouil, ou par le thé de Chine très léger, qui sont plus facilement acceptés par les mamans, et le sucre par la *saccharine* ou mieux encore par la *saxine* qui sont très appréciés des bébés.

THÉ A LA SACCHARINE. — L'eau et le thé seront donnés froids et même parfois glacés et par cuillerées à café si le nourrisson a la tendance de vomir.

Il ne faut pas oublier en instituant le traitement par la diète hydrique que la *famine est très mal supportée par le bébé*.

Sans doute cette famine est ici limitée aux solides, car nous pouvons toujours, sauf dans quelques cas de vomissements incoercibles, donner au nourrisson et en quantités suffisantes les liquides qui lui sont absolument indispensables.

Mais il n'en est pas moins vrai que la diète hydrique ne doit pas être prolongée au-delà du temps strictement indispensable pour obtenir le résultat désiré qui est d'annihiler les fermentations qui irritaient les muqueuses de l'estomac et de l'intestin et de modifier le milieu microbien du tube digestif.

DURÉE DE LA DIÈTE HYDRIQUE. — La diète

hydrique produit très vite un arrêt des vomissements et de la diarrhée et l'apparition de selles de couleur et d'apparence beaucoup plus normales : signes qui nous indiquent que le résultat attendu est obtenu.

Il suffit, dans la dyspepsie où les fermentations sont beaucoup moins considérables que dans le catarrhe, *de six, de douze ou de vingt-quatre heures au plus* de diète hydrique pour obtenir ce premier résultat qui va nous permettre de reprendre peu à peu une alimentation plus nourrissante, tout en faisant très attention de choisir parmi les aliments que nous pouvons donner ceux qui sont le moins susceptibles de fermenter.

Diète farineuse pure.

Comme le démontre l'expérience, ces aliments sont : les potages aux farines de céréales, et parmi les farines, nous avons pris l'habitude, depuis bien des années, de donner la préférence à la *farine dextrinée et maltée Nestlé sans lait, dite farine Milo* ou à la *farine de Kufeke*.

Nous commençons par des potages très légers. Puis nous augmentons peu à peu les concentrations suivant l'âge, si l'analyse des selles avec

le *réactif de Lugol* que l'on ne doit pas omettre, le permet.

Milo n° I	40 grammes	farine p.	1000 d'eau.
Milo n° II	80 grammes	—	—
Milo n° III	120 grammes	—	—
Milo n° IV	160 grammes	—	—

La dextrine et le malt qui forment plus des deux tiers du Milo ou du Kufeke opposent en effet aux fermentations une résistance presque aussi considérable que les farines, tout en étant beaucoup plus assimilables pour le bébé, et forment presque autant que les farines un milieu intestinal éminemment défavorable aux microbes.

Diète lacto-farineuse.

Après quatre ou cinq jours, une semaine au plus de potages sans lait, on ajoute à la soupe d'abord un quart de *lait centrifugé* à 2 p. 100, puis un tiers ; enfin la moitié en surveillant les selles au point de vue de la graisse avec la *réaction* à l'*acide acétique bouillant*, car les graisses, lorsqu'elles ne sont pas digérées ramènent avec grande facilité les fermentations.

En tout état de causes, il faut prendre soin que la quantité totale du repas soit inférieure à celle que l'enfant aurait dû prendre d'après son âge.

VALEUR CALORIFIQUE DE LA DIÈTE
LACTO-FARINEUSE

Pour suppléer en quelque mesure à l'insuffisance nutritive qui peut résulter de toutes ces précautions, on peut augmenter la valeur calorifique du potage malté au lait en y ajoutant du *sucré*.

SUCRE SOXHLET. — On commence, si les selles sont molles, par ajouter au potage 1 p. 100 de *sucré Soxhlet*, préparation légèrement constipante très employée par les pédiatres allemands et suisses, composée de moitié dextrine et moitié maltose.

En Angleterre, on pourra se servir d'une préparation à peu près équivalente, le *Mellins food*, et en France de la *Maltea Moser*.

Tout en surveillant le *thermomètre* et l'apparition de la constipation, on augmente peu à peu les proportions de ce sucre jusqu'au maximum de 5 p. 100.

LACTOSE LÆFFLUND. — En cas de constipation, on remplacera le Soxhlet par le *sucré de lait* plus laxatif, mais non sans oublier qu'il est plus *fébrigène* que le maltose.

Nous employons volontiers pour cela un

sucré de lait stérile dit *Lactose de Læfflund* (*Milchzucker Læfflund nach Soxhlet*).

Diète ordinaire.

Ce n'est qu'après cette période d'alimentation très surveillée pendant laquelle le tube digestif a terminé sa période de réparation comme l'appelle Keller, période pendant laquelle l'estomac et l'intestin ont repris leur équilibre et leur souplesse alimentaire que l'on pourra reprendre l'alimentation antérieure, en prenant grand soin d'éviter désormais les erreurs alimentaires qui avaient causé la dyspepsie aiguë du bébé.

2^o MÉDICATION DÉSINFECTANTE

Dans la grande majorité des cas, la diète hydrique et les régimes successifs que nous venons d'indiquer modifient suffisamment le milieu intestinal pour arrêter toutes les fermentations anormales.

Dans quelques cas cependant, bien rares, il est vrai, elles persistent et l'on est obligé de recourir aux désinfections soit de l'estomac, soit de l'intestin.

Désinfection stomacale.

Si les symptômes sont plutôt stomacaux, nous avons recours à la médication suivante :

RENVOIS BUTYRIQUES. — Nous donnons une cuillère à café une demi-heure *avant* chaque repas de la potion suivante dont l'action anti-fermentative combat la formation des acides lactique et butyrique.

Acide chlorhydrique médicinal.....	0gr,50
Résorcine.	0gr,15 à 0gr,30
Sirop de gomme stérilisé.....	20 grammes.
Eau	80 —

Une cuillerée à café avant le repas.

Si la production acide se fait quand même et se manifeste par les renvois aigres et les régurgitations butyriques, nous ordonnons, une heure et demie *après* le repas :

Une cuillère à dessert de *Vichy-Célestins*.
Ou une demi-cuillère à café d'eau de chaux.

RENVOIS FÉTIDES. — Si les renvois sont fétides et trahissent, par leur odeur d'œufs pourris, une décomposition albumineuse, nous donnons la créosote aux mêmes heures :

Créosote.....	I à II gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges stérilisé...	10 grammes.
Eau.....	80 —

Une cuillerée à café 1 h. à 1 h. 1/2 après le repas.

Désinfection intestinale.

Lorsque les symptômes sont plutôt intestinaux, on pourra s'adresser aux désinfectants intestinaux que nous connaissons : le calomel et le salacétol.

DÉSINFECTION AU CALOMEL. — On donne le calomel à doses réfractées de 0,0005 à 0,001, deux ou trois prises par jour :

Calomel	0 ^{gr} .005
Sucre	0 ^{gr} .01

Pour une prise. Une prise 2 à 4 fois par jour.

DÉSINFECTION AU SALACÉTOL. — Si le calomel n'est pas bien supporté par le bébé, on peut le remplacer par le *salacétol* à la dose de 0,10 à 0,15 pour une prise.

Une prise 2 à 4 fois par jour :

Salacétol	0 ^{gr} .10
Paullinia sorbilis	0 ^{gr} .20

Pour une prise. Une prise 2 à 4 fois par jour.

Mais, nous tenons à le répéter, si cette médication désinfectante trouve fréquemment son emploi dans le catarrhe intestinal, il ne nous est pas arrivé plus de 4 ou 5 fois de l'employer dans la dyspepsie, le traitement diététique suffisant presque toujours.

C. — ÉVITER LA NOUVELLE FORMATION D'UN RÉSIDU ALIMENTAIRE

Si l'on veut empêcher la nouvelle formation d'un résidu alimentaire, il s'agit de ne pas retomber dans les mêmes erreurs qui ont causé la dyspepsie (1).

1^o ÉVITER TOUTE SURALIMENTATION

L'enfant est-il tombé malade à la suite d'une suralimentation, il faut éviter chez lui et avec le plus grand soin les repas trop fréquents, trop gros ou trop riches.

ÉVITER LES REPAS TROP FRÉQUENTS

Pour obtenir ce résultat, il faut bien se garder de donner à manger à l'enfant chaque fois qu'il crie, comme cela se fait si souvent.

Repas réguliers.

MÉTHODE FRANÇAISE. — Nous avons pris l'habitude de faire donner aussi bien le sein

(1) Le lecteur retrouvera ici des données déjà traitées dans le chapitre *Étiologie*. Cela tient au fait que le Traitement doit constituer dans cet ouvrage un chapitre à part pouvant en être complètement séparé.

que la bouteille régulièrement et pédamment exactement TOUTES LES DEUX HEURES ET DEMIE, sans nous inquiéter de la durée du repas qui ne doit jamais dépasser 20 minutes.

Matin : 7 heures. *Après-midi* : 2 h. 1/2 *Nuit* : 10 heures.

— 9 h. 1/2. — 5 heures.

— Midi. — 7 h. 1/2.

Il s'agit pour cela d'habituer peu à peu l'enfant à prendre son premier repas à sept heures du matin *exactement* en le réveillant s'il dort, doucement, cela va sans dire ; en le faisant attendre s'il est éveillé.

On ne réussira pas du premier coup, mais avec de la patience et de la persévérance, on atteindra le but avant la fin du premier mois.

Pendant ce premier mois, on sera presque toujours obligé de donner encore un repas la nuit, vers quatre heures du matin, mais il faut bien se garder de le donner dès que l'enfant se réveille, il ne faut pas craindre de le laisser attendre et même crier un peu si l'on veut le voir parfois se rendormir.

Il est rare, si on procède avec méthode, qu'au bout de quatre à six semaines l'enfant ne dorme pas toute la nuit sans se réveiller pour manger.

Après le troisième mois, on procède de même pour *le repas de dix heures du soir* ; on ne réveille plus l'enfant qui est à ce moment-là souvent profondément endormi, si bien qu'en peu de jours, l'enfant perd l'habitude de ce repas et qu'à partir de cet âge, il dort douze heures, de sept heures du soir à sept heures du matin sans se réveiller. Cette éducation du sommeil profond, complet, régulier et ininterrompu est aussi importante pour le bon équilibre du système nerveux de la mère que pour celui de l'enfant.

Grâce à cette régularité, un peu pédante des repas, on évite d'une manière très simple et mieux qu'avec toute autre méthode les *repas trop fréquents* et l'on sera stupéfait de voir combien facilement on obtient avec un peu de patience et de persévérance que l'enfant s'habitue à se réveiller exactement aux heures des repas et à ne plus réclamer d'avance son lait par des cris perçants, ce qui est excellent pour calmer son système nerveux souvent trop excitable.

MÉTHODE ALLEMANDE. — Je sais fort bien que la plupart des pédiatres allemands, Czerny en tête, trouvent que cet intervalle de deux heures et demie entre les repas est trop court,

que cette méthode favorise encore trop la suralimentation par *repas trop fréquents* dont nous avons longuement étudié les méfaits si sérieux et que nous n'ignorons pas par conséquent.

Ces auteurs exigent en conséquence un *intervalle de quatre heures* entre les repas.

C'est ainsi qu'en Allemagne on prescrit presque partout et invariablement 5 repas aux nourrissons.

Matin : 6 heures.

10 —

Soir : 2 heures.

6 —

10 —

Cependant les très nombreux examens qui ont été faits ces dernières années et par différents auteurs démontrent que si le nourrisson n'ingère que la ration normale correspondant à son âge, son estomac est vidé après 100 au plus 130 minutes et dans tous les cas de nourrissons normaux que nous avons nous-même examiné aux rayons X, nous avons toujours trouvé l'estomac vide et complètement vide *avant les deux heures et demie*.

Enfin depuis plus de vingt ans que nous avons recommandé cette méthode, nous n'avons jamais vu un seul inconvénient ni même un seul malaise en être la conséquence.

Tous les enfants normaux nourris d'après cette méthode ont prospéré normalement et ils ont suivi sans aucun accroc les courbes de croissance pondérale et staturale normales.

Nous ne voyons donc aucune raison sérieuse pour modifier cette manière de faire.

ÉVITER LES REPAS TROP GROS

Mais il faut avant tout éviter les repas trop gros et cela est presque encore plus difficile que d'éviter les repas trop fréquents.

ALLAITEMENT NATUREL

Durée du repas au sein. — Il est difficile de régler la grosseur du repas de l'enfant au sein. Heureusement qu'il se règle de lui-même, grâce à la fatigue, produite par la succion et grâce à la quantité de lait limitée contenu dans *un seul sein*.

En général, on peut laisser l'enfant au sein tant qu'il mange, mais il faut l'enlever dès qu'il s'endort ou s'amuse, ce que l'on perçoit à la cessation des mouvements de déglutition.

En moyenne quinze à vingt minutes suffisent pour ce repas au sein.

C'est en effet surtout dans les cinq premières minutes que l'enfant mange avec énergie.

L'enfant de notre excellent collègue le Prof. Feer de Zurich, si exactement observé par son père, mangeait :

112 grammes dans les cinq premières minutes ;

64 grammes pendant les cinq minutes suivantes ;

16 grammes seulement dans les dernières dix minutes.

Repas de 192 grammes.

TECHNIQUE. — En ne donnant *qu'un sein* à chaque repas et en obligeant ainsi le bébé à le vider chaque fois complètement, le repas ne sera que rarement trop gros, la fatigue obligeant l'enfant à s'arrêter.

On peut, du reste, contrôler la quantité prise *en pesant l'enfant avant et après le repas*, la différence entre ces deux poids *donnant exactement la grosseur du repas*.

Ce n'est qu'en cas d'insuffisance de sécrétion lactée démontrée par la pesée que l'on peut autoriser la nourrice à donner les deux seins au même repas et encore est-il utile, dans ce cas, de surveiller si l'enfant ne prend pas un repas par trop exagéré.

La grosseur d'un repas au sein. — La grosseur du repas pris au sein varie du reste

avec l'âge, avec les enfants et avec les repas qui sont souvent très différents les uns des autres.

Voici encore, d'après Feer, des moyennes qui fixeront bien les idées :

	Gr.		Gr.
1 ^{re} semaine	40- 50	2 ^e mois ...	120-133 par repas.
2 ^e —	80- 90	3 ^e — ...	130-140 —
3 ^e —	85-110	4 ^e — ...	140-150 —
4 ^e —	120-130	5 ^e — ...	155 —
		6 ^e — ...	160 —

On le voit, ces moyennes prises chez des nourrissons normaux sont considérables et dépassent de beaucoup la capacité de leur estomac, ce qui serait incompréhensible, si nous ne savions pas, d'après les recherches de Tobler, qu'après la coagulation du *caséum*, tout le petit lait est rapidement repoussé dans le duodénum par les contractions du pylore.

LA QUANTITÉ TOTALE JOURNALIÈRE DE LAIT.
— La quantité totale de lait ingérée dans une journée par un enfant au sein a été enregistrée avec beaucoup de soin par Feer, par Camerer et par Reyher, dont nous donnons ici le tableau que nous empruntons à l'excellent ouvrage de Langstein et Meyer (1).

(1) LANGSTEIN et MEYER. *Säuglingsernährung*, p. 55.

	Gr.		Gr.
2 ^e jour	90	2 ^e semaine.	500
3 ^e —	190	3 ^e —	550
4 ^e —	310	4 ^e —	600
5 ^e —	350	8 ^e —	800
6 ^e —	390	14 ^e —	850
7 ^e —	470	20 ^e —	900
		24 ^e —	950
		Après	1 litre.

La quantité d'un litre par jour est rarement

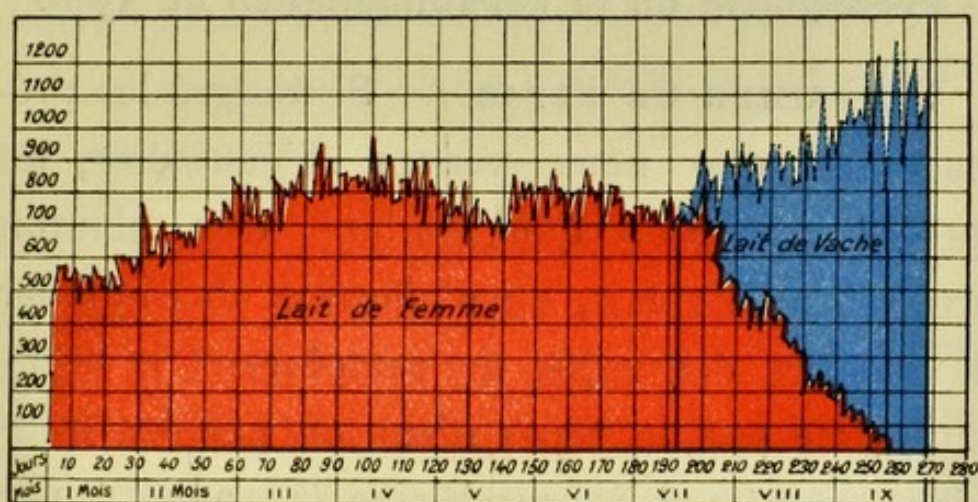


Fig. 32. — Quantités totales de lait prises au sein en 24 heures (d'après Reyher).

dépassée par l'enfant nourri au sein pendant toute la première année.

Comme *moyen mnémotechnique* on peut se souvenir que dans :

Le 1^{er} trimestre l'enfant boit 150 gr. de lait par kilogr.

2 ^e	—	—	140 gr.	—
3 ^e	—	—	130 gr.	—
4 ^e	—	—	120 gr.	—

Valeur calorifique de la ration journalière de lait de femme. — La valeur calorifique de cette nourriture correspond presque absolument à la norme formulée par Camerer et Heubner :

1 ^{er} trimestre.....	100 calories par kilogr.
2 ^e —	90 —
3 ^e —	80 —
6 ^e —	70 —

Prophylaxie de la suralimentation au sein.

SUPPRIMER UN REPAS. — Si malgré les précautions que nous venons d'énumérer, les pesées montrent que l'enfant trop glouton avale trop de lait, on s'efforcera de diminuer le nombre des repas en remplaçant le repas supprimé par un repas d'eau ou par des infusions *sucrées à la saccharine* (1 tablette par biberon).

RACCOURCIR LES TÉTÉES. — Si cela ne suffit pas, il faut raccourcir la durée de la tétée et la limiter à dix minutes, ce qui suffit à un enfant normal pour avaler une quantité de lait suffisante pour se nourrir, mais non pour se suralimenter, car le premier lait est le lait le moins gras.

POTAGE AVANT LE SEIN. — Enfin, si malgré ces précautions l'enfant a encore des selles

dyspeptiques, nous avons l'habitude de lui donner *avant la tétée* une à deux cuillerées d'un potage léger n° I (40 grammes p. 1 000) *de farine Milo* pour satisfaire son premier appétit et diminuer ainsi la quantité de lait qu'il avale ensuite.

Il faut, dans ce cas, dès que le repas est terminé et afin d'éviter la diminution du lait de la nourrice, faire vider complètement le sein par l'enfant de la nourrice ou à défaut le vider avec une pompe à lait.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL

S'il est très facile de suralimenter un bébé par des repas trop gros donnés avec un biberon que l'on peut remplir à sa guise, il est aussi bien plus facile de régler et de limiter la nourriture qu'avec l'allaitement au sein.

La grosseur d'un repas à la bouteille. —

La grosseur de chaque repas varie avec l'âge et nous avons pris l'habitude, à notre clinique, de la calculer *pour le premier mois* avec la *méthode mnémotechnique* de Snotkin.

MÉTHODE DE SNOTKIN.

L'enfant doit prendre dans la première semaine, par repas, autant de grammes qu'il a de kilogrammes.

Exemple.

Un enfant de 3 ^{kg} ,200 doit donc prendre..	32 gr. par repas.
Dans la 2 ^e semaine 2 fois plus que dans la 1 ^{re}	64 —
Dans la 3 ^e semaine 3 fois plus que dans la 1 ^{re}	96 —
Dans la 4 ^e semaine 4 fois plus que dans la 1 ^{re}	128 —

Pour les autres mois, nous avons trouvé la relation suivante :

Méthode de l'auteur.

Placez une unité devant le chiffre du mois et un zéro derrière.

Exemple.

6 ^e mois.....	160
9 ^e —	190
Etc.	

Il est donc facile, avec ces deux moyens mnémotechniques de déterminer la grosseur approximative de chaque repas et de pouvoir répondre à la garde ou à la maman qui vous questionne.

Méthode allemande. — Disons de suite que ces repas sont beaucoup plus petits que ceux usités en Allemagne, comme on peut en juger par ce tableau emprunté de nouveau à Langsteint et Meyer (1) :

(1) LANGSTEIN et MEYER. *Säuglingsernährung*, p. 89.

2 ^e semaine.....	100 à	120 grammes.
3 ^e et 4 ^e semaine.....	150	—
2 ^e mois.....	160	—
3 ^e —	180	—
4 ^e —	190	—
5 ^e —	200	—
6 ^e —	200	—
7 ^e et 9 ^e mois.....	200	—

Mais n'oublions pas qu'en Allemagne, on ne donne que cinq repas, alors que nous en donnons six.

QUANTITÉ TOTALE JOURNALIÈRE. — Les quantités totales par jour sont, par contre, absolument les mêmes d'après notre méthode et d'après la méthode allemande, car la valeur calorifique de leur ration journalière est presque identique.

Valeur calorifique de la ration journalière. — La ration calorifique indispensable de l'enfant nourri à la bouteille est légèrement plus élevée que celle de l'enfant au sein et la plupart des auteurs au lieu des 100 calories par kilogramme de l'enfant nourri au sein, fixent 120 calories par kilogramme pour l'enfant nourri à la bouteille.

ÉVITER LES REPAS TROP RICHES

Pour éviter toute suralimentation, il ne suffit pas d'éviter les repas trop fréquents et

les repas trop gros, il faut encore éviter les repas trop riches.

ALLAITEMENT NATUREL

Le lait de femme, comme nous l'avons vu, varie avec l'époque de la lactation : l'albumine et les sels diminuent du début à la fin de la période de lactation, alors que le sucre et le beurre augmentent.

Plaucher (1) qui vient de faire une excellente étude sur la teneur en beurre des différents laits de femme trouve sa proportion extrêmement variable non seulement suivant les femmes, mais encore suivant les jours.

Il est donc difficile d'en tirer des conclusions nettes.

NOURRICE A LAIT JEUNE. — En tout cas, lorsqu'un bébé ne supporte pas le lait de sa nourrice, il est bien préférable, si l'on est obligé de changer, d'engager une nourrice à *lait jeune* (moins de trois mois).

Si l'on ne trouve qu'une nourrice à *lait adulte*, exiger, ce que nous faisons du reste toujours, qu'elle soit engagée avec son propre

(1) PLAUCHER, *Arch. Méd. Enf.*, 1914, p. 602.

enfant qui ne sera sevré que peu à peu et progressivement.

On évitera ainsi toute espèce de suralimentation en donnant *le premier lait, le moins gras*, au nourrisson dyspeptique et le dernier le plus gras, à l'enfant de la nourrice.

Si les troubles digestifs ne s'amendent pas encore, diminuer les graisses et les hydrocarbures dans la nourriture de la nourrice.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL

ÉVITER LES LAITS TROP RICHES. — *Eviter les laits de chèvre et de brebis* qui contiennent, surtout ce dernier, une quantité considérable de graisse et de caséine.

Si l'on est obligé de les utiliser, les couper plus abondamment que le lait de vache comme le montre le tableau suivant :

	Azotés.	Graisse.	Sucre.	Sels.
Vache.....	3,3	3,4	4,4	0,7
Chèvre.....	5,0	4,8	4,6	0,9
Brebis.. ..	6,0	6,18	4,1	0,9
Anesse.....	2,0	1,0	6,0	0,3

Leur préférer *le lait d'ânesse*, si l'on peut s'en procurer, car il contient moins de caséine et moins de graisse que le lait de femme,

tout en possédant une quantité considérable de lactoalbumine. Enfin comme le lait de femme, il se coagule en petits flocons légers et poreux.

ÉVITER LE LAIT DE VACHE NON COUPÉ. — Le lait de vache, qui est le lait de choix dans l'alimentation du bébé dans les pays où le lait d'ânesse est hors de prix sera donné *coupé avec de l'eau* de manière à diminuer sa caséine.

On augmentera sa valeur calorifique pendant les trois premiers mois avec du sucre, et à partir du quatrième mois avec des bouillons d'orge et d'avoine.

Après le huitième mois, on pourra remplacer un des repas de lait par un repas fait avec un potage de farine lactée.

Coupage du lait.

Nous nous servons dans notre clinique d'un schéma de coupage du lait dû à Escherich et que nous avons modifié à notre usage.

Depuis vingt ans, ce schéma nous a donné toute satisfaction.

Nous le transcrivons ici pour l'usage de nos lecteurs :

Tableau de coupage du lait de vache.

(De la Clinique infantile de Lausanne.)

SEMAINE.	LAIT.	EAU.	SEMAINE.	LAIT.	EAU.
1 ^{re}	20	65	21 ^e	130	35
2 ^e	30	40	22 ^e	135	30
3 ^e	40	45	23 ^e	140	25
4 ^e	45	50	24 ^e	145	20
		Sucre, 4 gr.			Sucre, 9 gr.
5 ^e	50	55	25 ^e	150	20
6 ^e	55	60	26 ^e	155	15
7 ^e	60	65	27 ^e	160	10
8 ^e	65	65	28 ^e	165	5
		Sucre, 6 gr.			Sucre, 10 gr.
9 ^e	70	65	29 ^e	170	10 gr.
10 ^e	75	65	30 ^e	175	sucré +
11 ^e	80	65	31 ^e	180	1 soupe
12 ^e	85	65	32 ^e	185	par jour.
		Sucre, 8 gr.			
13 ^e	90	60	33 ^e	190	10 gr.
14 ^e	95	60	34 ^e	195	sucré +
15 ^e	100	55	35 ^e	200	1 soupe
16 ^e	105	55	36 ^e	200	par jour.
		Sucre, 8 gr.			
17 ^e	110	50	Dès le 10 ^e mois, 2 soupes par jour et aug- menter les repas jusqu'à 250 grammes.		
18 ^e	115	50			
19 ^e	120	40			
20 ^e	125	40			
		Sucre, 9 gr.			

Pfaundler a imaginé le *moyen mnémotechnique* suivant, permettant pendant les six premiers mois de calculer rapidement les proportions de lait, d'eau et d'hydrocarbures qu'il faut

employer pour préparer un aliment de valeur calorifique suffisante et correspondant à l'âge de l'enfant : aliment qui doit représenter 100 calories par kilogramme de l'enfant et par jour.

Schéma de Pfaundler.

Prendre la 10^e partie du poids de l'enfant en lait de vache.

Prendre la 100^e partie du poids de l'enfant en hydrocarbones.

Ajoutez de l'eau cuite, quantité suffisante pour faire un litre.

Diviser en 5 ou 6 repas.

Les hydrocarbones seront ou du sucre, ou des farines, suivant l'âge du bébé.

En suivant ces méthodes de coupage, on évitera d'une manière sûre la catégorie la plus importante des repas trop riches qui sont si préjudiciables à la santé de l'enfant.

LAITS STÉRILISÉS A L'AIR LIBRE

Pour arriver à ce but il y a cependant encore une précaution importante à prendre, au moins dans certains pays, c'est que le mélange préparé avec tant de soins ne soit pas *stérilisé à l'air libre*.

Les appareils si nombreux, *Ætli, Soltmann, Berdez, Cornaz* que l'on emploie dans ce but, sont bon marché et très commodes, mais ils

ont le gros inconvénient *de concentrer considérablement le lait* déjà coupé qu'ils stérilisent si bien qu'en mettant un litre de lait coupé dans l'appareil, il n'est pas rare de n'en plus retrouver, une fois la stérilisation achevée, qu'un demi-litre.

Ce n'est donc *plus du lait coupé de moitié* comme on le désire que l'on a devant soi, *mais du lait pur*, puisque seule l'eau s'est évaporée.

Il faut donc avoir soin de recommander à la mère qui emploie un de ces appareils : stérilisez le lait d'abord, rajoutez ensuite à ce lait stérilisé *l'eau qui manque* sous forme d'eau bouillie *et alors seulement coupez* avec de l'eau, déjà bouillie et avec le sucre nécessaire.

La stérilisation avec *l'appareil Soxhlet* n'a pas le même inconvénient, les bouteilles étant couvertes et l'ébullition moins intense.

2° ÉVITER TOUTE MALALIMENTATION

Les précautions que nous venons d'énumérer avec tant de détails éviteront la réapparition dans l'intestin des résidus alimentaires causés *par la suralimentation*.

Si nous avons insisté sur ces précautions, c'est qu'il est dans notre pouvoir de les prendre,

de les observer et d'empêcher ainsi *la réapparition de la dyspepsie par suralimentation*. Il est beaucoup plus difficile d'empêcher la dyspepsie qualitative qui est la *dyspepsie des bébés mal nourris, la vraie dyspepsie par malalimentation*, car le plus souvent nous ignorons la cause exacte qui altère la nourriture du bébé et, si même nous la connaissons, nous n'avons pas le pouvoir de modifier un état de choses qui nous est imposé par les circonstances.

Nous l'avons vu, la nourriture du nourrisson peut être mauvaise :

DYSPEPSIE PAR ALIMENTATION PRÉMATURÉE. — Parce qu'elle n'est pas adaptée au pouvoir digestif encore incomplet du bébé.

DYSPEPSIE PAR LAITS NUISIBLES. — Ou bien parce que le lait est réellement mauvais, *modifié* rap la nourriture de la femelle laitière, *altéré* par les maladies de la vache ou *adultéré* par les microbes de l'air et qu'il ne peut produire qu'une excitation anormale de la sécrétion des sucs digestifs du bébé.

ALLAITEMENT NATUREL

Le lait de femme étant absolument adapté au pouvoir digestif du nourrisson et passant

directement du sein de la mère dans la bouche de l'enfant sans entrer en contact avec l'air, les dyspepsies par *alimentation* et par *laits adul-térés* n'existent pas dans l'allaitement au sein.

LAIT MODIFIÉ. — Le lait de femme n'est que bien peu *modifié par la nourriture de la mère*.

Seul l'alcool pris en trop grande quantité par la mère paraît être dangereux pour le nour-risson. On doit donc limiter son emploi et même l'interdire dans certains cas d'alcoolisme.

LAIT ALTÉRÉ. — Le lait de femme peut être *altéré par les maladies de la mère et de la nour-rice*, mais ces maladies seront vite dépistées par un médecin sérieux qui pourra interrompre pen-dant quelques heures le nourrissage s'il s'agit d'une maladie peu grave et de courte durée ou ordonner le sevrage s'il s'agit d'une maladie sérieuse et prolongée.

ALIMENTATION ARTIFICIELLE

Éviter l'alimentation prématurée.

Éviter de laisser retomber l'enfant dans l'*ali-mentation prématurée* par les farines, tel doit être le premier devoir en présence d'une dyspepsie qualitative relevant de cette cause.

Éviter les laits nuisibles.

Éviter les *laits nuisibles* : *modifiés* par une nourriture anormale des femelles laitières, *altérés* par les maladies des vaches, ou *adultérés* par le contact avec les microbes de l'air, avec ceux des ustensiles qui servent à transporter le lait ou avec ceux des biberons, qui servent à donner le lait au nourrisson.

Lait hygiénique. — Pour éviter tous ces dangers, il faut recommander pour tout bébé qui a souffert de dyspepsie : un lait provenant de vaches surveillées par un vétérinaire, *inoculées à la tuberculine* et nourries au *fourrage sec* (foin, regain, son) ;

Un lait provenant d'une étable hygiénique trait proprement et dans des ustensiles irréprochables par des vachers qui se lavent ;

Un lait filtré avec un *filtre à coton hydrophile* et refroidi de suite au serpentín après la traite et transporté à cette même température jusqu'au domicile de l'enfant ;

Un lait qui sera dès son arrivée préparé, coupé, sucré et stérilisé au *Soxhlet* et conservé au frais jusqu'au moment où il pourra être consommé ;

Un lait enfin qui sera donné dans un biberon strictement aseptique muni d'un bout de gomme facile à retourner, à laver et à aseptiser.

Avec ces précautions, en somme faciles à observer dans la plupart des cas, même dans la classe pauvre, grâce aux *Gouttes de lait* qui existent dans presque toutes les villes, nous éviterons sûrement le retour de la *dyspepsie qualitative* et la reproduction du résidu alimentaire si nuisible qui en est la conséquence.

Appareil Demo du professeur Bickel. — Ces précautions seront extrêmement facilitées par l'emploi de l'*appareil Demo* qui permet de traire le lait directement dans la bouteille préalablement stérilisée de l'appareil réfrigérant. Cet appareil permet ensuite la stérilisation immédiate sur place et le refroidissement brusque du lait. Il facilite ensuite le transport du lait refroidi jusqu'au domicile de l'enfant où il peut être conservé à la même température pendant vingt-quatre heures au moins sans le sortir de l'appareil.

C'est encore cette même bouteille réchauffée qui va servir de biberon pour le nourrisson.

III. — TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A. — ÉVACUER LE RÉSIDU ALIMENTAIRE.

DANS LA DYSPEPSIE ALIMENTAIRE *par suralimentation* ou *par malalimentation*, nous avons eu à faire à une auto-intoxication *aiguë et accidentelle*, aussi la première indication à remplir était-elle, comme nous l'avons vu, l'*élimination du résidu alimentaire causant l'intoxication*.

DANS LA DYSPEPSIE ORGANIQUE, nous avons à faire à une *insuffisance de digestion* sans que pour cela l'aliment soit donné en quantité ou qualité anormales, il en résulte qu'ici l'auto-intoxication est *chronique et habituelle*, mais elle n'est pas intense et le résidu alimentaire est si peu important que son élimination artificielle ne s'impose que bien rarement.

Si ce cas exceptionnel se présente, ce qui n'arrive que dans les *cas mixtes : alimentaire et organique*, l'élimination sera faite d'après les mêmes méthodes que nous avons exposées en parlant du traitement des dyspepsies alimentaires.

B. — MODIFIER LE MILIEU MICROBIEN.

DANS LA DYSPEPSIE ALIMENTAIRE, le résidu formé dans l'intestin constitue un terrain si favorable à la vie microbienne qu'une flore intestinale active s'y acclimate. Aussi est-il nécessaire dans cette forme de dyspepsie de modifier ce milieu par la diète hydrique et la désinfection de l'intestin.

DANS LA DYSPEPSIE ORGANIQUE, le résidu alimentaire formé dans l'intestin engendre les mêmes conséquences, mais à un degré infiniment moindre.

Aussi suffit-il en général dans la dyspepsie organique de supprimer le résidu pour supprimer du même coup ses conséquences nuisibles et pour modifier profondément la flore intestinale.

Dans quelques cas rares cependant, une diète hydrique courte est d'un grand secours, mais il est absolument exceptionnel qu'une désinfection intestinale s'impose.

**C. — EMPÊCHER LA PRODUCTION NOUVELLE
DU RÉSIDU ALIMENTAIRE.**

Cette indication est de beaucoup la plus importante dans la dyspepsie organique, car

elle contient en germe tout le traitement à opposer à cette maladie.

En effet dans la dyspepsie organique, on ne saurait trop le répéter, ce n'est plus l'aliment mal dosé ou mal choisi qui est le coupable, aliment que l'on peut modifier à volonté, c'est *l'organisme lui-même qui est fautif*, incapable qu'il est de digérer même l'aliment bien dosé et bien choisi qui réussit pour tout enfant normal.

On voit tout de suite la difficulté qui va surgir quand il faudra intervenir, car le désordre n'est pas ici accidentel, il est habituel.

Si cette cause est passagère et curable, ce qui est exceptionnel (*fièvre, anémie, cachexie*), le trouble digestif ne se montrera qu'aussi longtemps que la cause de la dyspepsie organique persiste.

Le trouble digestif est par contre absolument définitif si la cause de la dyspepsie organique est elle-même impossible à modifier (*hérédité, diathèse, lésion cérébrale, achylie*).

Le problème qui va se poser est donc double :

- 1° *Supprimer de la nourriture de l'enfant en le sous-alimentant tout ce qu'il ne digère pas ;*
- 2° *Remplacer le déficit alimentaire par un*

autre élément alimentaire qui se digère et qui puisse fournir l'appoint nécessaire pour entretenir la vie de l'enfant.

Ce problème devra être résolu d'une manière différente suivant que nous aurons à faire à une :

a) DYSPEPSIE PARTIELLE. — Dyspepsie dans laquelle, en effet, l'insuffisance digestive ne porte que sur un ou au plus deux des éléments alimentaires.

b) DYSPEPSIE TOTALE. — Dyspepsie dans laquelle l'insuffisance digestive porte sur presque tous les éléments alimentaires.

A. — TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE PARTIELLE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Lorsque l'insuffisance alimentaire porte sur *un* des éléments alimentaires ou plutôt, comme il vaudrait mieux dire, *principalement sur un* de ces éléments, car même partielle, l'insuffisance touche la digestion tout entière, le résidu alimentaire qui en résulte et qui va devenir la proie des microbes et des ferments du tube digestif donnera lieu suivant sa nature chimique à des produits variables de décomposition.

Ces produits toxiques vont à leur tour exercer sur l'organisme une action particulière qui se manifestera par un tableau clinique spécial et ce tableau clinique ne se modifiera qu'avec la *disparition de ce même résidu alimentaire* qui l'avait provoqué.

Il en résulte que dès que nous aurons *trouvé et enlevé le résidu alimentaire coupable*, tous les *symptômes* de la dyspepsie partielle s'évanouiront.

Mais pour obtenir non pas seulement une guérison apparente mais bien une *réparation du bébé*, il faut enlever l'élément coupable longtemps, quelquefois même pour un temps qui peut se prolonger pendant des semaines et même des mois.

Il faut en effet, dans la grande majorité des cas, ce long espace de temps pour remettre l'enfant qui n'est plus intoxiqué dans la possibilité de se rétablir et de compenser son insuffisance alimentaire.

Or, cette *réparation* ne redeviendra complète qu'à la condition que le bébé reçoive une nourriture de valeur calorifique suffisante pour qu'il puisse refaire et remplacer les cellules déficientes et insuffisantes.

En résumé, le traitement de la dyspepsie partielle a donc pour but d'éviter toute formation de résidus alimentaires fermentescibles dans l'intestin du bébé. Aussi présente-t-il deux indications précises :

a) DIMINUER DANS LA NOURRITURE L'ÉLÉMENT INDIGÉRÉ ET FERMENTESCIBLE, MAIS SEULEMENT JUSQU'AU NIVEAU DE SA LIMITE DE TOLÉRANCE.

b) SATISFAIRE AU BESOIN CALORIFIQUE DU BÉBÉ QUI EST DE 100 CALORIES PAR KILOGRAMME-ÂGE, EN SUBSTITUANT AUX CALORIES INDIGÉRÉES, ET PAR CONSÉQUENT SUPPRIMÉES, UNE QUANTITÉ ÉQUIVALENTE DE CALORIES PRISES DANS LES AUTRES ÉLÉMENTS ALIMENTAIRES QUE LE BÉBÉ DIGÈRE.

Nous disons *kilogramme-âge* et non *kilogramme-poids*, car ces enfants sont presque tous très au-dessous du poids qu'ils devraient avoir, il ne faut donc pas, chez eux, calculer les calories d'après leur poids réel, *mais d'après le poids normal qu'ils devraient avoir d'après leur âge*, ce qui est très différent et important pour les calculs.

Ces deux postulats seront très différemment solutionnés suivant l'élément alimentaire qui

n'est pas toléré : albumine, graisses ou hydrocarbures.

Nous aurons donc à diviser notre étude du traitement des dyspepsies partielles en deux études distinctes :

1^o LE TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE ;

2^o LE TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE TOXIQUE OU HYDROCARBONÉE.

1^o TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE.

Clinique.

Cette dyspepsie se caractérise cliniquement par de l'anémie, de la faiblesse musculaire, et surtout par un retard caractéristique des croissances pondérale et staturale, par un retard de croissance des dents et des ongles, enfin par des selles alcalines blanches ou pâles, grumeleuses, panachées, contenant des flocons blancs ou jaunes, formés de caséine et de savons gras alcalino-terreux.

Biologie.

Au point de vue biologique, on constate dans cette dyspepsie :

1^o UNE DIMINUTION DE TOLÉRANCE POUR L'ALBUMINE qui se retrouve dans les selles à l'état indigéré (Talbot, Uffenheimer) et y cause une réaction alcaline.

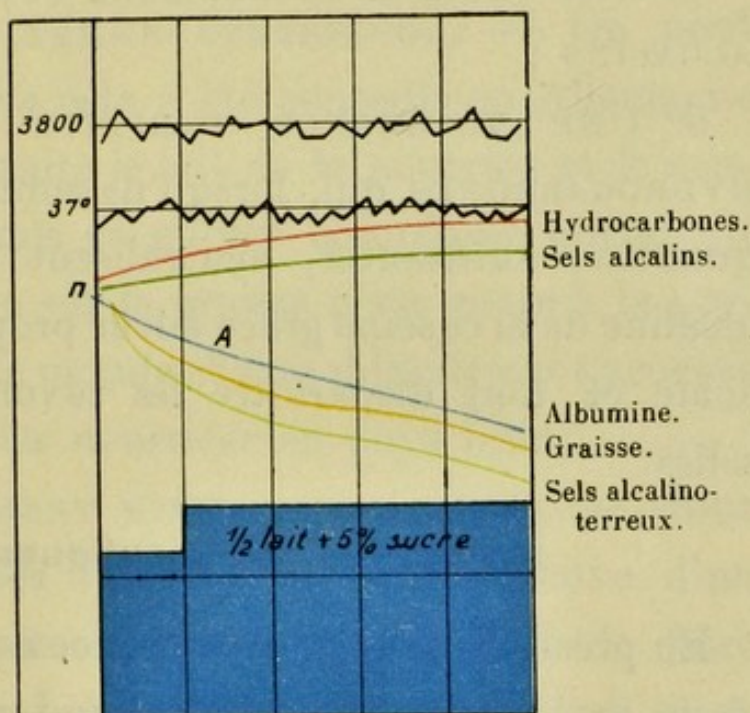


Fig. 33. — Limites de tolérance de la dyspepsie albumineuse

2^o UNE LÉGÈRE DIMINUTION DE TOLÉRANCE POUR LES GRAISSES, leur utilisation tombant de 94 p. 100 à 85 p. 100 (Bahrtdt).

Les graisses sont éliminées de l'intestin grâce à la réaction alcaline, sous forme de savons gras de chaux et magnésie (Freund) qui augmentent de 18 p. 100 qui est la normale à 48 p. 100 (Bahrtdt).

3^o UNE PERTE DE SELS ALCALINO-TERREUX de chaux et magnésie entraînés dans les selles par les acides gras intestinaux qu'ils doivent neutraliser.

4^o UNE TOLÉRANCE NORMALE POUR LES SELS ALCALINS ;

5^o UNE TOLÉRANCE PARFAITE POUR LES HYDROCARBONES qui, lorsqu'ils sont donnés en quantités suffisantes, neutralisent la réaction alcaline de la caséine grâce à leur propre réaction acide et font disparaître les savons gras des selles.

Indications thérapeutiques.

En présence de cette intolérance de la caséine, de la graisse et des sels alcalino-terreux et de cette parfaite tolérance des hydrocarbones et des sels alcalins nous devons dans la nourriture du bébé :

1^o DIMINUER LA CASÉINE ET LA GRAISSE ;

2^o AUGMENTER LES HYDROCARBONES *au prorata de la ration calorifique indispensable.*

ALLAITEMENT AU SEIN

JEUNE LAIT. — Le lait d'une nourrice de moins de trois mois contient plus d'albumine,

un peu *moins de caséine* et un peu *moins de graisse*.

On peut donc, lorsque cela est possible, changer de nourrice, en choisissant un lait plus jeune.

LAIT DE FEMME CENTRIFUGÉ. — On peut aussi, comme cela a été conseillé en Allemagne par Salge, traire le lait de la nourrice et le centrifuger ; mais ce moyen compliqué qui n'agit du reste que sur la *graisse* n'est guère à la portée de tout le monde et sera difficilement accepté par toutes les nourrices en pays latin.

ALLAITEMENT MIXTE AUX FARINES. — Nous nous sommes toujours fort bien trouvé d'un procédé beaucoup plus simple, c'est de faire prendre au bébé avant chaque repas quelques cuillerées, ou, s'il peut le boire, quelques gorgées d'un potage n° I (40 grammes p. 1000) de *farine dextrinée et maltée Milo* ou *Kufeke* à l'eau, en surveillant les selles avec le Lugol.

On obtient de cette manière très facilement que l'enfant prenne moins de *graisse* et moins de *caséine*, puisqu'il prend moins de lait et seulement le *premier lait* qui est moins gras.

Ce mélange de potages farineux au lait de femme loin de nuire à sa digestion et à son assimilation, les favorise au contraire, ce qui

s'explique, car on sait depuis longtemps que la présence d'hydrocarbures favorise l'assimilation de l'albumine et celle de l'eau. On voit, en effet, sous l'influence de cette méthode, le poids de l'enfant augmenter rapidement.

TECHNIQUE. — La soupe Milo n° 1 a été donnée avant chaque tétée.

Si le Lugol est négatif, on augmentera la consistance des soupes en passant à 50-80-100 grammes p. 1 000 de *farine Milo*, aussi longtemps que la réaction au Lugol continue à le permettre.

Si le Lugol est positif, il faut diminuer la farine Milo à 30 ou même 20 p. 1 000, mais on pourra augmenter la valeur calorifique de la soupe avec du *sucres Soxhlet*, en commençant par 1 gramme, puis 2, puis 3 grammes p. 100 par soupe, en ne dépassant pas 5 p. 100.

Si l'enfant est constipé, on remplace le Soxhlet qui constipe par le *lactose de Læfflund* qui relâche.

PÉRIODE DE RÉPARATION. — Peu à peu et à mesure que les selles s'améliorent et deviennent brunes et sans flocons, à mesure que le poids augmente, on essaiera de diminuer la soupe et d'augmenter ainsi de nouveau et avec précaution le lait de femme en surveillant les

selles *avec la réaction acétique* au point de vue des graisses.

Si les digestions redeviennent mauvaises et si les selles contiennent de nouveau des flocons de savons gras, ce qui démontre que l'insuffisance digestive de l'albumine et des graisses n'est pas encore guérie, on peut sans inconvénient continuer le même traitement pendant quelques semaines encore.

Mais dès que ce sera possible, il faudra reprendre et persévérer avec ces essais afin de stimuler par l'*antigène : caséine-graisse* qui était l'élément alimentaire indigéré, la production des *anticorps* qui sont les ferments digestifs spécifiques jusqu'à ce que l'organisme mieux nourri et désintoxiqué devienne peu à peu capable de les reproduire.

Telle est la méthode qui permettra d'arriver peu à peu à une guérison complète du bébé nourri au sein.

ALIMENTATION ARTIFICIELLE

Nous l'avons vu, les caractères de la dyspepsie albumineuse : mauvaise tolérance pour la caséine et les graisses, excellente tolérance pour les hydrocarbures impliquent pour le bébé

nourri artificiellement trois indications qui sont :

- 1^o LA DIMINUTION DE LA CASÉINE ;
 - 2^o LA DIMINUTION DE LA GRAISSE ;
 - 3^o L'AUGMENTATION DES HYDROCARBONES ;
- indications qui sont très faciles à remplir avec une alimentation artificielle surtout chez les enfants qui ont dépassé le troisième mois et qui digèrent facilement les hydrocarbones.

1^o Diminution de la caséine.

La caséine, tous les auteurs sont d'accord sur ce fait, même ceux qui, comme Finkelstein, n'admettent pas la dyspepsie albumineuse, la caséine *alcalinise* le milieu intestinal et *c'est à cette alcalinité et par conséquent à la caséine* qu'est due la formation des savons gras et la perte des sels alcalino-terreux (Freund) qui en résulte.

La diminution de la caséine dans la nourriture est donc une première indication du traitement de la dyspepsie albumineuse.

Cette indication est cependant loin d'être acceptée par tous les pédiatres et cela surtout par les auteurs encore très nombreux qui, comme Czerny, attribuent à *la graisse seule* les troubles nutritifs engendrés par la dyspepsie

albumineuse, et qu'il décrit à cause de cela sous le nom *Milchnährchaden*, *dystrophie lactée*.

LAIT COUPÉ. — Diminuer la caséine ! Cette indication est facile à remplir par le coupage du lait.

Le coupage du lait avec de l'eau a en général le gros inconvénient de diminuer non seulement la caséine, mais encore la graisse, le sucre et les sels si nécessaires pour la nutrition normale d'un bébé. Mais ici ces désavantages se retournent en avantages, puisque nous désirons précisément diminuer dans sa nourriture non seulement la caséine, mais encore la graisse et augmenter les hydrocarbures.

Le coupage du lait pourvu qu'il soit fait avec de l'eau sucrée ou avec des soupes va donc remplir admirablement cette indication.

LAIT BACKHAUS. — On peut encore, dans certains cas, lorsqu'on ne veut que diminuer faiblement la caséine et la graisse, sans diminuer en même temps le sucre, se servir pour faire les soupes farineuses de *lait humanisé Backhaus* à la place de lait de vache coupé comme le démontre l'analyse suivante :

Lait humanisé Backhaus.

Caséine digérée par la trypsine.....	1 p. 100.
Graisse.....	3 —
Sucre.....	5 —

PETIT LAIT. — On pourrait enfin dans les cas plus sérieux où la diminution de la caséine devrait être poussée jusqu'à ses plus extrêmes limites se servir *de petit lait* pour faire les soupes. Le petit lait ne contenant qu'une quantité extrêmement faible de caséine et de graisse :

Petit-lait.

Caséine.....	0,8 p. 100.
Graisse.....	0,2 —
Sucre.....	4-6 —

Mais dans la pratique, nous n'avons encore jamais été forcé de nous servir de ces deux moyens, et à part quelques cas exceptionnels que nous avons été obligé de traiter, avec succès du reste, avec *du lait humanisé mélangé au potage Milo*, nous avons toujours obtenu d'excellents résultats avec le coupage seul, à la condition de le pousser suffisamment loin pour faire disparaître des selles les flocons caséino-savonneux et d'augmenter d'autant la dose d'hydrocarbures.

2° Diminution de la graisse.

LAIT D'ÂNESSE. — Le moyen le plus simple; lorsqu'on peut le faire, est de prendre du *lait d'ânesse* à la place de lait de vache. Le lait d'ânesse remplit toutes les conditions désirables pour être utilisé dans la dyspepsie albumineuse. Il contient, en effet, moins de caséine, beaucoup moins de graisse et beaucoup plus de sucre que le lait de vache.

	Lait de vache.	Lait d'ânesse.
Caséine.....	3,0 p. 100.	1,0 p. 100.
Albumine.....	0,50 —	0,80 —
Graisse.....	3,4 —	1,3 —
Sucre.....	4,0 —	6,2 —
Sels.....	0,76 —	0,4 —

Aussi nous a-t-il donné, dans tous les cas où nous avons pu l'employer, de rapides succès dans la dyspepsie albumineuse. Malheureusement, il est très difficile de se procurer des ânesses dans notre pays et le prix de ce lait, 6 francs le litre, le rend inabordable pour la plupart des bourses.

Le lait d'ânesse n'est du reste pas indispensable, car nombreuses sont les méthodes que nous avons à notre disposition pour diminuer la graisse du lait.

LAIT DE VACHE COUPÉ OU ÉCRÉMÉ. — Le

coupage du lait ne suffit pas ou ne suffit, comme l'*écrémage*, que dans les cas légers,

Dès que l'insuffisance pour les graisses est un peu accentuée dès que l'on trouve des lacs de graisse et des grosses gouttes à l'analyse de la selle *par l'acide acétique bouillant*, il faut se servir d'un moyen plus efficace, et nous pouvons employer soit la centrifuge, soit la babeurreuse.

LE LAIT CENTRIFUGÉ. — Le lait centrifugé du commerce est un produit de second ordre que l'on ne peut recommander.

Lait centrifugé.

Caséine	3,0
Graisse.....	0,5
Sucre	4,8
Sels.....	0,16

Il est par contre facile de centrifuger soi-même un lait qui présentera toutes les garanties nécessaires avec une des petites centrifuges à main que l'on trouve dans ce commerce.

TECHNIQUE. — La petite centrifuge de ménage appelée : *Piccolo-Perplex de Burmeier Copenhague* permet en effet dans tout ménage de dégraisser complètement le lait.

Il suffit alors de couper ce lait centrifugé qui ne contient plus que 0,1 p. 100 de graisse :

Avec un quart de lait normal pour avoir du lait à 1 p. 100.

Avec un demi de lait normal pour avoir du lait à 2 p. 100.

Avec trois quarts de lait normal pour avoir du 3 p. 100, etc.

On peut ainsi très facilement obtenir toute la *scala* nécessaire pour diminuer la graisse dans l'alimentation au *prorata* de l'insuffisance digestive du bébé.

Nous nous servons à la Clinique d'une centrifuge plus grande à effets gradués, *centrifuge Perfect de Burmeier Copenhagen*, qui nous permet d'obtenir directement tous les degrés de beurre en variant la vitesse des tours de roue et la position de la vis de réglage.

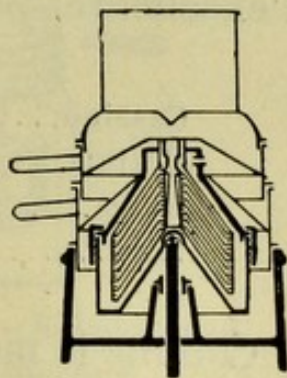


Fig. 34. — Centrifuge Perfect.

Lait Brandenburg. — La Société des Alpes Bernoises de Stalden livre, du reste, dans le commerce un lait centrifugé stérilisé dit *lait de Stalden Brandenburg* qui ne contient que 0,02 de graisse et qui permet par les coupages que nous venons de décrire de se procurer sans centrifuge tous les degrés de lait centrifugé nécessaires à un traitement.

C'est à la méthode du lait centrifugé, mélangé comme nous le verrons avec les soupes maltées qui nous donne toute satisfaction que nous sommes revenu après avoir pendant un an essayé la méthode du babeurre.

LE BABEURRE. — Faire les potages au babeurre est encore un très bon moyen de diminuer la caséine et surtout la graisse dans l'alimentation du nourrisson et son action dans la dyspepsie albumineuse peut être qualifiée d'excellente.

Babeurre.

Caséine.....	3,5 p. 100
Graisse.....	0,9 —
Sucre.....	3,8 —
Sels.....	0,16 —

Comme le montre sa composition, le babeurre a sur le lait centrifugé le désavantage de contenir plus de caséine, il est de plus à l'hôpital plus long à préparer et dans la pratique de la ville plus difficile à obtenir bien fait avec les instruments dits *babeurreuses*.

Sans doute l'industrie nous fournit le babeurre soit en poudre sous le nom de *Bucco* par les *Deutsche Milchwerke de Zwingenberg*, soit sous forme d'un *liquide concentré* contenant 5 p. 100 de saccharine et un demi p. 100 de farine sous le

nom de : *H. S. Vilbel par les Milchwerke de Vilbel Hessen.*

Mais ces préparations que nous avons essayées sont plus coûteuses que le lait centrifugé et ne nous ont pas donné de meilleurs résultats.

Quant à l'acidité lactique du babeurre, sur laquelle on a beaucoup insisté, elle ne nous

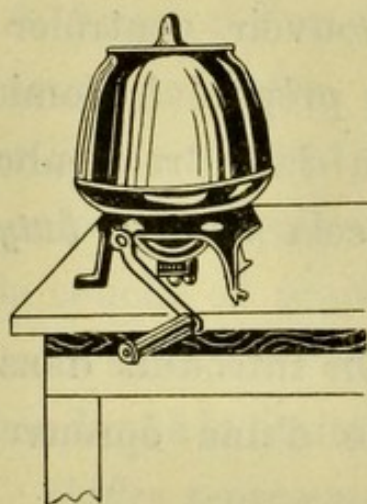


Fig. 35. — Babeurreuse de clinique.

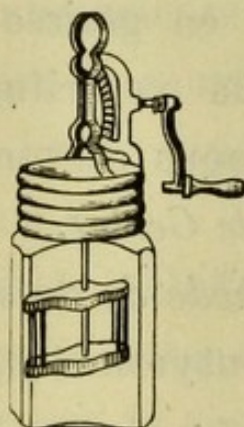


Fig. 36. — Babeurreuse de ménage.

paraît pas avoir d'autre importance que celle d'empêcher la putréfaction du lait, Les avantages que Klotz (1) lui trouve au point de vue de la rétention des éléments minéraux n'ont pas été confirmés par Menschikoff (2), et Moll (3) va même jusqu'à lui préférer le babeurre alcalinisé ! Ne présentant donc pas d'avantages

(1) KLOTZ. *Jhrb. f. Kind.*, LXX.

(2) MENSCHIKOFF. *Monatsh. f. Kind.*, IX.

(3) MOLL. *Arch. f. Kind.*, XLII.

sérieux sur le lait centrifugé et étant plus difficile à préparer ou à se procurer, nous avons depuis deux ans délaissé son emploi dans la dyspepsie albumineuse sans avoir eu à le regretter.

DOSAGE DE LA GRAISSE DU LAIT

Il est important de pouvoir contrôler la teneur en graisse du lait préparé à domicile avec la centrifuge ou du lait Brandenburg. Nous nous servons pour cela du *lacto-butyromètre de Gerber*.

Méthode de dosage. — On introduit dans le lacto-butyromètre, à l'aide d'une éprouvette graduée :

10 cent. cubes d'acide sulfurique. Poids spécif. 1020 à 15° C.

11 cent. cubes du lait centrifugé.

1 cent. cube d'alcool amylique. Poids spécif. 0,815.

Le butyromètre est alors bouché soigneusement au moyen d'un bouchon en caoutchouc. On enveloppe d'un linge à cause de la chaleur, puis on mélange avec précaution d'abord, et on agite ensuite énergiquement.

Le bouchon ne doit pas être introduit trop profondément, mais seulement de façon à ce que la couche supérieure du liquide atteigne la

partie inférieure du col du butyromètre et que la graisse puisse se rassembler entre le col et le corps.

On place alors le butyromètre dans la centrifuge, l'extrémité graduée vers l'axe.

Sous l'influence de la force centrifuge le mélange, graisse et acide amylique se sépare sous forme d'une couche transparente au-dessus du liquide brun, et l'on centrifuge jusqu'à ce que la hauteur de cette couche n'augmente plus. Pour lire le résultat, le bouchon de caoutchouc est enfoncé jusqu'à ce que la limite supérieure de la couche de graisse arrive à 0.

On lit alors sur l'échelle graduée le chiffre correspondant à la limite inférieure de cette couche.

Ce chiffre représente en pour cent la teneur en graisse du lait examiné.

3° Augmenter les hydrocarbures.

A. FARINES SIMPLES. — La méthode la plus simple consiste à couper le lait centrifugé avec un BOUILLON DE CÉRÉALES (*Schleim* des Allemands), l'avoine passant pour relâchante, l'orge comme constipant, le riz comme très constipant.

10 gr. de céréales	p. 1 000	formant notre bouillon de céréales n° I.
20	p. 1 000	— n° II.
30	p. 1 000	— n° III.
40 gr.	p. 1 000	— n° IV.

Recette.

Dix grammes d'avoine ou d'orge délayés à froid dans un litre d'eau sont cuits pendant vingt minutes : passer sans serrer.

Le riz peut être légèrement doré à la poêle, mais sans beurre, avant d'être cuit à 10 p. 100 pendant vingt minutes. Ce bouillon de céréales, légèrement onctueux, sert à couper le lait centrifugé.

B. FARINES MALTÉES PAUVRES EN GRAISSE.

— Mais les très jeunes enfants digèrent mal les farines, il vaut mieux, surtout si le Lugol donne une *réaction bleue macroscopique*, remplacer les farines simples par les farines dextrinées à l'aide du grillage et maltées par les zymases.

Ces farines sont très nombreuses, mais pour pouvoir choisir il faut se souvenir que la graisse est dans notre cas contre-indiquée et que seules les farines contenant peu de graisse devront trouver ici leur emploi.

Farines dextrinées et maltées.

Pauvres en graisse.		Riches en graisse.	
	p. 100		p. 100
Mellins food.....	0,5	Allenbury Milkfood	3,3
Kufeke.	0,6	Nestlé lactée.....	5,5
Nestlé sans lait Milo....	0,9	Theinhardt Kindernah-	
Theinhardt Infantina...	0,5	rung.....	5,5
		Loefflund Milch-Zwie-	
		back.....	5,8

Nous avons pris l'habitude de prescrire soit *le Milo*, soit *le Kufeke* sans vouloir dire par là

qu'ils sont préférables aux autres farines pauvres en graisses.

Nous en distinguons 4 concentrations :

40 p. 1000 Milo.....	= n° I.
80 —	= n° II.
120 —	= n° III.
160 —	= n° IV.

C. SUCRES. — Enfin nous pouvons encore augmenter la valeur calorifique de ces soupes, en y ajoutant des sucres : lactose, saccharose, maltose.

Le lactose, comme le montre la clinique, est le moins à recommander, car il est le moins assimilable des trois, comme Rotch et Morse l'ont démontré.

Chez l'adulte, il faut, pour provoquer une glycosurie alimentaire :

120 grammes de lactose.	
150 — de saccharose.	.
200 — de maltose.	

De plus le lactose fermente facilement et donne volontiers la diarrhée, il faut donc le réserver comme le saccharose pour les cas de constipation.

On commencera dans ces cas par donner le *Lactose Læfflund* à 1 p. 100 ; puis on augmentera lentement sans dépasser 5 p. 100.

Le maltose, par contre, est bien supporté, s'assimile bien et est plutôt constipant. Parmi les préparations de maltose, nous nous servons avec prédilection surtout du *sucres Soxhlet de Liebe* en en donnant de 1 à 5 p. 100 dans les potages, mais en commençant par de petites doses que l'on augmente lentement.

Ceci bien posé, voyons comme nous procédons à notre clinique pour le traitement de la dyspepsie albumineuse.

MÉTHODE DE TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE

1^o Étude de l'aliment.

Le diagnostic est posé : choisissons l'aliment.

REPAS D'ÉPREUVE

L'épreuve alimentaire et l'examen de la selle nous ont à peu près démontré le degré de l'insuffisance digestive.

Je dis à peu près, car ce n'est qu'avec un repas d'épreuve bien dosé et *pris pendant plusieurs jours de suite* que l'analyse de la selle pourra nous indiquer par l'épreuve biologique le degré de la dyspepsie.

REPAS D'ÉPREUVE

Nous donnons donc à l'enfant :

Potage Milo I.....	100,0
Lait centrifugé 2 p. 100.....	100,0

ÉTUDE DE LA TOLÉRANCE DES HYDROCARBONES

Réaction de Lugol. — Après quatre à cinq jours, l'examen macroscopique de la selle nous montre si les grumeaux ont disparu.

L'examen microscopique au Lugol nous fait voir si la proportion d'hydrocarbure est trop élevée pour la tolérance de l'enfant.

Lugol négatif. — Si le résultat de l'analyse au Lugol est négatif et si les farines sont bien digérées nous passerons au potage n° I et demi à 60 p. 1000 puis au n° II, etc.

Nous continuerons à augmenter par sauts la proportion de farine tant que nous ne voyons pas apparaître dans la selle les *précurseurs de l'intolérance des farines*.

Clostridium butyricum. — Le *Clostridium butyricum* et les *bacilles iodophiles*, précèdent en effet cette intolérance de plusieurs jours et quelquefois même de plusieurs semaines.

Le *Clostrydium butyricum* se montre sous forme de coques de grosseur considérable qui

sont le plus souvent rangées en chapelet ou en amas et qui ressemblent, leur taille exceptée, à des streptocoques ou à des staphylocoques.



Fig. 37. — Lugol négatif
(*Selle acide, Lugol négatif.*)

Au Lugol ils se colorent en *bleu foncé* ou en violet et ils sont quelquefois en si grande quantité que la préparation macroscopique au Lugol en paraît bleue ou violette sans que

l'examen microscopique montre la moindre trace d'amidon.

Les bactéries iodophiles que l'on observe plus rarement sont des bâtonnets ou épais et courbes ou effilés et allongés et contenant des granulations qui se colorent en bleu avec le Lugol, *Bac. à granulose*.

Chaque fois que l'on aperçoit le *Clostridium* ou les bacilles en forte proportion dans les selles, il faut s'attendre, *si l'on se laissait aller à augmenter la proportion des farines*, à une intolérance des hydrocarbures.

L'apparition du *Clostridium* est donc pour nous un signe que nous avons pour le moment atteint la dose maximale de farines. Brandenburg, cet excellent observateur, a fait la même expérience que nous (1).

ÉTUDE DE LA TOLÉRANCE DES GRAISSES.

Parallèlement à cette étude, nous conduirons celle de la graisse qu'il faut en général diminuer.

En surveillant avec l'*acide acétique officinal* à 33 p. 100 *bouillant*, nous diminuons donc peu à peu et par petits sauts la graisse à un et trois.

(1) BRANDENBERG. *Der Kinderarzt*, LXX, p. 267.

quaris p. 100, puis un et demi p. 100, puis à un p. 100, etc., en restant à la dose que l'enfant supporte encore sans présenter dans sa selle les signes d'intolérance (*grosses gouttes et lacs de graisse*) (1).

Lorsque enfin la selle indique à l'analyse une digestion normale, nous pouvons considérer le repas d'épreuve comme arrivé à la dose maximale de farines et de graisses que l'enfant peut supporter sans manifester d'intolérance.

ÉTUDE DE LA DOSE DE SUCRE

Si la ration calorifique de 100 calories par kilogramme âge n'est pas atteinte, et elle ne l'est que rarement, nous complétons les calories si l'enfant a des selles trop molles avec du *sucres Soxhlet* en commençant par 1 p. 100 et en augmentant progressivement jusqu'à 5 p. 100.

Si l'enfant est constipé, nous employons le *sucres de lait pur Læfflund* à la place du *Soxhlet* ou mélangé au *Soxhlet*, suivant les indications données par la consistance des selles.

2^o Étude de la ration calorifique.

Nous venons de le voir : en enlevant graisse

(1) Voir fig., page 344.

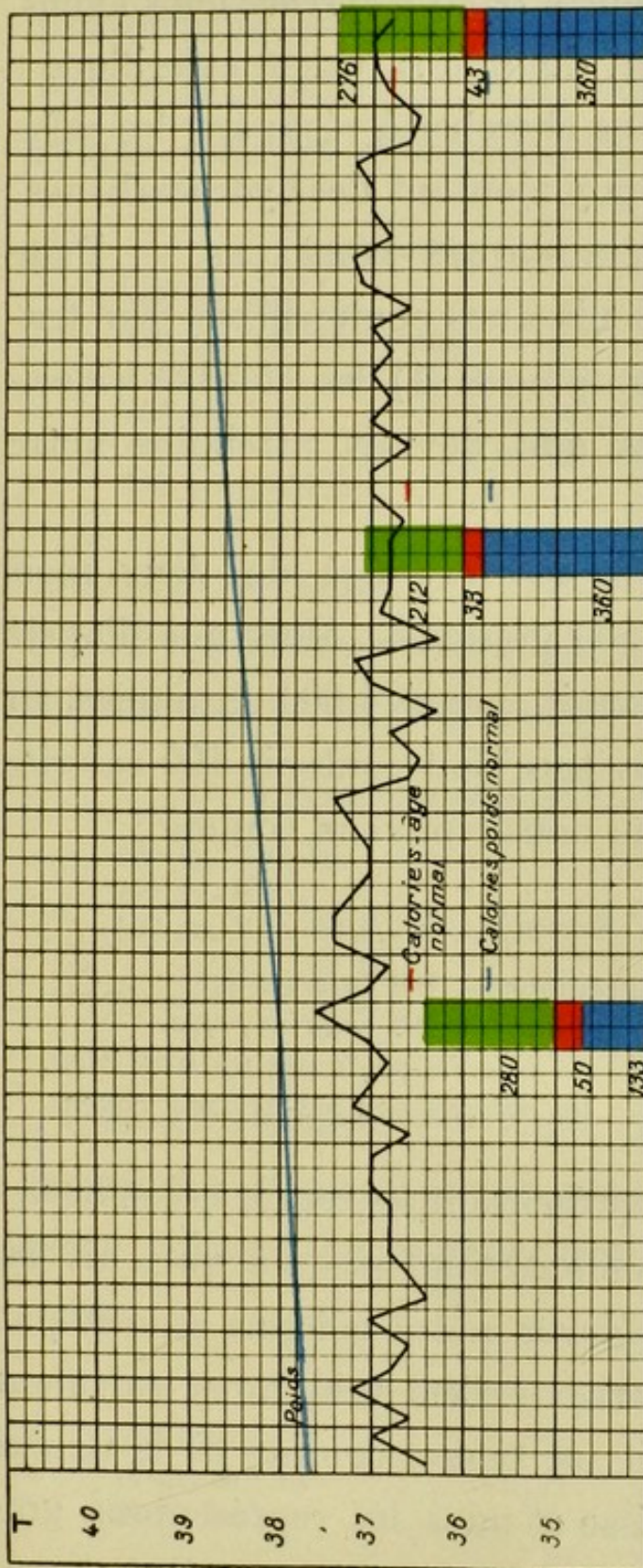


Fig. 38. — Dyspepsie albumineuse.

Période de réparation.

Colonne bleue : calories lait centrifugé.

Colonne rouge : calories farine.

Colonne verte : calories sucre.

Ligne rouge : calories-âge normales.

Ligne bleue : calories-poids normales.

et caséine dans notre *repas d'épreuve* nous avons considérablement diminué sa valeur calorifique : aussi devons-nous chercher à récupérer les calories déficientes en y ajoutant des hydrocarbones.

COURBES CALORIFIQUES NORMALES. — Pour faciliter nos calculs nous commençons par tracer sur notre graphique (1) les courbes calorifiques normales que devrait atteindre notre nourrisson.

Ce nourrisson qui est âgé de deux mois ne pèse que 3 500 grammes. Alors que d'après son âge il devrait peser 4 600 grammes. Or comme sa nourriture doit contenir 100 calories par kilogramme nous trouvons comme :

Normale calorifique.

Poids-âge 4 600 grammes = 460 *calories-âge*.

Poids réel 3 500 grammes = 350 *calories-poids*.

Nous représentons les *calories-poids* par un *trait bleu*.

— les *calories-âge* par un *trait rouge*.

Ces traits représentant les *courbes calorifiques normales* nous montreront jusqu'à quel niveau nous devons élever notre colonne calorifique.

CALORIES-LAIT. — Ceci fait, nous calculons les calories-lait en tenant compte de la teneur du lait en graisse et nous les représentons gra-

(1) Figure 38, page 437.

phiquement par une *colonne bleue*, qui va former la première pierre de notre colonne calorifique, *celle des calories-lait en bleu*.

Tableau des calories-lait.

100 gr. lait pur.....	= 68 calories.
100 gr. lait centrifugé.....	= 37 —
100 gr. — 1 p. 100..	= 48 —
100 gr. — 2 p. 100..	= 55 —
100 gr. — 3 p. 100..	= 62 —
100 gr. petit lait.....	= 24 —

CALORIES-FARINES. — Puis nous comptons les calories-farines et nous plaçons cette seconde colonne *ou colonne rouge* sur la colonne bleue.

Tableau des calories-farines.

100 gr. Kufeke.....	= 338 calories.
100 gr. Milo.....	= 360 —
100 gr. Milo n° I.....	= 144 —
— n° II.....	= 288 —
— n° III.....	= 452 —
— n° IV.....	= 576 —

CALORIES-SUCRE. — Enfin nous comptons les calories-sucre et nous plaçons cette troisième colonne *ou colonne verte* sur la colonne rouge.

Tableau des calories-sucre.

Saccharine.....	= 00 calories.
10 gr. Soxhlet.....	= 40 —
10 gr. lactose.....	= 40 —

Notre *colonne calorifique* est ainsi achevée.

Il nous reste maintenant à élever lentement tantôt l'une tantôt l'autre de ces colonnes en nous guidant toujours sur l'examen de la selle jusqu'à ce que la ligne bleue qui nous indique le besoin calorifique par *kilogramme-poids* soit atteinte puis dépassée, et ensuite *jusqu'à ce que la ligne rouge qui est la courbe du besoin calorifique réel du bébé soit atteinte ou même légèrement dépassée.*

3^o Résultats.

Si l'on a procédé à cette étude qui ne demande que du temps, de la patience et de la persévérance avec suffisamment de prudence en n'élevant les doses que lentement et en surveillant les selles, on en sera récompensé par un succès remarquable ; le poids augmente rapidement, les selles deviennent homogènes, sans flocons, légèrement acides ; la couleur du visage devient rose et l'humeur de l'enfant change à vue d'œil.

PÉRIODE DE RÉPARATION

Peu à peu sous l'influence de la stimulation de la nourriture agissant comme *antigène*, les sucs se sécrètent mieux et ils deviennent de meilleure qualité, si bien que l'on peut et même

que l'on doit augmenter progressivement, et par essais successifs, la concentration du lait et sa teneur en graisse afin d'arriver si possible, en un ou deux mois, à pouvoir donner une nourriture normale. C'est précisément cette deuxième période *ou période de réparation* que montre la figure 39.

Cette période de *réparation*, comme l'appelle Keller, est du reste d'une durée variable mais dans certains cas il faut des semaines et des mois jusqu'à ce qu'elle soit complète.

Nous avons tenu à décrire notre manière de procéder dans la dyspepsie albumineuse avec détails, de manière à pouvoir être plus bref dans notre étude des autres formes de dyspepsie.

La méthode reste en effet la même; seules les indications se modifient.

2° TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE TOXIQUE

DYSPEPSIE DES GRAISSES ET HYDROCARBONES

Clinique.

La dyspepsie toxique est caractérisée cliniquement par un état général moins bon que dans la dyspepsie albumineuse.

L'anémie est plus sérieuse, le teint plus pâle, la peau plus sèche et plus flétrie, le bébé est

triste et plus grognon, son sommeil est moins bon. Sa croissance staturale et pondérale est nulle; sa température enfin a une légère tendance à l'hyperthermie. Le ventre est forte-

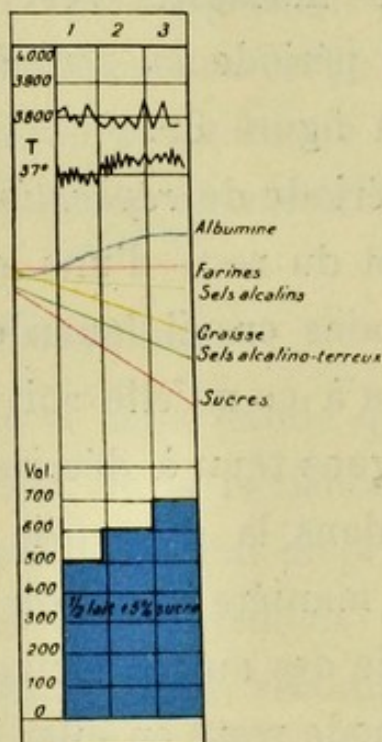


Fig. 39. — Limites de tolérance de la dyspepsie toxique.

ment météorisé et les selles présentent une réaction très acide avec les caractères des selles grasses, plus rarement des selles farineuses.

Biologie.

Au point de vue biologique, la dyspepsie toxique se caractérise par :

1° UNE INSUFFISANCE DE TOLÉRANCE POUR LES HYDROCARBONES ;

2° PAR UNE DIMINUTION DE TOLÉRANCE POUR LES GRAISSES ET LES SELS ;

3° PAR UNE TOLÉRANCE EXCELLENTE POUR LA CASÉINE.

Il semble même, dit Finkelstein que dans la dyspepsie toxique la prépondérance des fermentations des sucres est primitive et que celle des graisses n'est que secondaire.

Quoi qu'il en soit, les résidus alimentaires gras et sucrés sont décomposés *en acides gras*. Ces acides gras irritent l'estomac en y produisant du spasme pylorique ; ils irritent l'intestin en y déterminant des diarrhées qui entraînent au dehors les sels alcalins.

Enfin ils empruntent pour leur neutralisation, d'une part, les sels alcalino-terreux à la nourriture et, d'autre part, l'ammoniaque à l'organisme. Il en résulte pour l'organisme un état de souffrance générale due à une insuffisance alcaline *l'alcalinopénie de Pfaundler* et pour l'intestin une transformation de la flore microbienne intestinale *en flore saccharolytique*.

Indications thérapeutiques.

En présence de cette intolérance pour les hydrocarbures et pour les graisses qui causent

secondairement une perte des sels alcalins et alcalino-terreux, nous nous trouvons en présence de trois indications. Nous devons *au pro-rata du degré de tolérance du bébé* :

- 1^o DIMINUER LES HYDROCARBONES ;
- 2^o DIMINUER LES GRAISSES ;
- 3^o AUGMENTER LA CASÉINE.

1^o DIMINUER LES HYDROCARBONÉS DANS LA NOURRITURE

C'est par leur fermentation et *par la formation des acides gras qui en résulte* que les hydrocarbones deviennent nuisibles.

Or à ce point de vue il existe de très notables différences entre les différents hydrocarbones qui entrent dans la nourriture du bébé.

Les sucres.

Les sucres offrent à la fermentation une résistance variable que nous avons déjà examinée mais qui au point de vue thérapeutique revêt une telle importance qu'il convient de la relever encore ici.

LACTOSE LÆFFLUND. — Le plus fermentescible de tous les sucres est, chose étrange, comme nous l'avons vu, le sucre qui se trouve

naturellement dans le lait : le *lactose*, ensuite vient le *saccharose*, enfin le *maltose*.

Parmi les sucres de lait, nous avons donné la préférence à un sucre de lait chimiquement et bactériologiquement pur : le *lactose Læfflund*, sans vouloir dire par là que c'est le seul dont on puisse se servir.

SUCRE SOXHLET. — De tous les sucres celui qui offre le plus de résistance est le mélange de dextrine et maltose. Nous nous servons du mélange connu sous le nom de *sucres Soxhlet*.

Pour satisfaire à notre première indication nous pourrions donc *par le coupage du lait* diminuer le lactose dans la nourriture du bébé dyspeptique et le remplacer, suivant l'intensité de la fermentation, d'abord par la *saccharine* qui n'a aucune valeur nutritive, mais qui ne fermente pas, puis par le Soxhlet qui fermente peu lorsque l'état microbien intestinal le permettra.

Les farines.

FARINES DE CÉRÉALES. — Les farines de céréales mal digérées chez le jeune enfant forment facilement chez eux des résidus indigérés qui fermentent. Aussi est-il préférable de leur substituer les farines dextrinées et maltées qui,

d'une part se digèrent mieux, d'autre part, comme nous venons de le voir, offrent plus de résistance à la fermentation.

FARINES DEXTRINÉES ET MALTÉES. — Parmi les farines dextrinées et maltées, nous avons déjà parlé des farines *Kufeke* et *Nestle-Milo*. Mais il en est deux autres employées en Allemagne qu'il nous faut mentionner : la première est la *soupe de Liebig*, la seconde la *soupe de Keller*, dite *Malzsuppe* ou *Neutralnahrung*.

SOUPE DE LIEBIG. — Cette soupe dont 100 grammes égalent 70 calories se prépare de la manière suivante :

Soupe de Liebig.

45 grammes de farine de froment sont mélangés à froid dans 200 grammes de lait écrémé ou centrifugé ; lorsque le mélange est bien fait, cuire à petit feu = n° I.

Dissoudre 1 cuillère à soupe de malt pulvérisé dans 40 grammes d'eau contenant 1 p. 100 de carbonate de potasse = n° II.

Lorsque le n° I est refroidi, on le mélange au n° II, en remuant un quart d'heure, puis on donne une ondée et passe au tamis.

Cette préparation est un peu compliquée, aussi existe-t-il des préparations industrielles de cette soupe : *Soupe de Liebig* chez *Læfflund*, à Stuttgart.

SOUPE AU MALT DE KELLER. — Cette soupe dont 100 grammes égalent 30 calories se prépare de la manière suivante :

Soupe de Keller.

50 grammes de farine de froment sont mélangés dans un quart de litre de lait froid ; lorsque le mélange est bien fait, cuire à petit feu pendant vingt minutes = n° I.

Dissoudre 100 grammes d'*extrait de soupe de malt de Læfflund dit Malzsuppe Læfflund* (qui contient déjà le carbonate de potasse), dans deux tiers de litre d'eau = n° II.

Continuer comme pour la soupe Liebig.

On trouve des soupes de Keller dans le commerce sous le nom de *Neutralnahrung* chez *Liebe*, à Carlsruhe.

Ces deux soupes sont excellentes, mais nous leur préférons les potages faits avec le *Milo* ou le *Kufeke* qui nous permettent de mieux doser la graisse dans le lait que nous y ajoutons.

Nous pouvons donc modifier notre premier postulat, en le formulant comme suit :

DIMINUER DANS LA NOURRITURE DU BÉBÉ LES HYDROCARBONES QUI FERMENTENT (*lactose, saccharose et farines*) ET LES REMPLACER PAR CEUX DES HYDROCARBONES QUI FERMENTENT MOINS (*Soxhlet et farines dextrinées et maltées : Kufeke, Milo, Liebig ou Keller*).

2° DIMINUER LA GRAISSE DANS LE LAIT

LAIT CENTRIFUGÉ. — Nous ne reviendrons pas sur les deux moyens que nous pouvons employer pour diminuer la graisse dans le lait : c'est au lait centrifugé que nous donnons toute la préférence.

Peut-être le babeurre qui contient moins de lactose a-t-il un léger avantage dans la dyspepsie toxique sur le lait centrifugé, mais cet avantage est minime et est largement compensé par les ennuis de la préparation.

3° AUGMENTER LA CASÉINE

La caséine est admirablement supportée dans la dyspepsie toxique : aussi dans les cas sérieux, où nous serons obligé de pousser très loin la diminution de la graisse et surtout des hydrocarbures, sera-t-il possible, d'une part, d'emprunter une partie des calories à la caséine, d'autre part de se servir de sa nature chimique et de la réaction alcaline qu'elle détermine pour *combattre la flore saccharolyte* devenue par trop prédominante dans la dyspepsie toxique.

LAIT CAILLÉ BULGARE. — Nous nous sommes servi dans ce but, il y a quelques années, de *lait caillé bulgare* fait avec du lait écrémé.

Nous mélangions le caséum privé de son sérum dans les potages dextrinés et maltés. Les résultats étaient excellents dans certains cas, beaucoup moins bons dans d'autres; ce qui tient à l'extrême variabilité de ce produit et c'est pour cette raison que nous avons abandonné cette méthode.

LAIT ALBUMINEUX. — Nous l'avons reprise avec enthousiasme depuis que Finkelstein a recommandé son lait albumineux et les résultats en sont excellents, remarquables même, surtout lorsque la dyspepsie toxique tend au catarrhe intestinal : *maladie dans laquelle le lait albumineux exerce une action spécifique* comme nous le verrons encore.

Finkelstein, il convient de le relever, est arrivé à la préparation du lait albumineux par une toute autre voie.

Ce n'était pas pour modifier la réaction acide et la flore saccharolytique, comme nous cherchions à le faire en employant le lait bulgare, qu'il a cherché à augmenter la caséine, c'était pour diminuer dans sa préparation *le petit lait avec le sucre et les sels qu'il contient*, car il les considère dans la dyspepsie toxique et le catarrhe intestinal comme l'élément dangereux qui favorise l'intoxication.

Mais à l'essai, il paraît s'être bien convaincu que c'est bien la caséine qui exerce une action vraiment empêchante sur les fermentations saccharolytiques. Quoiqu'il y a deux années, quand j'ai eu le plaisir de le voir dans son magnifique service du Säuglingsasyl, de Berlin, il s'en défendit encore.

Préparation du lait albumineux.

Un litre de lait cru est mélangé avec une cuillerée à soupe d'essence de *Lab Simon* et le récipient est placé dans un bain-marie à 42° pendant une demi-heure. Après trente minutes en effet, la caséine et la graisse forment un coagulum volumineux.

La masse est alors placée dans un sac de toile et suspendue pendant une heure afin de laisser écouler complètement le petit-lait, mais spontanément et sans presser ni pétrir avec les mains, sinon il passe trop de graisse et de caséine dans le petit-lait.

On recueille le coagulum dans une passoire à trous fins et recouverte d'une étamine, et en le broyant et le triturant doucement avec un demi-litre d'eau ordinaire, on le fait passer à travers la passoire. Il faut répéter cette procédure, qui est des plus délicate deux et même trois fois jusqu'à ce que le liquide reprenne l'apparence du lait et ne contienne plus que des flocons excessivement ténus.

On ajoute alors un demi-litre de babeurre et le tout est porté à l'ébullition en le fouettant continuellement avec un fouet à crème.

On termine enfin en y ajoutant 5 tablettes de saccharine.

Le lait albumineux contient, lorsqu'on l'analyse chimiquement :

Lait albumineux.

Caséine	3,0
Graisse.....	2,20
Sucre.....	1,70
Sels	0,50

100 gr. = 40 calories.

Le lait albumineux a l'apparence et le goût de babeurre; il a une odeur agréable, légèrement acide.

Cette préparation du lait albumineux est difficile et compliquée : aussi depuis quelque temps employons-nous exclusivement le lait albumineux du commerce préparé sous le nom de *Eiweissmilch de Finkelstein par les Milchwerke Vilbel* (1).

Ce lait albumineux est concentré de moitié et contient déjà 3 p. 100 de maltose, il nous a donné toute satisfaction.

Ceci bien posé, voyons comme nous procédons dans la dyspepsie toxique.

4^o MÉTHODE DE TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE TOXIQUE

Diète hydrique.

Cette dyspepsie étant caractérisée par la violence des fermentations gastro-intestinales, la *diète hydrique* s'impose tout d'abord, mais

(1) Adresse : Eiweissmilch de Finkelstein, Milchwerke, Vilbel in Hessen.

elle sera de durée limitée. Six à dix heures de diète hydrique sont ici absolument suffisantes pour limiter les fermentations.

THÉ DE CHINE SACCHARINÉ. — Comme nous l'avons déjà vu, la diète hydrique consiste en eau cuite, ou en infusions, ou mieux encore en thé de Chine très léger et sucré avec la saccharine, donné chaud ou mieux froid et par petites cuillerées s'il y a des vomissements.

Étude de l'aliment.

Dès que les vomissements et la diarrhée sont un peu calmés, on commencera l'alimentation, car une inanition prolongée est toujours nuisible, parfois même dangereuse dans toutes les *dyspepsies organiques*.

REPAS D'ÉPREUVE

Le choix de ce premier repas est très délicat, aussi devons-nous distinguer ici entre les cas moins graves et les cas plus graves.

Cas moins graves de dyspepsie toxique.

REPAS PAUVRE EN GRAISSE. — Les fermentations se font dans la dyspepsie toxique aux dépens du lactose et des graisses contenues dans le lait.

Première indication : notre repas d'épreuve doit donc contenir un aliment pauvre en graisse ; nous ne choisirons pas le lait coupé qui contient trop peu de sels, ce qui au point de l'hydratation des tissus est important, mais bien le *lait centrifugé ou le babeurre*.

REPAS PAUVRE EN HYDROCARBONES

Seconde indication : notre repas d'épreuve doit être pauvre en sucres. Mais d'un autre côté, comme le fait fort bien remarquer Finkelstein, le nourrisson atteint de dyspepsie toxique a la tendance de dessécher ses tissus. En le privant complètement d'*hydrocarbones-sucres* qui fixent l'eau, nous pourrions encore exagérer cette fâcheuse tendance.

Aussi avons-nous ici une troisième indication : celle de ne pas diminuer l'hydrocarbone au-dessous d'une certaine proportion.

Les indications données par l'intestin sont donc opposées à celles fournies par l'organisme, ce qui constitue un problème très périlleux à résoudre dans les cas graves de cette affection.

L'expérience semble démontrer qu'en aucun cas, *il ne faut donner moins que 2,5 p. 100 d'hydrocarbones*.

Ces hydrocarbones, nous les emprunterons aux moins fermentescibles :

Les *farines* au *Milo* ou au *Kufeke*.

Les *sucres* au sucre *Soxhlet* ou à la *Nähr-maltose* de *Læfflund*.

Notre repas d'épreuve sera donc constitué comme suit :

Repas d'épreuve.

Lait centrifugé à 4 p. 100.....	100	grammes.
Soupe Milo n° 1/2, soit 20 p. 1000.	100	—
Sucre Soxhlet.....	1	—

Ce repas d'épreuve contient donc 3 p. 100 d'hydrocarbones. Quant à la grosseur des repas et au nombre des repas ils correspondront à l'âge de l'enfant.

ÉTUDE DE LA DOSE CALORIFIQUE

Nous augmentons alors, comme nous l'avons déjà décrit en détail à propos de la dyspepsie albumineuse par petits sauts, les *hydrocarbones-farines* d'abord, les *sucres* ensuite, chaque fois que l'analyse de la selle examinée avec le réactif de *Lugol* ou l'état de la température (*fièvre de sucre*) l'autorise.

Enfin dès que l'état de l'enfant le permettra, on augmentera la dose de lait centrifugé en

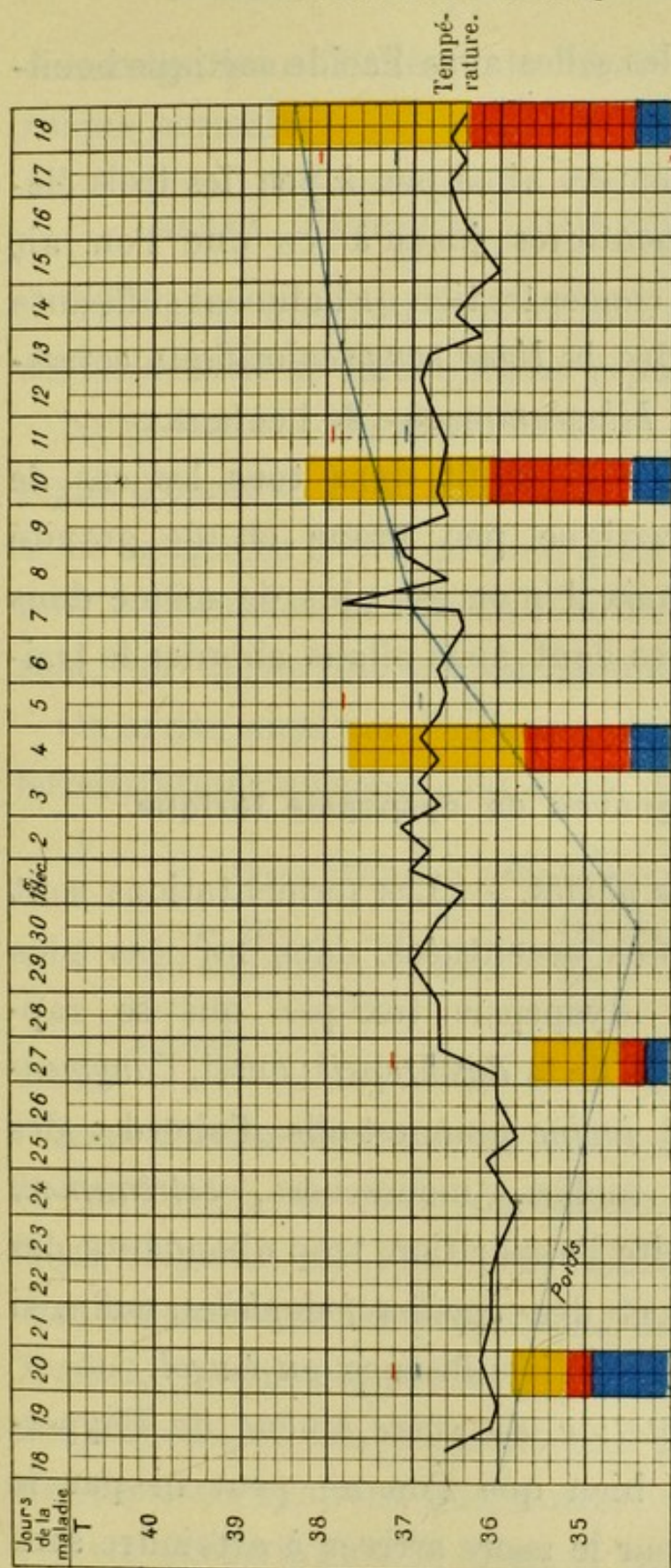


Fig. 40. — Dyspepsie toxique.

Trait rouge : calories-âges normales.

Trait bleu : calories-poids normales.

Colonne bleue : calories-lait centrifugé.

Colonne rouge : calories-farine Milo.

Colonne jaune : calories-sucre Soxhlet.

surveillant les selles avec l'acide acétique bouillant.

On augmentera ainsi peu à peu les trois éléments alimentaires jusqu'à ce que l'on ait obtenu une concentration de l'aliment suffisante pour atteindre la *ligne rouge* calorifique correspondant au *kilogramme-âge* de l'enfant.

Cette méthode suffit dans tous les cas de dyspepsie toxique peu grave ou de gravité moyenne, mais il n'en est plus de même dans les cas graves dont nous allons aborder le traitement.

Cas graves de dyspepsie toxique.

Selles très acides. — Les fermentations sont beaucoup plus accentuées, dans les cas plus sérieux de dyspepsie toxique qui se rapprochent déjà de la *dysthropsie*; aussi, l'*augmentation de la farine* amène-t-elle d'abord : des selles plus molles, mousseuses, *extrêmement acides*, ensuite l'apparition trop abondante des *clostrydium* et des *bacilles jodophiles*, enfin, si l'on persiste, de l'insuffisance *au Lugol*.

L'*augmentation du sucre* amène de l'hyperthermie, si bien que l'on ne peut ni par la farine, ni par le sucre arriver à atteindre sans

dommage pour l'enfant la *ligne rouge* calorifique normale.

REPAS D'ÉPREUVE ALBUMINEUX

C'est alors que l'on peut et doit recourir à la *caséinification de la soupe du repas d'épreuve*.

NUTROSE. — On peut en effet ajouter au repas d'épreuve pour combattre ces fermentations exagérées 0^{gr},50 p. 100, puis 1 gramme, puis 2 grammes p. 100 de *Nutrose* ou de *Plasmon*, ou même du jus de viande *Puro*.

On arrive ainsi par l'albumine à empêcher les fermentations exagérées du repas d'épreuve :

Repas d'épreuve albumineux.

Potage Milo n° 1/2.....	100 grammes.
Lait centrifugé 1 p. 100...	100 —
Soxhlet.....	1,0 —
Nutrose.....	2,0 —

Sous l'influence de cette caséine artificielle ou naturelle, la *flore intestinale trop amylolyte* disparaît et l'on peut alors *augmenter sans inconvénient les proportions de Milo et de Soxhlet*, ce qui augmente la valeur calorifique de l'aliment, et cela d'autant plus que les *calories azotées* s'ajoutent aux autres.

LAIT ALBUMINEUX. — Mais il est plus facile

et plus sûr comme nous en avons l'habitude de choisir, pour *caséinifier* les soupes, le *lait albumineux de Finkelstein*.

On commence par ajouter au repas d'épreuve à la place de lait centrifugé, 50 grammes de lait albumineux par repas.

Puis on augmente jusqu'à 100 grammes par repas suivant l'âge de l'enfant.

Repas d'épreuve.

Milo 1/2.....	100,0
Soxhlet.....	1,0
Lait centrifugé.....	50,0
Lait albumineux.....	50,0

Très vite on verra, si l'enfant n'est pas déjà un *athrépsique*, le poids augmenter, la température redevenir normale, et les selles se solidifier et devenir homogènes (la soupe empêchant la formation des grumeaux de savons gras).

5° PÉRIODE DE RÉPARATION

En continuant les soupes caséinifiées et en les concentrant peu à peu et avec toute la prudence nécessaire, on peut voir, sous l'influence de cette albumine qui fortifie l'organisme et qui le désintoxique en modifiant le milieu intestinal, l'enfant entrer dans la période de *réparation*.

Ce résultat obtenu, il sera possible d'augmenter, mais avec prudence, le *Soxhlet* jusqu'à 5 p. 100 et même plus haut ; de condenser les

soupes et enfin de ramener le bébé à l'alimentation normale en remplaçant dans les soupes le lait albumineux, par le lait centrifugé d'abord et enfin par le lait ordinaire.

B. — TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE TOTALE

Étiologie.

La dyspepsie organique totale est le plus souvent l'aboutissant lent et graduel de la dyspepsie toxique non traitée ou mal traitée.

Les acides gras de fermentation, qui se forment continuellement dans cette maladie abaissent en effet peu à peu et de plus en plus la limite de tolérance déjà réduite des graisses et des hydrocarbures et finissent même par faire baisser la limite de tolérance pour les sels :

DYSTHREPSIE. — Nous entrons ainsi dans le premier stade de l'athrepsie, stade que nous appelons à notre clinique la *dysthropsie* (δύς τρέφω) et qui indique que chez ces enfants la nutrition ne se fait plus que difficilement, mais qu'elle se fait pourtant encore.

ATHREPSIE. — Si la maladie progresse encore ou si une infection ou une intoxication inter-

currente diminuent plus encore le pouvoir de tolérance du bébé et atteignant la production des *endozymases cellulaires* empêchent le métabolisme, alors la nutrition ne se fait plus que par autophagie : de là le nom de *Dekomposition* que donne Finkelstein à ce deuxième stade, expression bien moins expressive que celle de Parrot qui l'appelait *l'athrepsie* ($\alpha\text{-}\tau\rho\acute{\epsilon}\varphi\omega$).

Clinique.

Ces deux dyspepsies totales se caractérisent au point de vue clinique par une anémie et un amaigrissement extrême avec déshydratation des tissus ; par un *facies spécial* et grimaçant, dit *facies Voltaire*, par une respiration lente et profonde, par un pouls lent et irrégulier avec circulation périphérique mauvaise et tendance à la cyanose ; par de l'insomnie et de l'agitation, enfin par une boulimie spéciale avec des selles qui sont suivant l'alimentation donnée presque normales ou dyspeptiques.

Biologie.

Au point de vue biologique, ces dyspepsies totales se caractérisent par un abaissement,

beaucoup plus considérable et beaucoup plus étendu que dans la dyspepsie toxique de la limite de tolérance pour tous ou plutôt pour *presque tous les éléments alimentaires*, on constate en effet :

1° UNE DIMINUTION DE TOLÉRANCE POUR LES GRAISSES.

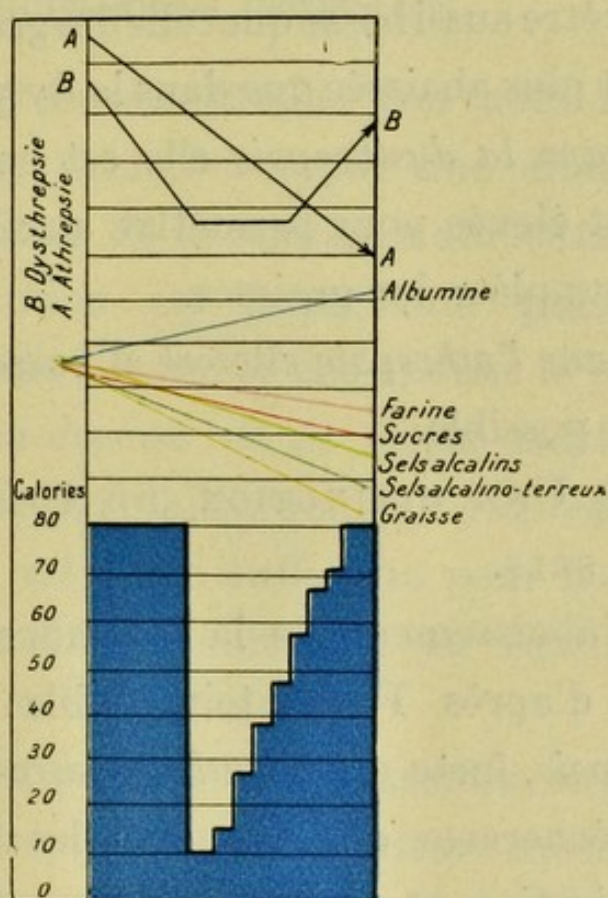


Fig. 41. — Limites de tolérance de la dysthropsie et de l'athropsie.

La limite de tolérance pour les graisses est profondément abaissée. Elle est toujours beaucoup plus basse que dans la dyspepsie toxique.

Dans la dysthropsie une faible quantité de graisse est encore supportée.

Dans l'athropsie aucune parcelle ne l'est plus sans causer une perte de poids importante.

2° UNE DIMINUTION DE TOLÉRANCE POUR LES HYDROCARBONES.

La limite de tolérance pour les hydrocarbones sans être aussi basse que celle des graisses est cependant plus abaissée que dans la dyspepsie toxique.

Dans la dysthropsie elle est encore suffisamment élevée pour permettre aux hydrocarbones de suppléer les graisses.

Dans l'athropsie elle est si basse que cela n'est plus possible.

3° UNE DIMINUTION DE TOLÉRANCE POUR LES SELS.

L'abaissement de la tolérance pour les sels est d'après Finkelstein faible *dans la dysthropsie*, forte *dans l'athropsie*, ce qui explique la sécheresse des tissus et les troubles de la respiration et de la circulation dus à l'acidose consécutive.

4° UNE AUGMENTATION DE LA TOLÉRANCE POUR LA CASÉINE.

Dans la dysthropsie la limite de tolérance pour la caséine est notablement augmentée.

Dans l'*athrepsie*, elle n'est heureusement pas diminuée, ce qui permet d'emprunter à cet élément alimentaire les calories déficientes et de combattre par sa présence la *flore trop saccharolyte* de l'intestin et les fermentations qui en dépendent.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La dyspepsie totale, comme son nom l'indique, est donc caractérisée par une diminution presque totale de la tolérance alimentaire.

Cette diminution est importante puisque dans le cas le plus favorable elle abaisse le pouvoir digestif *au-dessous de la ration minima*, de 70 calories par kilogramme, dite *ration d'équilibre*, qui est juste suffisante pour maintenir l'organisme du nourrisson en équilibre entre les gains et les pertes.

Il en résulte que dans la *dysthrepsie* et surtout dans l'*athrepsie*, toute nourriture mesurée physiologiquement fera diminuer le poids de l'enfant, et que seule *une sous-alimentation correspondant au degré d'intolérance* sera capable d'arrêter la chute du poids.

Ce qu'il y a de plus sérieux encore à envisager, c'est que cette limite de tolérance a la tendance

de s'abaisser chaque jour davantage sous l'influence de l'auto-intoxication, si bien qu'on se trouve bientôt en présence de ce dilemme angoissant : ou nourrir assez et faire mourir

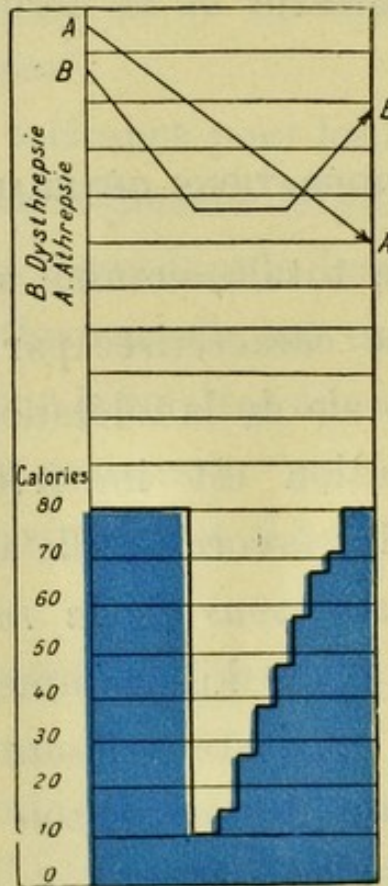


Fig. 42. — Sous-alimentation avec alimentation croissante dans la dysthropsie et dans l'athropsie.

l'enfant d'intoxication ; ou ne lui donner que ce qu'il peut assimiler et risquer de le laisser mourir de faim.

La vie du nourrisson dépend donc de la hauteur de la limite de tolérance au moment où commence le traitement.

Voilà pourquoi en clinique, il est utile d'en distinguer deux degrés dans la dyspepsie totale.

La dysthropsie. — Dans la dysthropsie la dyspepsie totale n'est pas absolue. La limite de tolérance est encore suffisamment élevée pour que la sous-alimentation n'ait pas besoin d'être poussée à un degré incompatible avec la vie.

Dans la dysthropsie toute alimentation normale et même toute alimentation qui dépasse 70 calories par kilogramme diminue le poids du nourrisson (fig. 42, D).

La sous-alimentation croissante (escalier rouge) le fait augmenter.

L'ATHREPSIE. — Dans l'athropsie la limite de tolérance est si basse et la sous-alimentation doit être poussée jusqu'à un degré tel pour faire cesser l'intoxication, que la vie du bébé court un sérieux danger.

Dans l'athropsie, toute alimentation normale ou même toute alimentation dépassant 70 calories par kilogramme fait tomber le poids de l'enfant avec une rapidité effrayante (fig. 42, A).

La sous-alimentation croissante (escalier rouge), n'améliore que peu les selles et ne fait en rien diminuer la perte de poids.

Ce qu'il y a cependant d'heureux et il est

important de le relever ici c'est que dans la *dyspepsie totale athrepsique* la limite de tolérance ne s'abaisse pas pour tous les éléments alimentaires à la fois.

Cela nous permettra de suppléer en quelque mesure à l'intolérance de l'un de ces éléments alimentaires par ceux qui sont mieux ou qui sont encore très bien tolérés.

On voit d'ici combien cette étude qui doit être faite pour chaque cas en particulier est importante pour le pronostic et précieuse pour le traitement de l'athrepsie.

INDICATIONS DU TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE TOTALE

1^o POUSSER LA SOUS-ALIMENTATION JUSQU'À LA DISPARITION DES RÉSIDUS ALIMENTAIRES FERMENTESCIBLES ;

2^o REMPLACER LES CALORIES DÉFICIENTES PAR LES CALORIES TIRÉES DES ÉLÉMENTS ENCORE BIEN ASSIMILÉS : *caséine*, OU MIEUX ASSIMILABLES : *lait de femme* ;

3^o STIMULER LES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES ET MÉTABOLIQUES ;

4^o REMPLACER LES SUCS DÉFICIENTS ;

5^o STIMULER LES ORGANES AFFAIBLIS.

1^o *POUSSER LA SOUS-ALIMENTATION
JUSQU'À LA DISPARITION
DES RÉSIDUS ALIMENTAIRES FERMENTESCIBLES*

SOUS-ALIMENTATION. — La sous-alimentation sera poussée jusqu'à la disparition du résidu alimentaire mais pas plus loin. Tel est le seul moyen de conserver dans la ration alimentaire tout ce que le bébé peut encore digérer, tout en supprimant tout ce qui peut l'intoxiquer.

C'est en somme la même indication que nous avons déjà étudiée à propos de la dyspepsie toxique : elle est seulement ici plus absolue et plus exclusive.

Il n'y a en effet entre la dyspepsie toxique, la dysthropsie et l'athropsie qu'une question de degré, l'*intoxication* faisant passer peu à peu le dyspeptique dans la dysthropsie d'abord, dans l'athropsie ensuite.

La première chose à faire est donc d'arrêter cette marche progressive et fatale et nous le pouvons s'il en est temps encore en supprimant toute espèce de résidu alimentaire dans l'intestin, car c'est lui qui fermente et qui est par conséquent la cause de l'intoxication.

ANALYSE DES SELLES. — Or, seules les ana-

lyses de la selle faites en série nous permettent d'arriver sûrement et rapidement au degré voulu de sous-alimentation.

Seules elles donnent d'une manière sérieuse la garantie de pouvoir *conserver à l'enfant tout ce qui est digéré, et d'éliminer tout ce qui ne l'est pas*. Seules elles nous permettent d'obtenir *le minimum d'intoxication et le maximum d'utilisation* de la nourriture.

Méthode de traitement de la dyspepsie totale.

1° Diète hydrique.

Commencer systématiquement le traitement d'une dyspepsie totale par la diète hydrique, comme on le fait dans la dyspepsie toxique, serait une erreur. Car l'enfant en état d'*athrepsie* et même de *dysthrepsie* ne supporte pas la famine et réagit le plus souvent à une diète hydrique de plus de douze heures par une hypothermie avec collapsus, par un ralentissement du pouls et de la respiration et par une perte souvent considérable de poids.

Il faut donc pour chaque cas en particulier

juger si l'état d'intoxication de l'enfant exige véritablement la diète hydrique.

Si tel est le cas, instituer une *diète hydrique courte, de six à dix heures au plus.*

Eau sucrée à la saccharine ou thé de Chine léger.

Sinon, éviter la diète hydrique.

2° Indications du repas d'épreuve.

a) DIMINUTION DES HYDROCARBONES.

Nous diminuerons dans le repas d'épreuve les hydrocarbones tout en conservant comme dans la dyspepsie toxique ceux qui fermentent le moins.

Nous choisirons d'emblée.

Comme farine : *le Milo.*

Comme sucre : *le Soxhlet* ou le *Nährmaltose.*

b) DIMINUTION DES GRAISSES.

Nous emploierons *le lait complètement centrifugé* ou mieux encore, comme nous allons le voir, le *lait albumineux* qui favorise la digestion des graisses et des hydrocarbures.

c) AUGMENTATION DE LA CASÉINE.

Nous nous servons pour cela encore du *lait albumineux* qui aura le précieux avantage de suppléer aux calories manquantes.

3^o Étude du repas d'épreuve.

Le choix de l'aliment du bébé sera différent dans la *dysthropsie* où les hydrocarbures et les

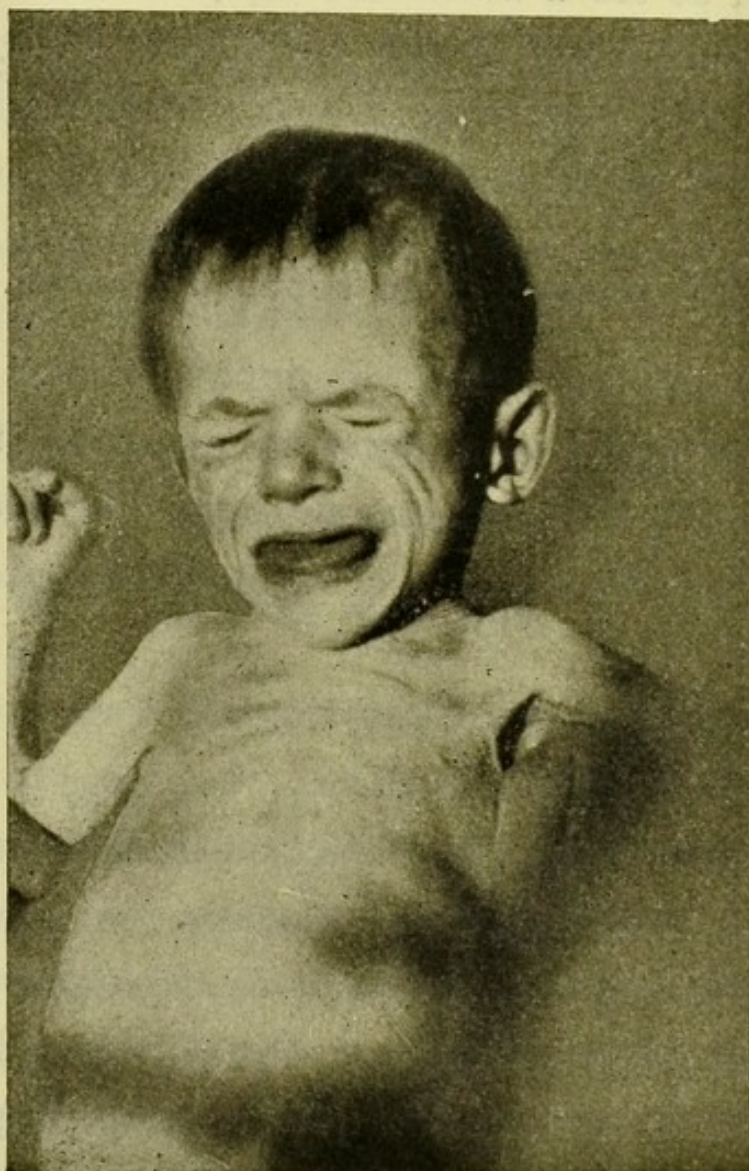


Fig. 43. — Enfant dysthropsique avant le traitement.

graisses sont en partie digérés, et dans l'*athropsie* où ils ne le sont plus qu'avec l'aide et le secours du lait de femme ou du lait albumineux.

Dysthropsie

REPAS D'ÉPREUVE PAUVRE EN HYDROCARBONES
ET EN GRAISSE

POTAGE PAUVRE. — On prend comme *farine* :
le Milo à 20 p. 1 000.



Fig. 44. — Même enfant après le traitement.

Comme *sucres* : le *Soxhlet* à 1 p. 100 = 3 p. 100
d'hydrocarbures.

Comme *lait* : le lait albumineux.

Premier régime d'épreuve.

Potage Milo n° 1/2.....	30 grammes.
Soxhlet.....	0 ^{gr} ,60
Lait albumineux.....	30 grammes.

On commence par donner au bébé des doses extrêmement modérées de ce potage pauvre, inférieures à celles qui correspondent à l'âge de l'enfant.

C'est ainsi que l'on limite le bébé à 5 ou 6 repas de 50 à 60 grammes, soit environ 300 grammes par jour.

POTAGE RICHE EN ALBUMINE. — Dès que les selles se modifient, on augmente peu à peu la concentration des doses de *Milo* et de *Soxhlet* mais en donnant comparativement *moins de potage et plus de lait albumineux*, le sucre et la graisse n'étant supportés que grâce à la caséine du lait albumineux qui en empêche la fermentation.

Deuxième régime d'épreuve.

Potage Milo n° I, puis II.....	30 grammes.
Soxhlet.....	3 —
Lait albumineux.....	50 à 120 gr.

Très rapidement les selles deviennent solides : Au début sous forme de selles de savons gras, plus tard, lorsque les farines sont plus concentrées, sous forme de selles homogènes et brunes.

Au début, le poids diminue, aussi faut-il avertir les parents, car ce n'est que lorsque l'on a pu concentrer *le Milo* et augmenter le sucre à 5 p. 100 et même 7 p. 100 que le poids commence à augmenter.

4^o Étude de la dose calorifique.

On procédera pour cela comme pour la dyspepsie toxique (fig. 46).

On cherchera peu à peu, en s'appuyant sur les analyses de selles, à augmenter la valeur calorifique du repas en *augmentant la concentration* du Milo, puis en augmentant *la dose* de potage et de Soxhlet, enfin en *diminuant* lentement le lait albumineux que l'on remplace peu à peu par *le lait centrifugé* servant d'*antigène*, afin d'amener *la réparation*.

Troisième régime d'épreuve.

Potage Milo III	100 grammes.
Souxlet.....	8 —
Lait albumineux.....	40 —
Lait centrifugé.....	10 —

PÉRIODE DE RÉPARATION

Lorsque l'enfant va mieux et est entré en pleine période de réparation on essaiera de

remplacer *complètement* le lait albumineux par le lait centrifugé et le Milo par les farines de céréales ordinaires si l'âge de l'enfant le permet.

Athrepsie

Dans l'athrepsie même, la minime quantité de sucre et de farines que nous avons employée pour la dysthrepsie ne serait pas tolérée et provoquerait des fermentations dangereuses.

D'un autre côté, faire complètement abstraction du sucre chez un enfant déshydraté, ce serait augmenter encore cette déshydratation et les conséquences pourraient en être funestes. Aucun des expédients que nous avons employés jusqu'ici ne peut donc nous servir et seul un aliment spécial capable par sa composition spéciale et par certaines qualités évidemment inhérentes à sa nature, mais qui nous sont en partie complètement inconnues *permettra l'assimilation des hydrocarbures et des graisses* indispensables pour sauver l'enfant.

Les expériences de nos devanciers nous avaient déjà appris à connaître un de ces moyens : *c'est le lait de femme*. Mais nous ne l'avons pas toujours à notre disposition.

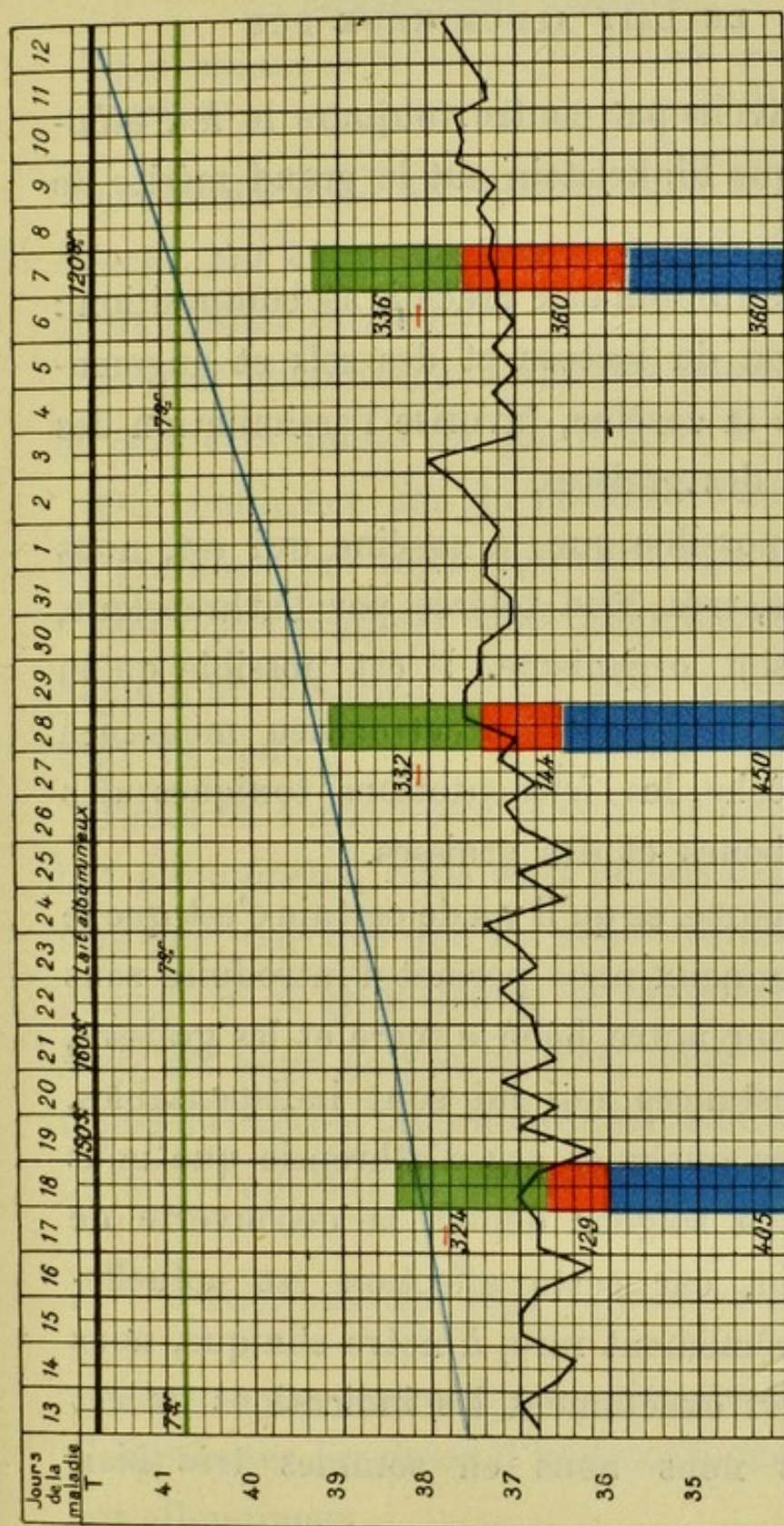


Fig. 45. — Traitement d'une dysthropsie.

Trait rouge : calories-âges normales.

Trait bleu : calories-poids normales.

Colonne bleue : calories-lait albumineux.

Colonne rouge : calories-farine Milo.

Colonne verte : calories-sucre Soxhlet.

LE LAIT ALBUMINEUX PUR

Nous avons par contre toujours le *lait albumineux* que Finkelstein eut le grand mérite de trouver.

Le lait albumineux grâce à sa composition : diminution du lactose et des sels et augmentation de la caséine, favorise l'assimilation des sucres et des graisses.

Il est possible que la caséine qui est, nous le savons, très bien tolérée par l'athrepsique, stimule son organisme. Il est possible qu'en alcalinisant et modifiant le milieu microbien elle empêche les fermentations toxiques des hydrocarbures et des graisses.

Peu importe, ce qu'il y a de certain c'est que le lait albumineux nous permet d'introduire sans danger pour notre bébé le sucre et les graisses, deux substances qui lui sont indispensables.

Dans les quelques cas d'athrepsie que nous avons eu à soigner depuis la découverte de Finkelstein, car cette affection est actuellement extrêmement rare, à notre clinique, nous avons suivi exactement les indications de cet auteur et nous nous en sommes très bien trouvé.

Premier repas d'épreuve.

Lait albumineux.	50 grammes.
Soxhlet.....	1 ^{gr} ,50

On donne donc au bébé *de suite le lait albumineux pur en y ajoutant 3 p. 100 de Soxhlet ou de maltose Læfflund.*

Le lait albumineux Vilbel les contient déjà, et peut être donné tel que le livre la fabrique.

On commence par de petites doses de 30 à 50 grammes par repas suivant l'âge.

Ces doses minimales sont augmentées le lendemain et le surlendemain avec prudence et si tout va bien.

Enfin on augmentera encore les quantités de lait albumineux, mais sans jamais dépasser un litre par jour dès que les selles seront solides, panachées et grumeleuses et prendront l'apparence des selles de savons gras, selles caractéristiques de l'action favorable du lait albumineux, ce qui arrive après vingt-quatre ou trente-six heures

POTAGES AU LAIT ALBUMINEUX

C'est à ce moment que l'on peut essayer d'augmenter les doses d'hydrocarbures dans le lait albumineux.

Il y a intérêt à donner les hydrocarbones *parallèlement sous les deux formes*.

On augmente donc *le sucre* : sous sa forme la moins fermentescible, sous forme de *sucre de malt Soxhlet* ou de *Nährmaltose Læfflund* en montant d'abord jusqu'à 4 p. 100, puis jusqu'à 5 p. 100, 6 p. 100 et même 7 et 8 p. 100 d'hydrocarbones.

On augmente ensuite *la farine* avec prudence et pas à pas en surveillant les selles par l'analyse *au Lugol*, et on introduit les farines sous leur forme la plus assimilable, sous forme de farines dextrinées et maltées *Milo* ou *Kufeke*.

Comme dans le traitement de la dysthropsie, en effet, ce n'est qu'à partir de l'augmentation des hydrocarbones qui règlent l'hydratation des issus (les sels ne réglant que l'hydratation de la lymphe circulante) que l'on verra l'enfant qui jusque-là, et malgré le lait albumineux, semblait aller plus mal et avait encore diminué de poids, commencer à reprendre, puis à augmenter.

Il ne faut donc pas oublier d'en avertir d'avance les parents.

PÉRIODE DE PRÉPARATION

La durée de la période *de réparation* avec ce traitement au lait albumineux est naturellement variable; mais en général, en même temps que l'on constate l'augmentation de poids, on voit l'enfant reprendre des couleurs, ses chairs devenir plus fermes et son humeur meilleure.

Aussi sera-t-il possible dans la plupart des cas, après quatre à vingt semaines de soupes au lait albumineux sucrées au maltose, de considérer l'enfant comme *réparé* et de revenir progressivement et prudemment à l'alimentation habituelle qui seule nous prouvera que l'enfant est absolument guéri.

2° REMPLACER LE LAIT PAR DES ALIMENTS
PLUS ASSIMILABLES

En présence de l'intolérance alimentaire si complète de l'athrepsie cette seconde indication est ici de rigueur.

Dysthrepsie.

Nous avons déjà vu que pour les nourrissons dysthrepsiques nous devons choisir comme aliment *pauvre en graisse* : le lait centrifugé

qui est très pauvre en graisses; comme *sucres* : le sucre de malt et la dextrine qui sont les moins fermentescibles, comme *farines* : les farines dextrinées et maltées qui sont les plus assimilables.

Athrepsie.

Athrepsiques de plus de trois mois.

LAIT ALBUMINEUX

Nous venons de voir que le lait albumineux qui empêche les fermentations saccharo et lypolytiques, qui favorise l'assimilation des graisses et des hydrocarbures et fournit par sa caséine une partie des calories déficientes, remplit admirablement ce but et donne des résultats remarquables.

Athrepsiques de moins de trois mois.

LAIT ALBUMINEUX

Le lait albumineux donne ici des résultats moins brillants; mais ils sont encore suffisamment encourageants pour essayer chez eux le lait albumineux lorsqu'il est impossible de leur procurer le lait de femme. Nous venons d'en voir un bel exemple.

LAIT DE FEMME

Le lait de femme représente le traitement spécifique de l'athrepsique de moins de trois mois, car il constitue pour l'athrepsique la nourriture la plus assimilable et le médicament le plus favorable pour relever la tolérance de son intestin.

En effet, l'équilibre parfait de ses éléments constituants favorise à la fois la digestion et l'assimilation et les qualités inhérentes à son petit lait étudiées par L. Meyer constituent un milieu particulièrement favorable pour les cellules intestinales dont elles excitent les fonctions à la façon d'un *catalysateur*.

Mais d'un autre côté, comme l'a si bien relevé Finkelstein, le lait de femme contient beaucoup de graisse, énormément de lactose et peu de caséine.

Or cette diminution de l'*aliment empêchant* et cette *augmentation des matériaux fermentescibles* dans le lait de femme doivent exercer une action nuisible en augmentant l'intoxication.

Il en est de même de la diminution des sels qui doit avoir une influence nuisible sur l'hydratation de la lymphe.

Ainsi en présence de ces influences opposées, les unes favorables mais qui demandent un certain temps pour développer leur effet, les autres défavorables grâce aux fermentations rapides qu'elles engendrent et qui se développent de suite, il ne faut pas s'étonner si avec le lait de femme la période de réparation est *si longue* et si difficile.

PÉRIODE DE RÉPARATION. — Il en résulte que dans l'action du lait de femme sur l'athrepsie, nous devons distinguer, comme Finkelstein le démontre, deux périodes dans la réparation du bébé.

Période d'aggravation. — La première est une période d'aggravation. Le poids continue à diminuer, le facies reste mauvais, la couleur terreuse, l'amaigrissement progresse, le pouls reste lent, il y a de l'hypothermie et la respiration est lente et irrégulière : en un mot les symptômes de l'athrepsie semblent s'accentuer et cela est si vrai que dans quelques cas mêmes ils ne deviennent vraiment apparents qu'après que l'enfant a commencé à prendre le sein.

Les analyses d'urine faites dans cette période l'expliquent en montrant une élimination abon-

dante de sels due à l'hyperchloruration causée par le lait de femme.

Période d'oscillation. — Ensuite survient une période d'oscillation avec des hauts et des bas, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration qu'expliquent fort bien les forces opposées qui luttent.

Période d'amélioration. — Enfin l'amélioration de la tolérance se manifeste et nous entrons dans la période d'amélioration qui est la *troisième* période ; mais il a fallu pour y arriver des semaines et souvent des mois d'angoisse, et de la part du médecin une patience raisonnée et un calme scientifique à toute épreuve.

LAIT A LA PEGNINE

Dans le traitement de l'athrepsie, on a conseillé pour remplacer le lait de femme le lait à la pegnine.

Préparation du lait à la pegnine.

Mettre une cuillerée à soupe d'essence de lab Simon dans un demi-litre de lait cru et centrifugé, chauffé à 40°.

Maintenir cette température pendant dix minutes jusqu'à ce qu'un fort coagulum se soit formé. Agiter vigoureusement la bouteille pour réduire le coagulum en flocons aussi fins que possible.

Coupe ensuite le lait avec de l'eau ou avec le *Milo sucré* au *Nährmaltose* ou au *Soxhlet*.

La fine division du flocon de caséine que l'on observe dans le lait à la pegnine et qui ressemble à celle obtenue avec le lait albumineux a-t-elle une influence sur l'assimilation des hydrocarbures? C'est possible. Il est certain en tout cas que dans les dyspepsies toxiques avec vomissements et même dans certaines dys-threpsies le lait à la pegnine est incontestablement utile.

Je ne l'ai jamais essayé dans l'athrepsie confirmée, pas plus que *le lait peptonisé* de Horlick si employé aux États-Unis.

Difficultés du traitement.

DESSICCATION. — Lorsque l'hydratation du bébé athrepsique est en souffrance, le lait de femme seul ne suffit pas pour faire entrer le bébé dans le stade de réparation. Aussi faut-il ajouter au lait de femme des repas de *soupes maltées coupées de lait albumineux et sucrées au Soxhlet* pour arriver à donner au bébé l'impulsion nécessaire pour déterminer la période d'amélioration.

FERMENTATION INTESTINALE. — Lorsque par contre c'est *la fermentation intestinale avec ses selles acides* qui prédomine on peut dissoudre

2 à 3 cuillerées à café de *Nutrose* ou de *Plasmon* dans 30 grammes d'eau d'Évian et en donner au bébé une cuillerée à café avant chaque tétée, la caséine diminuant les fermentations.

Cette méthode de Finkelstein est préférable et moins compliquée que celle de Salge (1) qui donne dans ce cas au bébé le *lait de femme centrifugé*, ce qui supprime la cause la plus importante des fermentations. -

FAIBLESSE GÉNÉRALE. — Lorsque l'enfant est si faible, qu'il n'a pas la force de sucer, on lui donnera le lait de la mère ou de la nourrice au biberon et de préférence le premier lait qui est moins gras.

Dans ce cas, il faut avoir soin de donner à la nourrice un autre nourrisson vigoureux qui vide le sein et entretienne la sécrétion lactée qui sans cela tarirait.

3° STIMULER LA SÉCRÉTION DES SUCS ET DES CELLULES

Dans la dysthropsie l'appétit du bébé est bien souvent insuffisant.

Dans l'athropsie il est bien souvent nécessaire non seulement de stimuler l'appétit

(1) SALGE. *Jhrb. f. Kind.*, LVIII.

mais encore la sécrétion des sucs digestifs déficients.

Stimuler l'appétit.

PAULLINIA SORBILIS. — Nous nous servons dans les cas légers d'*anorexie* du *paullinia sorbilis*.

Paullinia sorbilis..... 0^{gr},15-0^{gr},25
1 poudre avant ou avec le repas 2 à 3 fois par jour.

TANNATE D'OREXINE. — Dans les cas plus sérieux, nous prescrivons le *tannate d'orexine* qui est un excellent médicament provoquant la sécrétion du suc gastrique.

Tannate d'orexine..... 0,05 à 0^{gr},15
1 poudre avant le repas, 2 à 3 fois par jour.

Stimuler la sécrétion des sucs digestifs.

Comment stimuler la sécrétion des sucs digestifs ? Cela ne se fait pas sous l'influence d'un régime qui laisse « reposer » l'intestin en lui permettant de se *réparer* tout seul.

Il faut insister sur ce point que beaucoup de médecins ne paraissent pas comprendre : un régime qui n'est pas autre chose qu'une sous-alimentation spéciale a pour but d'empêcher la formation des résidus alimentaires et l'intoxi-

cation qui en résulte, mais c'est tout ce qu'on peut en attendre.

Un régime, c'est déjà beaucoup, permet donc de guérir les phénomènes morbides, mais il ne saurait guérir leurs causes; il permet la réparation et la rend possible, mais il ne saurait l'exécuter lui-même.

Pour remettre le tube digestif en état normal, il faut le dire et le répéter, *il faut sortir du régime.*

SORTIR DU RÉGIME. — Par des essais lents, répétés et progressifs, *il faut introduire de nouveau la nourriture indigérée* dans le corps, afin que servant d'*antigène*, elle provoque la sécrétion des *anticorps alimentaires* (propepsine), qui sont les *proenzymes spécifiques*, mais qui, activés par un complément non spécifique, deviennent les *enzymes actifs* (pepsine).

Grâce à cette stimulation des sucs, répétée et progressive, les organes digestifs se *réparent* et sont parfaitement capables, après un temps relativement long, de revenir à la norme et de digérer à nouveau complètement ce qu'ils n'étaient plus capables de digérer avant.

Stimuler la défense cellulaire.

LÉCITHINE CLIN. — Après quelques essais faits avec le *vanadate de sodium* nous nous sommes borné à employer, et avec un succès remarquable, les injections sous-cutanées de *lécithine Clin*. Les expériences faites par Danilewsky, puis par Desgrez et Aly Zaky sur de jeunes animaux, paraissent démontrer que la lécithine exerce sur les échanges une action favorable qui se manifeste par une augmentation notable de l'élaboration azotée, une fixation plus grande du phosphore et par un accroissement du poids du corps.

Se fondant sur ces recherches, nous avons employé la lécithine dans les cas graves d'athrepsie en faisant dans la partie extérieure de la cuisse, *tous les deux jours, une injection d'une ampoule*.

Sous cette influence stimulante on peut voir l'athrepsique se remonter, sa limite de tolérance s'étendre et le bébé, franchissant la période des oscillations où il semblait vouloir s'éterniser, entrer en plein dans la période d'amélioration.

Mon ancien interne le Dr Narbel, qui a étudié cette partie du traitement de l'athrepsie à ma

clinique, en a publié les résultats dans la Revue de médecine de l'enfance.

4^o REMPLACER LES SUCS DÉFICIENTS

Il est certain que beaucoup de nos athrep-siques ont des sucs insuffisants. On peut donc, dans certains cas, leur fournir au moyen de l'*organothérapie* les sucs qui leur manquent, mais pour un *certain temps* seulement, car il est nécessaire aussi de le dire, l'*organothérapie* par les zymases a pour effet d'empêcher le rôle si indispensable de l'*aliment antigène* et de *diminuer la sécrétion naturelle* des sucs digestifs.

Insuffisance de digestion de l'albumine.

ACIDOL-PEPSINE. — Nous pouvons employer dans l'insuffisance gastrique organique *avec achylie* l'acide chlorhydrique et la pepsine à la fin du repas.

Pepsine liquide.....	} aa 1 gramme.
Acide chlorhydrique médicinal...	
Eau	70 grammes.
Sirop de gomme stérilisé.....	30 —
Une cuillerée à café une demi-heure après le repas.	

On peut aussi employer 1/4 de pastille d'*acidol-pepsine* n^o II.

SUC GASTRIQUE NATUREL. — Nous avons essayé, et avec grand avantage, dans certains cas invétérés, le *suc gastrique naturel de chien* à fistule stomacale, qui nous était fourni par le professeur Herzen.

Mais ni la *Gastérine Fremont* ni la *Gastrozymase* que nous avons expérimentées ne nous ont donné les mêmes résultats.

Insuffisance de digestion des graisses.

PANCRÉATINE OU PANCRÉON. — Ces médicaments peuvent être employés dans la *dyspepsie des graisses*, car ils font, ce dernier surtout, disparaître assez facilement les selles grasses.

Nous donnons le *pancréon* à la dose de un quart à une demi-tablette avant le repas.

Insuffisance de digestion des hydrocarbones.

TAKADIASTASE. — Ce médicament peut être donné avec avantage dans la *dyspepsie des hydrocarbones*.

On met une demi à une tablette de *takadiastase de Park Davis* ou d'*amylodiastase Thepénier* dans les potages farineux.

Ces médicaments exercent sur la digestion des farines une influence certaine.

Tous ces médicaments ont une action incontestablement utile sur la digestion des différents éléments alimentaires : ils peuvent donc être employés utilement dans des dyspepsies organiques *temporaires*, car cela est sans inconvénient.

Mais ils n'ont aucune action sur la maladie elle-même, ni sur la cause de l'insuffisance alimentaire que leur présence ne peut qu'aggraver. Il est donc dangereux de les faire continuer trop longtemps, car leur emploi retarde et même empêche *la période de réparation* qui seule amènera la guérison définitive.

5° STIMULER LES FONCTIONS AFFAIBLIES

Les dyspepsies et l'athrepsie s'accompagnent d'un grand nombre de symptômes morbides, de gravité variable, mais qu'il faut savoir combattre.

Troubles thermiques.

Les troubles thermiques sont fréquents dans les dyspepsies, tantôt sous forme d'hyperthermie, tantôt sous forme d'hypothermie.

Hyperthermie.

La fièvre ne sera jamais combattue avec des antipyrétiques dont l'action est toujours nuisible.

Fièvre modérée.**a) BAINS TIÈDES à 38°.**

Durée cinq à dix minutes.

b) MAILLOTS CHAUDS COMPLETS.

On enveloppe l'enfant dans un drap trempé dans de l'eau tiède et l'on recouvre avec une flanelle.

Durée : une heure.

c) COMPRESSES CHAUDES.

On enveloppe le tronc de l'enfant dans une serviette trempée dans du thé de camomille tiède. On recouvre avec une flanelle.

Durée : trois à quatre heures.

Fièvre vive.**a) BAINS FROIDS DE 25°.**

Verser de l'eau froide dans le bain au moment d'en sortir l'enfant.

Durée : cinq à dix minutes.

b) MAILLOTS FROIDS.

On enveloppe le corps tout entier dans un drap trempé dans l'eau froide chambrée et on le recouvre avec une couverture de laine.

Après quinze minutes on renouvelle la pro-

cédure en surveillant la température, car elle peut tomber très rapidement.

Si la fièvre est encore très élevée, on refait encore le maillot et on peut le renouveler jusqu'à quatre fois pendant une heure.

Hypothermie.

Dans la tendance au collapsus avec hypothermie, on se sert avec avantage :

DE BAINS CHAUDS de 37° que l'on fait monter à 40° pendant lesquels l'enfant doit être soigneusement surveillé au point de vue du cœur ;

D'ENVELOPPEMENTS SINAPISÉS de quelques minutes de durée ;

DE FRICTIONS SÈCHES sur le corps.

Pendant ces manœuvres, il est utile de contrôler souvent la température du corps, car l'hyperthermie peut succéder rapidement à l'hypothermie.

LES BOULES D'EAU CHAUDES EN U imaginées par Pfaundler qui entourent entièrement l'enfant sont extrêmement utiles, sinon pour réchauffer le bébé, tout au moins pour empêcher son refroidissement progressif.

Médicaments cardiaques.

Les excitants du cœur et des vaso-moteurs peuvent aussi être utilisés avec grand avantage dans le collapsus.

*a) Excitants du cœur.***COGNAC :**

XX gouttes dans une tasse de thé.

TEINTURE DE STROPHANTUS :

Teinture de Strophantus.....	0 ^{gr} ,50
Eau	100 grammes.

1 cuillerée à café 4 fois par jour.

CAFÉINE. — On emploie soit le *Natro-benzoate de caféine*, soit le *Citrate de caféine*.

Citrate de caféine.....	0 ^{gr} ,50
Eau distillée.....	100 grammes.

1 cuillerée à café 4 fois par jour.

DIGALÈNE :

Digalène Roche.

I à II gouttes à III gouttes dans une cuillerée d'eau.

Le Digalène peut aussi être donné en injection sous-cutanée.

MARTEAU DE MAYOR.

On applique le dos d'un marteau trempé dans l'eau bouillante sur l'épigastre pendant quelques secondes.

L'effet sur le cœur est très remarquable.

b) **Excitants des vaso-moteurs.**

ADRÉNALINE. — Ce médicament est chez le bébé d'un effet absolument remarquable.

Adrénaline 0^{gr},01
Eau distillée..... 10 grammes,
1/3 seringue en injection sous-cutanée, 4 fois par jour.
1/2 cuillerée à café 3 à 4 fois par jour.

CAMPBRE. — Il ne doit pas être employé dans l'athrepsie, car il devient facilement toxique. Sa fixation par l'acide glycuronique étant compromise dans cette affection comme Schultz l'a démontré (1).

Combattre l'excitation nerveuse.

CALMANTS. — Comme calmant, on ne doit pas se servir du *chloral* dans l'athrepsie. Finkelstein a vu 3 cas d'intoxication par le chloral dans cette maladie et il leur attribue une pathogénie analogue à l'intoxication par le camphre observée par Schulz.

(1) SCHULTZ. *Zeits. f. Kind.*, I.

VÉRONAL. — Il est bien préférable de se servir comme calmant du *véronal* qui ne paraît pas avoir les mêmes inconvénients.

Véronal..... 0^{gr},10

Une fois par jour.

Combattre les douleurs vives.

PANTOPON. — On peut se servir de ce précieux médicament qui n'a pas les mêmes inconvénients que l'opium et la morphine à l'intérieur ou en injection, car il n'excite ni ne congestionne les bébés comme le font si souvent ces deux médicaments.

Pantopon : 0^{gr},001 en injection, I à II gouttes à l'intérieur.

Combattre la déshydratation.

La déshydratation de l'athrepsie n'est pas due comme dans le catarrhe uniquement à la déchloruration de l'organisme, mais encore à l'insuffisance d'assimilation des hydrocarbures qui hydratent les cellules et les tissus.

Il en résulte que dans le catarrhe l'hydratation du corps est relativement facile, mais qu'elle est extrêmement difficile dans l'athrepsie. Elle doit être tentée cependant.

HYPODERMOCLYSE

L'hypodermoclyse a dans l'athrepsie certains inconvénients : l'enfant en état de défense plus que médiocre réagit souvent aux injections par des *érythèmes*, accompagnés parfois de gonflement inflammatoire douloureux, par des *hyperthermies* même chez des athrepsiques non tuberculeux.

Aussi les transfusions multiples et abondantes sont-elles ici de peu d'utilité. Dans les cas graves cependant nous les employons sous forme d'une transfusion par jour de 100 à 150 grammes de la solution suivante :

Solution de Meyer et Rietschel.

Chlorure de sodium.....	7 ^{gr} ,5
— de potassium.....	0 ^{gr} ,10
— de calcium.....	0 ^{gr} ,20
Eau distillée.....	1000 grammes.

Cette solution est, grâce à la présence du calcium, beaucoup moins fébrigène que la solution physiologique ordinaire comme Friedberger (1) l'a démontré.

(1) FRIEDBERGER, *Arch. f. Kind.*, LIII.

INSTILLATIONS RECTALES

On peut aussi se servir des instillations permanentes rectales très employées en Allemagne, sur lesquelles nous aurons à revenir en parlant du traitement du catarrhe intestinal.

On se sert pour cela de la *solution de Ringer* tiédie et on utilise un irrigateur muni d'un long tube en caoutchouc au milieu duquel est un robinet permettant de régler à volonté le passage du liquide goutte à goutte.

A l'extrémité libre du caoutchouc est adapté une sonde molle que l'on introduit et fixe dans l'anus du nourrisson. On règle l'appareil de manière à avoir un écoulement de 60 gouttes par minute pendant deux heures, ce qui représente environ un demi-litre de liquide introduit.

Cette méthode qui évite les piqûres chez ces enfants si prédisposés aux infections et qui permet l'introduction et surtout l'assimilation d'une plus grande quantité de liquide est certainement d'une très grande valeur dans le traitement des athrepsies.

CHAPITRE VII

LE CATARRHE GASTRO-INTESTINAL

(Intoxication de Finkelstein)

Le catarrhe gastro-intestinal du nourrisson est une maladie causée par la transformation de l'aliment en poison alimentaire.

Ce poison, d'une part *irrite localement l'intestin* qui réagit par une exagération du péristaltisme, manifestée par des vomissements et par des diarrhées et, d'autre part, *intoxique l'organisme tout entier du nourrisson* qui réagit par des symptômes d'intoxication.

ÉTIOLOGIE

La transformation du lait en poison alimentaire peut se produire ou bien avant de pénétrer dans le corps du nourrisson ou bien seulement après sa pénétration dans l'intestin.

De là deux groupes de causes :

LES CAUSES EXOGÈNES,

LES CAUSES ENDOGÈNES.

CAUSES EXOGÈNES

D'après Marfan, Baginsky, Biedert et surtout d'après Czerny et Keller, les causes les plus importantes de la grande morbidité et mortalité des enfants nourris à la bouteille seraient dues aux catarrhes exogènes qui constituent de véritables *toxicoses alimentaires*. Ces causes exogènes sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant nourri au sein que chez l'enfant élevé à la bouteille.

ENFANT NOURRI AU SEIN

Le lait de femme est en effet stérile ou presque stérile et, comme il passe directement de la glande mammaire dans la bouche de l'enfant, les fermentations et adultérations auxquelles toute espèce de lait est exposée, n'ont pas le temps de se produire.

Aussi les *toxicoses alimentaires* n'existent-elles guère chez les enfants nourris au sein.

ENFANT NOURRI A LA BOUTEILLE

Il semble au premier abord que la prédominance extrême des catarrhes intestinaux que

l'on observe pendant l'été chez l'enfant nourri artificiellement doit être causée par le lait altéré bactériologiquement sous l'influence des chaleurs de l'été et cela d'autant plus qu'un lait infecté *reste toxique, lors même qu'il a été stérilisé.*

Mais ce dernier fait même nous démontre que le lait altéré, gâté ou décomposé n'exerce pas une action *infectieuse* sur l'organisme de l'enfant, mais bien une action *toxique*, et qu'il détermine une *vraie toxicose lactée.*

TOXICOSE LACTÉE

L'altération du lait et sa transformation en poison peut être causée par :

1^o LE LAIT INFECTÉ PAR LES MICROBES SAPROPHYTES DE L'AIR ;

2^o LE LAIT ADULTÉRÉ PAR LES MICROBES PATHOGÈNES DE L'AIR ;

3^o LE LAIT ALTÉRÉ PAR LA NOURRITURE ET LES MALADIES DES FEMELLES LAITIÈRES.

Lait infecté au contact de l'air.

Le lait infecté au contact de l'air peut exercer une triple action toxique :

Par les corps acides ou putrides produits par

la *fermentation* ou la *putréfaction* d'origine bactérienne des éléments qui le constituent ;

Par les toxines sécrétées par les bactéries vivantes ;

Par les endotoxines ou toxines contenues dans les microbes et mises en liberté par leur mort, et dénommées à cause de cela, et pour les distinguer des toxines vraies, endotoxines.

Examinons ces différents facteurs :

1^o FERMENTATION DU LAIT.

LES ACIDES GRAS produits par la fermentation acide du lait sont si aisés à reconnaître et peuvent être si facilement perçus par le goût et l'odorat qu'il est en somme rare de voir une mère donner du lait fermenté à son enfant.

Mais le lait peu altéré peut parfaitement être utilisé sans que la mère s'en aperçoive ; aussi les acides gras qu'il contient peuvent-ils dans ce cas exceptionnel exercer leur action irritante sur l'intestin si délicat du bébé.

Ces acides gras, formés par les *microbes saccharolytes* aux dépens du sucre et de la graisse du lait sont irritants et, comme Bokai (1) l'a démontré, ils peuvent non seule-

(1) BOKAI. *Arch. f. exp. Path.*, XXIV, p. 153.

ment exciter le péristaltisme intestinal et irriter l'intestin du nourrisson au point de déterminer du catarrhe intestinal, mais à fortes doses, ils peuvent même produire de l'inflammation de la muqueuse intestinale.

Or toute irritation intestinale, quel que soit son degré, se manifeste par des diarrhées.

2^o PUTRÉFACTION DU LAIT.

CORPS PUTRIDES. — Une seconde forme de l'altération lactée est produite par les bacilles *peptonisants* ou *protéolytiques*; mais, comme l'action de ces bacilles ne peut se déployer que lorsque les bacilles *saccharolytes* sont tués, ce n'est guère que dans le *lait stérilisé mais transporté pendant les chaleurs* que les peptones et les corps putrides se produisent, ce qui est en somme exceptionnel.

3^o TOXINES.

Les TOXINES sécrétées par les microbes ont été étudiées par Flugge et ses élèves, et cette étude a démontré expérimentalement que ces toxines existent, mais qu'elles n'ont pas l'importance considérable qu'on leur attribue géné-

ralement. Seul Vaughan (1) paraît avoir démontré, mais seulement dans le fromage altéré, une toxine active, qu'il a isolée expérimentalement, *le tyrotoxinon*.

4^o ENDOTOXINES.

La stérilisation tue les microorganismes du lait et libère ainsi les toxines, contenues dans les corps bactériens. Hubbert (2) a en effet démontré que les peptones formées par les bacilles peptonisants sont peu toxiques, comparés aux *endotoxines* contenues dans les corps bactériens et qui sont excessivement toxiques.

Aussi peut-on affirmer que plus un lait contient de microbes avant sa stérilisation, plus il contiendra d'endotoxines après. Aussi est-ce aux *endotoxines* que Petruschky attribue tout l'effet toxique développé par les *streptocoques* que l'on trouve si souvent dans le lait.

Lait altéré par les maladies et par la nourriture de la vache.

Le lait peut être altéré dans sa composition

(1) VAUGHAN. *Zeit. f. phys. Chem.*, X, p. 146.

(2) HUBBERT. *Zeit. f. Hyg.*, XXII, p. 1.

par les maladies de la vache et par la nourriture qu'on lui donne.

TOXINES. — Les toxines qui se trouvent dans le lait d'une vache atteinte d'une maladie infectieuse sont-elles suffisantes pour déterminer un catarrhe intestinal chez l'enfant qui boit ce lait même stérilisé? la question est discutée et non résolue.

ESSENCES VOLATILES. — Beaucoup plus certain est l'effet irritant produit sur l'intestin du nourrisson par les essences volatiles et les substances irritantes contenues dans le lait de vaches, nourries avec les jeunes feuilles et les pousses de vigne, avec des drèches et avec certains tourteaux.

Chaque année, au moment de l'effeuillage des vignes, nous pouvons assister à une petite épidémie de cette nature : car, du jour au lendemain, nous voyons apparaître une épidémie subite de cholérine limitée au vignoble et débutant le lendemain du jour où cette nourriture est donnée aux vaches.

L'étude que nous venons de faire nous montre qu'il est impossible d'envisager les altérations du lait comme jouant *un rôle prépondérant* dans l'étiologie du catarrhe intestinal.

TOXICOSE PAR L'EAU ALTÉRÉE

Mais ce n'est pas seulement avec le lait altéré que nous observons des catarrhes. A côté du lait, nous devons ajouter, comme cause pathogène, l'eau infectée et altérée, souvent sale et poussiéreuse, et surtout l'eau sucrée et les sirops si souvent donnés à l'enfant en plein état de fermentation.

TOXICOSE PAR LES POTAGES FARINEUX ALTÉRÉS

Enfin l'*alimentation prématurée* avec les soupes maltées, dextrinées et même farineuses qui peuvent elles aussi être décomposées par les microbes avec production d'*acides gras*, peut engendrer des catarrhes, car l'action irritante de ces acides nous est maintenant connue.

Toutes ces causes exogènes ont donc certainement une importance dans l'étiologie des catarrhes intestinaux, mais cette importance est-elle aussi grande qu'on l'a cru jusqu'à présent ? c'est ce que nous allons voir en examinant les causes endogènes.

CAUSES ENDOGÈNES

Tous les médecins d'enfants ont eu l'occasion d'observer, et à plusieurs reprises, des bébés nourris avec un lait absolument pur et donné dans des conditions d'hygiène absolue emportés par un choléra infantile suraigu.

Mais il y a plus. Tous les pédiatres ont pu se rendre compte que l'hygiène et la stérilisation du lait qui auraient dû empêcher la mortalité estivale infantile par cholérine n'avaient que bien peu diminué cette morbidité et cette mortalité si effrayante.

Tout cela nous porte à admettre qu'à côté des causes exogènes, il doit y en avoir d'autres *beaucoup plus importantes encore* dont la connaissance est due à Escherich, ce sont les causes endogènes.

Escherich a en effet démontré que le lait le plus parfait pouvait encore se transformer en poison dans le tube digestif même du nourrisson.

Cette transformation peut évidemment se faire sous l'influence de deux causes soit :

1^o PAR AUGMENTATION DE LA VIRULENCE DES MICROBES INTESTINAUX ;

2^o PAR DIMINUTION DE LA FONCTION DE DÉFENSE DE L'ÉPITHÉLIUM INTESTINAL.

A. — AUGMENTATION DE VIRULENCE
DES MICROBES INTESTINAUX

CHYMO-INFECTION. — L'infection du lait, qui se produit dans l'estomac, a été étudiée par Escherich sous le nom de *chymo-infection*.

CHYLO-INFECTION. — Celle qui se produit dans l'intestin constitue la *chylo-infection*.

1^o MÉCANISME DE LA CHYMO-INFECTION

La chymo-infection est à tout prendre un processus normal, car le lactose est décomposé par les microbes saccharolytiques normaux et en particulier par le *bacillus lactis aerogenes*.

Cette fermentation du lactose en maintenant dans l'intestin grêle une réaction acide modérée et en formant des gaz destinés à remplir et à stimuler les anses intestinales, exerce une action incontestablement utile.

Chez l'enfant nourri au sein, le lait de femme contenant 6 p. 100 de lactose, cette acidité est en plus suffisante pour empêcher absolument la putréfaction anormale et nuisible des sub-

stances albuminoïdes : *caséine* ou *sucs intestinaux*, dans le gros intestin.

Chez les enfants normaux nourris à la bouteille avec du lait de vache contenant moins de lactose, mais trop souvent suralimentés avec des repas trop considérables ou trop riches, la réaction dans le gros intestin est facilement alcaline et l'odeur de la selle parfois putride, ce qui montre que la fermentation lactique est moins normale et que la *putréfaction protéolytique* est de ce fait plus intense soit aux dépens de la caséine (Biedert), soit aux dépens des sucs intestinaux sécrétés plus abondamment.

Il peut donc se produire déjà physiologiquement des fermentations gastriques, il ne faut pas s'étonner si l'on observe des exagérations pathologiques de ces processus normaux.

FERMENTATION SACCHAROLYTIQUE

Lorsque ces fermentations deviennent plus intenses il se produira, grâce à l'abondance des sucres et des graisses contenus dans l'estomac, des *fermentations acides saccharolytiques* ou *lipolytiques* avec production abondante d'*acides gras* dont l'action irritante sur la muqueuse stomacale nous est maintenant connue.

De plus, comme Escherich (1) l'a démontré, il se produit sous cette influence une modification dans la distribution de *la flore intestinale*, si bien que les fermentations acides au lieu de rester localisées dans l'intestin grêle comme elles le font normalement s'étendent à tout l'intestin. Il en résulte que l'on trouve dans les selles non seulement les signes d'une diarrhée acide et des résidus gras ou farineux, mais aussi une flore composée en partie de *Bact. lactis*, ce que Booker et plus tard Nobécourt, qui ont constaté le même fait, expliquent par le passage plus rapide du contenu intestinal.

On trouve parfois dans ces cas d'autres bacilles étrangers qui ont chassé la flore normale pour en prendre la place. Ainsi Escherich a trouvé dans un cas de catarrhe intestinal avec selles à odeur butyrique, une culture presque pure du *bacille butyricus*, immobile anaérobie.

Salge a constaté dans des cas analogues une culture du *bacille acidophile* (*Blaue Bacillose*) prenant la coloration bleue par la méthode de Weigert-Escherich.

(1) ESCHERICH. *Deutsch. Kl.*, p. 135.

PUTRÉFACTION PROTÉOLYTIQUE

On observe beaucoup plus rarement une exagération des processus de *putréfaction alcaline protéolytique* avec production de toxines et de produits fétides (*phénol* et surtout *scatol* et *indol*) aux dépens des substances albuminoïdes, caséine et sucs intestinaux.

Ces putréfactions ne se produisent que dans le côlon où les hydrocarbures résorbés dans l'intestin grêle n'arrivent plus. Cette auto-intoxication par protéolyse jouerait, d'après Baginsky et Monti, un rôle prépondérant.

Les recherches modernes tendraient plutôt à lui attribuer un rôle très secondaire, car les affections intestinales les plus sérieuses comme le choléra infantile s'accompagnent de *fermentations nettement acides et non alcalines*.

2° CAUSES DE LA CHYMO-INFECTION

Dyspepsie alimentaire.

Les causes les plus fréquentes de la chymo-infection sont les dyspepsies et plus spécialement encore les dyspepsies de suralimentation par repas trop gros et surtout par repas trop fréquents.

Les recherches de Tobler sur la digestion stomacale nous en donnent l'explication. Le lait arrivé dans l'estomac se coagule immédiatement, comme nous l'avons vu, en formant un bloc solide, pendant que le petit lait est de suite éliminé dans le duodénum par les contractions pyloriques.

Alors seulement commence l'action du suc gastrique qui dissout le bloc par couches concentriques, mais n'atteint le centre du bloc qu'après cent à cent vingt minutes.

Or, pendant tout ce temps, le centre du bloc reste alcalin et les microbes qu'il contient continuent à pulluler dans ce milieu, qui leur est favorable, absolument comme si ce coagulum se trouvait dans une étuve.

Si le lait est administré en trop grande quantité ou s'il est administré trop fréquemment, ou s'il est trop riche, le bloc n'est pas complètement digéré au moment où la nouvelle portion pénètre dans l'estomac et, comme Tobler a pu le démontrer, le nouveau lait se dépose en couche concentrique autour du bloc ancien dans lequel le pullulement continue, si bien que le bloc central peut persister pendant plus de vingt-quatre heures sans être

atteint par l'action désinfectante du suc gastrique. *La chymo-infection est réalisée.*

CONSÉQUENCES DE LA CHYMO-INFECTION. — La pullulation microbienne qui continue dans le coagulum amène une décomposition des corps gras *en acides gras*, à laquelle contribue pour sa part la *lipase stomacale*.

L'hyperacidité stomacale qui en résulte exagère encore la stagnation du contenu stomacal, grâce au *spasme du pylore* qu'elle entretient; elle irrite la muqueuse de l'estomac et y détermine un certain degré de catarrhe qui diminue la sécrétion du suc gastrique, si bien que les conditions favorables à la vie microbienne et aux fermentations qui en résultent se développent de plus en plus dans le chyme.

Ainsi s'explique le cercle vicieux qui ne peut qu'exagérer les méfaits de la suralimentation.

Dyspepsie organique.

La dyspepsie organique s'accompagne, comme nous l'avons vu, d'un résidu alimentaire qui engendre pour les mêmes causes les mêmes résultats.

Les hétérodystrophiques héréditaires et congénitaux; les nourrissons dont le pouvoir digestif a été abaissé par la chaleur estivale, par le mau-

vais air et l'humidité chaude des chambres-cuisines; les bébés qui sont affaiblis par l'anémie, les intoxications ou les intoxications, tous ces dyspeptiques organiques sont donc prédisposés à une *chymo-infection* qui deviendra apparente pour peu que les mères *ne proportionnent pas la quantité de nourriture en la diminuant* au *pouvoir digestif diminué* de l'enfant.

Cela est d'autant plus vrai que, dans un organisme à équilibre aussi instable, il suffira d'une nourriture altérée ou d'une infection parentérale pour déclancher la crise aiguë du catarrhe intestinal.

3^o MÉCANISME DE LA CHYLO-INFECTION

C'était surtout dans l'estomac que les premiers auteurs qui se sont occupés de la question, Escherich, Heubner et d'autres, avaient localisé la production des acides dus à la décomposition du chyme.

Les recherches modernes de Salge, Finkelstein, Ritchel, etc., ont démontré que l'intestin participait pour sa part grâce à la *chylo-infection* non seulement à la décomposition des corps gras, mais encore à celle des corps hydrocarbonés.

Les acides gras formés dans l'estomac pénètrent en effet avec le chyme dans le duodénum. Or normalement les acides de l'estomac doivent être absolument neutralisés par les sucs intestinaux. Si bien que l'on voit l'acide chlorhydrique sécrété dans l'estomac se séparer du sang neutre au point de vue physico-chimique, retrouver dans les sucs de l'intestin les bases correspondantes nécessaires à la neutralisation primitive du sang.

ALCALINOPÉNIE. — Mais si l'estomac, outre l'acide chlorhydrique sécrété, contient encore, comme nous l'avons vu, les acides gras de fermentation, alors l'organisme est obligé en présence de cette quantité considérable d'acides de fournir une quantité correspondante d'alcali qu'il emprunte *aux bases alcalino-terreuses de la nourriture*, ce qui amène une perte de sels alcalino-terreux, une perte de savons gras et à la longue un appauvrissement alcalin de l'organisme tout entier (*alcalinopénie*).

ACIDOSE. — L'organisme cherche d'autre part à parer à ce danger en empruntant l'*ammoniaque* comme base. Il en résulte que le coefficient urinaire $\frac{\text{NH}^3}{\text{N}}$ qui est normalement de 5 p. 100 peut s'élever dans ces cas jusqu'à 50 p. 100, ce qui

évite pour un temps le danger de l'*acidose vraie*.

FLORE INTESTINALE ACIDOPHILE. — La neutralisation insuffisante des acides gras dans l'intestin amène en outre une réaction de plus en plus *acide du chyle* dans lequel se développe une *flore microbienne acidophile saccharolyte* qui seule y trouve le milieu qui lui est convenable. Ces microbes, tous des *saccharolytes*, vont former à leur tour des acides par la *décomposition des hydrocarbones* et par la transformation des acides gras supérieurs en acides gras inférieurs.

Ainsi se réalise le cercle vicieux de la *chylo-infection avec sa flore saccharolytique* qui augmente encore les dangers de l'*acidose*, en augmentant la production des acides gras dans l'intestin grêle.

Ajoutons encore que ces microbes produisent des *toxines* pendant leur vie, des *endotoxines* après leur mort et qu'il en meurt, comme Kohlbrugge (1) l'a démontré, des quantités énormes dans l'intestin grêle, tout cela explique au moins théoriquement l'influence considérable qu'exerce la chylo-infection sur l'organisme du nourrisson : car en pratique ces toxines pourtant recherchées avec grand soin par

(1) KOHLBRÜGGE. *Centralbl. f. Bact.*, XXX, p. 10.

Salge, Finkelstein (1), Moro (2) n'ont jamais été démontrées.

B. — DIMINUTION DE LA DÉFENSE ÉPITHÉLIALE

Nous allons retrouver ici toutes les causes que nous avons déjà étudiées dans la dyspepsie, mais elles sont dans l'étiologie du catarrhe plus intenses et plus prépondérantes.

INFECTION PARENTÉRALE

NOURRISSON SAIN. — Chez un nourrisson sain l'infection parentérale peut se localiser directement sur l'intestin, ou bien cette infection parentérale ne produit qu'un poison qui s'élimine par l'intestin en excitant son péristaltisme, en provoquant des sécrétions exagérées et en paralysant les moyens de défense de l'épithélium intestinal.

Toutes ces causes contribuent à engendrer le catarrhe de l'intestin qui n'est donc pas toujours dû, comme on l'a cru si longtemps, à la transformation du lait en poison.

Grippe et rougeole. — Ces catarrhes intestinaux d'origine parentérale sont très fréquents dans certaines épidémies de grippe et de rougeole.

Pneumonie. — On les observe aussi souvent

(1) FINKELSTEIN. *Jhrb. f. Kind.*, LXV, p. 285.

(2) MORO. Congrès des gouttes de lait, Bruxelles.

au début de la pneumonie, plus rarement dans certaines *pyémies*.

NOURRISSON DYSPEPTIQUE. — Dans d'autres cas, le catarrhe est la conséquence d'une infection parentérale évoluant chez des nourrissons atteints de dyspepsie simple ou toxique, ou de dyspepsie organique par diathèse.

L'abaissement subit de *la limite de tolérance* qui se produit sous l'influence de l'infection explique fort bien chez eux le passage de la dyspepsie au catarrhe.

CHALEUR ESTIVALE

La chaleur estivale augmentée dans certaines demeures par l'habitation dans des mansardes, aggravée par l'humidité de certaines chambres à coucher où l'on cuit les repas et lave le linge, est-elle suffisante pour engendrer à elle seule le catarrhe ?

Cette question, discutée au dernier congrès allemand de pédiatrie à Karlsruhe, a fait l'objet d'un travail documenté de Ritschel, de Dresde, qui a été suivi d'une discussion nourrie dont voici le résumé :

1^o La mortalité des nourrissons par catarrhe toxique augmente dès le printemps ; elle atteint

pendant l'été son maximum pour retomber rapidement en automne : elle mérite donc bien le nom de *mortalité estivale*.

2^o Cette mortalité se voit surtout chez l'enfant nourri à la bouteille, mais elle s'observe aussi chez l'enfant nourri au sein.

3^o La mortalité infantile se voit surtout dans certaines villes dont la moyenne thermique diurne très élevée pendant l'été *n'est pas tempérée par le vent frais du soir*. C'est ce que l'on observe comme l'a si bien démontré le professeur Stoos, de Berne, dans la ville de Bâle comparée à Genève, où règne la nuit la fraîcheur causée par la brise du lac.

Cette mortalité estivale par catarrhe intestinal se voit surtout dans ces villes dans les mansardes surchauffées par le soleil, dont l'humidité est entretenue grâce à la cuisine et à la lessive que l'on y fait, et chez les nourrissons trop habillés ou trop couverts dans leur lit.

Ces faits bien constatés nous montrent l'influence indéniable de la chaleur estivale sur l'étiologie du catarrhe intestinal.

Mécanisme d'action de la chaleur.

Mais les opinions diffèrent considérablement

lorsqu'il s'agit d'interpréter ce mécanisme, car on peut faire trois suppositions qui au premier abord sont également plausibles et qui du reste ne s'excluent nullement.

a) *La chaleur agit indirectement en augmentant l'infection exogène du lait.*

b) *La chaleur agit en augmentant la chymo-infection endogène.*

c) *La chaleur agit par insolation et rétention calorifique.*

INFECTION EXOGÈNE DU LAIT

L'infection du lait d'origine exogène est certainement augmentée sous l'influence de la chaleur, surtout celle du lait déjà modifié par l'influence du fourrage frais, des drèches ou des tourteaux. Cette infection a donc une certaine importance dans l'étiologie du catarrhe, mais elle est minime.

INFECTION ENDOGÈNE

L'infection endogène est sans aucun doute considérablement augmentée par la chaleur, soit par augmentation directe des germes de l'intestin, soit par paralysie de la défense de l'épithélium intestinal.

INSOLATION

L'action directe et intense de la chaleur peut développer chez le nourrisson une vraie rétention calorifique avec tous les symptômes de l'*insolation vraie*. Or le tableau clinique de l'insolation ressemble à s'y méprendre à celui du catarrhe intestinal avec perte de connaissance, convulsions et hyperthermie; vomissements et diarrhée.

Cette insolation ne s'observe que dans les étés très chauds et aussi bien chez les enfants nourris au sein qu'à la bouteille.

RÉTENTION CALORIFIQUE SIMPLE

Bébés en état de santé. — La rétention calorifique qui est une des conséquences de la chaleur estivale existe chez *tous* les bébés exposés à la chaleur, même *chez l'enfant sain*, mais elle est très facilement supportée par eux.

Nous avons en effet observé à plusieurs reprises des températures de 39° et 40° après un *bain de soleil*. Cette rétention calorifique ne devient sérieuse que, lorsque le bébé trop couvert ne peut pas *perspirer*, ce qui n'est guère le cas que dans les chambres chaudes,

sans ventilation et humides du prolétariat, humides par encombrement, par lessive et par cuisine.

Bébés dyspeptiques. — Mais où la rétention calorifique devient sérieuse c'est chez les enfants dyspeptiques, car ils ont une moins bonne défense contre la chaleur extérieure, parce que plus desséchés, *ils perspirent moins*.

En résumé la chaleur estivale exerce donc une action nocive multiple sur le nourrisson.

Elle provoque de l'hyperthermie, qui peut à elle seule causer les vomissements et la diarrhée.

Elle le dessèche, ce qui provoque une rétention calorifique.

Elle augmente sa soif que l'on calme avec trop de lait et non avec de l'eau, ce qui provoque la suralimentation.

Elle diminue les sécrétions gastro-intestinales, ce qui favorise la dyspepsie organique.

Elle paralyse enfin la défense de l'épithélium, ce qui permet le développement de la flore intestinale et la chylo-infection.

La combinaison de tous ces facteurs, ou la prédominance de l'un aux dépens des autres, explique les différentes formes du catarrhe gastro-intestinal causées par la chaleur estivale.

SYMPTOMATOLOGIE

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques du catarrhe sont suffisamment tranchées pour mériter une étude spéciale.

MODES DE DÉBUT

DANS LES FORMES SUBAIGUËS, il n'existe pas de différence symptomatique marquée entre le début du catarrhe exogène et celui du catarrhe endogène.

DANS LES FORMES AIGUËS il n'en est pas de même, le début est très différent suivant que le catarrhe est exogène ou endogène.

1^o CATARRHE EXOGÈNE

Le catarrhe exogène est rarement aigu d'emblée.

Sans doute dans quelques cas rares heureusement, c'est un enfant sain et bien nourri avec tous les signes de l'*eutrophie* qui est pris subitement et en pleine santé d'une attaque violente de catarrhe suraigu avec fièvre, vomissements et diarrhées.

Il s'agit, dans ces cas, d'un vrai empoison-

nement alimentaire extrêmement violent et sûrement d'origine exogène qui a raison d'un terrain pourtant très résistant.

Mais dans la plupart des cas exogènes, le début est loin d'être aussi foudroyant. Le plus souvent, dit Finkelstein, nous relevons l'anamnèse suivante : il s'agit d'un enfant pris subitement, au commencement des chaleurs, d'une diarrhée qui s'est rapidement guérie ; un ou deux mois plus tard, on l'a ramené avec une infection plus forte, et avec l'ébauche de symptômes généraux, il s'est encore guéri de cette deuxième attaque, mais plus lentement. Quelque temps après enfin, nous le voyons revenir une troisième fois avec un choléra suraigu et des symptômes d'intoxication graves auxquels il succombe en quelques heures.

Il s'agit dans ces cas évidemment *d'une toxicoose alimentaire bénigne*, mais qui par sa répétition a affaibli les défenses de l'organisme d'un *enfant sain et eutrophique*.

Mais dans la grande majorité des cas, comme nous le montre l'anamnèse, l'enfant pris subitement de cholérine exogène n'était pas un eutrophique, c'était un enfant nourri artificiellement et dès longtemps souffrant, c'était ou

un enfant chétif ou un *hypotrophique* ou un dyspeptique organique ; en un mot un enfant dont la limite de tolérance était déjà basse et dont les défenses étaient déjà amoindries.

Chez un enfant *déjà dyspeptique* il suffit en effet de la moindre imprudence de suralimentation ou d'une toxicose alimentaire, qu'un autre nourrisson aurait parfaitement supportée, pour déclancher plus ou moins rapidement le catarrhe et produire l'intoxication qui l'accompagne.

Suivant le degré de résistance de ce nourrisson, suivant le degré d'élévation ou d'abaissement de sa limite de tolérance ; suivant l'intensité des réactions nerveuses du bébé, qui sont très variables, nous aurons avec la même cause des tableaux cliniques très différents.

L'impression qui se dégage de tous ces faits est qu'une *toxicose alimentaire est bien rarement capable de déterminer un catarrhe très grave chez un enfant normal*, et que seul le bébé déjà dyspeptique est exposé au catarrhe exogène.

2° CATARRHE ENDOGÈNE

Le début du catarrhe endogène est au contraire très souvent foudroyant.

Le catarrhe endogène en effet atteint aussi

bien les enfants nourris au sein que ceux nourris à la bouteille, aussi bien les enfants sains que ceux déjà antérieurement malades.

Aussi ne peut-on se défendre de l'idée que la cause n'est pas alimentaire dans ces cas, mais qu'elle tient bien plus à l'influence directe ou indirecte de *la rétention calorifique et du coup de chaleur*, qu'à une intoxication alimentaire.

C'est ce qui explique pourquoi le début est toujours subit et le plus souvent suraigu.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous distinguons trois degrés dans le catarrhe gastro-intestinal.

Catarrhe simple.

Dans ce premier degré, le poison alimentaire n'amène qu'une *réaction locale* : gastro-intestinale, soit que le poison soit trop faible, soit que la réaction éliminatrice soit particulièrement violente, c'est la *forme simple*.

Catarrhe toxique.

Dans ce second degré, le poison alimentaire provoque non seulement une réaction gastro-intestinale d'élimination, mais encore une intoxi-

cation de l'organisme, soit que le poison soit plus fort, soit que la réaction d'élimination (vomissements et diarrhée) ait été trop faible ou insuffisante, *c'est la forme toxique.*

Choléra infantile.

Dans ce troisième degré le poison alimentaire provoque à la fois des réactions gastro-intestinales extrêmement violentes et des symptômes toxiques intenses, *c'est la forme hypertoxique appelée le choléra infantile.*

Nous prendrons comme type de notre description le catarrhe simple qui est la forme la plus fréquente du catarrhe.

CATARRHE GASTRO-INTESTINAL SIMPLE

Le catarrhe intestinal simple présente des :

1^o SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX ;

2^o SYMPTÔMES D'INTOXICATION GÉNÉRALE.

1^o SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX

Les symptômes gastro-intestinaux sont, dans le catarrhe :

LE VENTRE TYMPANISÉ.

LES VOMISSEMENTS.

LA DIARRHÉE.

LA DESSICCATION.

Gros ventre tympanisé.

GROS VENTRE TYMPANISÉ. — Le ventre du bébé atteint de catarrhe est tympanisé, dur et tendu, c'est le *gros ventre tympanisé*.

Ce ventre tympanisé du catarrhe se confond à la vue, mais il se distingue assez facilement au palper du *ventre météorisé* de la dyspepsie grâce à la sensation de l'intestin turgescent.

Il ne faut cependant pas oublier qu'il existe entre ces deux maladies tous les intermédiaires, la dyspepsie se transformant facilement en catarrhe.

INTESTIN TURGESCENT. — Dans le catarrhe en effet, il existe une congestion intense de l'intestin et cette congestion, comme l'a démontré Marfan et comme le démontrent des injections faites dans les artères mésentériques, produit *une turgescence de l'intestin* qui s'érige et devient cylindrique.

Le palper large permet ainsi de sentir et d'isoler certaines *anses intestinales turgescentes*, ce qui est impossible dans la dyspepsie où ces anses, *distendues par les gaz* et pressées les unes contre les autres, donnent sous la peau qui les recouvre la sensation d'un tambour.

Souvent même, on voit à travers les parois abdominales les contours cylindriques et les vifs mouvements péristaltiques des anses érigées.

Lorsque le catarrhe diminue d'intensité, le premier signe que perçoit le médecin est la diminution du ballonnement de l'abdomen, puis la disparition des anses intestinales turgescents. Enfin le ventre devient plus souple et moins tendu et donne de nouveau au palper la sensation spéciale de l'intestin grêle normal que nous nommons *sensation de duvet*, ce qui est d'un pronostic très favorable.

PETIT VENTRE FLASQUE. — On peut encore observer dans cette même maladie un signe d'un pronostic bien différent, c'est le *petit ventre flasque*. A la suite de pertes aqueuses répétées, le corps se dessèche et se flétrit, le ventre devient mou et flasque, et donne au palper une sensation de *pâte* très différente de la *sensation élastique de duvet* que donne le ventre du catarrhe dans le stade d'amélioration.

Vomissements.

Les vomissements du bébé atteint de catarrhe sont souvent précédés par une diminution de

l'appétit pouvant aller jusqu'à l'anorexie absolue et d'une soif vive.

Les vomissements n'existent pas toujours, mais ils sont fréquents et souvent d'une intensité extrême. Il n'est pas rare de les voir coïncider avec la selle : « l'enfant va des deux côtés à la fois ».

Dans les cas favorables, les vomissements cessent le deuxième ou le troisième jour. Dans les cas plus graves, ils persistent souvent une semaine entière.

LES MATIÈRES VOMIES prennent un aspect caractéristique, car elles forment des lamelles, d'un mucus résistant ressemblant à une couche de collodion dans lequel on aperçoit des traînées brun-rouge ou marc de café, indiquant l'état d'inflammation de l'estomac.

Selles catarrhales.

L'organisme, nous l'avons vu, cherche à se débarrasser du poison alimentaire par les vomissements et la diarrhée. Aussi une diarrhée violente n'est-elle pas d'un mauvais pronostic.

D'autres fois la diarrhée est modérée, ce qui ne doit pas être regardé toujours comme d'un bon pronostic, car seuls, comme nous l'avons vu, les

symptômes généraux d'intoxication doivent nous guider dans notre pronostic.

NOMBRE DES SELLES. — Il est beaucoup plus considérable que dans la dyspepsie. On peut en compter six, douze, mais dans les cas graves, il peut y en avoir vingt et même plus.

CONSISTANCE DES SELLES. — Les selles catarrhales sont *liquides*, bruyantes et *projetées en jet* à une certaine distance. Elles sont accompagnées de gaz. Les premières selles ont encore le caractère fécal, elles sont *crémeuses* et ressemblent à de la *soupe aux pois*. Mais bientôt elles deviennent plus aqueuses et le linge présente une *cour aqueuse* de plus en plus considérable. Elles peuvent enfin être comme de l'*eau jaune* contenant quelques petits grumeaux, puis devenir *incolores* ou presque et ne contenant que des grains blancs : *selles riziformes*.

ODEUR DES SELLES. — L'odeur, d'abord fécaloïde et forte, prend une odeur butyrique désagréable.

RÉACTION DES SELLES. — La réaction des selles du catarrhe est *fortement acide*, aussi rougissent-elles les fesses et les jambes de l'enfant. Cette réaction reste acide tant qu'il y a dans le corps de la nourriture pouvant se décomposer

en acides; plus tard l'irritation de la muqueuse intestinale produite par les acides gras amène la sécrétion de sucs albuminoïdes alcalins et de mucus alcalin, en sorte que *la réaction des selles devient alcaline* et l'odeur putride et corrompue. C'est ce que l'on observe dans le choléra de l'enfance.

Keller ajoute que les selles peuvent devenir glaireuses et sanguinolentes; c'est exact, mais il s'agit alors du passage du catarrhe dans le stade de l'entérite.

COULEUR DES SELLES. — La couleur de la selle d'abord brune, puis jaune, peut se transformer en une *couleur verte* due, d'après Vernsted (1) et Kœppe (2), à une *oxydase* contenue dans les cellules lymphoïdes du mucus intestinal.

Dessiccation du corps.

ÉPAISSISSEMENT DU SANG. — La quantité considérable de liquides contenant des sels alcalins qui s'écoule par les selles, amène un *épaississement du sang* et, par conséquent, une circulation défectueuse de la peau et des extrémités qui sont pâles et froides.

(1) VERNSTED. *Monatsh. f. Kind.*, IV, p. 241.

(2) KÖEPPE. *Ibid.*, V, p. 430.

DESSICCATION DES TISSUS. — Cette diarrhée saline cause une *dessiccation générale* de tout l'organisme : la fontanelle s'enfonce, les sutures chevauchent les unes sur les autres, la turgescence de la peau disparaît, elle devient flasque et ses plis persistent un certain temps avant de disparaître.

PETIT VENTRE FLASQUE. — Le ventre, comme nous l'avons vu, devient mou et flasque et le palper intestinal donne la sensation du *palper de pâte*.

OLIGURIE. — L'urine diminue et se concentre et peut même manquer pendant plusieurs heures.

DIMINUTION DE POIDS. — Le poids du bébé diminue souvent si rapidement que l'on a peine à reconnaître l'enfant d'une visite à l'autre.

2° SYMPTÔMES D'INTOXICATION

Les symptômes d'intoxication sont peu développés dans le catarrhe simple où ils ne sont qu'ébauchés. Ils ne s'accroissent que dans le catarrhe aigu et suraigu.

Hyperthermie.

Un des premiers signes qui accompagne le catarrhe est la *fièvre d'origine alimentaire*, car elle peut à volonté être diminuée par la diète et provoquée par la nourriture.

Dans le catarrhe simple, la fièvre n'est pas élevée et ne se constate qu'au thermomètre.

Mais il faut retenir que chez le nourrisson toute température dépassant 37°,2 doit être regardée comme fébrile.

Symptômes généraux.

Nous avons dit que le catarrhe simple ne s'accompagnait pas de symptômes toxiques, nous aurions dû dire, pas de symptômes toxiques prédominants.

Car l'examen de ces enfants permet de se rendre compte qu'ils sont pâles et défaits et que leur expression est anxieuse et leur masque peu mobile.

Ils sont agités, excités, leurs réflexes sont exagérés; la nuit ils dorment peu, ils se réveillent en sursaut et crient beaucoup.

CATARRHE INTESTINAL TOXIQUE

Le catarrhe toxique ne se distingue du catarrhe simple que par l'intensité des phénomènes toxiques.

1° SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX

Les signes gastro-intestinaux suivis de près pas les signes de dessiccation de l'organisme

sont identiques à ceux que nous avons décrits dans le catarrhe intestinal simple.

2° SYMPTÔMES D'INTOXICATION

Les symptômes d'intoxication beaucoup plus marqués se manifestent par contre dans tous les systèmes de l'organisme.

1° Intoxication et facies.

FACIES D'INTOXICATION. — Le facies de l'enfant prend un aspect spécial qu'un œil exercé reconnaît facilement :

L'enfant est pâle, livide, son teint est gris, ou gris-jaunâtre, sa face est amaigrie, ridée, desséchée, ses yeux sont enfoncés et halonés d'un cercle rouge bleuâtre. Son nez est allongé, ses joues sont creuses ; l'extrémité de son nez et le pourtour de sa bouche sont rouges et violacés ; son menton est pointu.

Tout cet ensemble *figé en un masque immobile* forme un facies caractéristique.

REGARD LOINTAIN. — Le regard du bébé est comme perdu, et il ne se fixe qu'avec peine sur les objets.

ATTITUDES CATALEPTIQUES. — Les mouvements de l'enfant sont lents, arrondis, pathé-

tiques et ne se font que d'un côté à la fois.

Aussi les gestes persistent-ils longtemps dans un état semi-cataleptique en donnant au bébé des attitudes caractéristiques (*position de l'es-crimieur*, de Finkelstein).

MOUVEMENTS AUTOMATIQUES. — Les muscles sont un peu raidis et souvent animés de mouvements automatiques : *rouler de la mie de pain* pour les mains, *mâchonnement* pour les mâchoires, *cris convulsifs aigus* pour le larynx.

2° Intoxication et système nerveux.

Les symptômes produits par l'intoxication cérébrale et spinale sont très importants, car ce sont ceux qui attirent les premiers l'attention du médecin sur la présence de l'intoxication.

FORME SOMNOLENTE. — Après la période d'agitation et de surexcitation du début qui ne dure que quelques heures dans les cas aigus, l'enfant prend par moment, un air fatigué et endormi ; peu à peu cette apathie augmente, l'enfant reste calme, trop calme pendant la plus grande partie de la journée semblant lutter avec peine contre un sommeil invincible.

FORME LÉTHARGIQUE. — Peu à peu cette apathie devient une vraie léthargie, si bien qu'on a

de la peine à réveiller l'enfant qui retombe immédiatement dans son sommeil dès qu'on le



Fig. 46. — Enfant D., âgé de huit mois.
Catarrhe intestinal aigu, forme léthargique.

quitte. C'est la *forme soporeuse* de Finkelstein dont l'enfant de la figure 46, actuellement guéri, nous montre un bel exemple.

FORME COMATEUSE. — Un grand nombre de catarrhes ne dépassent pas cette forme, mais si l'intoxication s'accroît, alors la léthargie devient du vrai coma dont il est impossible malgré tous les efforts de tirer l'enfant.

FORME MÉNINGITIQUE. — D'autres passent dans la forme méningitique, le faciès est presque



Fig. 47. — Enfant D., huit mois.

Catarrhe aigu. Forme méningitique. Position de l'esgrimiste.

méningitique avec ses yeux grands ouverts, fixes, immobiles, n'humectant plus la cornée qui se dessèche, avec ce masque livide, immobile, avec des sourcils froncés, des lèvres dont les angles sont remontés dans un rictus et d'où

s'échappe de temps en temps un cri strident et convulsif.

Position de l'escrimeur. — Les membres sont ou en résolution complète ou en contracture asymétrique, figeant les membres dans des attitudes spéciales dans lesquelles l'enfant peut rester des heures entières comme en catalepsie.

Ou bien les muscles exécutent des mouvements automatiques, lents : les enfants baillent, mâchonnent, étendent les bras, font des mouvements quasi athétosiques des mains.

FORME HYDROCÉPHALOÏDE. — Enfin, on peut voir cette forme méningitique s'accompagner de crises aiguës d'excitation cérébrale. L'enfant est pris subitement d'une agitation sauvage, la figure devient alors grimaçante, il se produit des convulsions dans les membres alternant avec des contractures qui indiquent la grave intoxication du cerveau.

Cette forme porte le nom de *forme hydrocéphaloïde* de Marshall Hall qui mérite d'être conservé, car il indique la ressemblance étonnante que peuvent avoir ces formes avec la méningite tuberculeuse aiguë.

3° Intoxication et système circulatoire.

LE POULS est rapide et à peine perceptible.

LE CŒUR est faible et ses tons sont sourds, souvent à *rythme fœtal* ; peu à peu, et si le cas s'aggrave, les bruits deviennent plus sourds encore, si bien qu'on entend mal les deux tons et que bien souvent même le deuxième ton disparaît complètement.

LA FIÈVRE peut être vive et monter à 40° et au-dessus, surtout au moment de la mort, *poussée terminale*.

Mais en général, la fièvre est modérée et oscille entre 38 et 39° et dépend de la nourriture et de la réaction du bébé à cette nourriture ; elle n'offre pas de type spécial.

On observe même quelquefois ce que Salge appelle *un délire de la température*, car on observe des températures élevées alternant avec des chutes rapides et profondes de 35 et 36°.

Le seul point caractéristique est *que cette température tombe avec la diète hydrique* ou spontanément avec les vomissements et la diarrhée qui éliminent les poisons et empêchent toute alimentation.

Tant que la fièvre dure, il faut donc être prudent avec la nourriture.

LA CIRCULATION affaiblie par l'épaississement du sang et par l'intoxication, explique le teint pâle et gris, la pâleur et la cyanose des muqueuses, cyanose pouvant faire penser à un empoisonnement par l'aniline.

Cette mauvaise circulation explique le refroidissement qui commence par le nez, les doigts et les orteils, envahit peu à peu tout le corps qui prend une teinte livide, presque cadavérique et devient froid comme du marbre.

SCLÉRÈME. — C'est aussi à cette circulation défectueuse que l'on peut attribuer le *sclérème* ou œdème dur qui commence au dos, aux fesses et aux mollets pour s'étendre dans les cas graves à tout le corps. La peau qui est froide, livide et exsangue, se transforme en un gâteau dur à surface luisante qui empêche tout mouvement, tout pli, toute circulation de la peau. L'incision montre le tissu cellulaire transformé en une substance dure et exsangue ressemblant à de la paraffine.

Ce symptôme est certainement dû en partie au dessèchement du corps et en partie à une modification de la graisse de nature

inconnue qui la rend plus dure et plus volumineuse.

POLYNUCLÉOSE SANGUINE. — Enfin il existe dans le catarrhe une *leucocytose* qui n'existe pas dans la dyspepsie, mais qui s'observe dans l'entérite, Il s'agit d'une *polynucléose* qui peut monter jusqu'à 30 000 globules blancs.

4° Intoxication et système respiratoire.

GRANDE RESPIRATION. — La respiration de l'enfant intoxiqué est en général plus rapide,

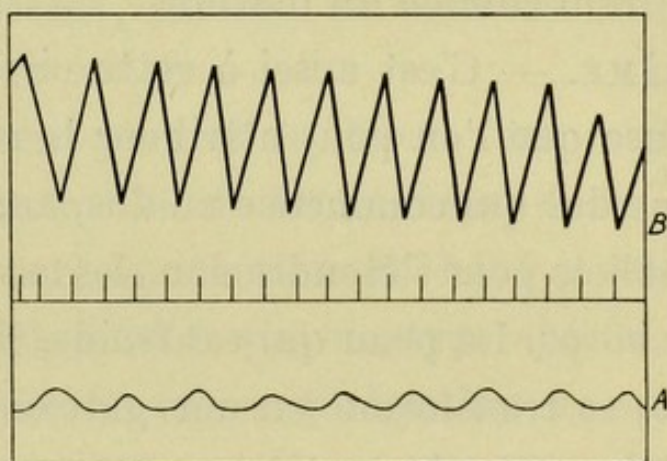


Fig. 48. — Respiration toxique.

plus profonde et sans pause entre l'inspiration et l'expiration, ce qui fait que cette respiration ressemble un peu à celle d'un chien essoufflé; mais avec le sopor elle devient plus profonde, l'expiration s'allonge et peut même devenir bruyante.

Plus rarement, la respiration devient lente et profonde, et ressemble à celle du coma diabétique.

Le graphique de la figure 48 emprunté à Finkelstein montre en A la respiration normale, en B la respiration de l'enfant en état d'intoxication catarrhale.

5° Intoxication et système urinaire.

ALBUMINE. — L'urine de l'enfant atteint de catarrhe toxique contient de l'*albumine* en proportion moyenne qui ne dépasse pas 1 p.1000. Les cylindres hyalins et granuleux, les cellules rénales, les globules blancs et quelques globules rouges s'y trouvent également.

ACÉTONE. — On y trouve toujours de l'*acétone* et souvent de l'*acide diacétique*.

AMMONIURIE. — L'*ammoniaque* s'y trouve en proportion considérable.

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE. — Enfin on constate une *glycosurie* alimentaire si l'enfant prend du sucre, une *lactosurie* s'il prend du lactose, une *maltosurie*, s'il prend du malt, qui cessent avec la diminution dans l'alimentation du sucre correspondant.

L. F. Meyer recommande pour rechercher le sucre de se servir du *Trommer*, mais de cuire

longtemps l'urine, l'ammoniaque empêchant sans cela la réaction.

6° Intoxication et système cutané.

ÉRYTHÈMES TOXIQUES. — Enfin, on a décrit des érythèmes toxiques qui montrent bien le degré d'intoxication de l'organisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EXAMEN MACROSCOPIQUE

On trouve dans l'estomac et l'intestin grêle tous les signes anatomiques d'un catarrhe séreux ou séro-hémorragique.

La muqueuse de l'estomac est rosée et gonflée et recouverte d'un mucus sanguinolent, celle de l'intestin montre les valvules conniventes injectées et ici et là des hyperémies par taches, en traînées ou punctiformes.

Les plaques de Peyer et les follicules clos sont par places légèrement gonflés.

Le côlon est normal.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Au microscope, on ne trouve que de l'hyperémie et un peu d'infiltration de petites cellules.

LES REINS sont en état de légère tuméfaction trouble.

LE FOIE, comme Thiemich (1) l'a démontré est légèrement tuméfié et en dégénérescence graisseuse, ce qui peut expliquer son insuffisance fonctionnelle.

ACIDOSE. — Rott (2) a trouvé enfin une acidose du tissu hépatique et du tissu musculaire.

En somme, contraste frappant entre les symptômes cliniques si graves et le peu d'importance des lésions anatomo-pathologiques.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'intoxication catarrhale est des plus controversée. Cette question étant d'une importance capitale pour le traitement nous la discuterons avec quelques détails.

1^o THÉORIE TOXI-INFECTIEUSE

TOXINÉMIE. — Pendant longtemps on a attribué l'intoxication si caractéristique causée par le catarrhe intestinal aux toxines micro-

(1) THIEMICH. *Jhrb. f. Kind.*, LII.

(2) ROTT. *Monatsh. f. Kind.*, VII, p. 5.

COMBE. — Mal. gastro-intestinales.

biennes : de là le nom de *toxi-infection digestive* qu'on lui donne en France.

Mais jamais cette *intoxication* n'a été démontrée malgré les très nombreux travaux qui ont été entrepris dans ce but par Czerny, Spillmann, Salge, Lesage, Finkelstein, Moro et d'autres.

BAC. PERFRINGENS. — Cependant Reuss et Sperk (1) ont attribué dernièrement l'intoxication produite par le catarrhe intestinal au *bacillus perfringens* (*Gaz phlegmone bac.*) dont Tissier a montré la présence presque habituelle dans l'intestin de l'enfant. Ces auteurs démontrent en effet que si ce microbe produit des toxines très peu toxiques lorsque le milieu albumineux dans lequel il vit contient moins de 1 p. 100 de sucre ; il produit des *toxines extrêmement virulentes* dès que ce milieu en contient 1 à 2 p. 100 et plus, ce qui expliquerait l'action si nette du sucre sur l'intoxication.

BAC. PROTÉOLYTES. — Enfin Flugge a démontré la présence dans le lait de *bacilles anaérobies protéolytes qui forment aussi des toxines*. Mais ces bacilles ne peuvent se développer que dans du lait dont la fermentation acide a été rendue impossible, c'est-à-dire dans du lait stérilisé et conservé

(1) REUSS et SPERK. *Wien. kl. Woch.*, 1910.

à une température élevée, ils ne peuvent donc causer la généralité des catarrhes intestinaux.

Enfin l'observation faite si souvent que l'on voit le même lait donner du catarrhe à certains enfants et pas à d'autres, nous oblige à rechercher une autre explication pour la généralité des cas, même si nous voulons pour certains cas conserver l'explication d'une toxinémie.

2^e THÉORIE DE L'ACIDOSE DE CZERNY

AUTO-INTOXICATION ENTÉROGÈNE PAR LES ACIDES GRAS. — Les phénomènes d'intoxication si nets qui caractérisent le catarrhe intestinal font présumer que seule une *auto-intoxication* analogue à celle qui se produit dans le coma diabétique et qui a avec celle du catarrhe des analogies indéniables est capable d'expliquer l'intoxication entérogène du catarrhe.

C'est à Czerny et à ses élèves et aux belles recherches de Langstein que nous devons la connaissance des anomalies du métabolisme des différents éléments alimentaires. Ces recherches ont conduit Czerny à la théorie de l'*acidose*.

ALCALINOPÉNIE. — Nous avons déjà vu que dans la dyspepsie et surtout dans l'athrepsie, il se produit, aux dépens des hydrocarbures et

des graisses indigérés, et cela grâce à l'insuffisance de digestion, des quantités anormales d'acides gras dans l'intestin qui enlèvent une quantité considérable d'alcali à l'organisme, soit en exagérant les excrétions intestinales alcalines, soit en formant des sels alcalins insolubles qui tous deux sont éliminés et perdus pour l'organisme.

ACIDOSE. — Cette *alcalinopénie* peut amener peu à peu et progressivement *des troubles* dans le métabolisme, autrement dit *dans la combustion intime des hydrocarbones* dont le premier signe clinique est la glycosurie alimentaire.

Plus la quantité d'hydrocarbones ingérés sera grande, plus grand sera le trouble du métabolisme en général, car à ce trouble du métabolisme des hydrocarbones va s'ajouter *le trouble du métabolisme des graisses*.

En effet, dit Salge (1), le principal défenseur de cette théorie, on sait que le métabolisme des graisses est une fonction du métabolisme des hydrocarbones, *les graisses ne brûlant que dans le feu des hydrocarbones*. Aussi dès que celui-ci est anormal, le métabolisme des graisses en souffre comme le démontre le diabète où le métabolisme des hydrocarbones est

(1) SALGE. *Handbuch*, p. 55.

anormal et où celui des graisses est en souffrance.

C'est pour cette raison qu'il se produit dans le diabète, comme dans l'intoxication du catarrhe, de l'acétone, de l'acide diacétique, de l'acide oxybutyrique qui proviennent d'un métabolisme défectueux des graisses.

Cette production d'acides d'origine métabolique nous amène donc à admettre dans le catarrhe comme dans le diabète *une intoxication acide*, c'est-à-dire *une acidose vraie*.

Cette acidose a été démontrée colorimétriquement dans les divers tissus et organes du corps, entre autres dans le foie et les muscles par Tugendreich (1) et par Rott (2). Elle explique l'augmentation considérable de l'ammoniaque dont l'organisme se sert pour lutter contre les acides en les neutralisant et qui est ensuite éliminé par l'urine. L'acidose explique encore les oxydations défectueuses et incomplètes constatées dans le foie par Pfaundler (3).

INSUFFISANCE HÉPATIQUE. — Ce trouble du métabolisme hépatique qui est encore une des

(1) TUGENDREICH. *Berl. kl. Woch.*, V, 1908, 48.

(2) ROTT. *Monatsh. f. Kind.*, VII, p. 5.

(3) PFAUNDLER. *Jhrb. f. Kind.*, LIV.

causes de l'*ammoniurie* a été démontré par l'oxydation incomplète dans le foie *des acides aminés* et spécialement du *glycocolle*, étudiée par Meyer et Ritschel (1), par l'oxydation incomplète du benzol étudiée par Freund et par celle du chloral démontrée par Finkelstein, oxydations incomplètes qui toutes montrent l'atteinte grave du métabolisme du foie.

Cette acidose vraie du catarrhe toxique doit donc être distinguée, d'après Finkelstein, de l'*alcalinopénie* de l'athrepsie par ce fait que *dans l'athrepsie les acides sont uniquement d'origine intestinale et non d'origine métabolique*, enfin parce que l'*ammoniurie* dans l'athrepsie n'est causée que par la neutralisation des acides gras dans l'intestin alors que dans l'acidose du catarrhe elle tient d'une part à la neutralisation *des acides métaboliques* d'autre part à l'*insuffisance du foie*.

3° THÉORIE DE L'AUTO-INTOXICATION PHYSICO-CHIMIQUE DE FINKELSTEIN

Pour Finkelstein la fièvre et l'intoxication du catarrhe sont causées par l'*alimentation*.

(1) MEYER et RITSCHER, *Bioch. Zeits.*, III, 1.

Le catarrhe est donc pour Finkelstein une fièvre alimentaire.

Cette théorie analogue à celle de Broussais (il ne faut pas nourrir la fièvre!) l'amène à affirmer que la diète hydrique est le meilleur moyen thérapeutique pour désintoxiquer l'organisme, car avec cette diète la fièvre et l'intoxication disparaissent chez la plupart des malades, en vingt-quatre ou quarante-huit heures de même qu'on peut les faire réapparaître avec la sûreté d'une expérience en nourrissant le malade.

Quel est dans le lait l'élément alimentaire capable de déterminer cette intoxication? Il n'est pas facile de l'affirmer aussi Finkelstein les a-t-il tous examinés successivement.

La caséine.

L'examen des éléments alimentaires démontre que la caséine n'est pour rien dans la production de la fièvre et de l'intoxication ; il est au contraire certain qu'une forte proportion de caséine diminue l'intoxication. Nous aurons à expliquer ce fait fort intéressant.

Les hydrocarbones.

FIÈVRE DE SUCRE DE FINKELSTEIN. — Tugendreich avait depuis longtemps remarqué que *le babeurre sucré*,

Babeurre.....	1000
Sucre	60
Farine	15

donnait souvent une élévation de température, mais que cette température disparaissait si l'on supprimait le sucre.

Finkelstein s'occupa de faire examiner cette question . par ses élèves Schaps et L. F. Meyer (1).

L'expérience leur démontra bientôt (Voir fig. 49) que les hydrocarbones ont une action décisive sur la fièvre et l'intoxication.

On n'a qu'à les supprimer dans la nourriture sans rien y changer d'autre pour voir la fièvre tomber.

L'injection sous-cutanée de sucre produit le même résultat.

(1) SCHAPS et L. -F. MEYER. *Berl. kl. Woch.*, 1907, p. 957.

Tous les hydrocarbures ont cette action pyrétogène, mais suivant la nature de l'hy-

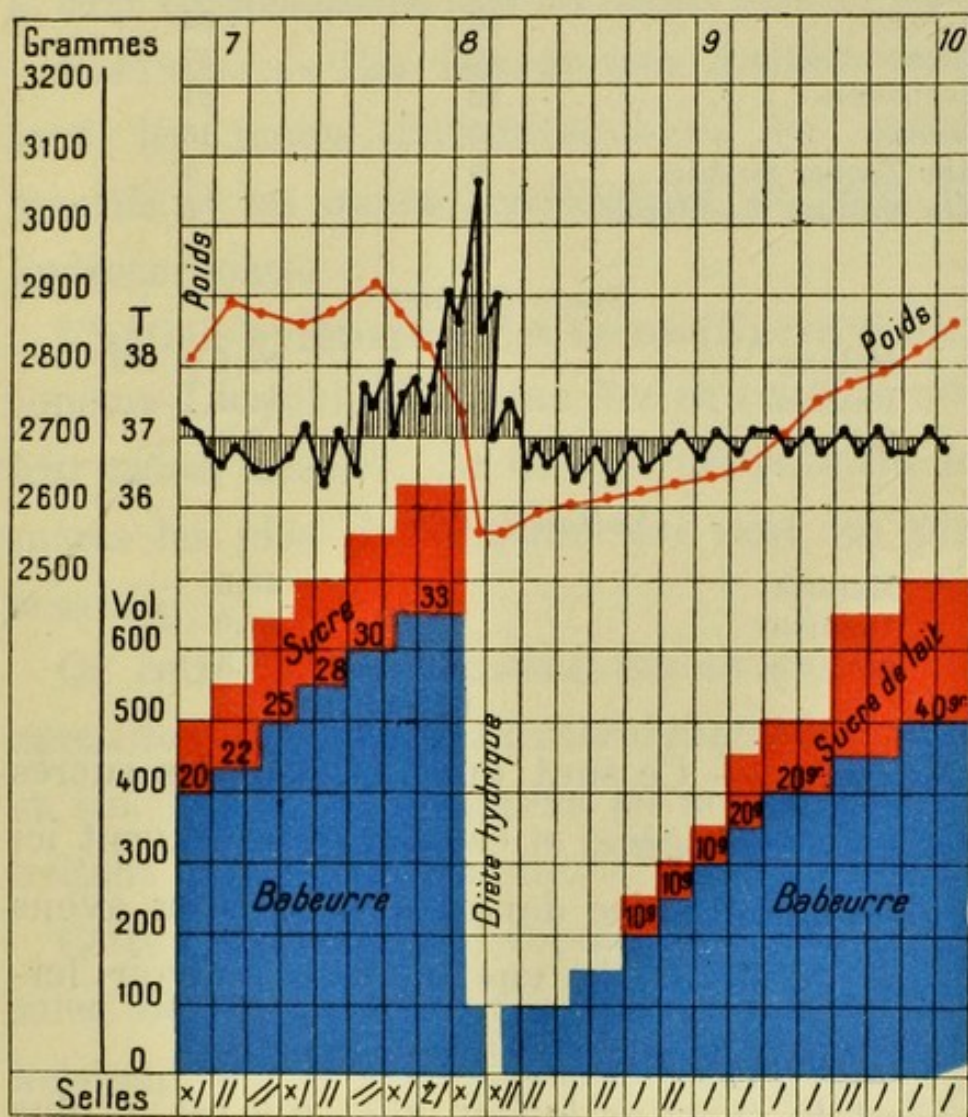


Fig. 49. — Fièvre de sucre (Langstein-Meyer).

Bleu = babeurre. — Rouge = sucre.

La fièvre tombe avec la diète hydrique. L'hyperthermie reparait avec le sucre.

drocarbure elle est très différente en intensité.

C'est ce qui ressort du travail de Léopold (1):

	Action pyrétogène se produit p. 100 des cas avec	Action laxative p. 100 des cas.
Lactose.....	43	66
Glucose.....	42	47
Saccharose.....	42	21
Maltose.....	33	16
Nähr Zucker Soxhlet.....	9	9
Nähr Maltose Loefflund....	0	0

Sucre Soxhlet.

Maltose.....	52,4 p. 100
Dextrine.....	41,2 —
Sel.....	2,0 —

Maltose Loefflund.

Maltose.....	40,0 —
Dextrine.....	60,0 —
Sel.....	0,3 —

SUCRES. — Ce sont donc surtout les sucres qui sont *pyrétogènes* et ceux-ci se retrouvent ici dans le même ordre dans lequel nous les avons placés au point de vue de leur pouvoir fermentescible et de leur action laxative.

C'est le *sucré de lait* en effet qui est le plus pyrétogène comme il est le plus fermentescible et le plus laxatif.

Le *saccharose* vient ensuite, puis le *glucose*.

Le *maltose* et la *dextrine* sont peu pyrétogènes et peu laxatifs.

(1) LÉOPOLD. *Zeits., f. Kind.*, I, p. 217.

Les farines absolument maltées et dextrinées comme le sucre Soxhlet et le maltose de Læfflund le sont extrêmement peu ou même pas du tout.

FARINES. — Les farines non maltées enfin sont les moins fermentescibles, les moins laxatifs et les moins pyrétogènes de tous les hydrocarbones.

L'action pyrétogène des sucres (*Zuckerfieber*), conclut Léopold, *doit donc être en relation avec leur action laxative*, car ce sont précisément les sucres les plus pyrétogènes qui sont les plus laxatifs.

Or cette action laxative repose sur la *fermentation microbienne saccharolytique* des sucres et sur leur transformateur en acides gras qui irritent la paroi intestinale.

Cette conclusion de Léopold est donc un premier fait qui infirme la conclusion de Finkelstein : que le *sucré en nature* est pyrétogène.

D'un autre côté, nous devons mentionner de nombreux faits qui ne cadrent pas non plus avec cette affirmation.

Behrend cite un certain nombre de nourrissons atteints de catarrhe fébrile chez lesquels la fièvre tombe rapidement après une diète hydrique *sucrée*. Moro trouve le même

résultat après l'usage de sa *soupe aux carottes* qui est sucrée, et tous les pédiatres ont vu, après l'emploi de la diète hydrique au thé sucré, des catarrhes s'améliorer rapidement.

Si nous ajoutons que Schaps lui-même attribue l'action pyrétogène de ses injections de sucre *au sel* employé pour les isotonifier, nous voyons qu'il n'existe *pas un seul fait* démontrant l'action pyrétogène *directe* du sucre en nature.

Ce n'est en effet *qu'uni à d'autres composés du lait que le sucre est sûrement pyrétogène*, disait Langstein au congrès de Königsberg.

Pour que son action pyrétogène se manifeste, il faut donc que le sucre soit mélangé au petit lait ou au babeurre qui tous deux contiennent du sel, et, dans ce cas, on peut constater que l'action pyrétogène ne dépend pas de la dose de sucre, mais de la dose de sel.

Cette action toxique du sucre ne peut donc être qu'indirecte et peut s'expliquer de plusieurs manières.

On peut soutenir que le sucre dans la dyspepsie et le catarrhe favorise l'action des *bacilles saccharolytiques* qui, déjà prédominants dans ces affections, forment à ses dépens des acides gras paralysant ou irritant

l'épithélium intestinal qui devient trop perméable aux sels (L.-F. Meyer).

Mais Heim (1) propose une explication plus naturelle encore : le sucre et ses produits de décomposition excitant le péristaltisme produisent des *diarrhées qui appauvrissent l'organisme en eau et en sels*, si bien que celui-ci est obligé d'économiser sur ses pertes aqueuses normales en limitant sa perspiration qui normalement lui enlève 73 p. 100 de ses calories totales.

Il en résulte une *rétenction calorifique* qui se manifeste au thermomètre par de la fièvre légère.

Si on continue à donner du sucre, ces conditions s'exagèrent et pour peu que l'enfant soit dans une chambre chaude sous les toits et dans un air humide qui empêche la perspiration, cette tendance à la rétenction calorifique va s'accroître et devenir le coup de chaleur.

Pour Heim, l'action du sucre sur la fièvre tient donc uniquement à son action laxative.

La graisse.

La graisse augmente la fièvre et l'intoxication, mais seulement quand les symptômes toxiques

(1) HEIM. *Zeits. f. Kind.*, 1911, p. 418.

ont été déclanchés par les hydrocarbures, c'est-à-dire quand le métabolisme est déjà troublé par l'intoxication hydrocarbonée.

Nous retrouvons ici les mêmes phénomènes qui se produisent dans toute décomposition microbienne des graisses et que nous avons étudiés dans la dyspepsie toxique où cette décomposition ne se produit que quand elle a été déclanchée par celle des hydrocarbures.

Les sels

FIÈVRE SALINE DE MEYER. — Nous avons déjà vu que l'action pyrétogène des sucres ne se produit qu'en présence du petit lait. Or ce liquide contient, abstraction faite du lactose, surtout les sels du lait. Les expériences si nombreuses et si remarquables de L.-F. Meyer et des élèves de Finkelstein, ont démontré que toute injection sous-cutanée, ou toute ingestion de sel, pourvu que la dose soit suffisante :

Deux fois 50 grammes d'une solution de NaCl 3 p. 100,

produit chez les nourrissons sains et malades une élévation de température et que la courbe de température qui commence à monter après

quatre heures, atteint son maximum en six heures et *disparaît en vingt-quatre heures*.

Des recherches subséquentes de Meyer démontrent : 1° que la température monte d'autant plus rapidement et qu'elle est d'autant plus forte que l'*intestin est moins normal*, comme le fait voir la planche 50 due à Nothmann (1);

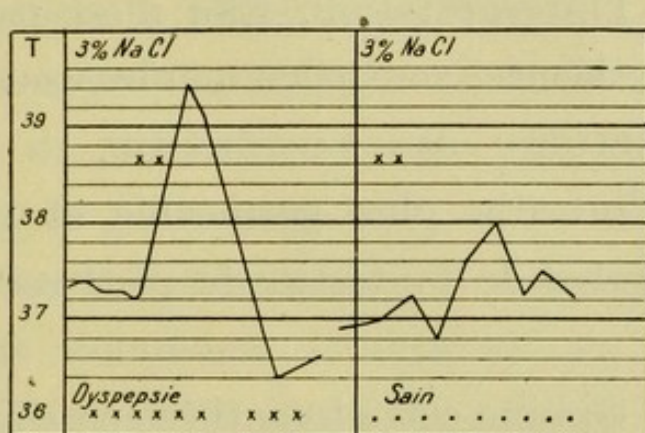


Fig. 50. — Courbe de fièvre saline de Meyer.

2° Que chez l'enfant dyspeptique, la solution physiologique suffit déjà pour produire de la température.

Dans un nouveau et très intéressant travail L. Meyer (2) a pu prouver, d'une part, que les sels de soude et de potasse augmentent la température et l'excitation nerveuse alors que les sels de chaux diminuent température et exci-

(1) NOTHMANN. *Zeits. f. Kind.*, I, p. 81.

(2) L. MEYER. *Deutsch. med. Woch.*, 1899, 5.

tation nerveuse ; d'autre part, que ce sont les *halogènes* : les iodures, chlorures et bromures de soude qui sont *pyrétogènes*, alors que les carbonates, sulfates et citrates ne le sont pas.

Ces expériences de L.-F. Meyer ont été répétées et confirmées de tous côtés et paraissent inattaquables.

Reste l'interprétation. Elle n'est pas facile. Aussi les théories sont-elles nombreuses :

BACTÉRIURIE OU BACTÉRÉMIE. — Le sel rend-il l'intestin plus perméable et permet-il *aux microbes* de l'intestin de pénétrer dans le sang ?

Meyer élimine cette hypothèse en s'appuyant sur ce fait qu'une fièvre microbienne n'aurait pas une marche aussi typique et ne disparaîtrait pas en vingt-quatre heures.

ALBUMOSURIE. — Le sel rend-il l'intestin plus perméable et permet-il à certaines substances albuminoïdes comme les *albumoses* de passer dans le sang ? On sait par la médecine de l'adulte que l'*albumosurie entérogène* se produit chaque fois que la muqueuse intestinale est ulcérée et que le malade prend dans sa nourriture de l'albumine en certaines quantités, et je constate, pour le dire en passant.

que ce signe est très fréquent, où il existe dans l'entérite muco-membraneuse 80 p. 100 des cas.

Mais, comme Rosenthal (1) l'a démontré par des expériences suivies, l'ingestion orale de l'*albumose* ne donne chez le nourrisson ni intoxication, ni fièvre, pas plus que l'albumosurie chez l'adulte.

Cette seconde hypothèse est donc à éliminer.

INTOXICATION SALINE. — C'est donc bien le *chlorure de sodium en nature* qui est *pyréto-gène* dans le petit lait.

Or, comme l'enfant normal supporte le petit lait sans dommage, il faudrait en conclure qu'une *lésion de l'épithélium intestinal* est nécessaire pour que l'action toxique du sel se produise.

Pour Finkelstein, qui admet cette conclusion, il est probable que *chez le nourrisson sain* c'est la forte dose de sel qui seule est capable de produire cette action toxique qui est aussi nécessaire pour léser l'épithélium intestinal de façon à le rendre plus perméable.

Chez le nourrisson dyspeptique pour lequel une faible dose de sel est suffisante pour déterminer l'action pyréto-gène cette lésion intestinale serait produite, d'après Finkelstein et Meyer,

(1) ROSENTHAL. *Jhrb. f. Kind.*, XX, 2.

par les acides gras résultant de la décomposition des sucres et des graisses qui se produit sous l'influence des microbes saccharolytes.

Le sel déterminerait par action physico-chimique l'*intoxication saline* en produisant une lésion des cellules de l'organisme d'ordre *physico-chimique* et d'ordre *aniso-tonique*, « les ions sels étant détournés de leur distribution généralement établie », selon l'expression même de Finkelstein.

En résumé, dans l'explication de Finkelstein les trois théories : microbienne, chimique et physico-chimique se fusionnent, car leurs trois éléments sont indispensables pour arriver à l'action nocive.

a) THÉORIE MICROBIENNE. — Résidus de sucre et de graisse comme *milieu*, et *microbes saccharolytes* comme *élément actif*.

b) THÉORIE CHIMIQUE. — *Acides gras* comme élément d'irritation locale lésant l'épithélium intestinal et troublant le métabolisme.

c) THÉORIE PHYSICO-CHIMIQUE. — Sel agissant d'une part comme irritant local, d'autre part comme poison physico-chimique, après avoir traversé la paroi intestinale rendue trop perméable.

THÉORIE DE LA RÉTENTION CALORIQUE DE HEIM

Un de mes anciens assistants, le Dr Heim (1), privat-docent à Budapest, vient de proposer pour expliquer la fièvre saline et l'intoxication du catarrhe une théorie très différente, très plausible et qui a le grand mérite de rapprocher en les réunissant : l'*insolation par rétention calorifique* et le *catarrhe gastro-intestinal du nourrisson*, qui sont déjà si semblables cliniquement.

Cette théorie, basée sur l'*action hydropigène du sel*, amène dans le débat un point de vue tout nouveau et explique plusieurs autres anomalies observées chez le nourrisson. Aussi vaut-il la peine de l'examiner de près.

La physiologie nous apprend, dit Heim, que l'organisme constitue dans sa musculature une réserve puissante d'eau et de sels destinée à permettre au sang de conserver sa composition isotonique.

HYPERCHLORURATION EXPÉRIMENTALE. —

Les expériences de Magnus et Engel nous ont en effet démontré que, si l'on introduit

(1) HEIM. *Zeits. f. Kind.*, 1911, p. 418.

dans l'organisme une forte proportion d'eau salée en injection intraveineuse. l'eau et le sel supplémentaires sortent du sang et quelques minutes après l'injection se déposent ensemble et en *solution isotonique* d'abord dans les muscles où ils constituent l'œdème invisible ou *prœdème*, ensuite sous la peau où ils forment l'œdème visible ou *œdème* ; enfin dans les organes où ils constituent l'*hydropisie*.

Si nous n'introduisons par contre qu'une quantité modérée de solution saline dans l'organisme, une partie est éliminée, l'autre est retenue.

Dès que la quantité introduite est supérieure à celle que le corps peut éliminer, le sel retenu circule dans l'organisme en produisant, comme dans le premier cas, d'abord du prœdème, ensuite de l'œdème véritable ; mais cette eau de rétention n'est pas fixée, car elle quitte l'organisme dès que le sel est lui-même éliminé.

HYPERCHLORURATION DU NOURRISSON SAIN.

— Si nous donnons, à un nourrisson sain une quantité modérée de sel diluée avec suffisamment d'eau, l'enfant augmentera de

poids, mais on ne remarque aucune action pyrétogène ou toxique, l'eau introduite étant en quantité suffisante pour maintenir l'isotonie.

C'est ce qu'ont remarqué tous les expérimentateurs. Aussi n'observant l'*effet pyrétogène* du sel qu'avec une solution concentrée ont-ils été obligés de recourir à l'explication d'une lésion de l'épithélium indispensable pour observer l'effet pyrétogène du sel.

Heim en donne une autre explication. Si nous donnons, comme l'ont fait tous les expérimentateurs à ce même nourrisson cette même quantité de sel, mais dans moins d'eau en lui faisant boire une solution saline à 3 p. 100, la quantité d'eau n'étant pas suffisante et le nourrisson ne pouvant boire à sa soif et n'ayant pas dans ses muscles une réserve d'eau aussi grande que l'adulte, son organisme se voit obligé après avoir emprunté toute l'eau disponible à sa petite réserve, de diminuer, si cela ne suffit pas, ses éliminations aqueuses par l'urine et surtout par le *poumon et la peau* qui, d'après Büchner, éliminent 73 p. 100 de l'eau chez le nourrisson.

Mais, en le faisant, l'organisme du bébé *diminue*

sa déperdition calorifique aussi se produit-il une rétention de calories visible au thermomètre.

1^{re} exp. Nourrisson au sein, 7 semaines, prend 770 lait de femme, on ajoute avec la sonde stomacale à 1 heure :

1 gramme de sel dans 200 grammes d'eau : *Monothermie*.

2^e exp. Nourrisson au sein, 8 semaines, prend 770 lait de femme auquel on ajoute avec la sonde à 1 heure :

1 gramme de sel dissous dans 25 grammes d'eau :

Hyperthermie de 2 à 5 heures, 38°,2.

3^e exp. Nourrisson au sein, 6 semaines, prend 770 lait de femme auquel on ajoute avec la sonde stomacale :

1 gramme de sel dissous dans 20 grammes d'eau :

Hyperthermie à 6 heures, 38°,1.

Le sel n'a donc, d'après Heim, qu'un seul effet, il n'est pas toxique, il n'est qu'*hydropigène*; mais de cette action découle *secondairement l'effet pyrétogène*.

HYPERCHLORURATION DU DYSPEPTIQUE. — Examinons ce qui se passe en pathologie.

LA FIÈVRE DE SOIF. — Nous avons déjà mentionné la fièvre de soif si soigneusement étudiée par Erich Muller (1).

Chez le nourrisson, en état de santé : vingt-quatre heures d'abstention de liquide font monter la température à 39 et 40°, comme le vit Muller.

Le manque de liquide amène donc une dimi-

(1) ERICH MULLER. *Berl. kl. Woch.*, 1910, p. 673.

nution de perspiration suffisante pour déterminer la rétention calorifique.

Sans doute si le nourrisson est normal, il cherche à se refroidir en augmentant son évaporation aqueuse par la peau et les poumons et encore faut-il pour cela qu'il ne soit pas trop couvert et qu'il ne soit pas placé dans une chambre trop chaude dont la température dépasse 28 à 30°.

Dans ces conditions favorables sa température ne monte pas.

Chez l'enfant dyspeptique : il n'en est pas de même si l'enfant est dyspeptique ; alors sa température, comme Ritschel (1) l'a démontré, monte dans ces mêmes conditions jusqu'à 40°7 et même plus.

Pourquoi cette différence ? Elle provient du fait que le nourrisson sain a encore suffisamment de liquide en réserve pour pouvoir augmenter, en cas de besoin, sa perspiration et se refroidir.

Le dyspeptique, par contre, a perdu du liquide par ses selles fréquentes, il est donc obligé de ménager sa réserve aqueuse fortement diminuée. Son sang est plus épais, et Reuss, Heim et John (1) ont en effet trouvé dans ces

(1) HEIM et JOHN. *Arch. f. Kind.*, LIV, p. 65.

cas une concentration de l'albumine sanguine de 7 p. 100 à 9 p. 100, et Salge (1) a démontré au réfractomètre une élévation de sa concentration moléculaire ∇ de 0,61 à 0,65.

Si le sang est concentré dans la dyspepsie, combien plus l'eau périphérique ; aussi *la diminution de la perspiration explique-t-elle fort bien la rétention calorifique* et la légère hyperpyrexie des dyspepsies.

Pour peu que la température extérieure soit élevée, la dessiccation augmentera encore et si la chaleur humide empêche la perspiration, l'insolation se déclare.

Exemple : enfant nourri au sein, a 4 mauvaises selles le 30.

Le 31, on le place dans une véranda à 33° : après vingt minutes, l'enfant a 38°,7 ; après deux heures, 40°,1 et 8 selles.

Bains frais, chambre fraîche, la température tombe de suite à 36°,9.

Le 2, on répète la même expérience, l'enfant a 37° et monte dans ces mêmes conditions à 40°.

Cette dessiccation de l'organisme suffit-elle avec l'hyperpyrexie qu'elle déclenche pour expliquer les symptômes toxiques ? C'est probable, car l'on sait quel rôle l'eau joue dans le métabolisme. Si les oxydations deviennent incomplètes sous l'influence de la dessiccation,

(1) SALGE. *Zeits. f. Kind.*, 1, p. 5.

les produits du métabolisme seront toxiques.

Cette théorie de Heim a le grand mérite à mes yeux d'expliquer clairement et par le même mécanisme de la rétention calorifique : LE CATARRHE PAR IRRITATION INTESTINALE ENDOGÈNE ET EXOGÈNE, et LE CHOLÉRA INFANTILE PAR INSOLATION DES ÉTÉS CHAUDS ET HUMIDES, affections qui sont si semblables cliniquement que tous les pédiatres les réunissent dans le même tableau symptomatique du catarrhe intestinal infantile.

PRONOSTIC

ENFANT SAIN. — Le pronostic du catarrhe dépend non pas de la violence des manifestations gastro-intestinales, mais de *l'intensité et surtout de la durée des phénomènes toxiques*.

Le second élément du pronostic dépend de *l'effet de la diète hydrique*, car dans les cas favorables, c'est le plus souvent après vingt-quatre, quelquefois après quarante-huit heures que tout phénomène toxique a disparu.

Si tel n'est pas le cas et si une infection surajoutée n'explique pas la persistance de la fièvre, le pronostic est très grave.

ENFANT DYSTHREPSIQUE. — Lorsqu'un catarrhe avec intoxication atteint un dysthrep-sique ou un athrepsique, même si le cas paraît léger au début, le pronostic doit être considéré comme sérieux.

DIATHÈSE LYMPHATIQUE. — Lorsque enfin le catarrhe atteint un *enfant pâteux* atteint de diathèse lymphatique, le pronostic est toujours grave, car l'on se souvient combien peu ces enfants résistent aux intoxications.

DIAGNOSTIC

Le catarrhe intestinal se caractérise par la triade symptomatique suivante : *diarrhées, symptômes d'intoxication fébrile et perte rapide de poids.*

Or cette triade peut se retrouver dans plusieurs autres maladies.

Infections parentérales.

La tuberculose larvée, les formes gastro-intestinales de la grippe, les fièvres des mu-queuses si fréquentes chez les enfants : *rhinites, adénoïdites, pharyngites, les otites* ; la furon-culose généralisée, les méningites, les états

typhoïdes, les septicémies cryptogéniques, les péritonites aiguës et les pyélo-néphrites : toutes ces infections peuvent se manifester sous la forme de catarrhe ou peuvent engendrer des catarrhes en diminuant la limite de tolérance.

ÉPREUVE DE LA DIÈTE HYDRIQUE

Seule, comme l'indique Finkelstein, *la réaction à la diète hydrique*, du reste très indiquée par l'état général, permettra de juger en connaissance de cause.

En quarante-huit heures, la *diète hydrique* fait disparaître tout symptôme morbide, s'il n'y a que l'intoxication fébrile due au catarrhe. On sera souvent surpris de voir, par le résultat favorable de cette expérience que des fièvres attribuées à des *intoxinations* étaient en réalité des *intoxications alimentaires*.

Finkelstein tire du résultat de l'épreuve *hydrique* les conclusions suivantes :

1° *La diète hydrique* suivie d'une chute rapide de la fièvre et d'une disparition parallèle des symptômes toxiques doit faire porter le *diagnostic de catarrhe toxique* ou de coup de chaleur.

2° *La diète hydrique* suivie d'une disparition des phénomènes toxiques sans chute de la fièvre doit faire porter le *diagnostic* : *Catarrhe intestinal chez un bébé normal atteint d'infection parentérale.*

3° *La diète hydrique* suivie d'une influence nulle sur la fièvre et sur les phénomènes toxiques doit faire porter le *diagnostic* : *Catarrhe intestinal grave chez un bébé dysthropsique ou athropsique atteint d'infection parentérale* : diagnostic qui implique un pronostic presque absolument fatal.

Méningite tuberculeuse.

Les symptômes méningitiques peuvent être si semblables à ceux du catarrhe toxique à forme hydrocéphaloïde au point de vue : *facies, signes cérébraux et spinaux, vomissements, pouls* et même quelquefois *respiration Cheyne-Stokes* que la confusion pourrait être possible.

SIGNE DE LA FONTANELLE. — La fontanelle est bombée dans la *méningite*; enfoncée, dans le *catarrhe*.

SIGNE DU VENTRE. — Le ventre est creusé en bateau dans la *méningite* et tympanisé dans le *catarrhe*.

SIGNE DES SELLES. — Il y a constipation dans la *méningite*, et des diarrhées dans le *catarrhe*.

ÉPREUVE HYDRIQUE. — L'épreuve de la diète hydrique a un effet nul dans la *méningite* et un effet favorable dans le *catarrhe*.

Tels sont les signes qui permettront de trancher la question dans la plupart des cas.

Dyspepsie toxique.

Le diagnostic entre la dyspepsie toxique et le catarrhe offre peu de difficultés dans les cas accusés.

Mais il existe des cas intermédiaires, entre ces deux maladies, dont le diagnostic est plus difficile, mais une erreur serait ici sans importance, le traitement étant le même.

Voici, sous forme de tableau, les signes sur lesquels il faut se baser :

<i>Dyspepsie toxique.</i>	<i>Catarrhe intestinal.</i>
Ventre météorisé.	Ventre tympanisé.
Palper nul.	Intestin turgescent.
Selles dyspeptiques.	Selles liquides, bruyantes, acides.
Fièvre légère.	Fièvre vive.
Toxicité ébauchée,	Symptômes toxiques définis.

Athrepsie.

Comme le catarrhe, l'athrepsie fait maigrir rapidement le nourrisson, mais à part ce signe

tout superficiel, tout sépare ces deux maladies.

DANS L'ATHREPSIE, l'enfant conserve toute sa connaissance et ne présente aucun signe cérébral.

Il est atteint d'*hypothermie*, de *pouls lent* et de *respiration lente*.

Il présente une urine normale, de l'*alcalinopénie* par perte entérale de sels, mais pas de troubles d'assimilation métabolique.

DANS LE CATARRHE l'enfant est un cérébral.

Il est atteint d'*hyperthermie*, de *pouls rapide* et de *respiration* Cheyne-Stokes.

Il présente de la *glycosurie* et de l'*acidose vraie*.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DU CATARRHE INTESTINAL

Résumé clinique.

PATHOGÉNIE. — Le catarrhe intestinal est une maladie causée par la transformation de l'aliment en poison alimentaire.

Cette transformation peut se faire avant que l'aliment pénètre dans le tube digestif, *catarrhe exogène*, ou seulement après sa pénétration dans l'estomac et l'intestin, *catarrhe endogène*.

Le poison qui en résulte (*acides gras volatiles*) irrite les organes qui réagissent par des symptômes d'irritation locale et intoxique l'organisme qui réagit par les symptômes dits d'intoxication.

CLINIQUE. — Au point de vue clinique, le catarrhe se manifeste donc par deux groupes de symptômes :

1^o *Les symptômes d'irritation du tube digestif* : vomissements, diarrhées extrêmement acides, tympanisme et déshydratation de l'organisme.

2^o *Les symptômes d'intoxication de l'organisme* : fièvre, affaiblissement cérébral (stupéur, sopor, coma), respiration lente et pro-

fonde, pouls lent, albumosurie, albuminurie, acétonurie et glycosurie alimentaire.

BIOLOGIE. — Au point de vue biologique le catarrhe est caractérisé :

1° Par la transformation des résidus alimentaires *sucres et graisses* : en *acides gras* sous l'influence des *microbes saccharolytes* qui deviennent prédominants.

2° Par l'action *irritante locale* de ces *acides gras* qui lèsent l'épithélium intestinal.

3° Par l'action *toxique générale* de ces *acides gras* qui troublent le métabolisme, par l'acidose qu'ils engendrent (*théorie chimique de Czerny*), ou par l'action physico-chimique des sels dont ils favorisent le passage à travers l'épithélium altéré (*théorie physico-chimique de Finkelstein*), ou par la rétention calorifique qu'ils déterminent en déchlorurant l'organisme par les diarrhées (*théorie physique de Heim*).

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

En présence de ces notions pathogéniques, les indications du traitement se précisent d'une manière bien nette.

1. ÉLIMINER LE POISON ALIMENTAIRE qui persiste encore dans l'intestin.

2. EMPÊCHER LA REPRODUCTION DE CE POISON ALIMENTAIRE :

a) *En évitant pendant la période de désintoxication toute espèce d'aliment.*

b) *En ne permettant pendant la période d'alimentation antitoxique qu'une nourriture capable de modifier la flore saccharolytique.*

3. EMPÊCHER LA DESSICCATION DE L'ORGANISME.

4. CALMER LE PÉRISTALTISME ET PRÉCIPITER LES TOXINES.

I. — ÉLIMINER LE POISON ALIMENTAIRE

FAVORISER VOMISSEMENTS ET DIARRHÉES.
— Cette indication nous est donnée par la nature elle-même qui cherche par les vomissements et par les diarrhées à débarrasser l'organisme des éléments nocifs qui l'intoxiquent.

Nous retrouvons donc ici, mais plus accentuée et plus impérieuse encore grâce au danger beaucoup plus grand que court l'organisme, cette même indication que nous avons déjà étudiée dans la dyspepsie alimentaire. C'est encore par les mêmes moyens que nous chercherons à lui obéir.

ÉVITER LES OPIACÉS. — Il faut en effet

avant tout éviter de donner de l'opium, car, *ce serait un non-sens que de vouloir à cette période arrêter la diarrhée par de l'opium ou des médicaments astringents*. Ce serait enfermer le loup dans la bergerie et augmenter les fermentations et l'intoxication de l'organisme.

Le seul résultat d'une pratique aussi erronée serait de donner au bébé quelques heures de calme dus à la paralysie intestinale produite par l'opium ; calme trompeur suivi d'une aggravation rapide de tous les symptômes toxiques réapparaissant avec une intensité plus grande encore qu'avant le traitement.

MÉTHODES

Expectation. — L'élimination du poison alimentaire est heureusement, dans le catarrhe et bien mieux que dans la dyspepsie, faite par le tube digestif lui-même.

Aussi dans la plupart des cas, lorsque le médecin est appelé à intervenir, les vomissements et les selles ont-ils éliminé si complètement les acides gras intestinaux que les selles n'ont plus d'odeur fétide et que l'intestin ne présente plus que les caractères d'une irritation secondaire aiguë ou subaiguë.

Dans ce cas, l'indication de l'évacuation tombe d'elle-même.

Évacuation. — Mais dans d'autres cas moins aigus et moins violents, il n'en est pas de même : les selles ont conservé malgré l'évacuation spontanée et naturelle tous les caractères des selles acides et extrêmement fétides du catarrhe. Il faut alors intervenir et suppléer à l'insuffisance de la nature en provoquant artificiellement l'élimination du poison alimentaire.

Cette élimination artificielle du résidu alimentaire peut se faire comme nous l'avons déjà vu par les :

1. LAVAGES D'ESTOMAC.
2. LAVAGES D'INTESTIN.
3. DÉSINFECTION INTESTINALE.

LAVAGES D'ESTOMAC

Les lavages d'estomac dont nous avons déjà décrit la technique dans le traitement de la dyspepsie, sont dans le catarrhe rarement indiqués. Nous ne les employons que dans *les vomissements incoercibles* où ils donnent des résultats excellents et souvent surprenants en éliminant et neutralisant les produits acides irritants contenus dans l'estomac, qui entre-

tiennent la contraction spasmodique du pylore.

TECHNIQUE. — La technique est la même que celle que nous avons décrite :

Sonde Nélaton n° 18, fixée dans un petit tuyau de verre sur lequel est lui-même glissé et fixé par simple adhérence, mais non attaché, le tuyau de caoutchouc long de 50 centimètres qui se termine par un petit entonnoir de 30 centimètres cubes de capacité.

Il est en effet très bon, une fois que la sonde est introduite dans l'estomac, d'enlever le tuyau du tube et de recueillir dans un verre pour en faire l'examen le liquide stomacal qui remonte de l'estomac avant le lavage.

Dans les cas où le liquide recueilli en premier lieu est simplement *acide ou neutre* le lavage se fait avec :

Une solution de bicarbonate de soude de 6 à 7 grammes pour un litre.

S'il est fétide et dégage une forte odeur butyrique, on peut faire les premiers lavages avec :

Une solution de biborate de soude de 5 grammes pour un litre d'eau.

LAVAGES D'INTESTIN

LAVAGES ÉVACUANTS. — Les fermentations intestinales du catarrhe se font dans la partie

supérieure de l'intestin grêle. C'est dire que le lavage d'intestin qui ne lave réellement que le gros intestin, n'est guère utile dans cette maladie, les selles diarrhéiques éliminant bien mieux que les lavages les acides gras qui se trouvent dans l'intestin grêle.

LAVAGES DÉSINFECTANTS. — Quant aux lavages désinfectants à la *résorcine* à 0,40 p. 1000 ou à l'*acide borique* à 50 p. 1000, ils sont d'abord dangereux et les cas d'intoxication qu'ils ont causés n'ont pas tous été publiés, car les symptômes de l'intoxication médicamenteuse se confondent ici avec ceux de l'intoxication par le catarrhe; ensuite ces lavages sont inutiles, car la substance désinfectante ne peut agir sur la flore saccharolyte qui habite l'intestin grêle.

Voilà plus de vingt ans que nous avons absolument abandonné le lavage d'intestin dans le catarrhe intestinal et nous n'avons pas eu à le regretter.

DÉSINFECTION INTESTINALE

Nous avons déjà dit et répété à maintes reprises que nous ne pouvons compter sur une désinfection véritable du tube gastro-intestinal.

Cependant, dans certains cas de catarrhe avec

selles extrêmement fétides, la désinfection au calomel, toute incomplète que soit son action, donne d'excellents résultats.

Désinfection au calomel huile.

CALOMEL. — Nous donnons dans ces cas, dès que nous avons vu la première selle et décidé en la voyant si l'intervention est bien indiquée :

Une ou deux poudres de calomel à deux heures de distance l'une de l'autre, nageant dans une cuillerée à café d'eau cuite, sucrée avec de la saccharine, *mais pas avec du sucre.*

Calomel.	0 ^{gr} ,01
Bicarbonate de soude pur.....	0 ^{gr} ,10
Donnez poudres semblables n° 3.	

1 poudre à 2 heures.

1 poudre à 4 heures.

Le calomel sera donné au moins 4 heures après le dernier repas.

La troisième poudre est une poudre de réserve pour le cas où la mère en perd une partie en la préparant ou en la donnant au bébé.

HUILE. — Nous faisons donner, quatre heures après l'administration du calomel, une petite dose de 2,5 grammes d'huile de ricin pour éviter que la poudre de calomel ne reste trop longtemps dans l'intestin.

Sirop d'huile de ricin.

Huile de ricin..... } \overline{aa} 5 grammes.
Sirop de gomme stérilisé..... }

Une cuillerée à café à 6 heures ou à 8 heures suivant que l'on aura donné une ou deux poudres de calomel.

CONTRE-INDICATIONS. — L'administration de la désinfection, qui est contre-indiquée, nous le répétons encore, en cas de vomissements incoercibles et dans les cas où l'élimination spontanée et naturelle a été suffisante, amène, après deux ou trois selles rapides, glaireuses et vertes, caractéristiques du calomel, une diminution très sensible de la diarrhée qui accompagnait le catarrhe intestinal.

Nous n'avons jamais eu de mauvais résultats de cette pratique, pourvu que les indications en soient bien posées et *pourvu qu'il n'y ait aucune complication d'entérite* avec le catarrhe, ce qui arrive quelquefois. *Dans ce cas-là, le calomel est formellement contre-indiqué*, car il exagère considérablement les manifestations morbides de l'entérite qu'il peut transformer en entérite dysentérique.

Désinfection au salacétol huile.

Dans les formes mixtes, catarrhe et entérite, et dans ceux où l'enfant ne supporte pas le calomel même à ces doses minimales, nous faisons

la désinfection au salacétol qui se dissout directement dans l'huile :

Sirop d'huile et salacétol.

Salacétol.....	0 ^{gr} ,25-0 ^{gr} ,30
Huile de ricin.....	{ à 5 grammes.
Sirop de gomme stérilisé.....	

Une cuillerée à café 4 heures après le dernier repas.

II. — EMPÊCHER LA REPRODUCTION DU POISON ALIMENTAIRE

Considérations générales.

Le catarrhe intestinal étant causé par la transformation en acides gras des éléments alimentaires hydrocarbonés, sucres et graisses, sous l'influence de la *flore saccharolyte* qui s'est acclimatée dans l'intestin, nous avons évidemment deux moyens pour empêcher la production de ces acides gras.

DIMINUER LES HYDROCARBONES ET LES GRAISSES. — Nous pouvons d'une part supprimer dans l'alimentation tous les corps capables de fermenter et de donner naissance aux acides gras, c'est-à-dire les sucres, les farines et les graisses. C'est ce que nous ferons dans une première période que nous appellerons *la période de désintoxication*.

AUGMENTER LA CASÉINE. — Nous pouvons, d'autre part, chercher à introduire dans l'alimentation un autre élément alimentaire dans lequel les *microbes saccharolytes* ne trouvent aucune substance nutritive et qui, par conséquent empêche leur développement et diminue leur vitalité, cet élément alimentaire *antifermentatif* c'est l'*albumine*.

C'est ce que nous ferons dans la deuxième période du traitement que nous appellerons pour cela : *la période d'élimination antitoxique*.

SELS. — Quant aux sels, suivant que nous admettons la théorie de l'intoxication physico-chimique par les sels de soude de Finkelstein-Meyer, nous leur reconnaitrons une influence nuisible et nous les supprimerons de l'alimentation.

Suivant au contraire que nous acceptons la théorie si séduisante de Heim de la rétention calorifique par déshydratation due à la déchloration de l'organisme causée par les diarrhées, nous admettrons au contraire qu'une rechloruration du bébé en état de catarrhe ne peut être que favorable.

C'est dire que la question des sels est loin d'être tranchée à l'heure actuelle.

En résumé, pour empêcher toute reproduc-

tion de poisons alimentaires nous aurons à parcourir deux étapes successives :

1^o PÉRIODE DE DÉSINTOXICATION.

2^o PÉRIODE D'ALIMENTATION ANTITOXIQUE.

1^o Période de désintoxication.

Dans cette période il s'agit pour arriver au but de suivre l'indication suivante :

*SUPPRIMER DANS L'ALIMENTATION TOUT ALIMENT CAPABLE
DE FERMENTER*

Comme cette indication ne peut être remplie que par un régime *de famine* qu'il serait très dangereux de prolonger beaucoup au delà de vingt-quatre heures, nous serons obligé, dès que l'effet désiré aura été obtenu, *ce qui n'exige que 36 heures au plus*, d'entrer dans une deuxième période qui sera une période d'alimentation, mais d'alimentation spéciale.

2^o Période d'alimentation antitoxique.

Notre premier soin en passant dans cette deuxième période sera de trouver un aliment qui mérite encore ce nom étant donnée sa valeur calorifique suffisante, mais qui ne contienne que le *minimum possible* des éléments alimentaires

favorables aux *microbes saccharolytes* et le *maximum possible d'éléments* alimentaires qui leur soient défavorables.

L'indication bien précise de cette deuxième période est donc de :

CHOISIR UN ALIMENT CAPABLE DE MODIFIER LE MILIEU INTESTINAL
FAVORABLE AUX SACCHAROLYTES EN UN MILIEU ANTAGONISTE
QUI LEUR SOIT DÉFAVORABLE

1^o PÉRIODE DE DÉSINTOXICATION

Une désintoxication rapide ne peut être obtenue comme nous venons de le voir qu'en :

SUPPRIMANT DANS L'ALIMENTATION TOUTE SUBSTANCE CAPABLE
DE FERMENTER

Diète hydrique.

De toutes les substances connues, il n'en existe qu'une qui réponde d'une manière absolue à cette indication et qui soit absolument incapable de fermenter, c'est l'eau pure et stérile.

DIÈTE HYDRIQUE A LA SACCHARINE. — La diète hydrique consiste en *eau pure* ou en *thé de Chine léger* et *sans sucre*, car le sucre, même le sucre de canne, est extrêmement fermentescible et forme un milieu très favorable pour les *saccharolytes*.

On peut cependant donner le goût de sucre

au thé ou à l'eau en y ajoutant de la *saccharine* ou de la *saxine* qui ont le goût du sucre sans en avoir les propriétés fermentescibles. On compte une tablette de *saccharine* pour un litre d'eau.

Un quart de tablette de saccharine pour une tasse d'eau cuite ou de thé.

Telle est la boisson qui constituera l'unique nourriture de l'enfant pendant *les vingt-quatre à trente-six heures* que doit durer cette première période.

DIÈTE HYDRIQUE SUCRÉE. — On peut sans doute faire une diète hydrique à l'eau sucrée, mais la désintoxication est moins rapide et moins complète.

DIÈTE HYDRIQUE ET LAIT SUCRÉ. — On a proposé de mitiger la diète hydrique en ajoutant du lait à l'eau sucrée, mais les fermentations deviennent, ainsi que Finkelstein l'a démontré, beaucoup plus intenses, grâce à la présence du petit lait qui joue le rôle d'*activateur* dans les fermentations des hydrocarbures.

Pour peu, par conséquent, que tout le lait ne soit pas éliminé quand on commence la diète hydrique ou pour peu qu'on recommence le lait trop tôt après la diète hydrique, il peut en

résulter un retard considérable ou même un résultat négatif de la désintoxication qu'il serait injuste d'attribuer au moyen thérapeutique si précieux que constitue la diète hydrique.

Méthode d'application de la diète hydrique.

Dans le catarrhe simple la diète hydrique très nette dans son principe, très facile à appliquer donne des résultats absolument remarquables.

Dans le catarrhe toxique par contre son application se trouve bien souvent gravement compromise par les symptômes d'intoxication qui en gênent singulièrement l'application intégrale.

1. Diète hydrique dans le catarrhe simple.

Dans le catarrhe simple les vomissements sont le plus souvent rares, en tout cas ils ne sont pas incoercibles.

TECHNIQUE. — On commence par donner le thé ou l'eau saccharinée froide *toutes les heures par cuillerées à dessert ou à soupe.*

Si les vomissements s'arrêtent, on en donne 30 à 50 grammes dans un biberon *toutes les deux heures.* Puis on augmente progressivement les doses d'eau sucrée en reculant les

intervalles jusqu'à qu'on ce arrive à en donner 100 à 150 grammes toutes les deux heures et demie, c'est-à-dire aux heures habituelles et en quantités analogues à celles des repas ordinaires.

Ce n'est qu'à ce moment que l'action de la diète hydrique sera complète, car elle n'a pas seulement pour but d'empêcher les fermentations en *couplant les vivres aux microbes saccharolytes*, mais elle cherche d'une part par l'ingestion abondante de liquide à neutraliser les substances toxiques accumulées dans l'intestin et, d'autre part, à éliminer par une diurèse abondante celles qui ont passé dans l'organisme.

SYMPTÔMES DE LA DÉSINTOXICATION

Dans les cas favorables, on sera stupéfait de la rapidité de l'amélioration obtenue par la diète hydrique et cela souvent en moins de vingt-quatre heures, où trente-six heures au plus.

Le bébé se transforme à vue d'œil, sa couleur redevient rose, il reprend connaissance et la fixité de son regard disparaît.

Sa respiration est plus rapide et plus régulière, son pouls plus lent et plus vigoureux sa

fièvre tombe brusquement à la normale, son urine ne contient plus ni sucre, ni albumine.

La perte de poids s'arrête.

Enfin les selles quoique encore liquides sont plus rares et prennent l'apparence presque normale des *selles de famine*.

C'est le signe attendu avec impatience, qui va nous permettre de commencer l'alimentation et de passer en deuxième période.

2. Diète hydrique dans le catarrhe toxique.

L'amélioration est loin d'être aussi rapide dans le catarrhe toxique, car il s'accompagne *de symptômes graves* qui rendent l'application de la diète hydrique intégrale bien difficile et qui nécessitent un traitement approprié que nous allons étudier. Ces symptômes sont :

1. LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES.
2. LA DÉSHYDRATATION DE L'ORGANISME.
3. LES TROUBLES THERMIQUES.
4. LA FAIBLESSE CARDIAQUE.

COMBATTRE LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

Si le catarrhe est très intense et si l'enfant est atteint de vomissements incoercibles, l'application de la diète hydrique qui exige, il est vrai,

que l'on ne donne rien à manger au bébé, *mais d'autant plus à boire*, devient inapplicable.

Il faudrait pouvoir ne rien donner du tout pour calmer les vomissements, ce qui est rendu extrêmement difficile par la soif ardente des bébés, par la dessiccation croissante de leurs muqueuses et de leur peau et surtout par le fait que toute insuffisance de liquide retarde la désintoxication.

MÉTHODE DU COMPTE-GOUTTES. — Il faut essayer d'abord de *limiter* les portions de liquide que l'on donne à l'enfant en ne lui offrant qu'une cuiller à café à la fois d'*eau glacée* (la glace autour de la timbale, pas dans le verre), ou de *thé glacé sacchariné* et cela *tous les quarts d'heure*.

Si même cette minime quantité est encore rejetée on se servira d'un *compte-gouttes* avec lequel on laissera tomber goutte à goutte sur les lèvres et dans la bouche du bébé ce même liquide glacé et cela toutes les deux ou trois minutes. Cette méthode, que seule une mère dévouée ou une garde soigneuse pourra mener à bonne fin, réussit souvent là où toutes les autres méthodes ont échoué, surtout si on a soin de mettre sur le ventre des cataplasmes de farine de lin très

chauds ou des compresses d'eau chaude recouvertes de flanelle.

MÉTHODE DES LAVAGES D'ESTOMAC. — Si cette méthode ne réussit pas encore, il faut pratiquer des lavages d'estomac répétés à l'eau bicarbonatée à 7 p. 1000 ou à l'eau de Vichy. On réussit presque toujours après deux ou trois lavages à arrêter les vomissements.

MÉTHODE ANESTHÉSIQUE. — Si enfin les lavages d'estomac n'amènent pas encore la cessation des vomissements incoercibles, si bien qu'ils commencent à devenir inquiétants, on peut encore essayer les narcotiques qui donnent souvent de bons résultats :

La novocaïne.

Novocaïne..... 0,001

Une poudre 2 à 3 fois par jour dans une demi-cuillerée d'eau.

L'alypine.

Alypine..... 0,001

Une poudre 2 à 3 fois par jour dans une demi-cuillerée d'eau,

L'eau chloroformée faible.

Eau chloroformée..... }
Eau distillée } aa. 25 grammes.

Une cuillerée à café glacée toutes les 2 heures.

COMBE. — Mal. gastro-intestinales.

COMBATTRE LA DÉSHYDRATION
DE L'ORGANISME

La dessiccation de l'organisme exagère considérablement les dangers de l'intoxication. Elle favorise la rétention calorifique et le coup de chaleur en empêchant la perspiration physiologique indispensable pour régulariser la chaleur animale. C'est donc un symptôme sérieux dont il faut s'occuper avec soin.

DIÈTE HYDRIQUE. — L'hydratation par la diète hydrique suffit le plus souvent dans les cas légers, mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi et bien souvent on se voit obligé déjà dans cette période de désintoxication, d'autres fois seulement dans la période d'alimentation antitoxique, de se servir des moyens destinés à combattre la dessiccation de l'organisme.

HYPODERMOCLYSE. — La transfusion sous-cutanée faite avec du sérum physiologique constitue la méthode de choix. Mais, comme nous l'avons déjà vu pour Finkelstein et son école, le sel de soude est dangereux dans le catarrhe ; aussi est-il dans le doute préférable de se servir pour préparer le sérum du mélange de sels de soude et de sels de chaux proposé

par Ringer car l'action antagoniste des sels de chaux sur les sels de soude est bien connue depuis les travaux de Meyer.

Liquide de Ringer.

Chlorure de sodium.....	7 grammes.
— de potassium.....	0 ^{gr} ,10
— de calcium.....	0 ^{gr} ,20
Eau distillée.....	1000 grammes.

Cuire 10 minutes. Laisser refroidir à 40°.

Technique. — On se sert pour la transfusion d'une petite aiguille fixée à un tuyau de caoutchouc qui communique avec un entonnoir, le tout est soigneusement stérilisé. On verse dans l'entonnoir le liquide qui a encore 40° et, après avoir soigneusement désinfecté la peau du ventre avec l'alcool et l'éther et une goutte de teinture d'iode, on pique dans le tissu cellulaire sous-cutané et laisse écouler *lentement* 100 à 150 grammes de liquide en élevant l'entonnoir. On recouvre l'orifice d'un peu de gaze et de sparadrap.

En procédant lentement on évite les déchirures du tissu cellulaire et les hémorragies, ce qui n'arrive pas toujours avec la seringue.

L'hypodermoclyse peut être répétée deux fois par jour dans les cas graves, pourvu qu'elle ne donne pas de l'*hyperthermie*.

LAVEMENTS DE SÉRUM. — On peut aussi se servir dans ce même but de lavements de 60 à 100 grammes *de sérum physiologique* ou du *sérum Ringer* indiqué plus haut, donnés deux à trois fois par jour.

Mais il est rare que ces lavements soient longtemps supportés, surtout s'il y a de fortes diarrhées.

L'INSTILLATION RECTALE. — Nous avons vu dans l'asile de Finkelstein à Berlin un appareil pour instillation rectale qui peut rendre d'excellents services dans les cas graves.

Il se compose d'un irrigateur muni d'un robinet, d'un tuyau de caoutchouc, muni d'une *pipette à gouttes* qui permet de contrôler et de régulariser l'écoulement des gouttes à une toutes les deux secondes et d'un Nélaton n° 10.

Le sérum est chauffé et le Nélaton fixé dans l'anus avec du sparadrap. Pour éviter la fatigue du bébé et le décubitus, l'appareil est mis en marche trois fois par jour et seulement pendant une demi-heure, ce qui permet chaque fois l'introduction de 100 à 150 grammes de sérum.

BOISSONS SALINES. — Faut-il donner des

boissons salines au bébé ? Cette question est très discutée naturellement, en présence des opinions opposées sur le danger des sels, mais leur utilité, au point de vue de l'hydratation, est incontestable et incontestée.

Nous avons l'impression très nette que depuis que nous en avons abandonné l'emploi *dans la période de désintoxication*, nous obtenons plus rapidement et plus complètement qu'autrefois la disparition de la fièvre et des phénomènes toxiques.

Mais, par contre, *dans la période d'alimentation* ils rendent des services si considérables au point de vue de l'hydratation que nous ne voudrions pas nous en passer et nous n'avons encore jamais vu un accident que nous puissions leur attribuer.

Nous avons expérimenté les deux solutions usuelles la *solution de Heim et John* (1) et la *solution de Ringer*.

Solution de Heim. — L'ingestion de la solution de Heim donne de bons résultats et favorise, grâce à la légère chloruration qu'elle cause, l'augmentation de poids du bébé.

(1) HEIM et JOHN. *Monatsh. f. Kind.*, VI, p. 11.

Solution de Heim.

Chlorure de sodium.....	5 grammes.
Bicarbonate de soude.....	5 —
Eau.....	1000 —

Une cuillère à café, dessert ou soupe avant chaque repas.

LA SOLUTION DE RINGER. — La solution de Ringer me paraît supérieure à tous égards et nous n'en avons jamais vu aucun inconvénient.

Elle ne nous a jamais donné de symptômes d'intoxication. Au contraire elle stimule l'appétit du bébé en augmentant sa soif ; elle stimule son cœur et son cerveau et favorise, grâce à la légère chloruration qu'elle cause, une hydratation suffisante.

Solution de Ringer.

Chlorure de sodium.....	7 ^{gr} ,50
— de potassium.. ..	0 ^{gr} ,60
— de calcium.	0 ^{gr} ,29
Eau.....	1000 grammes.

Une cuillère à café ou à dessert avant chaque repas.

Bouillon de carottes de Moro. — Nous avons longtemps expérimenté le bouillon de carottes de Moro, surtout comme boisson intermédiaire entre la période de désintoxication et celle d'alimentation.

Ce bouillon se prépare de la manière suivante :

Bouillon de carottes de Moro.

500 grammes de carottes jaunes sont pelées, coupées en petits morceaux et cuites dans un litre d'eau pendant deux heures. Ce bouillon est passé à travers une étamine dans un second bouillon de bœuf préparé avec 500 grammes de viande de bœuf cuite dans un litre d'eau froide salée avec une cuillerée à thé de sel.

Ce bouillon de carottes a une valeur calorifique de 250 calories, il contient en effet environ 2 p. 100 de sucre.

Pour éviter cette longue préparation, la fabrique de Lenzbourg livre ce bouillon concentré et stérilisé en boîtes sous le nom de *Daucarot* que l'on peut diluer dans un litre d'eau chaude pour obtenir l'équivalent du bouillon de carottes de Moro.

Il est certain qu'au point de vue calorifique, le bouillon de Moro est supérieur à la diète hydrique et qu'au point de vue de l'hydratation, il agit beaucoup plus vite que les solutions de Heim ou de Ringer.

Mais aux autres points de vue, il leur est très inférieur dans ses résultats : grâce au sucre qu'il contient et peut-être au sel (?), la désintoxication est moins rapide et moins complète qu'avec

la diète hydrique et nous avons été obligé à plusieurs reprises de revenir à la diète hydrique et de cesser le bouillon de Moro.

Mais où nous voyons un véritable danger dans son emploi, c'est dans *l'hydratation trop rapide* qu'il produit et qui est due aux sels qu'il contient, car elle fait quelquefois augmenter les enfants de 300 grammes par jour.

Cette augmentation de poids est due à un *prædème* qui dégénère très vite, si on ne cesse pas de suite le bouillon, en une hydropisie généralisée fort dangereuse pour le cœur déjà si affaibli du nourrisson.

Nous avons eu, avec le bouillon carottes, cinq cas d'hydropisie dont un a duré dix jours si bien que nous avons depuis ce moment renoncé à utiliser d'une manière générale l'action hydropigène du bouillon de Moro en ne la réservant que pour des cas bien spéciaux et en surveillant l'enfant avec la balance chaque jour.

COMBATTRE LES TROUBLES THERMIQUES

On observe dans le catarrhe toxique tantôt de l'hyperthermie, tantôt de l'hypothermie.

HYPERTHERMIE. — La plupart des catarrhes

s'accompagnent de fièvre. Un certain nombre présentent même une hyperthermie extrêmement violente pouvant dépasser 41°.

Insolation. — Un grand nombre de ces cas d'hyperthermie sont dus à de véritables coups de chaleur avec rétention calorifique. On les voit se produire dans les étés chauds et humides qui empêchent la perspiration et la régularisation de la chaleur animale dans l'organisme du nourrisson.

Fièvre. — Pour Heim, comme nous l'avons vu, toutes les hyperthermies seraient dues à la même cause, et le sucre et le sel de la nourriture n'agiraient qu'indirectement par leur action hydropigène sur l'augmentation de la température du nourrisson.

Diète hydrique. — L'hyperthermie demande donc à être traitée avec énergie et la diète hydrique qui favorise la perspiration est certainement de tous les moyens le plus efficace et le plus actif.

Bains tièdes et maillots froids. — On peut se servir aussi, et avec grand avantage, des bains tièdes avec aspersions froides et, dans les cas graves, de maillots froids renouvelés toutes les dix minutes pendant une heure, à la condition

de surveiller après chaque maillot la température rectale, car la fièvre peut tomber subitement *en crise*.

Vêtements frais. — On recommandera à la mère d'habiller l'enfant aussi légèrement que possible et dans les cas *d'insolation* de le couvrir à peine.

Si la chose est possible on placera le berceau dans une chambre fraîche au nord ou même en plein air et à l'ombre.

Ces moyens exercent une influence remarquable sur le coup de chaleur, comme nous avons pu nous en rendre compte cet automne au commencement de septembre, où nous avons vu en un seul jour trois cas d'insolation qui nous ont été amenés mourants à la clinique, avec une fièvre de 40°, absolument cyanosés et comateux et qui étaient remis trois jours après.

Véronal. — Si l'hyperthermie s'accompagne *de convulsions ou d'agitation extrême*, symptômes qui ne sont pas rares dans *l'insolation*, on ajoutera de préférence le Véronal à la procédure déjà décrite pour combattre la fièvre.

Paquets de Véronal.

Véronal..... 0,05

2 à 3 fois par jour.

HYPOTHERMIE. — *Bains sinapisés.* — En cas de collapsus avec hypothermie, on se servira avant tout du *bain sinapisé* :

1 kilog. de farine de moutarde pour un bain.

Durée : 7 à 8 minutes.

MAILLOTS SINAPISÉS. — Meilleur encore est le maillot sinapisé.

Maillot sinapisé.

On délaye un demi-kilo de farine de moutarde dans un demi-litre d'eau, on trempe un linge dans cette eau sinapisée et on entoure rapidement l'enfant en recouvrant le maillot d'une flanelle. On laisse un quart d'heure.

La réaction produite servira de pronostic : si l'enfant réagit à la moutarde avec une peau écarlate, le pronostic est bon.

Il est mauvais si la peau reste pâle.

Bains chauds. — Si ce premier effet est obtenu, on continuera avec les bains chauds de 37° à 40° que l'on répète toutes les deux heures en les faisant suivre d'une friction sèche, vigoureuse, faite avec des flanelles chaudes et sèches.

Boules chaudes. — Enfin, on entourera l'enfant d'une grande boule d'eau chaude en U ou de plusieurs boules ordinaires en surveillant qu'elles soient bien recouvertes et qu'elles ne puissent pas brûler l'enfant qui est le plus sou-

vent à cette période sans connaissance et ne peut réagir et attirer l'attention sur sa brûlure.

COMBATTRE LA FAIBLESSE DU CŒUR

La faiblesse cardiaque est très fréquente dans la période d'intoxication du catarrhe et se manifeste tantôt par une cyanose extrême, tantôt par une pâleur mortelle.

La première de ces formes est due à *une faiblesse du cœur*, la dernière est due à *une paralysie vaso-motrice* causée vraisemblablement par une atteinte des glandes surrénales.

Faiblesse cardiaque. — Les injections d'*huile camphrée au dixième* dont on peut donner jusqu'à une seringue, soit 0,10 toutes les deux heures si cela est nécessaire, seront alternées avec des injections sous-cutanées de *caféine* dont on peut donner jusqu'à 4 et même 5 seringues par vingt-quatre heures, soit 0,02 à 0,025 centigrammes par jour.

Injection de caféine.

Natro-salicylate de caféine.....	0 ^{gr} ,50
Eau distillée.....	100 grammes.

1 à 3 seringues par 24 heures.

Insuffisance surrénale. — En cas de faiblesse cardiaque avec pâleur blafarde et cya-

nose extrême avec refroidissement des extrémités, on se trouvera bien pour combattre la paralysie vaso-motrice périphérique, d'employer l'*adrénaline* dont on pourra donner une et même quatre fois par jour 10 gouttes de la solution au millième soit en boisson, soit mieux encore dans l'eau d'une hypodermoclyse ou en injection sous-cutanée.

Solution d'adrénaline.

AdrénaLine.....	0,01
Eau distillée	10,0

X gouttes 1 à 2 fois par jour.

1/2 à 2 seringues par 24 heures.

2° PÉRIODE D'ALIMENTATION ANTITOXIQUE

Considérations générales.

Grâce à la diète hydrique, nous avons réussi à rendre impossible la formation de poisons alimentaires dans l'intestin de notre bébé. Aussi sommes-nous parvenu à remplir notre but qui était de désintoxiquer son organisme.

Mais il serait dangereux de prolonger ce régime de famine pendant plus de trente-six ou au plus de quarante-huit heures, car, comme dans le diabète l'absence absolue d'hydrocarbures et l'autophagie qui accompagne la famine

favorisent la formation des produits acides et de l'intoxication acide qui en est la conséquence.

D'un autre côté, il est fort à craindre que, si nous recommençons l'alimentation, nous favorisons par notre aliment la reproduction des poisons que nous avons eu tant de peine à empêcher.

CHOIX DE L'ALIMENT. — Si donc nous voulons éviter à la fois *le danger de la famine* et *le danger de l'intoxication*, il nous faut choisir un aliment qui réponde à certaines indications précises :

Cet aliment doit avoir d'abord et afin d'éviter la famine, une certaine valeur calorifique, ensuite il ne doit contenir que peu de sucre et pas de graisse, ces éléments alimentaires étant la cause de l'intoxication ; il doit cependant contenir un peu de sel ou tout au moins un peu d'hydrocarbure pour ne pas déshydrater encore plus les tissus du nourrisson déjà gravement desséchés par la maladie ; enfin il doit pouvoir exercer, grâce à sa teneur *en albumine*, une action empêchante vis-à-vis des *microbes saccharolytes* de l'intestin.

Cet aliment idéal dans lequel se trouveront supprimés les « vivres des microbes saccharolytiques » et qui contiendra de l'albumine destinée à paralyser leur vitalité remplira bien l'in-

dication que nous avons posée : choisir pour alimenter l'enfant atteint de catarrhe *un aliment transformant, en milieu antagoniste, le milieu intestinal trop favorable aux saccharolytes.*

C'est exactement l'indication opposée que nous allons trouver dans l'entérite et que nous pourrions solutionner par le même procédé, mais en renversant les conditions biologiques.

Quel est donc l'aliment qui nous offrira toutes ces conditions requises ?

Nous pouvons hésiter entre :

1. LES ALIMENTS PEU TOXIQUES.

a) *Le lait centrifugé.*

b) *Le lait de femme.*

c) *Le petit lait.*

d) *Le babeurre.*

2. LES ALIMENTS ANTITOXIQUES.

a) *L'eau albumineuse.*

b) *Les potages à la caséine.*

c) *Le lait albumineux.*

A. — *Aliments peu toxiques.*

Lait de vache centrifugé.

Le lait de vache n'a aucune des qualités requises, car il contient du beurre et même

s'il est centrifugé, il contient encore du sucre de lait dont l'influence sur les fermentations du catarrhe est si néfaste.

Lait de femme.

Enfants nourris au sein. — Lorsqu'un enfant nourri au sein est atteint d'un catarrhe intestinal doit-il continuer le sein ?

Le lait de femme même centrifugé, comme l'ordonne Salge, contient beaucoup trop peu d'albumine et de caséine, il contient beaucoup plus de sucre fermentescible que le lait de vache, et c'est peut-être l'aliment le plus pauvre en sels de toute la diététique infantile.

Si bien que cet aliment *idéal pour le bébé normal* et qui donne des résultats si remarquables dans presque toutes les autres affections gastro-intestinales ne donne, comme mon maître Widerhofer l'a démontré le premier, que de mauvais résultats dans la deuxième période du catarrhe intestinal.

Sous son influence, bien loin de décroître, l'intoxication recommence, la stupeur reprend, la température remonte, la perte de poids s'accroît encore et quelquefois on assiste avec

stupeur à de véritables catastrophes rapidement mortelles.

En présence de ces faits, il faut donc individualiser et distinguer entre les nourrissons vigoureux et ceux qui ne le sont pas.

NOURRISSONS FAIBLES. — Les bébés faibles, les nourrissons de moins de trois mois, et tous ceux qui sont atteints de catarrhes toxiques très graves, *ne devront pas continuer, le lait de femme*, dans la période d'alimentation antitoxique et cela même avec les précautions que nous allons indiquer pour les nourrissons plus âgés.

Si l'on veut les sauver, il est indispensable de leur donner le *lait albumineux* et de ne reprendre le sein *que dans la période de réparation*.

NOURRISSONS PLUS AGÉS ET PLUS VIGoureux. — S'il s'agit, par contre, de nourrissons plus âgés, plus forts et plus résistants, s'il s'agit de bébés atteints de catarrhe moins violent et qui ont perdu moins de poids, on pourra essayer après avoir franchi la période de désintoxication de reprendre le lait de femme et dans la plupart des cas on pourra voir le nourrisson se remonter lentement, après une période d'oscillation angoissante pour les parents qui

s'effraient de la fièvre, de la perte de poids plus accentuée et de l'agitation du bébé.

Mais il est indispensable si l'on veut arriver à un bon résultat d'user d'une prudence extrême lorsqu'on recommence l'alimentation avec le lait de femme.

TECHNIQUE. — Le premier jour, il faut commencer par donner le lait de femme *trait* et par *doses minuscules* de 5 à 10 grammes au plus par repas, ces doses seront *données à la cuiller* et on multipliera les repas à dix par jour.

Le lendemain, on donnera de la même manière, mais au biberon, dix fois 15 grammes de lait de femme trait en augmentant pas à pas, tout en consultant le thermomètre pour revenir de suite en arrière si la température monte. On complètera la ration liquide indispensable avec du thé de Chine léger dans lequel on dissoudra d'après le conseil de Finkelstein trois cuillères à café, c'est-à-dire 3 p. 100 de *Nutrose* ou de *Plasmon* dont nous avons déjà relevé l'action antifermentative.

Si l'on voit, après quelques jours, la chute du poids s'arrêter, l'enfant reprendre ses forces, les diarrhées diminuer sans que la température monte, on pourra mettre le bébé directement

au sein de la nourrice, dont on aura entretenu la lactation en lui faisant nourrir son propre enfant.

Le premier lait, le moins gras, est réservé au bébé malade, le second au bébé de la nourrice.

Si l'enfant est encore trop faible, il vaut mieux traire le premier lait et le donner quelques jours encore au biberon afin d'éviter au bébé la trop grande fatigue de la succion.

On voit combien de précautions il faut pour pouvoir continuer le lait de femme.

Petit lait.

Le petit lait, préparé avec du lait de vache ou mieux encore avec le lait d'ânesse, conseillé par Salge, ne contient pas de caséine, ce qui est ici un gros inconvénient, mais on peut il est vrai la remplacer par 3 p. 100 de *Nutrose* ou de *Plasmon*.

Il ne contient pas de graisse, ce qui est un avantage, mais son hydrocarbure s'y trouve sous forme de lactose, c'est-à-dire sous sa forme la plus fermentescible.

Comme Finkelstein, je ne crois donc pas cet aliment indiqué dans la deuxième période du traitement du catarrhe.

Babeurre.

Le babeurre est un lait relativement riche en caséine et pauvre en beurre, sa proportion en sucre est moindre et il contient suffisamment de sels.

Pourvu qu'on ne le donne qu'à doses minimes, on obtient avec le babeurre de bons résultats dans le traitement du catarrhe, résultats certainement supérieurs à ceux obtenus avec le lait de femme mais qui sont de beaucoup inférieurs aux résultats obtenus avec le lait albumineux.

B. — Aliments antitoxiques.

L'aliment idéal dans le catarrhe ne doit donc pas seulement être *peu* toxique mais il doit être *antitoxique*.

Or pour cela il faut qu'il soit albumineux.

L'albumine, on ne saurait trop le répéter, est un *antifermentescible* qui empêche la fermentation des sucres et des graisses dans l'intestin.

L'hydrocarbène, par contre, est un *antiputride* qui empêche, par sa présence, la putréfaction albumineuse dans l'intestin.

Comme nous l'avons déjà vu jusqu'à la découverte si remarquable *du lait albumineux* par Finkelstein, nous nous servions dans le catarrhe de deux autres aliments albumineux qui nous rendent encore quelquefois des services, aussi devons-nous les mentionner ici ce sont : *l'eau albumineuse* et les *soupes caséinifiées*.

Eau albumineuse.

Dès le deuxième jour de la diète hydrique, nous nous sommes souvent servi d'eau albumineuse sans sucre.

Un à deux blancs d'œufs délayés dans un litre d'eau cuite.

Cette boisson permet surtout à des parents inquiets de voir venir sans trop d'angoisse un deuxième jour de diète hydrique et dans les cas absolument exceptionnels où j'ai été obligé de dépasser trente-six heures de diète hydrique, j'ai toujours employé pour les douze dernières heures l'eau albumineuse qui nourrit un peu et qui agit comme aliment antitoxique.

Bouillon de poulet dégraissé.

J'ai aussi souvent employé et avec le même bon résultat du bouillon de poule refroidi et passé au tamis pour le dégraisser.

Potages à la caséine.

1^o BOUILLON D'ORGE CASÉINIFIÉ. — Avant la découverte du lait albumineux nous avons l'habitude dès la fin de la période de désintoxication de commencer l'alimentation du bébé par un bouillon d'orge ou d'avoine.

Recette. — Suivant l'âge, 10 à 40 grammes de farine pour 1 litre d'eau sont cuits jusqu'à réduction à un demi-litre et passé au tamis sans presser; n'ajouter ni lait, ni sucre, ni sel.

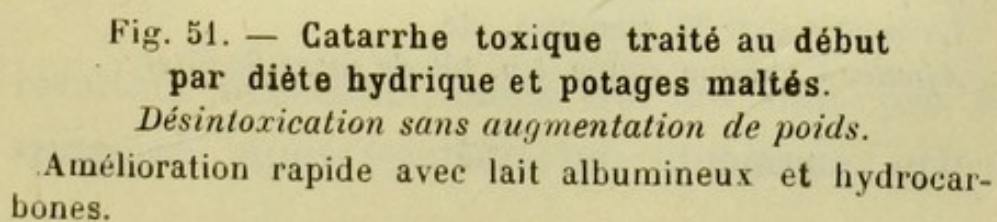
Le bouillon de céréales est un liquide gluant contenant beaucoup de gluten et peu d'amidon, auquel on peut ajouter pour le caséinifier une cuillère à soupe de *lait bulgare centrifugé* ou, comme nous le faisons volontiers pour les enfants plus âgés, une cuillerée à café de *caséine fraîche*.

Les bébés, le prennent volontiers.

On peut remplacer le lait bulgare d'après l'expérience de Finkelstein par le *Nutrose* ou le *Plasmon* à la dose de 3 p. 100.

2^o BOUILLON D'ORGE CASÉINIFIÉ ET SUCRÉ. —

La caséine exerçant son action antifermentescible, il devient bientôt possible d'ajouter sans produire de fermentations du Soxhlet en quantités lentement progressives jusqu'à 5 p. 100.



Cette méthode des bouillons d'orge caséinifiés et progressivement enrichis donne de bons résultats et peut encore être choisie lorsqu'il est impossible de se procurer du *lait albumineux*.

TECHNIQUE. — L'important est de commencer comme pour le lait de femme avec des doses minuscules.

Première semaine.

Pour le premier jour : 10 fois 5 grammes de bouillon d'orge.
Dans le second jour, 10 fois 10 grammes de bouillon d'orge.
Dans le troisième jour, 10 fois 15 grammes de bouillon d'orge.

Dans le quatrième jour, 10 fois 20 grammes de bouillon d'orge.

Dès le cinquième jour, on passe à 10 fois 30 grammes.

Au sixième jour, 10 fois 40 grammes.

Au septième jour, 10 fois 50 grammes.

Compléter le liquide indispensable avec du thé léger.

3^o SOUPES MALTÉES AU LAIT. — Après huit jours de bouillons d'orge caséinifiés et sucrés, cette diète doit être modifiée en une diète aux soupes maltées caséinifiées le plus souvent sucrées au Soxhlet et coupées avec du lait complètement centrifugé, dont on augmente pas à pas les doses.

TECHNIQUE. — On ajoutera à la soupe *Milo* ou *Kufeke* :

Le premier jour 10 grammes de lait centrifugé.

Le second jour 20 grammes, etc.

Ajouter à chaque soupe, 5 p. 100 de sucre Soxhlet ;

On augmente en même temps la gros-

seur du repas et on en diminue le nombre.

Nous avons obtenu avec cette méthode des

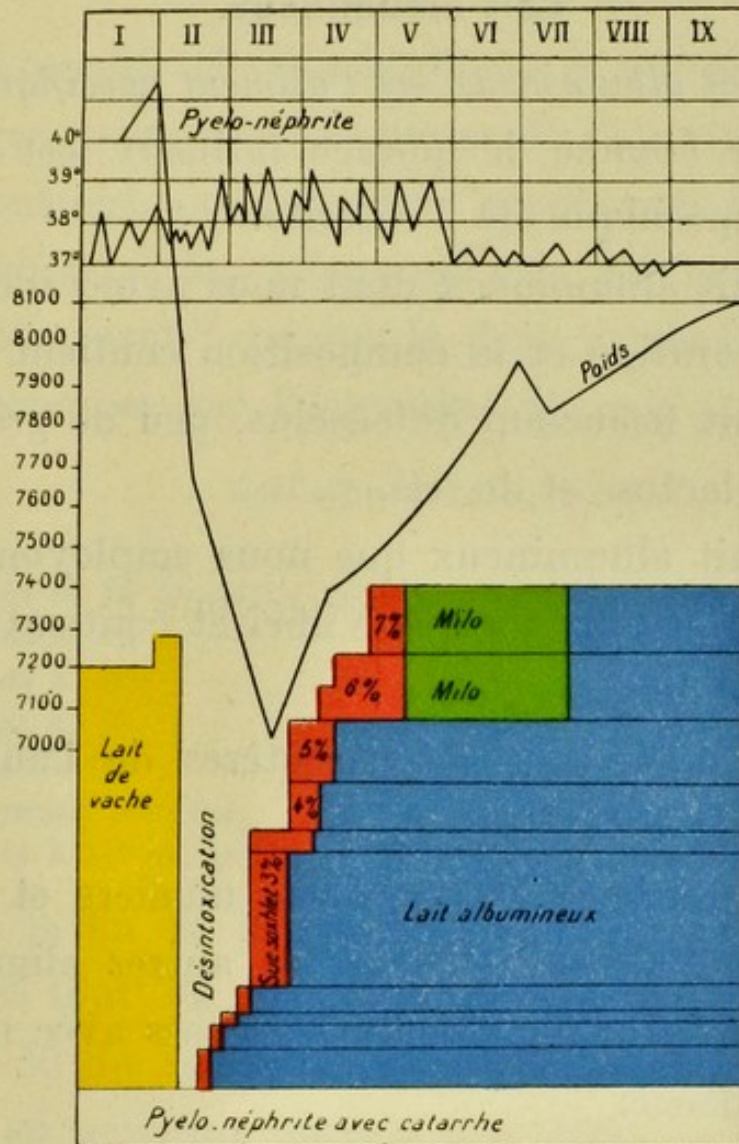


Fig. 52. — Catarrhe fébrile toxique compliqué de pyélite.

Désintoxication par diète hydrique.

Augmentation de poids malgré la fièvre, en augmentant le Soxhlet et le Milo.

résultats excellents, mais qui ne sont pas à comparer avec les résultats infiniment plus

rapides et plus brillants que l'on obtient avec le lait albumineux.

Lait albumineux.

Le lait albumineux est l'aliment spécifique du catarrhe comme le potage farineux est l'aliment spécifique de l'entérite.

Le lait albumineux dont nous avons indiqué la préparation et la composition contient relativement beaucoup de caséine, peu de graisse, peu de lactose et de sels.

Le lait albumineux que nous employons est préparé par la fabrique Vilbel et contient déjà 3 p. 100 de sucre Sohlet.

Il a donc tous les caractères de l'aliment antitoxique.

On procédera de la même manière et avec la même lenteur qu'avec les autres aliments, mais on peut augmenter les doses avec moins de prudence.

TECHNIQUE. — Après avoir obtenu la désintoxication avec une journée ou 36 heures de diète hydrique au thé de Chine sacchariné on commence directement la deuxième période d'alimentation antitoxique avec :

Le lait albumineux en nature tout en complétant la dose de liquide indispensable avec le thé sacchariné.

Lait albumineux.

				Dose journalière.
10 repas à 5 grammes pour le premier			jour =	50 gr.
10	—	10	—	deuxième jour = 100 gr.
10	—	15	—	troisième jour = 150 gr.

Dès que les selles se solidifient et que *les selles de savon gras* caractéristiques de l'amélioration se montrent, on augmente *rapidement la dose journalière de lait albumineux* de 100 grammes par jour jusqu'à ce que la dose journalière de 200 grammes par *kilogramme-âge* soit atteinte.

Lait albumineux.

				Dose totale.
9 repas à 25 grammes pour le quatrième			jour =	250 gr.
8 repas à 45	—	—	cinquième jour =	350 gr.
7 repas à 65	—	—	sixième jour =	450 gr.
7 repas à 85	—	—	septième jour =	580 gr.
7 repas à 100	—	—	huitième jour =	700 gr.
<i>Deuxième semaine.</i>		<i>Troisième semaine.</i>		
7 repas à 140 gr. =	980	7 repas à 150 =	1 050 gr.	

Dès la fin de la première semaine, on peut déjà, si tout va bien, ajouter comme dans la figure 50 du *Soxhlet* à doses lentement progressives en arrivant jusqu'à 5 p. 100.

Enfin on ajoute *du Milo* en surveillant les selles avec le Lugol.

3° PÉRIODE DE RÉPARATION

Dès que l'alimentation a atteint les doses calorifiques, la période de réparation commence.

Il faut alors et progressivement, revenir par essais successifs, à la nourriture normale du bébé en ajoutant aux repas du lait ordinaire.

Dans la plupart des cas, la guérison complète survient en quatre à huit semaines.

RECHUTE D'INTOXICATION. — Dans quelques cas, au contraire, les essais indiqués amènent une *rechute* avec réapparition de la fièvre et des symptômes d'intoxication qui obligent le clinicien à revenir au lait albumineux pour quelques semaines avant de pouvoir recommencer les essais de nourriture ordinaire.

DÉSINTOXICATION SANS AUGMENTATION DE POIDS. — Dans d'autres cas la désintoxication se maintient mais la réparation ne se manifeste pas, le poids n'augmente pas malgré une dose calorifique largement mesurée, ce qui est presque toujours dû à une insuffisance des hydrocarbures.

Il faut alors augmenter et la *farine dextrinée et maltée* et le *sucré Soxhlet* ou la *Nährmaltose* jusqu'à 6 p. 100, 7 p. 100 et même plus.

Ce n'est qu'alors, comme le montre la fig. 49, ce n'est qu'à partir de l'augmentation des hydrocarbures que l'on voit le poids du bébé progresser.

Telle est la marche normale du traitement du catarrhe intestinal.

Traitement du catarrhe combiné.

Finkelstein (1) a rendu dernièrement les cliniciens attentifs à certaines difficultés qui peuvent survenir dans le traitement *des catarrhes combinés*, c'est-à-dire des catarrhes greffés sur d'autres maladies et nous avons eu maintes fois l'occasion de confirmer sa manière de voir et de pouvoir rendre hommage à son admirable sens clinique.

Catarrhe greffé sur une dyspepsie.

Dans un premier groupe de cas, dit Finkelstein : *la première période de désintoxication* se passe bien, la désintoxication se produit et la diète hydrique amène une disparition absolue des symptômes toxiques.

La deuxième période d'alimentation anti-toxique commence bien et, tant qu'on s'en tient aux doses croissantes minimales, tout marche admirablement. Mais dès que l'on sort des doses de famine, tous les symptômes toxiques réap-

(1) FINKELSTEIN. *Säuglingskrankheiten*, p. 359.

paraissent si bien que le clinicien se trouve dans le dilemme inquiétant ou de s'occuper de l'intoxication et de laisser mourir l'enfant de faim, ou de le nourrir quand même, quitte à le faire mourir d'intoxication.

Il s'agit ici non d'un catarrhe pur, mais d'un *catarrhe survenu chez un enfant dysthrep-sique ou athrepsique*.

TRAITEMENT. — Cette explication pathogénique nous dicte la conduite à tenir, car, nous l'avons vu, il ne faut jamais laisser un athrepsique au régime de famine.

Il faut donc nourrir quand même *et emprunter les calories à la caséine* sous forme de *nutrose* ou mieux encore sous forme de *lait albumineux* ajouté aux bouillons d'orge. La caséine *empêchante* nous permettant en effet d'élever ensuite, sans danger, la dose des hydrocarbures et plus tard la proportion des graisses.

Catarrhe greffé sur une infection parentérale.

Dans un second groupe de cas, comme dans la figure 50 c'est déjà dans la période de désintoxication que nous voyons la diète hydrique ne pas amener le succès rapide auquel nous sommes habitué.

Chez ces nourrissons, la diète hydrique en effet ne produit qu'une disparition des symptômes toxiques sans exercer aucune influence sur la fièvre, ou bien dans d'autres cas encore elle n'exerce aucune influence ni sur la fièvre, ni sur les symptômes toxiques.

Il ne s'agit pas non plus, dans ces deux cas, d'un catarrhe pur, mais, comme le démontre *la réaction à la diète hydrique*, d'une *combinaison du catarrhe avec une infection parentérale* qu'il s'agit de découvrir en pensant aux plus fréquentes : *grippe, otite, furonculose, pyémie*, et si l'on ne trouve rien, en recherchant systématiquement la *pyélo-néphrite* ou la *tuberculose larvée* qui demandent un examen plus approfondi.

Or ce catarrhe combiné à une infection parentérale peut évoluer chez un enfant sain ou chez un enfant déjà atteint de dystrophie intestinale. Ne savons-nous pas en effet que l'infection diminue même chez le nourrisson normal la tolérance pour les hydrocarbures et les graisses et qu'elle peut ainsi amener chez lui tous les symptômes de la dyspepsie toxique (*dyspepsie organique acquise postinfectieuse*).

Il n'y a donc rien d'étonnant de voir la même

infection évoluant chez un bébé auparavant dyspeptique le transformer en dysthropsique, tout en déclanchant chez lui un catarrhe toxique.

Il est donc naturel que chez ces deux enfants l'épreuve à la diète hydrique évolue d'une manière différente.

A. CATARRHE ET INFECTION PARENTÉRALE
ÉVOLUANT CHEZ UN ENFANT NORMAL.

DIAGNOSTIC. — Dans ce premier cas, *la diète hydrique amène une disparition des symptômes toxiques sans influencer les symptômes fébriles.* Or la diète hydrique ne pouvant agir *que sur les phénomènes toxiques du catarrhe* et nullement sur l'infection produira dans ce premier cas une désintoxication complète ou presque complète de l'organisme, mais n'exercera aucune influence sur la fièvre, ce qui nous permettra de poser le diagnostic *d'infection parentérale chez un enfant normal.*

TRAITEMENT. — Il faut donc bien se garder dans ce cas d'infection parentérale simple, revêtant l'aspect clinique d'un catarrhe toxique, de prolonger trop longtemps la diète hydrique ou une diète de famine dans l'espoir de faire

tomber la fièvre, car sans cela la diminution de tolérance causée par la famine s'ajoutera à celle produite par l'infection, et amènera une aggravation rapide de la situation déjà sérieuse.

Dès le diagnostic posé, il faut donc *augmenter rapidement* les doses de *lait albumineux* combiné aux *farines maltées* et au *Soxhlet* comme s'il s'agissait d'un cas normalement désintoxiqué jusqu'au moment où la perte de poids s'arrête ou jusqu'à ce que le Lugol montre dans les selles des hydrocarbures indigérés.

Il faut alors rester à cette dose qui varie en général entre 50 calories et 75 calories par kilogramme-âge, et qui correspond à peu près à la moitié ou aux trois quarts de la *ration optima*, sans oublier d'y ajouter la ration liquide indispensable. On peut ainsi attendre sans trop de danger la fin de l'infection ou le moment où la limite de tolérance s'élèvera sous l'influence de la disparition de l'intoxication alimentaire et de la diminution de l'infection.

Cette réparation obtenue on pourra alors avec prudence augmenter la nourriture jusqu'à la ration calorifique complète.

B. CATARRHE ET INFECTION PARENTÉRALE
ÉVOLUANT CHEZ UN ENFANT DYSTHREPSIQUE.

DIAGNOSTIC. — Dans ce cas *la diète hydrique ne peut amener qu'une diminution des symptômes toxiques* qui reparaissent dès qu'on essaye d'augmenter la nourriture *sans exercer aucune influence sur la fièvre.*

L'épreuve hydrique implique ainsi un diagnostic et avec lui un pronostic presque fatal : *infection parentérale à tableau clinique de catarrhe toxique évoluant chez un nourrisson dysthrepsique.*

TRAITEMENT. — Quel dilemme angoissant ! Nourrir aggrave au summum les symptômes du catarrhe toxique.

Ne pas nourrir transforme la dysthrepsie en athrepsie mortelle.

Mieux vaut essayer de *nourrir au lait albumineux* mais sans se faire beaucoup d'illusions sur le résultat final.

IV. — CALMER LE PÉRISTALTISME
ET PRÉCIPITER LES TOXINES

La plupart des catarrhes intestinaux guérissent sans médicaments.

Il suffit de supprimer la cause du mal pour en voir disparaître les conséquences, il suffit le plus souvent de la diète hydrique d'abord, de l'alimentation sans sucre et sans graisse ensuite, pour voir cesser la production des acides gras qui irritaient le tube digestif, qui excitaient le péristaltisme douloureux de l'intestin et provoquaient les sécrétions intestinales exagérées s'écoulant au dehors sous forme de selles catarrhales.

Dans quelques cas, rares cependant, l'irritation de l'intestin trop intense ou de trop longue durée persiste même après la cessation de la cause, si bien qu'il en résulte une persistance tout à fait anormale de selles trop fréquentes ou trop abondantes, qui exige un traitement.

Combattre les sécrétions trop abondantes.

OPIUM. — Pour combattre les selles trop abondantes qui épuisent et dessèchent le bébé nous ne recommandons pas l'opium, car il paralyse l'intestin et peut facilement intoxiquer le bébé.

ATROPINE. — Mais nous nous sommes quelquefois servi et avec avantage de l'atropine si chaudement recommandée par Escherich.

Sulfate d'atropine..... 0^{gr},01
Eau distillée..... 10 grammes.

Un compte goutte.

Une goutte à deux gouttes dans 2 cuillerées à soupe d'eau ou 30 grammes d'eau.

On donnera ce mélange par cuillerées à café dans la journée en surveillant les pupilles, la rapidité du pouls et les érythèmes qui peuvent se produire.

L'abondance des selles diminue le plus souvent avec une rapidité surprenante.

Combattre le péristaltisme.

Lorsque le catarrhe est intense, le péristaltisme intestinal qui se caractérise par l'intensité des coliques et la fréquence des selles demande à être combattu et cette indication est souvent aussi impérieuse que celle que nous venons d'examiner.

CATAPLASMES. — Nous employons avec avantage, comme petits moyens, les *cataplasmes* de farine de lin alternant avec les *compresses chaudes* recouvertes de taffetas gommé.

Si les douleurs sont très vives on peut arroser les cataplasmes avec du *baume tranquille* légèrement *chloroformé* ou *laudanisé*.

PAS D'OPIACÉS. — Par contre, nous *décon-*

seillons vivement l'emploi interne du laudanum ou des préparations opiacées.

Sans parler de son action toxique si sérieuse chez le bébé, action toxique que l'on peut diminuer considérablement en le remplaçant par le *Pantopon* ; ce qui nous fait repousser absolument les opiacés dans le traitement du catarrhe, c'est leur action paralysante sur l'intestin.

Sans doute l'opium supprime les coliques, mais en enfermant « le loup dans la bergerie », c'est-à-dire les poisons intestinaux dans l'intestin, ce qui provoque une augmentation considérable de l'intoxication générale et un redoublement des coliques et des selles liquides dès que l'action paralysante de l'opium s'est épuisée.

UZARA. — Depuis quelque temps, nous nous sommes servi, et avec grand avantage, dans le catarrhe comme du reste dans l'entérite de nos nourrissons, d'un médicament nouveau extrait de la racine d'*Uzara* qui a été importé du Congo où il est employé avec succès dans la dysentérie amibienne.

Ce médicament étudié à Marbourg à l'Institut pharmacologique par le professeur A. Gurber (1) ne contient ni alcaloïde stupéfiant comme

(1) GURBER. *Munch. Med. Woch.*, 1911, p. 2100.

l'opium, ni tanin ou autre substance astringente comme les tannigène et tannalbine.

● L'extrait alcoolique ou *Liquor Uzara* peut être donné au nourrisson à la dose de I à V gouttes, trois à cinq fois par jour en potion avec du sirop d'oranges ou dans un peu d'eau au commencement du repas.

D'après Gurber, l'action de l'Uzara s'explique en partie par son action désinfectante, mais surtout par le fait que ses substances extractives agissent directement sur les terminaisons nerveuses inhibitrices du sympathique pour lesquelles l'Uzara paraît avoir une action *organo-trope* manifeste, car elles sont fortement excitées par son action.

C'est encore à cette excitation du sympathique qu'il faut attribuer l'action vaso-tonique de ce médicament, l'augmentation de pression qu'il cause et la diminution des sécrétions qu'il amène ce qui rapproche son action de celle de l'adrénaline.

Quoiqu'il en soit, ce qu'il importe de retenir, c'est que l'action antidiarrhéique de l'Uzara n'est nullement due à une paralysie des muscles lisses de l'intestin ou à une paralysie de ses nerfs moteurs comme celle produite par l'opium, et c'est pour

cette raison que l'Uzara ne constipe pas. Cependant ce médicament exerce comme l'opium et mieux que l'opium une action calmante sur les coliques.

Encouragé par ces expériences, nous avons expérimenté depuis plus d'un an l'Uzara dans de nombreux cas de catarrhes trainants, mais arrivés dans leur période de réparation, et l'effet dans la plupart des cas a été prompt, les coliques ont rapidement disparu, les selles se sont modifiées favorablement et ont pris au bout de peu de jours une consistance normale sans avoir passé par un état de constipation réelle.

L'Uzara nous paraît donc appelé à remplacer absolument l'opium dans le catarrhe intestinal.

Nous l'avons employé sous forme de potion.

Potion d'Uzara.

Liqueur d'Uzara..... 1, 3 à 5 grammes.

Sirop de gomme stérilisé..... 25 —

Eau stérilisée..... 75 —

Une cuillerée à café 3 fois par jour dans les cas légers.

Une cuillerée à café toutes les 2 heures, avant le repas, dans les cas plus sérieux.

Précipiter les toxines.

TANNIGÈNE ET TANNALBINE. — Ces deux composés albumineux du tanin ne se dis-

solvent pas dans l'estomac, qu'ils ne font que traverser sans pouvoir l'irriter; ce n'est qu'en arrivant dans l'intestin, en milieu alcalin, qu'ils se décomposent en albumine et acide tannique.

Cet acide forme avec les toxines microbiennes et les toxalbumines des *composés insolubles*.

Il n'est donc pas exclus que le *tannigène* puisse ainsi diminuer, en les rendant insolubles, les toxines intestinales, de même qu'il exerce une action empêchante sur les microbes intestinaux comme l'admet Escherich.

Enfin son action astringente et vasotonique diminue les sécrétions pathologiques de l'intestin enflammé, ce qui peut fort bien expliquer son action antidiarrhéique.

Nous employons ces médicaments mais seulement dans la période de réparation.

Tannigène ou tannalbine..... 10,0

Une pointe de couteau trois à quatre fois par jour avant le repas.

Les résultats sont presque toujours bons soit avec le tannigène soit avec la tannalbine, mais moins rapides qu'avec l'Uzara.

CHAPITRE IX

DYSTROPHIES PAR INFECTION L'ENTÉRITE

L'entérite est causée par une infection microbienne de la muqueuse intestinale.

Cette maladie s'accompagne de lésions anatomiques, limitées en général au côlon et à la partie inférieure de l'intestin grêle, allant d'une simple desquamation épithéliale avec infiltration cellulaire superficielle à l'exsudation fibrineuse, mais pouvant présenter, dans les cas sérieux, non seulement des ulcérations de la muqueuse, mais même de la nécrose.

L'entérite se caractérise cliniquement par des selles glaireuses contenant du mucus et des proportions variables de pus et de sang.

ÉTIOLOGIE

L'infection microbienne de la muqueuse intestinale peut provenir *de la nourriture avariée du nourrisson* : lait, eau, eau sucrée, soupes.

L'entérite est alors dite *d'origine exogène* et constitue l'ENTÉRITE PRIMAIRE.

Ou bien l'exaltation de la virulence microbienne

se produit dans l'intestin même du nourrisson.

L'infection est alors dite *d'origine endogène* et donne lieu le plus souvent A UNE ENTÉRITE SECONDAIRE.

ENTÉRITE EXOGÈNE OU ENTÉRITE PRIMAIRE

Le nouveau-né est particulièrement prédisposé aux infections.

Son intestin jusque-là stérile se remplit subitement, au moment de la naissance, de bactéries, saprophytes pour la plupart, pathogènes pour une partie, et qui pénètrent dans le tube digestif soit par l'anus, soit par la bouche.

Ce n'est en effet pas seulement du lait de femme presque stérile que boit le nourrisson, c'est du lait de vache plus ou moins infecté, c'est encore de l'eau plus ou moins cuite, c'est enfin de l'eau sucrée dans laquelle le sucre amène poussières et microbes, même si l'eau avait été cuite auparavant.

Or ces microbes trouvent dans l'intestin du bébé un excellent bouillon de culture formé par le méconium et les sécrétions intestinales alcalines et albumineuses, aussi peuvent-ils se développer rapidement.

Sans doute la nourriture du bébé modifie tout au moins en partie ces conditions défavorables.

Si l'enfant, en effet, est nourri avec du lait de femme, qui contient une forte proportion de sucre, les espèces bactériennes physiologiques et indispensables persistent seules et les bactéries pathogènes succombent dans ce milieu acide par trop défavorable pour elles.

Si, par contre, l'enfant est nourri avec du lait de vache, beaucoup moins sucré, les conditions sont moins bonnes et *l'infection peut se produire avec beaucoup plus de facilité.*

PATHOGÉNIE DE L'INFECTION EXOGÈNE

L'infection exogène de l'intestin peut se faire :
1^o PAR LES ALIMENTS INFECTÉS ingérés par le nourrisson (*lait, eau, sucre, soupes*) ;

2^o Par LES OBJETS SOUILLÉS introduits dans la bouche ou l'anus de l'enfant.

ALIMENTS INFECTÉS

Allaitement maternel.

Une infection intestinale par le lait maternel s'observe très rarement chez l'enfant au sein, et cela pour plusieurs raisons.

Le lait de femme est en effet stérile dans la glande mammaire, car seules les extrémités des canaux excréteurs contiennent des microbes ; mais surtout ce genre d'allaitement, supprimant le contact de l'air avec le lait toutes les causes d'infection du lait par l'air, si sérieuses pour le lait de vache, sont supprimées avec le lait de femme, en sorte que les chances d'infection sont excessivement minimales.

STAPHYLOCOLITIS. — Le Prof. Moro cependant attribue les désordres intestinaux que présentent parfois les nourrissons aux *staphylocoques*, que l'on trouve si fréquemment dans les premières gouttes de lait qui sortent du sein de la nourrice : aussi Moro conseille-t-il d'exprimer ces gouttes avant de mettre l'enfant au sein.

Mais dans les conditions ordinaires, ces staphylocoques ne paraissent guère être pathogènes.

Par contre lorsqu'il y a des fissures du mamelon infectées avec production de pus, ou lorsqu'il y a des abcès du sein causés par les *staphylocoques pyogènes*, le danger d'infection se manifeste, et il est alors certain que l'enfant peut s'infecter et infecter son intestin s'il avale avec ce lait le pus et les microbes qu'il contient.

Nous avons observé un cas qui illustre fort bien cette manière de voir. Une maman atteinte de fissure du mamelon, avec *abcès du sein à staphylocoques, de lymphangite avec infection générale et d'érythème desquamatif* est amenée dans un état très sérieux à l'hôpital avec son bébé qu'elle nourrit encore. Ce bébé était atteint lui-même des *mêmes symptômes : de fièvre, d'entérite glaireuse à staphylocoques avec érythème desquamatif*, et ne guérit qu'avec un sevrage immédiat et un traitement énergique.

Allaitement artificiel.

Dès que l'enfant est nourri à la bouteille les conditions d'infection sont beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus sérieuses.

L'examen bactériologique du lait de vache, bien loin de le montrer stérile, démontre une infection considérable qui commence au moment de la traite et qui s'accentue d'heure en heure sur le long chemin qui conduit le lait du pis de la vache à la bouche de l'enfant.

Même la stérilisation n'en garantit pas le bébé à moins qu'elle ne soit faite très peu de temps après la traite et que le lait, immédiatement refroidi, ne soit maintenu à basse tempé-

rature jusqu'au moment de la consommation.

Ajoutons à ces causes banales d'infection du lait produites par le contact de l'air, les infections du lait provenant de vaches malades et atteintes de maladies infectieuses : *Surlangue*, *péripneumonie*, etc., ou de *mastites* plus ou moins graves.

Ajoutons enfin les causes d'infection du lait provenant de l'eau souillée qui sert à son coupage, celles produites par le sucre, ou occasionnées par les soupes qui servent à l'enrichir et nous verrons que nombreuses sont les possibilités d'infection du lait qui forme la principale nourriture du nourrisson.

Le lait de vache infecté.

Entérites spécifiées.

STREPTOCOLITIS. — Parmi les microbes que l'on trouve constamment dans le lait de vache, il en est un qui a suscité de violentes discussions, c'est le *streptocoque*.

Petruschky, qui en a fait une étude approfondie, attribue sa présence d'une part aux poussières provenant des fèces de vaches, d'autre part aux mastites aiguës et chroniques si fréquentes chez les femelles laitières, enfin

aux vaches *porteuses de streptocoques* pendant de longs mois encore après leur guérison.

Dès que la température d'un lait ainsi infecté dépasse 20° pendant le transport, les streptocoques pullulent rapidement et arrivent au bout de peu d'heures à former 90 p. 100 et même 99 p. 100 de toutes les bactéries.

Sans doute, la stérilisation du lait les tue, mais ils exercent alors leur action nocive par leurs *endotoxines*.

Aussi Petruschky attribue-t-il aux streptocoques une influence pathogénique considérable sur l'étiologie des gastro-entérites infantiles.

Kruse par contre distingue, à ce même Congrès de Kœnigsberg en 1910, dans le lait deux streptocoques presque constants : le *Streptococcus lacticus*, qui est le bacille ordinaire de la fermentation lactique du lait, et le *Streptococcus mastidis*, qui cause les mastites des vaches.

Mais, pour lui, ni l'un ni l'autre de ces streptocoques ne sont virulents pour l'enfant, car ils ne produisent pas de toxines.

Il en est de même des *streptocoques* que l'on trouve constamment dans les selles des nour-

rissons nourris avec du lait de vache. Ce sont les mêmes, streptocoques du lait, sans virulence aucune et qui ne peuvent jouer que le rôle de saprophytes.

Il ne suffit pas en effet, ajoute avec raison Kruse, de trouver dans la selle d'un enfant des microbes même pathogènes pour être certain qu'ils sont la cause de la maladie.

Il paraît plus probable, par contre, comme l'ont démontré Escherich, Finkelstein et d'autres, que les *streptocoques pyogènes d'origine humaine*, lorsqu'ils tombent dans le lait, l'eau ou le sirop que boivent les nourrissons, peuvent causer des entérites graves qui apparaissent tantôt sous forme sporadique, tantôt sous forme épidémique. C'est cette forme de colite qu'Escherich appelle la *Streptocolite*.

COLICOLITIS. — C'est encore à Escherich que nous devons la connaissance d'une autre espèce d'entérite du nourrisson, la *colicolite*, qui paraît être causée par des colibacilles d'une espèce voisine ou identique au bacille de Shiga-Kruse. Cette entérite serait donc une variété de la dysenterie bacillaire.

COLITE A BLAUE BACILLOSE. — Moro et Escherich ont ensuite décrit une troisième

espèce d'entérite infantile ; la *Blaue bacillöse*, l'entérite à bacilles bleus due au *bacillus acidophilus* Moro, qui se colore en bleu par le Weigert-Escherich.

Cette même entérite a été observée, et même sous forme épidémique, dans le service de Finkelstein et dans celui de Salge.

COLITE A STAPHYLOCOQUE. — Citons encore les entérites plus rares dans lesquelles c'est le *staphylocoque pyogène* ou le *Proteus*, celles plus rares encore où c'est le *Putrificus coli* de Bienstock qui prédomine et qui cause l'entérite.

COLITE A PERFRINGENS. — Citons enfin les entérites dans lesquelles c'est le *Bacillus perfringens* de Tissier, appelé en Allemagne le *Gazphlegmonebazillus*, qui doit être envisagé comme étant l'agent pathogène de cette forme d'entérite du bébé.

Nous en avons observé un cas fort grave à Thoune, où nous avons été appelé en consultation, mais qui s'est heureusement terminé par la guérison.

Tous ces microbes ont des provenances diverses : les *colibacilles* proviennent des fèces de vache ou de celles de l'homme, les *bacilles*

peptogènes proviennent du foin, les *strepto* et les *staphylocoques* se trouvent dans le lait de vaches atteintes de mastites ou qui en ont eu autrefois (porteuses de bacilles). Ils proviennent aussi des fèces humaines ou animales.

Les *bacilles putrificus* et *perfringens* enfin proviennent des poussières de l'étable et du sol.

Ces microbes pénètrent dans l'intestin du bébé :

1° Par *l'intermédiaire des aliments* : lait, eau, sucre et soupes ;

2° Par *l'intermédiaire d'objets souillés* par les selles d'autres nourrissons déjà atteints de la même maladie.

Entérites spécifiques.

A côté de ces entérites spécifiées, mentionnons en second lieu les *entérites spécifiques* dues, les unes au *Bacillus enteridis sporogenes* de Klein, au *bacille de Gærtner* ou au *bacille de Shiga-Kruse*, les autres aux *bacilles paratyphiques*, bacilles qui ont été observés aussi bien dans le lait, que dans les selles des enfants atteints d'entérites glaireuses ou dysentérieformes.

Nous aurons ainsi terminé l'énumération des

entérites dues à l'intervention prédominante d'une espèce bactérienne particulière.

Entérites banales.

Mais, à côté de ces entérites *spécifiées* et *spécifiques*, il en existe un nombre plus considérable encore qui ne rentrent dans aucune de ces catégories. Aussi beaucoup d'auteurs en arrivent-ils à mettre en doute l'existence des entérites spécifiées qu'ils n'ont jamais eu l'occasion d'observer dans leur pratique.

Tel est le cas de Brooker (1) d'abord partisan convaincu des entérites spécifiées, mais qui en est peu à peu arrivé à les mettre en doute.

En poursuivant en effet ses études bactériologiques sur les selles entéritiques, il constate que, suivant les épidémies, les bactéries prédominantes varient et surtout que, dans certaines entérites, il est impossible de trouver une espèce prédominante quelconque. Aussi en arrive-t-il à la conclusion qu'il n'y a pas lieu d'envisager des espèces bactériennes spécifiées comme cause des entérites, mais qu'il faut admettre la présence d'espèces nombreuses, qui

(1) BROOKER. *Hopkins Hosp.* VI.

toutes en symbiose concourent à provoquer l'infection de l'intestin.

Cette opinion nous paraît trop absolue et il nous paraît impossible de nier l'existence d'entérites spécifiées, mais il faut ajouter qu'elles sont rares et exceptionnelles.

En résumé l'opinion la plus généralement adoptée actuellement peut se formuler comme suit :

Il existe des entérites spécifiées, causées par la prédominance manifeste d'une seule espèce microbienne, entérites rares, donnant lieu le plus souvent à de véritables épidémies. Ces formes sont exceptionnelles.

De beaucoup plus fréquentes sont les *entérites ordinaires causées par une infection banale de la nourriture du nourrisson, ou par une infection de sa bouche ou de son anus par des bacilles protéolytiques putridogènes vivant en symbiose.*

Mais cette opinion, pour généralement admise qu'elle soit, n'est pas partagée par tous les auteurs.

Quelques médecins en effet se déclarent très loin d'être convaincus par les faits si nombreux que nous avons énumérés, ils affirment que la prédominance de certaines espèces mi-

crobiennes dans les fèces de nourrissons atteints d'entérite ne prouve nullement leur rôle pathogénique, ce qui est parfaitement exact.

On ne doit, selon ces auteurs, considérer ces microbes que comme des témoins de la modification du milieu intestinal et nullement comme les auteurs responsables de la diarrhée glaireuse et des symptômes qui accompagnent les troubles gastro-intestinaux des nourrissons.

Nobécourt et Rivet (1), qui ont étudié cette question dans un travail fort intéressant, en arrivent à cette même conclusion : « La modification de la flore intestinale démontrée par les états bactériens des selles *est la conséquence et non la cause* des facteurs qui règlent la composition du milieu intestinal. »

Constater cette modification de la flore peut donc, suivant ces auteurs, servir au diagnostic de l'entérite, mais ne peut en expliquer la cause.

Cette dernière affirmation n'est pas non plus démontrée. Car si nous ne pouvons considérer la présence d'une flore prédominante dans les selles du nourrisson entéritique comme la preuve indéniable de son rôle pathogénique, rien ne

(1) NOBÉCOURT et RIVET. *Sem. méd.*, 1907, p. 517.

nous prouve non plus que cette flore n'en soit que la conséquence.

Des deux côtés, nous avons des affirmations intéressantes, mais aucune preuve capable d'entraîner la conviction.

Entérite épidémique et contagieuse.

Il nous faut arriver à la notion de la contagiosité des entérites infantiles pour pouvoir démontrer que l'entérite est bien de nature infectieuse et qu'elle est bien causée par les microbes qui prédominent dans les selles du nourrisson qui en est atteint.

Nous connaissons, en effet, un certain nombre d'épidémies d'entérites observées dans des hôpitaux, dans des services de nourrissons, dans des crèches, et quelques-unes d'entre elles ont été exposées et étudiées d'une manière si minutieuse qu'elles démontrent l'influence pathogénique indubitable de l'infection et de la contagion microbienne sur la genèse de l'entérite.

Escherich (1), Heubner (2), Finkelstein (3),

(1) ESCHERICH. *Jhrb. f. Kind.*, LIX, p. 170.

(2) HEUBNER. *Säuglingskrankh.*, 1897.

(3) FINKELSTEIN. *Zeits. f. Hyg.*, XXVIII, p. 125.

et nous-même (1) avons décrit de ces épidémies qui toutes montrent qu'après l'entrée dans le service hospitalier d'un nourrisson atteint d'entérite grave, un certain nombre d'autres nourrissons, d'enfants plus âgés et même de sœurs et de gardes-malades, tombent malades, atteints non seulement d'entérite, mais de *la même entérite*, car dans les selles de tous on retrouve le même microbe prédominant qui *spécifiait* la selle du premier enfant.

Dans la première épidémie d'Escherich, c'était le *coli*, dans la seconde le *streptocoque* ; dans celle de Finkelstein, c'était le *coli*, dans la mienne, le *streptocoque*, et c'était le thermomètre anal qui en avait été le véhicule.

Ici, le malheur arrivé dans le service hospitalier prend la valeur d'une expérience et démontre que non seulement l'entérite est de nature infectieuse, mais qu'elle est contagieuse.

Mais pourquoi, dans ce cas, ces épidémies ne s'observent-elles plus ? nous objectera-t-on.

Il est certain qu'avec les installations modernes de nos hôpitaux, avec la propreté minutieuse des lits, avec la désinfection soignée des langes, des mains et de tout ce qui touche le

(1) COMBE. Traitement de l'entérite, p. 32.

malade, avec l'asepsie de la nourriture, ces épidémies ne s'observent plus à l'heure actuelle et qu'elles forment ainsi un contraste frappant avec d'autres épidémies, comme ces épidémies si graves de grippe gastro-intestinale qu'aucune mesure prophylactique n'est encore parvenue à enrayer dans les services de nourrissons.

Mais cette absence de contagion avec les installations modernes et leur présence dans les conditions antihygiéniques antérieures est une preuve de plus de la contagiosité des entérites du nourrisson et du rôle important que joue dans l'espèce l'asepsie hospitalière et ceci nous amène à parler de la seconde cause d'infection : l'infection par les instruments et les objets souillées.

MAINS ET INSTRUMENTS INFECTÉS

Infection buccale.

Les mains des gardes, les instruments et les jouets peuvent être le véhicule de l'infection dont la bouche de l'enfant est la porte d'entrée habituelle.

SALIVE. — L'infection de la bouche peut se produire par la salive, grâce aux poussières

de selles desséchées qui flottent dans l'air des salles de malades.

MAINS. — L'infection peut se faire *par les mains* des gardes qui ont touché ces selles et qui n'ont pas été désinfectées, ni avant de faire la toilette des autres enfants, ni avant de préparer leur nourriture.

LINGES. — Elle peut se faire *par les linges et les langes* des bébés qui ont été simplement lavés et non désinfectés ou *stérilisés à l'étuve*, comme cela devrait toujours se faire dans les services de nourrissons.

BIBERONS. — Elle peut se faire par les *bouts de gomme*, par les *biberons à tube* insuffisamment nettoyés, *par les nouets et les suçons* qui se souillent et s'infectent en tombant continuellement sur le sol.

JOUETS. — L'infection peut enfin s'effectuer *par les jouets* qui tombent continuellement sur le plancher le plus souvent souillé, jouets que les enfants portent si souvent à leur bouche.

MAMELON. — Tissier (1) cite un cas curieux et rare de contagion par le *mamelon* d'une nourrice, auquel il faut penser aussi.

(1) TISSIER. *Ann. Inst. Pasteur*, 1905, p. 273.

Cette nourrice avait une enfant atteinte d'entérite causée par le *bac. perfringens*.

On lui donne un autre enfant à allaiter. Ce second enfant tombe bientôt malade avec les mêmes symptômes que le premier.

Or chez les deux nourrissons le *bacille perfringens* (*Gaz phlegmone bazillus*) se trouvait en abondance dans les matières pendant toute la durée de la diarrhée et ne disparut qu'après la guérison.

L'infection s'était faite ou par les doigts de la nourrice ou plus probablement par son mamelon infecté par les doigts.

Infection anale.

L'infection peut encore se faire par l'anus, si les *thermomètres et les sondes intestinales* qui servent dans les services hospitaliers n'ont pas été suffisamment individualisées ou désinfectées.

Il faut se souvenir de ces faits afin d'éviter le retour des épidémies antérieures qui transformaient encore au temps de Hervieux et de Parrot, les services de nourrissons « en nécropoles », épidémies meurtrières que Schlossmann (1) a décrites sous le nom d'*Hospitalismus*.

(1) SCHLOSSMANN. *Arch. f. Kind.*, XXX.

Aussi Heubner craignait-il suffisamment *ces contagions entérales* pour exiger dans son service, ce qui peut paraître au premier abord exagéré, que la toilette du visage du bébé soit faite et que sa nourriture soit préparée exclusivement par l'une des deux sœurs.

L'autre sœur ne s'occupant, par contre, que de la toilette locale et générale de l'enfant, que de le changer et d'emporter les selles.

C'est dans ce même but que Heubner propose le traitement des enfants atteints d'entérites *en box* et si possible dans des salles séparées.

Il n'y a rien d'exagéré à notre avis lorsqu'il s'agit de préserver des nourrissons délicats et prédisposés aux infections de toutes natures, et nous nous sommes fort bien trouvé de cette individualisation des objets et de la séparation des malades.

Chaque enfant a, dans mon service, son thermomètre et ses objets de toilette, éponges, linges individuels, ses langes non seulement lavés mais stérilisés, et une des sœurs est spécialement chargée des bains, de la toilette générale et de la toilette spéciale.

L'autre s'occupe de l'alimentation, de la toi-

lette du visage et, s'il y a lieu en cas de muguet, du lavage de la bouche des bébés.

Enfin les bébés seront dans le nouvel hôpital séparés dans des *salles d'infectés* et de *non infectés*, les premiers étant en outre placés dans des box.

ENTÉRITE ENDOGÈNE OU ENTÉRITE SECONDAIRE

Alors que l'entérite exogène est une entérite primaire, l'entérite endogène est le plus souvent *une entérite secondaire*.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

ENFANT AU SEIN

Nous avons vu que le lait de femme était non seulement stérile, mais qu'il avait pour effet de stériliser presque complètement l'intestin grêle du bébé et d'acclimater dans son gros intestin une flore presque pure du *bacillus bifidus* de Tissier, flore défavorable aux infections intestinales.

Mais il faut quelques jours pour établir cette flore physiologique et pendant ces jours l'enfant peut être infecté. Aussi les premiers jours

de la vie sont-ils à ce point de vue les plus dangereux. Il faut s'en souvenir pour que l'eau, les infusions sucrées, tout en un mot ce que l'on donne aux bébés les premiers jours de leur vie soient soigneusement stérilisés.

Mais d'une manière générale on peut affirmer que l'intestin de l'enfant nourri au sein est un mauvais bouillon de culture pour l'infection endogène.

ENFANT A LA BOUTEILLE

Les conditions d'infection endogène sont par contre beaucoup plus favorables lorsque l'enfant est nourri à la bouteille, car leur intestin grêle contient un nombre peu considérable de microbes *saccharolytes* dont l'action empêchante sur les protéolytes du gros intestin n'est que faiblement prépondérante.

Il suffit donc de peu de chose pour que l'équilibre se déplace et pour que le milieu intestinal se transforme en un bouillon de culture favorable pour le développement dans le gros intestin *des espèces putridogènes protéolytiques* qui sont la cause déterminante de l'entérite.

PATHOGÉNIE DE L'ENTÉRITE ENDOGÈNE

Les causes qui peuvent amener cette transformation du milieu intestinal :

1^o AUGMENTENT LA VIRULENCE DES MICROBES PUTRIDOGÈNES ;

2^o DIMINUENT LES MOYENS DE DÉFENSE DE L'INTESTIN.

PAR AUGMENTATION DE LA VIRULENCE MICROBIENNE

Dyspepsie albumineuse.

Nous avons étudié avec détail cette dyspepsie dont l'existence est contestée par la pédiatrie allemande presque unanime.

Elle se présente cliniquement le plus souvent sous la forme de *la dyspepsie simple* avec des selles de savons gras et ses grumeaux de caséine-graisse si caractéristiques, avec ses fèces alcalines à odeur de fromage et sa flore protéolytique prédominante.

La dyspepsie albumineuse simple ne s'accompagne pas de phénomènes toxiques marqués, mais de troubles de croissance pondérale et staturale accentués.

Un degré de plus et nous avons la *dyspepsie*

albumineuse toxique qui présente à côté de symptômes de putréfaction et d'intoxication un peu plus accentués, des selles nettement entériques et glaireuses dans lesquelles nagent des grumeaux de caséine. Sa flore intestinale est une flore protéolytique accentuée.

La réaction de ces selles est alcaline et leur odeur extrêmement putride, ce que les auteurs allemands attribuent exclusivement à la putréfaction microbienne des sucs intestinaux albumineux et ce qui s'explique mieux encore, selon nous, par la putréfaction des sucs et par celle de la lacto-caséine et de la lacto-albumine alimentaires.

Un degré de plus et l'entérite est créée.

Inanition.

Nous avons déjà étudié l'inanition et ses conséquences et nous avons vu que l'inanition non seulement diminue l'immunité et les moyens de défense de l'organisme, mais surtout qu'elle augmente les phénomènes de putréfaction intestinale en provoquant l'hypersécrétion des sucs intestinaux albumineux et en favorisant les hémorragies intestinales, deux causes qui transforment le milieu intestinal défa-

vorable aux microbes protéolytiques en un milieu qui leur est très favorable.

Or, nous l'avons vu, c'est là une condition suffisante pour expliquer les phénomènes d'entérite si accentués que l'on trouve chez tous les enfants en état de famine et qui expliquent la *phénolurie* et l'*indolurie* si habituelles dans l'inanition.

L'inanition provoque donc bien, contrairement à ce qu'affirme Variot, une *entérite infectieuse vraie* ; mais, et ici nous sommes d'accord avec lui, c'est une entérite qui guérit si elle n'a pas duré trop longtemps dès que la reprise de l'alimentation absorbe les sucs et modifie ainsi le milieu intestinal trop favorable aux microbes protéolytiques putridogènes.

Infections parentérales.

SEPTICÉMIES. — Un grand nombre de maladies infectieuses s'accompagnent d'une infection intestinale directe.

C'est ce que nous observons dans les *septicémies du nouveau-né* provenant d'une infection ombilicale ou d'une infection des ulcérations buccales appelées *aphtes de Bednar*.

Cette septicémie s'accompagne d'une entérite

muqueuse si accentuée et qui explique si bien l'état grave de l'enfant, que l'on néglige le plus souvent de remonter à la cause première et de la traiter.

GRIPPE. — Cette même entérite muqueuse s'observe encore dans l'*influenza* et même dans la grippe où le bacille de Pfeiffer dans certaines épidémies infecte la muqueuse intestinale de préférence à la muqueuse des voies respiratoires.

PNEUMONIE. — L'entérite glaireuse n'est pas exceptionnelle dans les *pneumococcies*. Aussi la *pneumonie* se complique-t-elle fréquemment d'entérite glaireuse ou dysentériforme qui s'explique du reste par la déglutition des crachats à *pneumocoques*.

ROUGEOLE. — L'entérite glaireuse s'observe très souvent dans la rougeole. On peut admettre pour expliquer cette fréquence, sans parler de la déglutition des expectorations, que l'agent virulent spécifique de cette maladie a pénétré directement dans la muqueuse intestinale et l'a infectée, ou bien que les *anaphylatoxines* accumulées dans le sang se sont éliminées successivement par les muqueuses sous forme d'*énanthème* et par la peau sous forme

d'*exanthème*, en permettant ainsi aux *microbes endogènes exaltés* de produire l'infection de la muqueuse intestinale sans défense.

DIMINUTION DES DÉFENSES INTESTINALES

Infections parentérales.

La rougeole qui se trouve ainsi participer des deux causes pathogéniques nous amène tout naturellement à examiner aussi les maladies qui provoquent un affaiblissement de l'épithélium intestinal, épithélium qui doit être considéré comme la meilleure barrière défensive contre l'infection endogène.

IMPETIGO CONTAGIOSA. — Pour quelques-unes de ces *maladies parentérales*, il est vrai, comme l'*eczéma impétigineux à staphylocoques*, on peut expliquer l'infection du côlon par la pénétration dans la salive des microbes contenus dans les sécrétions de la peau et des lèvres.

COQUELUCHE. — Il en est encore de même dans la *coqueluche*, où les expectorations avalées peuvent servir de véhicule au contagé.

OTITE MOYENNE ET PYÉLO-NÉPHRITE. — Mais il n'en est plus de même dans l'*otite*

moyenne, dans la *cystite* et surtout la *pyélonéphrite* où la relation directe entre l'infection parentérale et l'entérite est impossible à établir.

Il ne nous reste plus, à moins de recourir à la *bactérémie*, qu'à admettre que l'influence de ces infections parentérales n'est qu'indirecte et qu'il se produit sous leur influence une diminution de sécrétion du suc gastrique avec retard considérable de la péristaltique stomacale et intestinale.

Or ces deux éléments, diminution du suc gastrique et stase stomacale, favorisent l'infection intestinale et l'apparition de l'entérite.

DENTITION. — Par contre la dentition ne paraît pas pouvoir déterminer même indirectement une entérite.

Dyspepsie toxique et catarrhe intestinal.

La dyspepsie des hydrocarbures et des graisses et surtout le catarrhe intestinal produisent, grâce à l'action décomposante des *microbes saccharolytes*, de nombreux corps acides, qui sont à la fois toxiques, et irritants pour la muqueuse intestinale.

Cette irritation paralyse les fonctions de

défense de l'intestin et favorise son infection par les microbes pathogènes, en sorte que l'on peut observer tous les degrés de passage entre ces maladies d'origine alimentaire et l'entérite d'origine infectieuse.

Malgré ce fait d'observation courante dans les hôpitaux d'enfants, nous devons tenir *dans la pratique* à la séparation clinique du catarrhe intestinal et de l'entérite à cause de son importance thérapeutique.

Anémies graves et cachexies.

Les anémies graves et les cachexies, en particulier la cachexie produite par les *maladies congénitales du cœur*, s'accompagnent fréquemment de phénomènes d'entérite.

Cela n'a rien d'étonnant quand on réfléchit que ces maladies diminuent et affaiblissent la résistance et les moyens de défense de l'épithélium intestinal et favorisent ainsi l'infection de la muqueuse intestinale.

Stases gastro-intestinales.

Toute stase qui se produit dans le tube digestif et quelle qu'en soit la cause, produit d'une part une virulence exagérée des microbes qui décomposent les aliments et les sucs intes-

tinaux retenus et détermine, d'autre part, une diminution des défenses de la muqueuse intestinale, d'où production d'une entérite qui, vu sa cause, rentre dans la catégorie des *entérites secondaires*.

STASES STOMACALES. — Parmi les stases stomacales, citons le *pylorospasme* et la *pylorosténose* qui s'accompagnent fréquemment d'entérite.

STASES INTESTINALES. — Parmi les stases intestinales nous pouvons mentionner l'*obstruction intestinale incomplète*, telle que nous l'observons dans les *rétrécissements de l'intestin* d'origine foétale, dans les obstructions partielles par *brides ou accolements* suite de péritonite tuberculeuse et surtout par *invagination*.

Cette stase intestinale s'accompagne le plus souvent de symptômes d'*entérite dysentérieforme* tellement prédominants qu'ils en arrivent à voiler la cause première qui est le rétrécissement et, pour peu que le médecin n'y prenne pas garde, à causer une grave erreur de diagnostic.

Ulcérations intestinales.

Les ulcérations de l'intestin qui jouent un si grand rôle dans la pathogénie de l'entérite

secondaire de l'adulte sont rares chez le nourrisson mais elles ne sont pas absolument exceptionnelles.

Nous venons d'en observer un cas bien typique chez un bébé de huit mois atteint de *péritonite sèche tuberculeuse* avec *ulcérations intestinales tuberculeuses* qui s'accompagnaient de tous les symptômes d'une entérite glaireuse typique.

SYMPTOMATOLOGIE

La plus grande partie des entérites à streptocoques se manifestent sous la forme d'entérite glaireuse, les entérites à coli sont surtout de nature dysentérique.

Mais malgré cette régularité apparente, il est impossible de ramener la symptomatologie des entérites, même des entérites spécifiées, au microbe prédominant ou même spécifique. C'est ainsi que nous pouvons voir des microbes aussi spécifiques que *les streptocoques* causer des entérites à symptômes si peu caractéristiques et surtout si variables d'une épidémie à l'autre ou même d'un cas à l'autre qu'une différenciation étiologique est impossible et sans aucune utilité pratique.

Au point de vue pathogénique et par conséquent thérapeutique il y a par contre grand intérêt à séparer les entérites en *entérites primaires* et *entérites secondaires*, car leur traitement présente des indications très différentes.

Mais il n'y a malheureusement pas de caractères différentiels suffisants pour faire ce diagnostic en clinique et seule la recherche constante des causes pouvant provoquer des entérites secondaires permettra de les reconnaître et de les dépister.

Ce sont donc les tableaux cliniques seuls qui permettent d'établir une distinction entre les différentes formes d'entérite et qui pourront servir à grouper les indications pronostique et thérapeutique qui en découlent.

FORMES CLINIQUES

Nous distinguons trois formes d'entérite :

1. L'ENTÉRITE PSEUDOTYPHIQUE.
2. L'ENTÉRITE GLAIREUSE.
3. L'ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME.

ENTÉRITE PSEUDOTYPHIQUE

Cette forme est caractérisée par la violence de la fièvre, par l'intensité des symptômes

nerveux et par l'effacement des symptômes gastro-intestinaux.

SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX.

Chose étrange, dans l'entérite pseudotypique les symptômes gastro-intestinaux si prédominants dans les autres formes d'entérite sont presque nuls ou en tous cas toujours très effacés.

On observe bien de l'*anorexie*, une langue chargée, mais jamais cette langue n'est sèche, ni rôtie.

On observe même au début des *vomissements* qui se prolongent pendant quelques jours.

Mais on ne constate que *peu ou pas de diarrhée*, souvent même il existe une *constipation opiniâtre* pendant les quinze premiers jours (entérite sèche d'Hutinel) qui ne cède qu'à des doses répétées d'huile.

Ce n'est que dans la troisième semaine que commencent les selles glaireuses ou membraneuses qui mettent sur la voie du diagnostic.

Le *ventre* n'est pas ballonné, il n'y a pas de taches lenticulaires, enfin la rate est peu développée. On observe quelquefois un léger ictère.

On voit combien ce tableau se rapproche de la fièvre typhoïde du nourrisson.

SYMPTÔMES NERVEUX.

Par contre, et c'est ce qui donne à cette forme son cachet si spécial, les symptômes nerveux sont souvent très développés.

La somnolence, la stupeur ou tout au moins un abattement extrême sont fréquents. Le bébé dans d'autres cas montre une agitation incessante, une sorte de délire qui le fait crier continuellement et la *carphologie* n'est pas exceptionnelle.

HYPERTHERMIE.

La fièvre est souvent fort élevée et peut monter le soir jusqu'à 40°; elle présente le plus souvent, pendant la première quinzaine, de grandes oscillations.

Elle dure de 10 à 20 jours et tombe en *lysis*.

C'est à ce moment seulement que commencent les selles glaireuses qui mettent sur la voie du diagnostic.

On le voit, l'erreur est facile et la confusion avec une fièvre typhoïde est aisée.

Mais le plus souvent c'est la *diazo-réaction*

négative, l'existence de l'*hyperleucocytose*, enfin les *réactions négatives de Ficker et Widal* qui permettront de reconnaître l'entérite pseudotypique avant l'apparition des selles révélatrices.

ENTÉRITE GLAIREUSE

Cette forme est caractérisée par une fièvre moins forte, des symptômes nerveux moins prédominants et des symptômes intestinaux beaucoup plus accentués. C'est la forme la plus fréquente chez le nourrisson.

HYPERTHERMIE.

FIÈVRE PSEUDO-GRIPPALE. — La fièvre peut être nulle, modérée ou élevée et monter jusqu'à 40°, mais, contrairement à celle du catarrhe, *elle ne cède pas à la diète hydrique.*

Cette fièvre s'accompagne très souvent de symptômes de grippe et débute par un coryza, de la dysphagie, une toux légère avec rougeur du pharynx et s'accompagne d'adénopathie.

SYMPTÔMES NERVEUX.

Les symptômes nerveux peuvent être presque nuls. D'autres fois ils sont plus accusés et

montent jusqu'à la *somnolence* et la *stupeur*, mais ils sont toujours beaucoup moins accentués que dans la forme pseudotypique.

SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX.

SELLES. — Les selles peuvent être peu nombreuses 3-4, mais elles peuvent être dans d'autres cas excessivement fréquentes et il n'est pas exceptionnel dans ces cas graves d'en observer 30 et même 40.

Ces selles de l'entérite glaireuse sont toujours petites, très fétides et formées de glaires transparentes plus ou moins colorées par la bile ou de glaires jaunes et opaques, fortement mélangées de pus, ou enfin de glaires mélangées de trainées sanguinolentes.

Les membranes mélangées aux glaires ne sont pas rares.

Les selles de l'entérite glaireuse ne s'accompagnent pas de gaz, et dans cette forme on observe peu d'épreinte et peu de ténesme.

Formes cliniques de l'entérite glaireuse.

D'après l'intensité de ces symptômes on distingue l'entérite glaireuse en trois formes :

L'ENTÉRITE GLAIREUSE BÉNIGNE.

L'ENTÉRITE GLAIREUSE GRAVE.

L'ENTÉRITE GLAIREUSE SEPTICÉMIQUE.

Entérite glaireuse bénigne.

L'entérite glaireuse bénigne est la forme la plus commune et c'est elle qui correspond au tableau clinique que nous venons de décrire.

Entérite glaireuse grave.

L'entérite glaireuse grave, qui présente les mêmes symptômes que la forme bénigne, mais sous une forme beaucoup plus accentuée, se combine très souvent avec une infection de même nature des voies respiratoires. Elle est le plus souvent due, dans ces cas, soit au *pneumocoque*, soit au *bacille de Pfeiffer*.

Sa durée ne dépasse guère 10 à 20 jours et son pronostic est en général favorable lorsque la maladie est traitée convenablement.

Entérite glaireuse septicémique.

L'entérite glaireuse septicémique qui s'observe surtout chez les nouveau-nés est due

le plus souvent à une *septicémie streptococcique* d'origine ombilicale.

Aussi trouve-t-on dans la partie supérieure de l'intestin une inflammation purulente et hémorragique de la muqueuse du duodénum et du jejunum avec formation d'ulcérations intestinales multiples.

Cette forme septicémique, sur laquelle Finkelstein insiste avec raison, se différencie :

Par une température très irrégulière : avec alternance d'hyperthermies, d'apyrexie et d'hypothermie et avec troubles circulatoires accentués. Aussi n'est-il pas rare d'observer chez ces enfants une *cyanose intense* avec tendance aux pétéchies cutanées.

Par des symptômes nerveux accentués de somnolence et de stupeur, et enfin par une tendance marquée au collapsus.

Par des diarrhées glairo-sanguinolentes contenant souvent des *moules intestinaux membraneux entiers* (entérite croupale de Widerhofer).

Cette forme est excessivement grave ; car très rapidement, quelquefois même en quelques jours, on voit les signes d'infection générale s'étendre et emmener rapidement le petit malade.

Nous avons observé deux cas de cette entérite septicémique, non pas chez des nouveau-nés, mais chez des nourrissons de plus de six mois. L'un deux a même succombé en moins de quatre jours sidéré par cette entérite septicémique d'origine inconnue, car il n'avait chez lui aucune porte d'entrée apparente, capable d'expliquer l'infection septicémique parentérale.

ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME

Cette forme d'entérite est caractérisée par une *hyperthermie* et des *symptômes nerveux* de courte durée ou peu prédominants, mais par contre par des *symptômes intestinaux* extrêmement accentués dont le siège est surtout dans la partie terminale du côlon (entérite folliculaire) et qui se manifestent par des selles mélangées *de glaires*, de pus et de sang et accompagnées *de coliques*, *de tenesmes* et *d'épreintes* extrêmement douloureux.

Cette entérite est très souvent causée par des *streptococoques*, quelquefois par des *colibacilles*, mais on en observe des cas bien nets sans flore spécifiée.

Il n'y a du reste qu'une question de degré entre

les symptômes de l'entérite dysentérique grave et ceux de la *dysenterie bacillaire* causée par des bacilles spécifiques, soit par le *bacille de Shiga-Kruse* appelé en France le bacille de Chantemesse, soit par le *bacille de Flexner*.

Nous observons l'entérite dysentérique sous trois formes :

1. ENTÉRITE DYSENTÉRIQUE AIGÜE.
2. ENTÉRITE DYSENTÉRIQUE INTERMITTENTE.
3. ENTÉRITE DYSENTÉRIQUE ATHREPSIQUE.

Entérite dysentérique aiguë.

Cette *forme aiguë* débute subitement par une fièvre vive pouvant atteindre 40°, par des symptômes nerveux de somnolence ou de stupeur, mais surtout par des symptômes gastro-intestinaux accentués, qui attirent par leur violence toute l'attention du médecin.

SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX.

Ces symptômes gastro-intestinaux sont caractérisés par des vomissements fréquents et surtout par des selles nombreuses, 20 à 40 par jour, mais petites et accompagnées de coliques violentes et très douloureuses.

Ces selles sont peu *abondantes*, *glaireuses* puis *glairo-sanguinolentes*, puis *purulo-sanguinolentes*, extrêmement fétides, et sans gaz. Toutes ces selles sont suivies de *tenesme* et d'*épreintes* extrêmement pénibles qui indiquent que la localisation principale de l'inflammation ulcéreuse se trouve dans le sigmoïde et le rectum.

Dans cette forme aiguë extrêmement grave en apparence la fièvre tombe le plus souvent rapidement en deux ou trois jours et la guérison est complète après huit ou dix jours.

Entérite dysentérique intermittente.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, car il n'est pas exceptionnel de voir l'entérite passer dans un stade subaigu et constituer ainsi la *forme intermittente de Widerhofer*.

Cette forme se caractérise par des périodes d'amélioration évidente interrompue par des poussées aiguës violentes rappelant de près la période initiale.

Ce n'est qu'après deux, trois et même quelquefois plus encore *de poussées aiguës* que l'enfant entre, profondément amaigri, pâli et

affaibli, dans la période de convalescence définitive.

Entérite dysentériforme athrepsique.

Enfin dans quelques cas, heureusement plus rares encore, l'affection devient traînante et presque chronique et dégénère en *colite gangréno-ulcéreuse*.

L'enfant maigrit et pâlit de plus en plus ; son ventre s'enfonce, des ganglions apparaissent sous forme de *micropolyadénie*.

Sa température légèrement *hyperthermique* se maintient constamment au-dessus de la normale et la maladie se termine par une *athrepsie postentéritique*.

Cette *athrepsie d'origine infectieuse et toxique* est, pathogénie mise à part, absolument comparable par ses symptômes à l'*athrepsie de nature toxi-alimentaire* que nous avons étudiée et ne s'en différencie que par les selles glaireuses et purulentes et par l'hyperthermie.

Dans cette forme athrepsique, ce sont plutôt les complications infectieuses qui emportent le petit malade.

Son pronostic est donc très sérieux.

SYMPTÔMES DE L'ENTÉRITE

FACIES

FACIES ANGOISSÉ DE LA FORME AIGÜE.
— Le facies de l'enfant entéritique a, dès le début, une expression d'angoisse et de souffrance presque caractéristique.

Son teint pâle, ses sourcils froncés, ses yeux enfoncés, son nez allongé, sa bouche crispée, ses cris déchirants, tout indique que l'enfant est en proie à de grandes souffrances et sous l'influence d'une infection sérieuse.

Son corps est peu amaigri au début, mais il le devient rapidement pour peu que la crise et les coliques durent.

Son ventre, tendu et dur pendant les coliques, devient mou et flasque entre deux. Ses bras serrés sur le corps, ses jambes repliées sur le ventre montrent que le pauvre bébé souffre de coliques violentes.

FACIES D'INFECTION DE LA FORME INTERMITTENTE. — Pour peu que l'entérite dure et qu'elle ne s'améliore pas, *forme intermittente*, le facies change de plus en plus, l'amaigrissement s'accroît et la pâleur augmente encore,

si bien que le teint gris et extrêmement pâle du bébé tranche vivement sur celui des mu-



Fig. 53. — Entérite dysentériforme forme athrepsique avec hydrocéphaloïde. Bébé M., 9 mois.

queuses et des lèvres qui sont rouge vif, chaudes et enflammées.

FACIES VOLTAIRE DE LA FORME ATHREPSIQUE. — Dans *la forme athrepsique* la pâleur s'accentue encore ; mais ce qui caractérise avant tout l'athrepsie entérique, c'est l'amaigrissement extrême (fig. 52) du bébé.

La face recouverte par une peau trop vaste est plissée et ridée comme celle d'un vieillard. Dès que l'enfant crie, la peau dessine et accuse la fontanelle et les sutures du crâne, les creux et les bosses de la face en donnant à l'enfant un air vieillot et grimaçant (*facies Voltaire*).

Le corps amaigri laisse voir le thorax à travers la peau, le ventre est enfoncé et flasque, les jambes et les bras ridiculement petits sont profondément ridés à la racine.

Ce facies ressemble donc à s'y méprendre à celui de l'athrepsie d'origine alimentaire.

SYMPTÔMES GASTRO-INTESTINAUX

C'est du côté du tube digestif que l'on constate dans l'entérite les symptômes les plus caractéristiques.

L'APPÉTIT diminue très rapidement et fait place à une *anorexie* presque absolue.

LA SOIF, par contre, est intense et s'explique en partie par la rougeur et l'inflammation

de la muqueuse buccale. Le bébé a continuellement la bouche ouverte, il tire la langue et montre une agitation fébrile.

LES VOMISSEMENTS sont fréquents et souvent extrêmement violents et fatigants pour le petit malade; ils se produisent au moment des coliques et paraissent plutôt causés par la douleur que par l'atteinte de l'estomac.

Selles entéritiques.

Les selles d'abord rares et fécaloïdes perdent peu à peu ce caractère et leur odeur sui generis pour se transformer en selles caractéristiques, dites *selles entéritiques*.

FRÉQUENCE. — Ces selles sont fréquentes et dans les cas sérieux on peut en compter jusqu'à 40 et même 60 par jour.

GROSSEUR. — Bien loin d'être abondantes et liquides comme dans le catarrhe, ces selles sont *petites en purée* et leur *dimension* ne dépasse guère celle d'une pièce de 5 francs, si bien que la quantité totale des vingt-quatre heures est peu considérable.

Bébé, disent les mères, fait tout le temps, mais des riens.

CONSISTANCE. — La consistance des selles est

molle, gélatineuse. Elles ne sont pas humides, mais formées presque uniquement de *glaires* sous forme de mastes glaireuses ou de grains gélatineux, ou de glaires mélangées de pus ou de sang.

APPARENCE. — Sur le linge, ces selles forment une petite masse tremblottante gélatineuse, mais elles ne l'humectent pas et ne sont pas entourées d'une *cour aqueuse* comme les selles dyspeptiques et surtout catarrhales. Ces selles entéritiques, *vrais crachats intestinaux*, proviennent du côlon enflammé et peuvent alterner avec des selles fécaloïdes presque normales provenant de l'intestin grêle.

COULEUR. — Les selles entéritiques sont de couleur grise, frai de grenouille, quelquefois de couleur jaune ou verte, la glaire étant colorée par la bile; d'autres fois la glaire est jaune verdâtre, opaque et purulente; d'autres fois encore elle est rouge en traînées ou entièrement rouge et prend l'apparence de viande pulpée.

ODEUR. — Les selles entéritiques ont une odeur extrêmement fétide, putride même au début, rappelant la carie dentaire; plus tard l'odeur diminue et devient fade.

RÉACTION. — Ces selles ont une *réaction alcaline*.

LES GAZ. — Les gaz sortent au début avec les selles ou avant la selle, mais bientôt *la selle sort sans bruit et sans gaz*. La formation des gaz paraît même cesser complètement, ce qui explique l'aspect du ventre qui est mou, dépressible et flasque au palper et recouvert d'une peau flétrie et ridée.

LES COLIQUES. — La selle entéritique *sort avec effort* et surtout avec effort prolongé; le bébé pousse avec violence et avec une poussée si considérable que l'anus rouge et violacé proémine au dehors en *cul de poule* et finit par prolaber.

ÉPREINTES. — Ces selles sortent avec des *coliques très vives* qui se produisent au moment de la selle, mais qui se prolongent encore après la selle sous forme d'*épreintes* extrêmement pénibles.

TÉNESME. — Longtemps encore, après que la selle est sortie, le bébé éprouve encore des faux besoins qui dégénèrent en *ténesme* extrêmement douloureux.

Ces selles fréquentes, ces coliques, ce ténesme, ces épreintes, rendent l'état du pauvre enfant extrêmement pénible, si pénible qu'il dégénère souvent en un vrai supplice pour le pauvre bébé, ce qui explique fort bien l'expression d'an-

goisse et de douleur de son visage et la tendance aux syncopes qui caractérise cet état.

Le ventre entéritique.

L'ASPECT DU VENTRE.

PÉRITONISME. — L'abdomen du bébé atteint d'entérite violente est le plus souvent ballonné, météorisé et dur, en état de *péritonisme*.

Il est alors extrêmement douloureux au toucher : aussi toute palpation est-elle absolument impossible.

Lorsque l'inflammation du côlon est moins forte mais de date récente encore, on trouve le ventre moins ballonné et moins dur, mais il est encore très douloureux au palper.

VENTRE FLASQUE. — Dans les cas moins aigus on voit le plus souvent et très rapidement le ventre, qui est aplati et dur comme une planche pendant les coliques, devenir mou et flasque entre les coliques. Aussi devient-il possible, grâce à l'absence de gaz dans le côlon, de faire une *palpation large* extrêmement facile.

LE PALPER DU VENTRE.

On trouve au palper large le plus souvent le foie légèrement agrandi et la rate normale ou à

peu près; quelquefois cependant elle est légèrement dilatée.

PALPATION DE L'INTESTIN GRÊLE. — La région de l'intestin grêle est molle au palper et donne la *sensation duvet* si caractéristique de l'intestin grêle normal.

PALPATION DU CÔLON. — Le gros intestin, par contre, offre au palper le plus souvent des sensations absolument caractéristiques.

Fuseau de caoutchouc. — Lorsque l'intestin est enflammé on perçoit au palper large dans la partie enflammée, qui est le plus souvent localisée à un segment plus ou moins grand du côlon sous forme de *typhlite*, *sigmoïdite*, *transversite*, *colite ascendante* ou *descendante*, la sensation d'un *fuseau de caoutchouc*. Cette sensation est donnée par le fait que la paroi de cette partie du côlon est non seulement spasmifiée, mais encore épaissie par une infiltration cellulaire plus ou moins considérable si bien que ce fuseau souvent dur et bosselé est toujours douloureux au palper.

Le fuseau indique l'état de chaleur inflammatoire du côlon.

Tuyau de caoutchouc. — Lorsque l'intestin commence à se refroidir, l'infiltration disparaît, mais le spasme inflammatoire persiste.

Nous ne trouvons plus alors, au palper large fait au même endroit, que la sensation d'un *tuyau de caoutchouc*. Le tuyau de caoutchouc n'est pas très douloureux au palper si celui-ci n'est pas fait brutalement.

Sensation chiffon. — Lorsque l'intestin est tout à fait refroidi, il devient flasque au palper, mou, sans aucun tonus et ne donne plus alors aucune sensation à la main qui palpe ; on dirait qu'il n'existe pas et que les fosses iliaques sont vides, c'est la *sensation de chiffon*.

Ce palper chiffon n'est jamais douloureux et indique un intestin refroidi.

Sensation normale. — Lorsque enfin l'intestin s'est réparé, il reprend son tonus, c'est-à-dire sa consistance normale et on peut au palper de nouveau le sentir et le délimiter comme un canal : c'est la *sensation du côlon normal*.

A ce moment, les gaz qui avaient disparu recommencent et le ventre reprend sa forme, sa consistance et son ballonnement normal.

L'ANUS. — L'anus est en général rouge, irrité et souvent prolabé. Les selles entéritiques irritent aussi le pourtour de l'anus qui est rouge et souvent sanguinolent.

Les fesses, les jambes et les talons sont le

plus souvent rouges, irrités et même ulcérés non pas sous l'influence des selles comme dans le catarrhe, mais sous l'influence des frictions presque frénétiques exécutées par le pauvre bébé pendant les épreintes et le ténésme.

SYSTÈME NERVEUX

L'entérite aiguë est si douloureuse, si pénible, elle empêche le sommeil pendant le jour et pendant la nuit; elle épuise l'enfant à tel point qu'il ne faut pas s'étonner si le système nerveux du bébé en est profondément affecté.

NERVOSITÉ. — Aussi l'enfant est-il agité, excité et souvent si énervé que pendant les épreintes cette excitation peut presque dégénérer en crise nerveuse.

MÉNINGISME. — Chez le bébé nerveux tout le corps peut être agité de tremblements si intenses qu'ils ressemblent à des convulsions.

HYDROCÉPHALOÏDE. — Enfin il n'est pas exceptionnel dans les formes suraiguës ou chroniques d'observer des symptômes de stupeur qui, ajoutés à l'air égaré de l'enfant, donne à son facies une certaine ressemblance avec le facies méningitique (fig. 53).

SYSTÈME CIRCULATOIRE

HYPERTHERMIE. — La fièvre est variable suivant les cas et surtout suivant la gravité et l'étendue de l'infection.

Si l'infection est grave et généralisée à tout le côlon, comme cela se voit dans la forme *pseudo-typhique*, la fièvre est élevée et précède les symptômes intestinaux de deux ou trois semaines et elle s'accompagne de symptômes nerveux accentués.

Dans les autres formes, *glaiseuse et dysentérique*, où l'infection quoique intense est moins étendue, la température fort élevée au début puisqu'elle peut atteindre 40° ne précède les symptômes intestinaux que de quelques heures, quelquefois de quelques jours, mais elle tombe rapidement à mesure que les symptômes intestinaux apparaissent et que les selles glaiseuses éliminent au dehors les microbes et les toxines.

A ce moment la fièvre cesse, mais à chaque poussée nouvelle, on la voit reprendre pour cesser à la fin de la poussée au moment même où apparaissent les selles glaiseuses d'élimination.

Dans quelques cas enfin l'infection intestinale ne s'accompagne d'aucune fièvre ou seulement

d'une fièvre passagère de quelques heures de durée.

Mais même dans ces cas il suffit d'une rétention accidentelle due à *un spasme* intestinal pour constater une élévation correspondante de la température.

La fièvre de l'entérite n'a donc pas une marche vraiment typique, si ce n'est dans la *forme pseudo-typhique* où, après être montée rapidement, la température reste élevée et à petites oscillations entre 38 et 39° pendant quinze à vingt jours pour redescendre en *lysis* au moment de l'apparition des selles glaireuses et parallèlement avec l'élimination des microbes et toxines qu'elles entraînent au dehors.

POULS. — Le pouls est rapide et la fréquence des pulsations est parallèle à l'intensité de la fièvre.

SANG. — Dans le sang on constate souvent, à côté d'une anémie plus ou moins sérieuse, une *hyperleucocytose polynucléaire* accompagnée fréquemment d'*éosinophilie*.

SYSTÈME RESPIRATOIRE

On ne constate dans l'entérite non compliquée qu'une dyspnée légère, correspondant à la fièvre et sans autre altération pulmonaire.

SYSTÈME URINAIRE

Dans les formes non compliquées, on ne constate ni albumine, ni sucre, ni diazo-réaction.

L'*albumosurie* est, par contre, presque constante.

Ce n'est que dans les formes graves qu'on constate de l'*albuminurie* avec ou sans *cyindrurie*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE**Examen macroscopique.**

La lésion anatomo-pathologique est presque toujours située dans le gros intestin.

FORMES AIGUËS. — Dans les cas graves tout le gros intestin et même la partie inférieure du grêle peuvent être atteints.

Dans certaines formes septicémiques, comme nous l'avons observé nous-même, on peut cependant constater une autre localisation et trouver une inflammation extrêmement violente, purulente et hémorragique localisée dans la partie supérieure de l'intestin grêle.

FORMES SUBAIGUËS. — Dans les cas moins graves, la lésion est localisée à une ou plusieurs

parties du côlon sous forme de taches inflammatoires rouges plus ou moins limitées : on parle alors d'une *typhlite*, d'une *sigmoïdite*, d'une *transversite*, d'une *colite ascendante* ou *descendante*.

Examen microscopique.

Dans les parties atteintes, on trouve la muqueuse turgescente et rouge en état de forte inflammation avec sécrétion ou muco-hémorragique ou pyo-hémorragique et gonflement intense des *plaques de Peyer* et des *follicules solitaires*.

ÉTAT MAMELONNÉ. — L'intestin est contracté plissé, mamelonné et il offre à la traction une résistance qui indique l'infiltration de la sous-muqueuse.

La *muqueuse* est veloutée, hyperémiée, épaissie, gonflée et infiltrée, et recouverte d'une *sécrétion muqueuse*, quelquefois, comme nous l'avons observé deux fois, condensée en membranes (*entéritis crouposa*). Dans d'autres cas la sécrétion est muco-purulente ou muco-hémorragique.

La *sous-muqueuse* est fortement hypérémiée aux mêmes points et présente une infiltration cellulaire caractérisée.

MARCHE DE LA MALADIE

ENTÉRITE NON COMPLIQUÉE

L'entérite non compliquée, malgré l'intensité des symptômes et la gravité apparente de la maladie est bien rarement mortelle.

Dans ces cas, heureusement très exceptionnels, le bébé est emporté avec des symptômes toxi-infectieux qui rappellent *la septicémie*.

Le plus souvent après deux, quatre ou cinq jours de symptômes sérieux, l'intensité des douleurs diminue, le nombre des selles devient moins considérable et en huit à dix jours, la convalescence commence.

CONVALESCENCE NORMALE. — Le premier signal de l'amélioration consiste dans le *ballonnement du ventre* qui se reproduit peu à peu, *dans les gaz* qui recommencent et *dans les selles fécaloïdes* qui font à nouveau leur apparition.

Il n'est pas rare cependant d'observer pendant cette *période de refroidissement* absolument normale une ou même plusieurs poussées aiguës fébriles sous forme de rechutes heureusement très passagères.

CONVALESCENCE INTERMITTENTE. — Dans d'autres cas, la marche est franchement inter-

mittente, l'amélioration obtenue à grand peine ne se maintient pas, les selles glaireuses continuent quoique moins pénibles et moins douloureuses.

Bien plus, de temps en temps le *refroidissement* de l'inflammation, qui semblait très lent mais progressif, s'interrompt et une poussée inflammatoire subaiguë survient qui paraît compromettre toute l'amélioration si péniblement obtenue. Puis le refroidissement recommence et avant de cesser définitivement ces alternatives d'amélioration et d'aggravation peuvent se répéter pendant plusieurs semaines en s'accompagnant à chaque poussée d'une *reprise* de la fièvre et des selles glaireuses ou muco-sanguinolentes.

ATHREPSIE POST-ENTÉRITIQUE. — Dans d'autres cas, heureusement rares, ces poussées ne cessent pas, elles continuent à se reproduire malgré tous les traitements et cela pendant des mois jusqu'à l'apparition de l'amaigrissement progressif et de l'état cachectique avec son facies si caractéristique qui ressemble à s'y méprendre à celui de l'*athrepsie* de cause alimentaire, c'est l'*athrepsie d'origine entérique*.

SCLÉRÈME. — Chez les bébés qui étaient gras auparavant et qui sont atteints de cette forme d'athrepsie, on peut observer un facies spécial dû au *sclérème* qui modifie complètement le *facies athrepsique*.

Le tissu cellulaire du visage se durcit et se transforme en un masque rigide, dur et glacé; les chairs des membres se figent en une calotte dure et marbrée qui dénote le trouble complet du métabolisme, car il annonce et précède de peu la mort.

MORT PAR INFECTION. — Enfin dans les cas plus exceptionnels encore c'est l'état intestinal qui amène la mort: l'infection générale gagne et l'inflammation locale s'étend en produisant des nécroses étendues qui s'accompagnent de selles extrêmement fétides, muco-purulentes et souvent sanglantes, contenant des débris de muqueuse gangrenée.

Cet état s'accompagne d'un amaigrissement progressif et rapide, de fièvre élevée et remittente, de sueurs froides, de pouls rapide et mou, de cyanose avec tendance marquée au *collapsus* qui finit par emmener rapidement le malade.

COMPLICATIONS

ENTÉRITE COMPLIQUÉE

Les complications *toutes de nature infectieuse* sont extrêmement fréquentes dans l'entérite aiguë et cela d'autant plus que d'une part l'*intoxination* qui accompagne toute entérite diminue considérablement la force de résistance locale de la peau et des muqueuses et les moyens de défense générale de l'organisme et que, d'autre part, la *bactériémie* qui accompagne l'entérite facilite considérablement les infections secondaires.

INFECTIONS DE LA PEAU

L'humidité et la macération de la peau des fesses et des jambes prédisposent à l'infection cutanée : aussi se montre-t-elle très fréquemment chez les entéritiques sous forme de *staphylococcies* diverses : d'*intertrigo*, de *furoncles*, de *phlegmons* et d'*abcès*.

INFECTIONS DES MUQUEUSES

Les infections des muqueuses sont extrêmement fréquentes dans l'entérite.

BOUCHE. — *Les lèvres* sont rouges, chaudes enflammées et souvent fendues. La *muqueuse de la langue* et des joues est rouge, sèche

vernissée et douloureuse, et les *aphtes* et le *muguet* y sont extrêmement communs.

OREILLES. — Les *otites moyennes* le plus souvent à streptocoques ne sont pas exceptionnelles et elles peuvent se compliquer de *mastôidites* graves.

Mais les deux infections des muqueuses les plus fréquentes dans l'entérite sont celles des reins et des poumons.

INFECTIONS DES VOIES URINAIRES. — Des travaux récents semblent démontrer que dans les entérites, la *bactérémie* et la *bactériurie* sont très fréquentes. Il n'y a donc rien d'étonnant à voir l'infection se localiser dans les reins, le bassinet ou la vessie.

La cystite. — La cystite *acide à colibacilles* est en effet une des complications à laquelle il faut toujours penser lorsqu'un entéritique a une fièvre d'origine douteuse.

La pyélite. — La pyélite s'accompagne volontiers de fièvre à type pyémique qui doit attirer toute l'attention du médecin au point de vue *diagnostique*. Cette cystite s'étend avec une extrême facilité et l'infection remontant l'uretère atteint le bassinet et le rein, et la pyélite est ainsi constituée.

La pyélite d'origine hémotogène et sans cystite s'observe du reste aussi fréquemment dans l'entérite.

Néphrite. — La *néphrite simple* n'est pas exceptionnelle dans l'entérite.

La *néphrite septique*, avec abcès multiples d'origine pyémique et métastatique, est beaucoup plus rare, mais cette complication s'observe cependant quelquefois, car nous en avons eu deux cas à la clinique.

BRONCHOPNEUMONIES. — Plus fréquentes et, si possible, plus sérieuses encore sont les infections du poumon : les *bronchopneumonies à streptocoques*, compliquées souvent de *pleurésies suppurées pleurales ou interlobaires*.

Ces infections pleuropulmonaires sont regardées à juste titre comme une des plus terribles complications de l'entérite, car elles enlèvent bien souvent le malade alors que l'entérite paraissait céder rapidement au traitement.

Ces bronchopneumonies sont le plus souvent *d'origine métastatique* et s'expliquent par la *bactériémie* qui se produit grâce à la communication, par l'intermédiaire du canal thoracique, des lymphatiques intestinaux avec le système veineux. Mais elles sont souvent

aussi des *pneumonies par aspiration* lorsque l'infection grippale se localise à la fois sur les muqueuses respiratoire et intestinale.

MÉNINGITES. — La bactériémie peut se localiser dans les méninges et l'on observe des poussées de *méningite séreuse amicrobienne* ou des *méningites suppurées* avec ponction lombaire louche, purulente, contenant des *streptocoques* ou des *pneumocoques*.

La bactériémie enfin peut encore déterminer mais plus rarement de la *thrombose des sinus* dont nous avons observé un cas.

PYÉMIE. — Sous l'influence de cette même *bactériémie*, on peut voir, dans certains cas heureusement exceptionnels, l'infection se généraliser sous forme de *pyémie avec purpura* ou se localiser dans les séreuses sous forme de : *péritonite, pleurésie, arthrite suppurées*.

DIAGNOSTIC

ENTÉRITE PRIMAIRE SIMPLE

Le tableau symptomatique de l'entérite primaire du nourrisson est le plus souvent si net et si précis que le diagnostic n'offre pas de très grandes difficultés.

La forme pseudo-typhique.

La forme pseudo-typhique qui présente le tableau clinique de la fièvre typhoïde peut cependant être confondue, jusqu'à l'apparition des selles glaireuses caractéristiques, avec une fièvre gastrique ou avec une fièvre typhoïde.

Mais l'absence de *diazo-réaction*, l'absence de *leucopénie* et l'absence de *Widal* ou de *Ficker*, signes constants d'une fièvre typhoïde, permettront d'éliminer la fièvre typhoïde et d'affirmer l'entérite.

La forme dysentériforme.

FISSURES ANALES. — Dans la forme dysentériforme les selles sanglantes provenant de fissures anales ou de polypes rectaux pourront donner quelques hésitations qu'un examen local rapide et facile permettra de lever.

INVAGINATION. — Beaucoup plus difficile et beaucoup plus important, par contre, est le diagnostic différentiel de cette forme d'entérite avec l'*invagination intestinale* du bébé.

Le facies altéré, les vomissements, les selles sanguinolentes fréquentes, l'absence de gaz, les coliques violentes se trouvent dans les deux maladies.

L'*inspection du ventre* nous montre un abdomen flétri et en bateau dans l'*entérite*, tendu et ballonné dans l'*invagination*.

Ce ventre montre en outre dans l'*invagination* des mouvements péristaltiques accentués, violents, perceptibles à l'œil et à la main, accompagnés de bruits intestinaux que l'on entend à distance : « *c'est l'intestin qui crie au secours* » de Roux.

Palpation. — Tout cela indique un obstacle au péristaltisme normal qui invite à palper pour rechercher le cylindre dû à l'*invagination* ou à défaut à pratiquer le toucher rectal pour sentir le boudin invaginé.

On peut encore ajouter que dans l'*invagination* il y a, à la place de selles, des pertes sanguines fréquentes et abondantes par cuillerées à soupe, alors que dans l'*entérite* il y a des selles sanguinolentes nombreuses, mais sous forme de *glaires muco-sanguinolentes* et peu abondantes.

La forme glaireuse.

INANITION. — L'*entérite glaireuse* simple n'offre aucune difficulté diagnostique.

Il ne faut cependant pas oublier que l'*inanition* peut donner lieu à une *entérite glaireuse*

qui guérit par l'alimentation, il faut donc s'enquérir avec soin de la nourriture du bébé et de sa valeur calorifique avant de conclure à l'entérite infectieuse.

ENTÉRITE SECONDAIRE

L'entérite, nous l'avons vu, peut être secondaire à d'autres maladies dont il faut dépister la présence, car ce n'est qu'en enlevant cette cause déterminante que nous pourrons guérir l'entérite qui en est la conséquence.

Ce diagnostic important est difficile chez l'adulte, il est plus facile chez le nourrisson où seul le *rétrécissement intestinal* et l'*invagination* peuvent offrir quelques difficultés que nous venons de résoudre.

ENTÉRITE COMBINÉE

A côté de l'entérite compliquée, on observe l'entérite combinée et il faut rechercher la part qui incombe à chacune de ces maladies.

DYSPEPSIE ET ENTÉRITE COMBINÉES.

L'intoxication qui accompagne l'entérite affaiblit non seulement l'organisme tout entier, mais affaiblit ses sécrétions digestives externes et ses sécrétions digestives internes : ses endo

ou trophozymases ; aussi *la dyspepsie* est-elle fréquente dans l'entérite chronique.

CATARRHE ET ENTÉRITE COMBINÉS.

Si l'on n'en tient pas compte dans le traitement diététique, cette dyspepsie peut devenir suffisamment sérieuse pour donner lieu à des *catarrhes aigus* et l'on peut même voir le *choléra infantile* se greffer sur l'entérite.

La combinaison de ses deux affections déjà si graves par elles-mêmes assombrit beaucoup plus encore le pronostic.

ATHREPSIE ET ENTÉRITE COMBINÉES.

Enfin l'entérite se combine trop souvent *avec une inanition farineuse trop prolongée*, et sous la triple influence de l'intoxication, de l'intoxication hydrocarbonée et de l'inanition, on voit les fonctions métaboliques souffrir profondément, si bien que l'entérite se combine alors avec l'*athrepsie*, *vraie athrepsia e medico*, qui évolue sur un organisme sans ressources et sans défenses.

Cette combinaison la plus grave de toutes donne d'emblée un pronostic presque désespéré.

Dans tous ces cas c'est l'épreuve alimentaire qui démontrera laquelle des deux maladies

est prédominante et doit être traitée tout d'abord. Dans le cas de catarrhe, la *diète hydrique*, dans le cas de dyspepsie l'*épreuve alimentaire*, et dans le cas d'athrepsie l'*épreuve sous-alimentaire* détermineront la part de l'intoxication, la part de la diminution de la limite de tolérance ou celle de l'infection et permettront de diriger le traitement.

PSEUDO-ENTÉRITES

Enfin il existe deux maladies qui évoluent quelquefois sous le tableau de l'entérite sans s'accompagner d'une infection véritable de la muqueuse intestinale. Ce sont des *pseudo-entérites*.

Entérite et dyspepsie albumineuse.

Il faut se souvenir que surtout chez l'enfant nourri au sein, mais aussi chez l'enfant à la bouteille, la *dyspepsie albumineuse* se manifeste lorsqu'elle est intense par des selles *glai-reuses alcalines* contenant des *grumeaux de savons gras*, alors qu'il n'y a pas encore d'entérite véritable.

Ici le traitement décidera : si la modification de la nourriture amène de suite l'amélioration

désirée, il n'y avait qu'une dyspepsie albumineuse sinon il y a déjà entérite qui sera traitée comme telle.

Entérite et dyspepsie farineuse.

La dyspepsie farineuse est caractérisée par des selles grosses, gris brun, trouées, ressemblant à de l'éponge, couvertes de gaz, entourées d'une quantité énorme de glaires, répandant une odeur de vinaigre et à réaction fortement acide.

Il s'agit ici, comme dans la dyspepsie albumineuse, non d'une infection du gros intestin, mais d'une simple *irritation* qui disparaît de suite dès que l'on supprime de la nourriture les farines qui ne se digèrent pas.

Encore ici l'épreuve alimentaire décidera du diagnostic et par conséquent du traitement.

TRAITEMENT DE L'ENTÉRITE

L'ENTÉRITE DU NOURRISSON EST DUE A UNE INFECTION DE LA MUQUEUSE DU CÔLON PAR UNE FLORE PUTRIDOGÈNE PROTÉOLYTIQUE.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Au point de vue clinique l'entérite est caractérisée par des selles mu-

queuses ou mucosanguinolentes, par des contractions spasmodiques douloureuses du gros intestin et par une *intoxication* de l'organisme.

Les indications qui découlent de cette définition sont les suivantes :

1^o COMBATTRE L'ENTÉROSPASME ET FAVORISER L'ÉLIMINATION GLAIREUSE ;

2^o COMBATTRE LES PUTRÉFACTIONS INTESTINALES ;

3^o ENRAYER LA PULLULATION MICROBIENNE ;

4^o FAVORISER L'ÉLIMINATION DES SUBSTANCES TOXIQUES ;

5^o PROPHYLAXIE DE L'INFECTION INTESTINALE.

I. --- COMBATTRE LE SPASME DU CÔLON QUI EMPÊCHE L'ÉLIMINATION DES GLAIRES

L'entérospasme n'est pas seulement un symptôme douloureux et extrêmement pénible pour le petit malade qu'il énerve et épuise pendant le jour et dont il empêche le sommeil pendant la nuit, il met un obstacle à l'expulsion des glaires.

Or, c'est un phénomène que nous retrouvons dans toutes les inflammations des muqueuses que la formation des glaires.

Ces glaires, celles des bronches comme celles du rhume de cerveau, sont destinées à englober les microbes infectants et à faciliter leur expulsion.

Il en est de même de la glaire entéritique, vrai *crachat intestinal*, qui contient une proportion énorme de bactéries et dont l'expulsion à elle seule contribue pour une part importante à la désinfection de l'intestin.

Mais il est pour cela nécessaire que l'intestin puisse *cracher* ses glaires à mesure qu'elles se forment, et le spasme de l'intestin est un obstacle à cette expulsion.

En troisième lieu, le spasme favorise la stagnation des matières putrides et augmente ainsi l'intoxication de l'organisme et l'infection par contiguïté de la muqueuse intestinale.

Pour toutes ces raisons, il est indispensable de commencer le traitement du bébé atteint d'entérite aiguë :

1^o EN CHERCHANT A SUPPRIMER L'ENTÉROSPASME ;

2^o EN S'EFFORÇANT DE FAVORISER L'EXPULSION DES GLAIRES.

A. — COMBATTRE L'ENTÉROSPASME**MOYENS PHYSIQUES**

Nous avons pour y arriver des moyens physiques, les uns simples, les autres plus actifs, qui pourront toujours être utilisés au début.

Compresses de camomille.

C'est un moyen simple et cependant efficace de calmer les douleurs et de diminuer le spasme que d'appliquer sur le ventre du bébé des compresses de camomille.

TECHNIQUE. — De la mousseline pliée en plusieurs doubles est trempée dans une infusion de grandes camomilles à 40°.

On exprime l'excès d'eau et on applique sur l'abdomen la compresse aussi chaude que possible en la recouvrant avec du taffetas gommé pour éviter l'évaporation et le refroidissement. Le tout est entouré d'une ceinture de flanelle.

On laisse la compresse plusieurs heures, toute la nuit même si nécessaire. On peut cependant la renouveler toutes les quatre heures.

Cataplasme de farine de lin.

Si les douleurs sont plus fortes, on se servira avec avantage de cataplasmes de farine de lin simples ou arrosés de *baume tranquille* ou de *laudanum*. Ces cataplasmes seront laissés en place une heure environ et alterneront avec les compresses.

Compresses d'alcool pur.

Enfin si l'inflammation est forte et s'il y a du *péritonisme*, on retirera un grand bénéfice d'une compresse d'alcool pur.

Deux ou trois doubles, ou plus, de mousseline sont trempés dans de l'alcool à 95, exprimés et étendus sur le ventre et recouverts de taffetas gommé pour éviter la trop rapide évaporation.

L'alcool agit-il ici comme microbicide ou en diminuant l'inflammation ? il est difficile de le décider : en tout cas il agit très utilement, cela est certain.

On peut encore pour agir sur l'élément douleur recouvrir le taffetas de la compresse d'alcool d'un cataplasme de farine de lin.

Lavements émollients.

LAVEMENTS D'AMIDON. — Lorsque le spasme se trouve localisé au rectum et à l'anus sous forme de *ténésme* ou d'*épreinte*, comme cela s'observe dans l'entérite dysentériforme, on utilisera avec avantage les *petits lavements d'amidon tièdes*, faits avec une infusion de guimauve.

LAVEMENTS DE CAMOMILLE. — Si cela ne suffit pas, un petit lavement froid d'une infusion

faite avec une pincée de *petites camomilles* ou de décoction de 10 à 15 grammes de guimauve, sera très utile surtout si l'enfant le garde pendant quelques heures.

Bains chauds.

Enfin des bains chauds donnés à une température de 33° à 35°C suivant le degré de fièvre du bébé serviront à la fois à calmer son éréthisme nerveux et son spasme intestinal et à diminuer son hyperthermie qui monte souvent les premiers jours au-delà de 40°.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Lorsque le spasme est intense et les coliques continuelles, on ne peut éviter le traitement médicamenteux, et ici trois médicaments peuvent être employés : la belladone, l'opium et l'Uzara.

Belladone.

LA TEINTURE DE BELLADONE est en général bien supportée par le bébé, mais elle agit lentement et son action sédative ne se manifeste guère que le deuxième ou troisième jour.

Teinture de belladone..... 5,0 gr.

I goutte une à trois fois par jour.

COMBE. — Mal. gastro-intestinales.

Opium.

L'opium est un médicament dangereux chez l'enfant et surtout chez le bébé chez lequel une dose minime peut provoquer une intoxication sérieuse.

Mais dans l'entérite, soit que la muqueuse enflammée résorbe moins, soit pour une toute autre cause qui nous échappe, l'opium, comme le démontre l'expérience, est facilement supporté et sans danger pourvu qu'on observe certaines précautions.

LAUDANUM. — On emploie en général la teinture d'opium simple ou le laudanum :

Laudanum, 5,0 gr.

Dose : 1 goutte dans une cuillerée à café d'eau.

A donner en deux ou trois fois.

Après deux heures, si les coliques durent encore, on ajoute une deuxième goutte et ainsi de suite jusqu'à disparition des douleurs.

Il faut alors de suite interrompre la médication et ne la reprendre que si les coliques recommencent.

POUDRE DE DOWER. — Comme nous le verrons plus loin, en parlant d'une seconde indication, nous donnons toujours l'opium en pou-

dre et combiné avec l'*ipéca* sous forme de *poudre de Dower*.

Poudre de Dower.

Dose de 1 centigramme par année d'âge, une à trois fois par jour, en procédant comme pour le laudanum.

Pour le nourrisson :

Poudre de Dower.....	} \overline{aa} 0 ^{sr} ,01
Paullinia sorbilis.....	

Une poudre toutes les 2 heures jusqu'à cessation des douleurs.

PANTOPON. — Cette dernière année, et afin de mieux éviter la parésie intestinale résultant de l'usage de l'opium, nous nous sommes servi avec grand avantage du *pantopon liquide* qui paraît moins toxique et beaucoup moins constipant que l'opium.

Pantopon liquide un flacon.

Dose : 1 goutte toutes les deux heures jusqu'à effet calmant complet.

Cesser de suite dès que ce résultat est obtenu.

Uzara.

LIQUEUR D'UZARA. — Dans les cas d'entérite subaiguë où les coliques sont moins intenses et le spasme moins fort, nous employons l'*Uzara*.

Ce médicament, que nous avons étudié avec détails à propos du catarrhe intestinal, a l'avan-

tage de diminuer le spasme de l'intestin sans produire de constipation.

Il répond donc très bien à cette indication, mais seulement lorsque le spasme n'est pas très intense, car alors il ne supprime ni la douleur ni le spasme.

Liquueur Uzara un flacon.

Une goutte 3 à 5 fois par jour en augmentant les doses à deux, trois et même cinq gouttes si cela ne suffit pas.

EN RÉSUMÉ. — Pour combattre l'entérospasme on ordonnera : cataplasmes sur le ventre et poudre de Dower ou Pantopon à l'intérieur. Ces moyens suffisent dans la majorité des cas pour supprimer l'entérospasme et les douleurs qui l'accompagnent.

B. — FAVORISER LA SORTIE DES GLAIRES

ÉVACUATION SPONTANÉE DES GLAIRES

Dans les formes glaireuse et dysentérique la suppression du spasme de l'intestin est le plus souvent suffisante pour permettre l'élimination spontanée des glaires.

ÉVACUATION ARTIFICIELLE DES GLAIRES

Mais si tel n'est pas le cas, et c'est ce qui arrive régulièrement dans la forme pseudo-

typhique, il faut avoir recours à l'évacuation artificielle et employer :

L'HUILE DE RICIN ;

LES LAVAGES INTESTINAUX.

Huile de ricin.

SIROP DE RICIN. — L'huile de ricin est toute indiquée au début de la maladie lorsqu'il s'agit de la *forme glaireuse*.

Là, en général, il suffit d'une seule dose de 2 à 3 grammes pour produire l'effet désiré.

Dans la *forme pseudo-typhique* par contre, il faut continuer ces doses chaque jour jusqu'au moment où l'élimination des selles glaireuses commence à se faire spontanément.

Sirop de ricin.

Sirop de gomme stérilisé.....	} \overline{aa} 5 gr.
Huile de ricin.....	

Une demi-cuillerée à café à une cuillerée à café chaque matin. A donner en cas d'insuccès deux à trois fois par jour.

SIROP DE RICIN AU SALACÉTOL. — Nous associons volontiers à l'huile le salacétol à la dose de 0,15 par cuillerée à café.

Sirop de ricin au salacétol.

Salacétol.....	1 gr.
Sirop de gomme stérilisé.....	} \overline{aa} 25 gr.
Huile de ricin.....	

Une demi à une cuillerée à café chaque matin ou si utile deux à trois fois par jour.

C'est le seul désinfectant et le seul laxatif qui nous paraisse à la fois suffisamment actif et assez peu irritant pour être employé dans l'entérite aiguë.

PAS DE CALOMEL. — Par contre, nous déconseillons absolument le calomel dont l'action irritante et toxique en contre-indique complètement l'emploi.

Nous avons vu maintes fois, sous son action, une entérite simple et bénigne transformée en entérite dysentérieforme excessivement grave.

PAS DE LAXATIFS. — Nous pouvons en dire autant de tous les autres purgatifs et laxatifs, même du *sulfate de soude* et du *sel de Carlsbad* à petites doses si employés en France, qui, à un degré moindre que le calomel, il est vrai, augmentent les spasmes et aggravent l'entérite.

Lavages intestinaux.

PAS DE LAVAGES INTESTINAUX. — Si l'on peut affirmer que dans le *catarrhe intestinal* les lavages de l'intestin sont non seulement excellents, mais souvent indispensables ;

Si l'on peut discuter sur l'utilité véritable du lavage intestinal dans l'*entérite chronique* glaireuse ou membraneuse et arriver à la

conclusion que, malgré ses grands inconvénients, on peut l'employer avec avantage *dans certains cas exceptionnels*, il est pour nous démontré que *dans l'entérite aiguë les lavages intestinaux n'ont aucun avantage réel et présentent par contre de sérieux inconvénients*.

Si nous pouvons l'affirmer déjà pour les lavages simples, c'est encore bien plus le cas pour les lavages médicamenteux qui sont tous irritants :

Lavages médicamenteux.

Au nitrate d'argent à 1 p. 2 000.

Au collargol à 1 p. 1 000.

Tous ces lavages sont douloureux, irritants, exagèrent beaucoup le spasme intestinal, la rétention glaireuse et l'*intoxination* consécutive.

Aussi, après les avoir employés et recommandés pendant plusieurs années, les avons-nous depuis dix ans complètement abandonnés et nous avons l'impression bien nette que les résultats obtenus sont de beaucoup supérieurs à ceux que nous avons autrefois.

TECHNIQUE. — Si l'on se décide quand même à pratiquer l'entéroclyse, il faut se souvenir que l'introduction de la sonde doit être pratiquée avec la plus grande douceur et que la

pression du liquide doit être aussi faible que possible afin d'éviter toute réaction spasmodique du côlon.

Il faut pour cela certaines précautions qui ne sont pas nécessaires au même degré dans le catarrhe et la dyspepsie.

Placer le nourrisson dans la position la plus favorable pour l'introduction du liquide en le plaçant à plat ventre sur les genoux de sa mère, la tête inclinée à droite, et en relevant le bassin et les jambes de manière à obtenir une pression intra-abdominale négative.

On introduit alors la sonde d'un centimètre dans le rectum en laissant pénétrer l'eau sous une pression de 5 à 10 centimètres, l'eau ouvre l'intestin devant la sonde que l'on peut ainsi pousser centimètre par centimètre jusque dans le sigmoïde.

Mais presque toujours *il survient un spasme de l'intestin* qui repousse le liquide avec force au dehors et empêche de poursuivre les lavages.

SOLUTIONS POUR LAVAGES

SOLUTION PHYSIOLOGIQUE. — On emploie ordinairement pour l'entéroclisme l'eau salée à 9 p. 1000.

SOLUTION DE TANIN. — Beaucoup d'auteurs, Heubner entre autres, préfèrent la solution d'acide tannique à 10 p. 1000.

SOLUTION SALICYLÉE. — D'autres comme Monti préfèrent la solution d'acide salicylique à 1 p. 1000.

En cas de ténésme rectal.

SUPPOSITOIRES AU TANIN. — Pour faire cesser l'état spasmodique du rectum et pour faciliter l'expulsion des glaires, Heubner conseille les suppositoires au tanin contenant :

Suppositoires au tanin.

Acide tannique	0 ^{gr} ,10
Extrait de belladone.....	0 ^{gr} ,001

Pour un suppositoire : un à deux par jour.

EN RÉSUMÉ : nous estimons que pour évacuer les glaires l'huile de ricin à petites doses répétées représente une médication facile beaucoup plus agréable pour parents, enfants et médecin et plus active que les entéroclyses les mieux données.

II. — COMBATTRE LA PUTRÉFACTION INTES- TINALE EN MODIFIANT LE BOUILLON DE CULTURE DU CÔLON.

Désinfecter l'intestin infecté et combattre la putréfaction intestinale qui cause l'infection sont certainement les deux indications les plus importantes du traitement de l'entérite.

Malheureusement nous ne le savons que trop

par expérience, une désinfection de l'intestin par des médicaments désinfectants est physiologiquement impraticable si l'on ne veut pas nuire au malade.

Nous ne pouvons donc considérer la médication désinfectante que comme un adjuvant du traitement antiputride; aussi le traitement antiputride doit-il toujours précéder le traitement désinfectant. Nous commencerons donc par étudier le premier en réservant l'étude de la désinfection pour le chapitre suivant.

MÉTHODE ANTIPUTRIDE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Si notre action directe sur les microbes est forcément limitée, nous avons par contre *un moyen indirect* extrêmement actif d'agir sur leur vitalité en modifiant biologiquement le terrain dans lequel ces organismes se nourrissent, vivent et se reproduisent.

En le faisant nous leur rendons l'existence difficile pour ne pas dire impossible. Cette méthode due à Escherich (1), et qui est tout à fait inoffensive pour le malade pourvu qu'elle

(1) ESCHERICH. *Deutsch. Klin.*, VII, p. 143.

ne se prolonge pas trop, est d'une activité absolument remarquable vis-à-vis des microbes.

SON PRINCIPE CONSISTE A COUPER LES VIVRES AUX MICROBES, c'est-à-dire à ENLEVER DE LA NOURRITURE LES ÉLÉMENTS ALIMENTAIRES FAVORABLES AUX MICROBES QUI PRODUISENT LES SYMPTÔMES MORBIDES ET A LES REMPLACER DANS LA NOURRITURE PAR LES ÉLÉMENTS ALIMENTAIRES QUI LEUR SONT NUISIBLES.

Méthode du milieu antagoniste.

Nous nous sommes déjà servi de cette même *méthode du milieu antagoniste* et avec un succès remarquable dans le traitement du catarrhe intestinal.

CATARRHE INTESTINAL

Le catarrhe intestinal se caractérise, on s'en souvient, par *une fermentation des sucres d'abord et des graisses* ensuite causée par les *microbes saccharolytes* de l'intestin grêle.

Or nous avons combattu leur action nuisible par l'*eau albumineuse* sans sucre et sans graisse déjà recommandée par Deime et Epstein, par le *lait bulgare écrémé* et passé, mais surtout par le *lait albumineux* de Finkelstein :

trois aliments *riches en caséine*, mais pauvres en sucre.

ENTÉRITE

C'est encore cette même méthode du milieu antagoniste dont nous allons nous servir pour combattre l'entérite. Car si *dans le catarrhe* la fermentation *hydrocarbonée* a été combattue par le milieu antagoniste : la *caséine*; *dans l'entérite* la putréfaction *albumineuse* sera combattue par le milieu antagoniste : l'*hydrocarbure*.

Dans l'entérite il se produit en effet, sous l'influence des microbes *protéolytiques* du gros intestin, une *putréfaction des albumines*.

Nous devons donc pour lutter contre ces microbes leur opposer le milieu antagoniste. C'est dire qu'il nous faut :

1° Enlever l'albumine de la nourriture.

Cela est facile, mais, en le faisant, il ne faut pas oublier deux choses : d'abord que *la famine albumineuse ne peut et ne doit jamais être poursuivie longtemps* ; ensuite que même en enlevant toute l'albumine de la nourriture, nous ne coupons pas tous les vivres aux microbes *protéolytiques*, car nous ne pouvons enlever les *sucs intestinaux* si abondants et si riches en nucléo-albumines.

Il nous faut donc nous appuyer surtout sur le deuxième moyen :

2° Saturer l'intestin avec les hydrocarbones.

Cela encore est facile mais quels hydrocarbones choisir ?

LES HYDROCARBONES SOLUBLES facilement digestibles ?

LES HYDROCARBONES INSOLUBLES qui sont si mal digérés par le bébé ?

La réponse ne paraît pas douteuse en théorie, mais la pratique ne confirme pas les vues théoriques comme nous allons le voir.

Les hydrocarbones solubles.

LES SUCRES ne conviennent en effet pas du tout pour remplir cette fonction antiputride, car ils sont *trop rapidement absorbés ou utilisés dans leur parcours à travers l'intestin grêle.*

C'est pour cette raison que le lait qui contient beaucoup d'hydrocarbones, mais sous la forme soluble du *lactose*, donne de mauvais résultats dans l'entérite.

Ce même lait est cependant beaucoup mieux supporté dès qu'on le donne sous forme de *potages au lait* et surtout sous forme de *fromages frais*, car la consistance épaisse de ces

mets protège le lactose contre une trop rapide absorption et transformation.

Nous pouvons donc en conclure que les hydrocarbones solubles ne conviennent pas pour obtenir un effet antiputride.

Les hydrocarbones insolubles.

LES FARINES, par contre, qui ne s'absorbent qu'après une transformation complète et qui produisent, *sous l'influence des microbes saccharolytes de l'intestin grêle*, les acides lactique et succinique *in statu nascenti*, qui sont des acides antiputrides par excellence, peuvent ainsi déployer leur activité antiputride dans le gros intestin en arrêtant les phénomènes de putréfaction et en détruisant les microbes protéolytiques qui en vivent.

Mais il faut pour cela *des hydrocarbones insolubles ou peu solubles* et il faut insister sur ce point, car les industriels à force d'entendre dire aux médecins d'enfants que leurs farines étaient nuisibles pour les enfants parce qu'ils ne digéraient pas l'amidon, en sont arrivés à fabriquer des farines si dextrinées et si maltées (*farines maltosées, Maltea Moser, farine dextrinée et maltée Nestle nouvelle, etc.*), qu'elles

n'ont pas plus d'action sur l'entérite qu'une solution de lactose ou de sucre.

Il faut s'en souvenir et leur préférer dans le traitement de l'entérite *des farines simplement dextrinées*, ou même encore en partie à l'état d'amidon, comme *la farine Kufeke, la farine Milo, la soupe de Liebig, la soupe de Keller* ou les *potages Knorr*.

TECHNIQUE DE LA MÉTHODE ANTIPUTRIDE

A. — N'INTRODUIRE PENDANT LA PREMIÈRE PÉRIODE DU TRAITEMENT QUE DES ALIMENTS QUI NE PUISSENT PAS SERVIR DE NOURRITURE AUX MICROBES PROTÉOLYTIQUES.

Éviter tout aliment putridogène.

LE BOUILLON.

LE LAIT.

LE LAIT ALBUMINEUX.

LE BLANC D'ŒUF.

LAIT ALBUMINEUX. — Malgré nos préventions théoriques, encouragé par les affirmations d'un clinicien aussi remarquable que Finkelstein nous avons essayé à plusieurs reprises le lait albumineux dans l'entérite, mais les résultats obtenus ont été *chaque fois si mauvais* que nous avons renoncé à poursuivre nos expériences dans ce sens.

Sans doute chez un enfant atteint de *dystrophie farineuse* avec selles glaireuses secondaires, qui *présente l'apparence, mais l'apparence seulement*, d'une entérite inflammatoire infectieuse, mais qui n'a en réalité que des selles glaireuses d'*origine irritative acide*, le lait albumineux donne de bons résultats et nous en avons obtenu.

Mais c'est précisément parce qu'il ne s'agit pas d'une entérite, mais d'une dyspepsie farineuse chronique avec symptômes entéritiformes que le lait albumineux est tout indiqué, car il agit là simplement comme *antifermentatif* en changeant le milieu microbien, *saccharolytique* en un milieu de caséine qui lui est défavorable.

C'est pour cette même raison que dans l'entérite chronique des enfants plus âgés nourris au lait ou aux potages au lait, on obtient des résultats si remarquables, lorsque sous l'influence de cette alimentation, les selles restent liquides, glaireuses ou glairo-sanguinolentes, en remplaçant complètement le lait soit par *du fromage frais*, soit par de la *viande crue* déjà recommandée par Trousseau (1) à la condition qu'on ne continue cette alimentation que juste

(1) TROUSSEAU. *Cl. méd.*, III, p. 450.

le temps nécessaire pour modifier le milieu intestinal.

Ce n'est donc pas théoriquement, mais en nous basant sur l'expérience que nous supprimons absolument dans la première période du traitement de l'entérite aiguë grave *le bouillon, le blanc d'œuf, et le lait, même le lait albumineux.*

B. N'INTRODUIRE DANS LA PREMIÈRE PÉRIODE
DU TRAITEMENT QUE DES ALIMENTS ANTIPUTRIDES :

Première période.

LE POTAGE DE CÉRÉALES, ALIMENT ANTIPUTRIDE, CONSTITUE L'ALIMENT EXCLUSIF DE LA PREMIÈRE PÉRIODE du traitement de l'entérite.

Nous nous servons dans ce but des potages de céréales Knorr : crème d'orge, de riz et d'avoine.

Nous préparons à la Clinique ces potages en quatre concentrations suivant l'âge du bébé et sa *limite de tolérance* pour les farines.

Potage Knorr, n° I.....	10 gr. farine pour 1000 d'eau.	
— n° II.....	20 gr.	—
— n° III.....	30 gr.	—
— n° IV.....	40 gr.	—

Préparation du potage Knorr.

On délaye la farine de crème d'orge Knorr ou de crème de riz dans l'eau froide et on fait bouillir 20 à 30 minutes en remuant continuellement avec une cuillère en bois.

. Passer au tamis avant de servir.

On peut aussi se servir avec avantage pour cuire ces potages d'un appareil bain-marie, tel que le *Porridger anglais* qui peut permettre une cuisson de une à deux heures sans surveillance.

REPAS D'ÉPREUVE.

TECHNIQUE. — Le potage de céréales renferme surtout de l'amidon, du mucilage et une petite proportion de matière albumineuse.

On y ajoute un *peu de sel* et du *sucres Soxhlet* que l'on peut augmenter jusqu'à la dose de 5 p. 100 et ainsi se trouve constitué le repas d'épreuve.

Repas d'épreuve :

Potage Knorr, n° II.....	450 gr.
Soxhlet.....	7 ^{gr} ,50

Étant donné que la digestibilité de l'amidon est absolument individuelle chez le nourrisson, il faut *surveiller les selles avec le Lugol*.

Lugol positif. — Si l'on constate microscopiquement ou même macroscopiquement, la couleur bleue de l'amidon indigéré ou si l'on se trouve au microscope en présence d'une quantité anormale de *Clostridium butyricum*, il faut passer à un potage de numéro inférieur.

Lugol négatif. — En cas de Lugol négatif on peut augmenter la proportion de farine.

Mais en ordonnant ce régime il faut tout d'abord se souvenir que ce régime est un régime de famine qui guérit l'intestin sans nourrir le bébé.

Il faut en second lieu se rappeler que la diète farineuse prolongée favorise l'idiosyncrasie pour le lait, ce qui est un fait d'observation sans qu'il soit facile d'en trouver l'explication ; pour toutes ces raisons, *après huit à dix jours au plus de soupes farineuses à l'eau*, il faut revenir aux soupes farineuses au lait et ceci nous amène à la deuxième période.

Deuxième période des cas sérieux.

Première période des cas légers.

REPAS D'ÉPREUVE.

TECHNIQUE. — *Farines maltées.* — Nous employons dans cette deuxième période comme *hydrocarbones* des farines déjà maltées mais *peu maltées* comme la *farine Milo* ou la *farine Kufeke*.

Nous préparons suivant l'âge une soupe :

Milo I, 40 pour 1 000 ou Milo II, 80 pour 1 000.

Lait centrifugé. — Nous n'utilisons comme lait que le *lait centrifugé*.

Nous incorporons donc dans le Milo le lait centrifugé en augmentant lentement les doses tout en surveillant les selles avec *le Lugol* pour le Milo et avec l'*acide acétique* pour la graisse.

Sucre. — Puis nous y ajoutons le sucre sous forme de Soxhlet, en montant peu à peu jusqu'à 5 p. 100.

EXEMPLE : *Repas d'épreuve :*

Milo I : 40 pour 1 000.....	100 gr.
Lait centrifugé.....	50 —
Soxhlet.....	5 —

SOUPE DE LIEBIG.

On peut aussi, suivant la recommandation de Widerhofer, d'Escherich, de Heubner, se servir avec avantage dans cette même période de *la soupe de Liebig* :

Préparation de la soupe de Liebig.

60 gr. de farine de froment délayés à froid dans 800 gr. de lait froid.....	N° 1
80 gr. de malt dissous dans 200 gr. d'eau, LXII gouttes solut. 11 p. 100 carb. de potasse.....	N° 2

On mélange n° 1 et n° 2 et on chauffe en agitant continuellement jusqu'à ébullition que l'on poursuit pendant dix minutes.

Cette soupe de Liebig, difficile à bien préparer, se trouve sous forme de poudre dans le commerce, sous le nom de *Liebigsuppe*, chez

Læfflund à Stuttgart et représente 50 calories par 100 grammes de farine.

SOUPE DE KELLER.

Beaucoup d'auteurs se servent aussi dans cette période de la soupe de Keller dont voici la formule :

Préparation de la soupe de Keller.

50 gr. de farine de froment délayés dans
350 gr. de lait froid..... N° 1
100 gr. de malt dans 650 gr. d'eau, plus 10 gr.
solut. 11 p. 100 de carbonate de potasse.. N° 2

On mélange 1 et 2 et on chauffe en ne cessant d'agiter le mélange jusqu'à ébullition que l'on poursuit pendant dix minutes sans dépasser 98°. On verse alors la soupe dans des bouteilles stérilisées et fermées au caoutchouc, on refroidit rapidement et on maintient à basse température.

La soupe de Keller forme un liquide gris-brun, doux et alcalin que les bébés prennent très volontiers. Mais il est bon de savoir que cette soupe donne normalement aux bébés des selles noires.

On trouve cette soupe sous forme de poudre dans le commerce sous le nom de *Kellersche Neutralnahrung* chez *Liebe*, à Dresde.

100 grammes = 80 calories.

Nous donnons pour notre part la préférence au Milo combiné au lait centrifugé et au Soxhlet, parce que ce procédé permet plus facilement de

varier les proportions des éléments alimentaires suivant les indications données par les analyses des selles.

Troisième période de convalescence.

Dès que les selles ont repris leur aspect normal, on augmente peu à peu la proportion de Soxhlet et de lait *centrifugé* d'abord, *non centrifugé* ensuite jusqu'à ce que l'enfant reçoive la portion calorifique correspondant à son âge.

III. — ENRAYER LA PULLULATION MICROBIENNE

Nous l'avons vu : désinfecter l'intestin par des médicaments antiseptiques doit être regardé comme une utopie, ce qui ne veut pas dire que ces médicaments soient absolument sans action.

ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME

SÉRUM ANTIDYSENTÉRIQUE. — Sans doute lorsqu'il s'agit d'un de ces cas rares chez les nourrissons de *dysenterie bacillaire vraie* par le bacille de Shiga Kruse, on peut et doit essayer une injection de *sérum antidysentérique*.

Ipéca ou racine antidysentérique.

L'ipéca peut être regardé comme un vrai spécifique dans l'entérite.

INFUSION D'IPÉCA. — Dans l'*entérite dysentérique simple*, nous nous servons avec avantage de l'infusion d'ipéca.

Nous la donnons par la bouche de la manière suivante :

POTION D'IPÉCA.

Infusion de racine d'ipéca..	0 ^{gr} ,30 à	0 ^{gr} ,50
Eau distillée.....		100 grammes.

Éventuellement :

Pantopon..... X à XX gouttes.

Une cuillerée à café toutes les deux heures jusqu'à disparition des coliques.

Mettre sur le ventre des cataplasmes destinés à empêcher les nausées et les vomissements que produit quelquefois l'ipéca, lorsqu'il n'est pas associé à l'opium.

POUDRE DE DOWER. — Dans les *entérites dysentériques aiguës* qui s'accompagnent de coliques violentes nous préférons, précisément à cause de cette action nauséuse difficilement évitable, la combinaison de l'opium et de l'ipéca sous forme de poudre de Dower.

POUDRE DE DOWER.

Dose : 0,01 par année d'âge.

Poudre de Dower.....	0gr,01
Paullinia sorbilis	0gr,10

Une poudre toutes les deux heures jusqu'à cessation des douleurs.

LAVEMENT D'IPÉCA. — Dans les *formes rectales de l'entérite dysentérieforme* qui s'accompagnent de *ténésme* et de violentes *épreintes*, nous employons avec grand succès les lavements d'ipéca *d'après la méthode brésilienne*.

Nous ordonnons suivant l'intensité de la proctite et suivant l'âge :

LAVEMENT D'IPÉCA.

Lavement de *décoction* d'ipéca de 2,0 à 6,0 gr.

Décoct. de racine d'ipéca... 2 à 6 gr. p. 500 d'eau.

Ad. collaturam..... 300 —

Pour trois lavements de 100 grammes chacun.

Donner suivant l'intensité des épreintes un à trois lavements par jour.

Ces lavements sont beaucoup plus actifs et plus calmants que les lavements à l'eau oxygénée et les lavements au collargol au 1 p. 1 000 que beaucoup d'auteurs recommandent encore.

On peut faire suivre le lavement d'ipéca de lavements de camomille ou de guimauve.

ENTÉRITE PSEUDO-TYPHIQUE

TANNATE DE QUININE. — Heubner recommande beaucoup le tannate quinine pendant la période fébrile de l'entérite pseudo-typhique.

Nous l'avons mélangé dans les rares cas où nous l'avons employé avec la poudre de Dower et le paullinia.

POUDRE QUININE ET DOWER.

Tannate de quinine.....	0gr,10
Poudre de Dower.....	0gr,01
Paullinia sorbilis.....	0gr,20

Une poudre *deux à cinq fois par jour* jusqu'à la chute de la fièvre ou la cessation des coliques.

UZARA. — Mentionnons encore ici l'action anti-amœbienne attribuée à l'uzara qui peut agir aussi comme antimicrobien. Mais nous n'avons pas encore eu l'occasion de l'essayer dans une entérite pseudo-typhique.

ICHTYOFORME. — Nous avons déjà, à propos du catarrhe, mentionné l'action antiseptique extrêmement importante de l'ichtyforme démontrée par Galli-Valerio spécialement pour le *Coli* et le *Bac. d'Eberth*.

Aussi est-ce à l'ichtyforme combiné avec le tannate de quinine que nous donnons la préférence dans le traitement de l'entérite pseudo-typhique. Les résultats sont excellents.

POUDRE QUININE ET ICHTYOFORME.

Tannate de quinine.....	} ãã 0gr,10
Ichtyoforme.....	

Trois à cinq fois par jour suivant l'âge et la fièvre.

ENTÉRITE GLAIREUSE

Dans les cas d'*entérite glaireuse* la médication désinfectante est en général inutile, la *méthode du régime antagoniste antiputride* suffit.

ICHTYOFORME. — Cependant dans les cas d'entérites subaiguës qui ont des selles fétides persistantes, nous nous sommes servi encore ici avec avantage de l'ichtyoforme que nous combinons volontiers dans ces cas aux médicaments astringents : *tannigène* ou *paullinia*.

POUDRE ICHTYOFORME ET TANNIGÈNE.

Dose 0,10 trois à cinq fois par jour par année d'âge.

Ichtyoforme.....	0gr,10
Paullinia sorbilis.....	0gr,10
Tannigène.....	0gr,20

Une à trois poudres par jour.

IV. — FAVORISER L'ÉLIMINATION
DES SUBSTANCES TOXIQUES

1. — PRÉCIPITER LES TOXINES INTESTINALES

Nous pouvons satisfaire à ce postulat de deux manières :

1^o EN PRÉCIPITANT LES TOXINES DANS L'INTESTIN.

2^o EN ÉLIMINANT LES TOXINES DU SANG.

Mais, il faut le dire, il est en somme exceptionnel que cette méthode soit nécessaire.

Cependant dans les formes subaiguës ayant une tendance à passer à la chronicité, on peut utiliser avec avantage les *composés albumineux de tanin et de bismuth*.

Ces composés albumineux, comme nous l'avons déjà vu en parlant du catarrhe, ne se dissolvent pas dans l'estomac acide, qu'ils traversent sans l'irriter, car ce n'est que dans le milieu alcalin de l'intestin grêle qu'ils se décomposent en albumine et en acide tannique ou en bismuth.

L'acide tannique et le bismuth forment avec les toxines microbiennes et les toxalbumines des composés insolubles.

Il n'est donc pas impossible que ces composés de tanin puissent ainsi diminuer les toxines intestinales en même temps qu'ils exercent, comme Escherich l'admet, une action empêchante sur les microbes de l'intestin.

Enfin l'action astringente et vaso-tonique de ces médicaments diminue les sécrétions patho-

logiques de l'intestin enflammé, ce qui peut contribuer à expliquer leur action antidiarrhéique.

Les composés de tanin.

Tannigène.....	} $\tilde{a}\tilde{a}$ 0 ^{gr} ,10 à 0 ^{gr} ,15 par dose.
Tannalbine.....	
Turicine.....	

Les composés de bismuth.

Bismuthose.....	} $\tilde{a}\tilde{a}$ 0 ^{gr} ,10 à 0 ^{gr} ,15 par dose.
Dermatol.....	

Nous employons ces médicaments dans les potages en les combinant avec *l'ichtyoforme* et avec le *paullinia sorbilis* si recommandé par mon maître Widerhofer, « comme modifiant formellement l'épithélium intestinal enflammé ».

POUDRE TANNIGÈNE ET PAULLINIA.

Dose 0,15 à 0,25 par dose et année d'âge.

Tannigène.....	$\tilde{a}\tilde{a}$ 0 ^{gr} ,15
Paullinia.....	

Une à trois poudre par jour en cas de selles nombreuses et semi-liquides.

2. — ÉLIMINER LES TOXINES DU SANG

L'hypodermoclyse.

LA TRANSFUSION de sérum physiologique, qui a le double but d'hydrater l'organisme et de laver le sang, est moins utile et moins indis-

pensable dans l'entérite que dans le catarrhe.

Cependant il est certains cas mixtes qui bénéficient de l'hypodermoclyse pour le détail de laquelle nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos du catarrhe.

Médication roborante.

Il en est de même de la médication roborante, nécessitée souvent par l'intensité de l'infection et par le peu de résistance du terrain. Ici encore, nous renvoyons à ce que nous avons dit à ce sujet dans le traitement du catarrhe intestinal.

V. — PROPHYLAXIE DE L'INFECTION INTESTINALE

Considérations générales.

RÉSUMÉ PATHOGÉNIQUE. — Comme nous l'avons vu en étudiant l'étiologie de l'entérite : elles sont rares les entérites causées par un *microbe spécifique* ou même par un *microbe spécial*, mais elles se produisent alors *sous forme épidémique* envahissant le service des nourrissons presque entier, y compris sœurs et gardes.

L'entérite ordinaire *mais qui est aussi de na-*

ture infectieuse, est due le plus souvent, à des *microbes multiples* vivant en symbiose et appartenant au groupe des microbes septiques et pyogènes qui se trouvent si fréquemment à l'état de faible virulence sur le sol, dans les poussières et dans le voisinage immédiat de l'homme et qui pénètrent avec une extrême facilité dans le tube digestif du nourrisson par la salive, la nourriture ou les objets que le nourrisson porte à sa bouche.

Mais, tandis que ces microbes ne représentent pour l'adulte en général que des saprophytes sans danger, ils peuvent facilement déployer leurs propriétés pathogènes vis-à-vis du nourrisson qui n'a point d'acide chlorhydrique libre dans son estomac, qui ne dispose que d'un épithélium intestinal peu résistant et qui est ainsi presque dépourvu de moyens de défense.

LOGEMENTS ENCOMBRÉS. — C'est pour cette raison, comme le fait remarquer Escherich (1), que l'entérite s'observe surtout dans les logements étroits, mal aérés, peu ensoleillés et encombrés, où de nombreux habitants vivent ensemble et où les sécrétions humaines, les poussières, la saleté s'accumulent, où la cha-

(1) ESCHERICH, *Deutsche Klin.*, p. 147.

leur humide enfin peut favoriser encore la virulence de tous ces germes.

INFECTION BUCCALE. — Ces germes ne pénètrent pas seulement dans la bouche du bébé avec un *lait infecté* par les maladies de la vache ou *adultéré* par les poussières de l'étable, car le lait est le plus souvent cuit, mais avec *toute espèce de nourriture* : avec l'eau et avec surtout le sucre qui ne sont pas stérilisés.

Ces germes pénètrent plus souvent encore dans le tube digestif avec la *salive souillée* par l'air respiré et les poussières qu'il contient, avec *les objets sales* : biberons, suçons, jouets, anneaux, que le bébé met continuellement à la bouche ; *par le mamelon du sein infecté* par les staphylocoques ; *par les doigts* du bébé enfin, mais surtout par *les doigts des gardes* qui donnent souvent à manger aux enfants, qui leur lavent la bouche, qui leur donnent leur suçon après avoir changé les langes et sans s'être soigneusement désinfecté les mains.

INFECTION ANALE. — Mais ce n'est pas seulement par la bouche que l'infection peut se faire, c'est encore par l'anus *au moyen de langes* souillés par des selles entéritiques et qui ont été

simplement lavés au lieu d'être d'abord lavés et *ensuite désinfectés à l'étuve.*

L'infection anale peut encore se produire *au moyen du thermomètre rectal commun* dont on se sert pour prendre la température à plusieurs enfants au lieu d'individualiser soigneusement les thermomètres dans les selles des nourrissons.

C'est enfin *au moyen des sondes intestinales et des seringues à lavement* qui n'ont pas été soigneusement désinfectées.

Ces faits que nous résumons encore une fois de plus ici étant donnée leur immense importance nous indiquent aussi la vraie méthode prophylactique pour éviter la contagion de l'entérite non seulement dans la famille, mais surtout dans les services des nourrissons.

ASEPSIE PÉDIATRICALE

Le nourrisson, sans moyens de défense biologique, est plus exposé que tout autre à voir ses muqueuses s'infecter.

Aussi faut-il créer dans les services de nourrissons surtout, mais aussi dans la famille, une *asepsie pédiatricale* analogue à celle que l'on cherche à obtenir dans l'entourage des opérés

et des accouchées sous forme d'*asepsie chirurgicale et d'asepsie obstétricale*.

Cela ne sera pas plus difficile à obtenir. Il faut seulement l'enseigner et l'exiger.

SERVICES DE NOURRISSONS

Pour soigner un nourrisson, il faut donc chercher à avoir des salles spacieuses, bien ventilées et bien aérées mais surtout bien ensoleillées et sans humidité aucune.

Service des nourrissons douteux.

Infections internes. — Pour éviter les infections provenant du dehors, de la famille et des voisins, il est indispensable d'instituer dans tous les hôpitaux de nourrissons un petit *service de nourrissons douteux* où tous les nourrissons admis dans l'hôpital seront soignés dans des box et tenus en observation pendant quinze jours avant de pouvoir pénétrer dans les autres services.

1^o PAVILLON DE CONTAGIEUX. — S'ils sont atteints d'une maladie contagieuse en incubation qui éclatera forcément pendant les quinze jours de quarantaine, on les transfère dans les pavillons de contagieux.

2^o SALLE DES NOURRISSONS INFECTÉS. — S'ils sont atteints d'entérite, on les transfère, non dans le service *des nourrissons ordinaires non infectés* où ne se trouvent *que les maladies de la nutrition* qui ne sont pas contagieuses, mais dans le *service des nourrissons infectés* où ils sont soignés en box.

Service des nourrissons infectés.

Infections internes. — Pour éviter les *infections internes* entre nourrissons il est indispensable que tout bébé qui tombe malade dans le *service ordinaire* des nourrissons d'une *maladie infectieuse* : de *bronchopneumonie*, de *grippe* et surtout *d'entérite*, soit de suite évacué dans le *service des nourrissons infectés* où les bébés sont soignés en box par une sœur spéciale et où le médecin ne pénètre qu'avec une blouse et d'où il ne sort qu'avec un autre vêtement et après une désinfection soignée des mains.

PROPHYLAXIE PÉDIATRICALE

SŒUR ASEPTIQUE. — Pour éviter enfin que l'infection ne passe d'un enfant à l'autre, pour éviter le contact indirect entre les selles du

malade entéritique et *sa bouche ou celle d'un autre enfant*, il faut *qu'une des sœurs*, qui sera la *sœur aseptique*, *s'occupe exclusivement de la nourriture*, de sa préparation et de sa distribution.

Il faut qu'elle ne s'occupe que de *la toilette de la figure* et, si nécessaire, de celle de la bouche et qu'elle ait dans son département le *lavage des objets* : jouets, suçons, *que l'enfant peut porter à sa bouche*.

SŒUR SEPTIQUE. — La deuxième sœur, *sœur septique* n'aura à s'occuper que de baigner, de changer les enfants et d'emporter les langes souillés qui seront placés, *pendant leur séjour* dans les chambres, dans des récipients à fermeture hydraulique et, *pour leur transport*, dans des seaux peints en couleur spéciale, ce qui les désigne d'emblée pour leur passage à l'étuve.

Cette sœur s'occupe enfin de prendre la *température anale*.

ARMOIRE ASEPTIQUE. — Au-dessus de chaque lit de bébé se trouve fixée une petite armoire mobile de tôle émaillée divisée en deux compartiments fermés chacun par une porte en verre. Le tout est facile à désinfecter et contient

tous les objets nécessaires à un bébé *objets qui doivent tous être individuels.*

Compartiment aseptique. — Le premier compartiment destiné à la première sœur seulement contient *un bibéron, deux bouts de gomme et un suçon* qui trempent dans l'eau boriquée, *une cuvette* pour le lavage de la figure, *de l'eau boriquée* pour ce lavage et un *rouleau de coton* destiné au lavage de la figure, enfin un petit *essuie-bouche* personnel sous forme de petites mouches de gaze placées dans une petite cuvette en verre, mouches que l'on jette après usage.

Compartiment septique. — Le second compartiment de l'armoire est destiné à la seconde sœur.

Il contient le *thermomètre*, *la cuvette pour le lavage du siège*, l'eau boriquée pour laver le siège du bébé, un *rouleau de coton* pour faire ce lavage et qui est jeté après usage, enfin la *boîte à poudre perforée.*

TOILETTE ASEPTIQUE. — La toilette de l'enfant se fait au pied de chaque lit sur une table formée par le double dossier du lit qui peut être relevé et qui est muni d'un matelas recouvert de toile cirée facilement désinfectable et d'une serviette. Le tout : *table, coussin, toile cirée et serviette absolument personnels.*

L'enfant est lavé au coton avec de l'eau tiède boriquée et essuyé avec son propre linge qui sort toujours de l'étuve à désinfection et poudré avec sa propre poudre.

BAIGNOIRE PERSONNELLE. — Dans beaucoup d'hôpitaux allemands on exige la baignoire personnelle.

Nous pensons cependant qu'en se servant d'une cuvette en porcelaine, en n'y baignant que les enfants non infectés et en remplaçant le bain par le *bain-douche tiède* imaginé par Pfaundler, on peut éviter cette sérieuse dépense.

Avec ces précautions et ces minuties, nous espérons arriver à réaliser, d'aussi près que possible, l'*asepsie pédiatricale* qui nous paraît être l'idéal que doivent chercher à atteindre les hôpitaux d'enfants, car elle vise à supprimer les contagions si fréquentes autrefois dans les services de pédiatrie.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

- Achylie complète, 269.
- Acide chlorhydrique, 31.
- gras (Action générale des) dans la dyspepsie toxique, 242.
 - gras (Action locale des) dans la dyspepsie toxique, 240.
- Acidose de Czerny (Théorie de l'), 547.
- Adénopathie des enfants lymphatiques, 158.
- Albumine (Insuffisance de digestion de l'), 489.
- Albumineuse (Dyspepsie), 200, 205, 654.
- (Eau), 613.
 - métabolique (Dyspepsie), 229.
 - (Métabolisme dans la dyspepsie), 213.
 - (Méthode de traitement de la dyspepsie), 432.
 - (Traitement de la dyspepsie), 414.
- Albumineux (Lait), 618, 719.
- (Préparation du lait), 450.
- Alcalinopénie, 271.
- Alcool pur (Compresse d'), 704.
- Alcooliques (Boissons), 139.
- Alimentaire (Comment empêcher la reproduction du poison), 584.
- (Diète), 378.
 - (Dyspepsie), 8, 96, 305, 511.
 - (Dyspepsie) qualitative, 304.
 - (Dyspepsie) quantitative, 303.
 - (Dystrophies aiguës d'origine), 95.
- Alimentaire (Elimination du poison), 577.
- (Empêcher la production du résidu), 409.
 - (Epreuve), 68.
 - (Epreuve) dans l'athrepsie, 205.
 - (Epreuve) dans la dyspepsie 305.
 - (Epreuve) de la dyspepsie albumineuse, 200.
 - (Epreuve) dans la dyspepsie organique, 309.
 - (Epreuves) dans la dyspepsie totale, 354.
 - (Epreuve) de la dyspepsie toxique, 203.
 - (Epreuve) dans la dystrophie aiguë, 296.
 - (Evacuation du résidu), 366, 408.
 - (Eviter la nouvelle formation d'un résidu), 386.
 - (Limites de tolérance des éléments), 215, 237, 263.
 - (Rations), 99.
 - (Réactions aux méthodes) dans la dyspepsie, 303.
 - (Réaction paradoxale à l'épreuve) dans l'athrepsie, 261.
 - (Réaction paradoxale à l'épreuve) dans la dyspepsie albumineuse, 214.
 - (Réaction paradoxale l'épreuve) dans la dyspepsie toxique, 236.
 - (Résidus), 41, 97.
 - (Surcharges), 99.
 - (Traitement de la dyspepsie), 362, 366.

- Alimentation antitoxique (Période d'), 586, 605.
 — artificielle, 419.
 — croissante (Sous-alimentation avec), 57, 80.
 — (Dystrophies d'), 8.
 — de la nourrice, 139.
 — prématurée (Eviter l'), 405.
- Aliments antitoxiques, 612.
 — plus assimilables (Remplacement du lait par des), 479.
 — peu azotés, 85.
 — (Choix de l'), 606.
 — infectés, 635.
 — pauvres en graisse, 88.
 — pauvres en sels, 83.
 — prématurés, 130, 133.
 — putridogènes, 719.
 — peu toxiques, 607.
- Allaitement artificiel, 117, 121, 131, 142, 395, 399, 405, 637.
 — maternel, 114, 130, 137, 635.
 — mercenaire, 115.
 — naturel, 118, 137, 390, 398, 404.
 — au sein, 416.
- Amidon, 42.
 Amylase, 38.
 Anale (Infection), 650, 735.
 Anaphylatoxine de Friedberger, 72.
 Anémies graves, 660.
 Antidysentérique (Ipéca ou racine), 727.
 Appétit (Stimulation de l'), 486.
 Armoire aseptique, 738.
 Arthritisme infantile, 167.
 Asepsie pédiatrique, 736.
 Aseptique (Armoire), 738.
 — (Sœur), 738.
 — (Toilette), 740.
- Assimilation des sels (Insuffisance d'), 272.
- Athrepsia e medico*, 55.
- Athrepsie, 10, 244, 248, 460, 465, 474, 480, 573.
 — (Diminution des défenses vis-à-vis des infections dans l'), 257.
 — (Diminution de l'immunité dans l'), 257.
 — et dystrepsie, 203.
 — et entérite combinés, 698.
- Athrepsie, (Epreuve alimentaire dans l') 205.
 — (Formes cliniques), 247.
 — par inanition, 188.
 — (Métabolisme de l'), 261.
 — de Parrot, 65.
 — (Pathogénie), 269.
 — (Période d'invasion), 244.
 — postentérique, 689.
 — (Pronostic), 273.
 — (Réactions à la suralimentation dans la dyspepsie toxique et l'), 204.
 — sous-alimentaire, 67.
 — (Tableau clinique), 249, 253.
- Athrepsique (Entérite dysentérique), 673.
- Athrophie intestinale, 270.
- Auto-intoxication physico-chimique de Finkelstein (Théorie de l'), 550.
- Azotés (Aliments peu), 85.
 — (Sous-alimentation), 84.
 — (Sous-alimentation thérapeutique), 85.
- B**
- Babeurre, 613.
 Baignoire personnelle, 741.
 Bains chauds, 705.
 Belladone, 705.
 Biliaire (Suc), 40.
 Bismuth (Composés de), 732.
 Biuret (Réaction du), 320.
 Boissons alcooliques, 139.
 Bouche (Le lait dans la), 22.
 Bouillies, 131.
 Bouillon de carottes de Moro, 598.
 — d'orge caséinifié, 614.
 — de poulet dégraissé, 613.
- Buccale (Infection), 735, 648.
- C**
- Cachexies, 660.
 — des parents, 185.
- Calomel, 710.
 — (Désinfection au), 582.
 — (Désinfection intestinale au), 373.

- Calorifique (Etude de la dose) 473.
 — (Etude de la ration), 436.
 Camomille (Compresses de), 703.
 Canne (Sucre de), 127.
 Cardiaques (Médicaments), 494.
 Caséine, 41, 551.
 — (Augmentation de la), 448.
 — (Diminution de la), 420.
 — (Dyspepsie de), 219.
 — (Flocons de), 224.
 — (Potages à la), 614.
 — (Selles de) dans la dyspepsie organique, 315.
 Caséino-précipitine (Réaction à la), 228.
 Caséum, 31, 34.
 Cataplasme de farine de lin, 703.
 Catarrhales (Selles), 530.
 Catarrhe combiné (Traitement du), 621.
 — endogène, 525.
 — et entérite combinés, 698.
 — exogène, 523.
 — gastro-intestinal, 499.
 — — (Anatomie pathologique), 544.
 — — (Diagnostic), 570.
 — — endogène, 276.
 — — (Pathogénie), 545.
 — — (Pronostic), 569.
 — — simple, 527.
 — — (Symptomatologie du), 523.
 — greffé sur une dyspepsie, 621.
 — greffé sur une infection parentérale, 622.
 — intestinal, 10, 659, 715.
 — (Indications thérapeutiques), 576.
 — — toxique, 534.
 — — (Traitement), 575.
 — simple, 526.
 — simple (Diète hydrique dans le), 589.
 — toxique, 526.
 — toxique (Diète hydrique dans le), 591.
 Cellules (Stimulation de la sécrétion des), 485.
 Cérébrales (Hétérodystrophie par affections), 198.
 Chaleur estivale, 518.
 — (Hétérodystrophie passagère par la), 194.
 — (Mécanisme d'action de la), 519.
 — (Résistance à la), de l'enfant affamé, 62.
 Chimisme du lait dans l'estomac, 29.
 Chlorhydrique (Acide), 31.
 Choléra de l'enfance, 11.
 — infantile, 527.
 Chylo-infection (Mécanisme de la), 514.
 Chymo-infection (Causes de la), 511.
 — (Conséquences de la), 513.
 — (Mécanisme de la), 508.
 Circonférences de la tête, du thorax, de l'abdomen du bébé normal (Tableau des), 282.
 Circulatoire (Système) dans l'entérite, 684.
 — (Système) et intoxication, 540.
 Cœur (Excitants du), 494.
 — (Faiblesse du), 604.
 Colicocolitis, 640.
 Coliques dans les dyspepsies, 290.
 Côlon (Combattre le spasme du) qui empêche l'élimination des glaires, 701.
 Compresses d'alcool pur, 704.
 — de camomille, 703.
 Constitutionnelles (Dyspepsies), 9.
 Coqueluche, 658.
 Coup de chaleur, 195.
 Coupage du lait, 400.
 — du lait (Schéma de), 124.
 — du lait de vache (Tableau de), 401.
 Crises hystériformes dans la dyspepsie organique diathésique, 173.
 Croissances (Dissociation des), 65.
 — staturale et pondérale du bébé normal (Tableau de la), 282.
 Cutanées (Exsudations), 161.
 — (Système) et intoxication, 544.
 Czerny (Théorie de l'acidose de) et catarrhe intestinal, 547.

D

- Déchlorurée (Régime), 82.
 Défense épithéliale (Diminution de la), 517.
 — intestinales (Diminution des), 658.
 Dentition, 659.
 — (Tableau de la), 283.
 Déperdition saline (Conséquence de la) dans la dyspepsie toxique, 243.
 Déshydratation, 496.
 — de l'organisme, 594.
 Désinfectante (Médication), 383.
 Désinfection au calomel, 582.
 — à l'huile de ricin, 582.
 — intestinale, 372, 385, 581.
 — au salacétol, 583.
 — stomacale, 384.
 Désintoxication (Période de), 586, 587.
 Dessiccation du corps, 532.
 Diarrhée graisseuse, 235.
 Diathèse exsudative, 160.
 — neuropathique, 168.
 — neuropathique de l'enfant nourri artificiellement, 177.
 — neuropathique chez l'enfant nourri au sein (Traitement de la), 178.
 — neuropathique de l'enfant au sein, 169.
 — thymico-lymphatique, 157.
 Diète alimentaire, 378..
 — farineuse pure, 380.
 — hydrique, 451, 468, 587, 594.
 — — (Epreuve de la), 571.
 — — (Epreuve de la) dans les dyspepsies, 359.
 — — (Méthode d'application de la), 589.
 — — pure, 378.
 — lacto-farineuse, 381.
 — ordinaire, 383.
 Digestion de l'albumine (Insuffisance de), 489.
 — des graisses (Insuffisance de), 490.
 Digestion des hydrocarbures (Insuffisance de), 490.
 — du lait (Marche de la) avec des repas trop fréquents, 35.
 — (Marche de la) dans l'estomac, 32.
 — chez le nourrisson (Physiologie de la), 22.
 — salivaire, 35.
 Dissociation des croissances, 65.
 Dose calorifique (Etude de la), 473.
 Douleurs vives dans la dyspepsie organique totale, 496.
 Dyscrasie (Hétérodystrophie par), 197.
 Dysentérique (Entérite), 670 726.
 — — du nourrisson, 11.
 — (Forme) de l'entérite, 695.
 Dyspepsies (Les), 95.
 — albumineuse, 200, 205, 654.
 — — (Entérite et), 699.
 — — (Métabolisme dans la), 213.
 — — (Méthode de traitement de la), 432.
 — — (Pathogénie), 219.
 — — (Traitement de la), 414.
 — alimentaires, 8, 96, 230, 305, 511.
 — — qualitative, 304.
 — — quantitative, 303.
 — — (Traitement de la), 362 366.
 — de caséine, 219.
 — (Catarrhe greffé sur une), 621.
 — (Complications des), 274.
 — (Considérations générales sur le traitement de la), 361.
 — constitutionnelles, 9.
 — (Diagnostic), 279.
 — et entérite combinées, 697.
 — — farineuse, 700.
 — (Epreuve alimentaire dans la), 305.
 — (Epreuve de la diète hydrique dans les), 359.
 — (Etiologie des), 95.
 — farineuse (Conséquences de la), 332.

- Dyspepsie (Formes cliniques de la), 200.
- des graisses, 336, 338.
 - — et hydrocarbones, 441.
 - grasse (Conséquences de la), 340.
 - — (Intensité de la), 338.
 - — (Nature de la), 340.
 - des hydrocarbones, 328.
 - par inanition, 188.
 - et infection parentérale, 358.
 - par malalimentation, 9.
 - (Nature de la), 301.
 - organiques, 9, 151, 205, 231, 246, 306, 513.
 - organique (Causes de la) 155.
 - — (Considérations générales sur la), 151.
 - — (Considérations générales sur le traitement de la), 364.
 - — (Degré de la), 306.
 - — (Diagnostic du degré de la), 309.
 - — diathésique (Marche de la maladie), 173.
 - — diathésique (Pathogénie), 174.
 - — (Epreuve alimentaire dans la), 309.
 - — (Examen des selles dans la), 310.
 - — (Origines de la), 306.
 - — partielle, 307.
 - — partielle (Traitement de la), 411.
 - — (Profondeur de la), 307s
 - — (Selles de caséine dans la), 327.
 - — (Selles de graisses dans la), 333.
 - — (Selles d'hydrocarbones dans la), 327.
 - — totale, 308.
 - — totale (Traitement de la), 459.
 - — (Traitement de la), 408.
 - qualitative, 134, 206.
 - par malalimentation, 130.
 - quantitative, 206.
 - — (Causes de la), 106.
 - — par suralimentation, 97.
- Dyspepsie quantitative par suralimentation (Pathogénie), 97.
- (Réaction aux méthodes alimentaires), 303.
 - (Signes différentiels des), 358.
 - simple, 205.
 - simple et inanition, 358.
 - par suralimentation, 8.
 - totale (Degré de la), 351.
 - — (Epreuves alimentaires dans la), 354.
 - — (Epreuve de sous-alimentation), 355.
 - — (Examen de la selle dans la), 352.
 - — (Histoire de la maladie, 353.
 - — (Indications du traitement de la), 466.
 - toxique, 202, 230, 244, 573, 659.
 - — (Action générale des acides gras dans la), 242.
 - — (Action locale des acides gras dans la), 240.
 - — (Conséquences de la déperdition saline dans la), 243.
 - — (Métabolisme dans la), 236.
 - — (Méthode de traitement de la), 451, 468.
 - — (Pathogénie), 239.
 - — (Période d'invasion), 230.
 - — (Réactions à la suralimentation dans la) et l'athrepsie 204.
 - — Stadium dyspepticum, 230.
 - — (Tableau clinique), 231.
 - — (Traitement de la), 441.
 - — (Troubles de nutrition), 235.
 - (Traitement de la), 360.
- Dyspeptique (Hyperchloruration du), 566.
- (Intoxication), 213, 236.
 - (Symptômes) de l'intolérance pour le lait de femme, 170.
- Dysthrepsie, 10, 247, 252, 465, 471, 479.
- et athrepsie, 203.

Dysthropsie cachée, 246.
 — chroniques, 276.
 — sous-alimentaire, 65.
 Dystrophie aiguë (Examen des
 elles), 294.
 — — (Examen du ventre dans
 la), 292.
 — — (La) existe-t-elle? 280.
 — — d'origine alimentaire, 95.
 — — (Quelle est la cause de
 la), 285.
 — — (Signes généraux), 288.
 — — (Signes objectifs), 292.
 — d'alimentation, 8.
 — chroniques, 274.
 — chronique farineuse, 132.
 — diathésiques, 157.
 — gastro-intestinale, 66.
 — par inanition, 47.
 — — (Diagnostic des), 51.
 — — (Pronostic des), 50.
 — d'inanition et de sous-ali-
 mentation, 7.
 — par infection, 633.
 — d'infection intestinale, 11.
 — intestinales, 288.
 — intestinales aiguës du nour-
 risson, 7.
 — (La) est-elle intestinale? 285.
 — intestinale (Quelle est la
 cause de la)? 285.
 — lactée, 206.
 — organique, 170.
 — par sous-alimentation, 286.

E

Eau albumineuse, 613.
 — altérée (Toxicose par l'), 506.
 Endotoxines, 504.
 Enfant nourri artificiellement (Dia-
 thèse neuropathique de l'), 177.
 — nourri au sein (Traitement de
 la diathèse neuropathique chez
 l'), 178.
 — au sein (Diathèse neuropa-
 thique de l'), 169.
 Entérale (Infection), 11.
 Entérite, 633, 716.
 — aiguë glaireuse, 11.
 — (Anatomie pathologique),
 686.

Entérite et athropsie combinées, 698.
 — banales, 643.
 — et catarrhe combinés, 698.
 — combinée, 697.
 — (Complications), 691.
 — compliquée, 691.
 — (Diagnostic), 694.
 — dysentérique, 670, 726.
 — — aiguë, 671.
 — — athropsique, 673.
 — — intermittente, 672.
 — — du nourrisson, 11.
 — et dyspepsie albumineuse,
 699.
 — et dyspepsie combinées, 697.
 — — farineuse, 700.
 — endogène, 652.
 — — (Pathogénie de l'), 654.
 — épidémique et contagieuse,
 646.
 — (Étiologie), 633.
 — exogène, 634.
 — (Formes cliniques), 663.
 — glaireuse, 666, 730.
 — — bénigne, 668.
 — — endogène, 276.
 — — (Formes cliniques de l'),
 667.
 — — grave, 668.
 — — septicémique, 668.
 — (Marche de la maladie), 688.
 — non compliquée, 688.
 — primaire, 634.
 — — simple, 694.
 — pseudotypique, 663, 729.
 — secondaire, 652, 697.
 — spécifiées, 638.
 — spécifiques, 642.
 — (Symptomatologie), 662, 674.
 — (Système nerveux dans l'),
 683.
 — (Traitement), 700.
 Entéritiques (Selles), 677.
 — (Ventre), 680.
 Entéroptose (Gastro), 277.
 Entéropasme (Combattre l'), 703.
 Epithéliale (Diminution de la dé-
 fense), 517.
 Épreuve alimentaire, 68.
 — — de l'athropsie, 205.
 — — dans l'athropsie (Réac-
 tion paradoxale à l'), 261.

Épreuve alimentaire de la dyspepsie albumineuse, 201.
 — — dans la dyspepsie albumineuse (Réaction paradoxale à la), 214.
 — — de la dyspepsie toxique, 203.
 — — dans la dyspepsie toxique (Réaction paradoxale à l'), 236.
 Erepsine, 31.
 Estomac de l'adulte, 12.
 — (Le lait dans l'), 24.
 — (Lavage d'), 367, 579.
 — (Marche de la digestion dans l'), 32.
 — du nourrisson (Conséquences des repas trop fréquents sur l'), 107.
 — — et de l'enfant, 15.
 Eutrophie (Symptômes de l'), 281.
 Excitabilité nerveuse, 164.
 Excitants du cœur, 494.
 — des vaso-moteurs, 495.
 Excitation nerveuse, 495.
 Exsudations cutanées, 161.
 — des muqueuses, 162.
 Exsudative (Diathèse), 160.

F

Facies et intoxication, 535.
 Falque (Réactif de), 348.
 Faiblesse du cœur, 604.
 Faim dans la sous-alimentation, 59.
 Farines, 128, 131, 445.
 — dextrinées et maltées, 128.
 — de lin (Cataplasme de), 703.
 Farineuse (Diète) pure, 380.
 — (Dyspepsie), 332.
 Fermentation des hydrocarbures (Tableau de), 94.
 — saccharolytique, 509.
 Fièvre saline, 136.
 — — de Meyer, 558.
 — de soif, 49, 59, 566.
 — de sucre, 135.
 — — de Finkelstein, 552.
 Finkelstein (Fièvre de sucre de), 552.
 — (Intoxication de), 499.
 — (Théorie de l'auto-intoxication physico-chimique de), 550.

Flocons de caséine, 224.
 — laiteux (Analyse chimique des), 227.
 — — (Analyse colorimétrique des), 227.
 — — (Examen des), 224.
 — — (Formation des), 226.
 Flore de l'intestin, 45.
 — de la selle, 43.
 Fonctionnement de l'organisme, 283.
 Fonctions affaiblies (Stimulation des), 491.
 Force musculaire (Tableau du développement de la), 283.
 — de résistance de l'enfant affaibli, 62.
 Friedberger (Anaphylatoxine de) 72.

G

Gastro-entéroptose, 277.
 — intestinal (Catarrhe), 499.
 — — (Dystrophie), 66.
 — — endogène (Catarrhe), 276.
 — — (Hétérodystrophie par affections), 198.
 — — (Stases), 660.
 Gaz dans les dyspepsies, 291.
 Glaires (Combattre le spasme du côlon qui empêche l'élimination des), 701.
 — (Evacuation artificielle des) 708.
 — (Favoriser la sortie des), 708.
 Glaireuse endogène (Entérite), 276.
 — (Entérite), 666, 730.
 — (Forme) de l'entérite, 696.
 Graisse, 42, 557.
 — (Aliments pauvres en), 88.
 — (Diminution de la), 423.
 — (Dyspepsie des), 336, 338, 441.
 — (Insuffisance de digestion des) 490.
 — dans le lait (Diminution de la), 448.
 — (Laits pauvres en), 88.
 — (Potages pauvres en), 88.

Graisses (Selles de) dans la dyspepsie organique, 333.
 — (Tolérance des), 435.
 Graisseuse (Diarrhée), 235.
 Grasse (Sous-alimentation), 86.
 — — thérapeutique, 87.
 Grippe, 657.
 Gros ventre tympanisé, 528.

H

Hecht (Réactif de), 338.
 Heim (Solution de), 598.
 — (Théorie de la rétention calorique de), 563.
 Hétérodystrophie, 155.
 — acquise, 187.
 — par affections cérébrales chroniques, 198.
 — par affections gastro-intestinales chroniques, 198.
 — congénitale ou hypotrophique, 185.
 — durables, 197.
 — par dyscrasie, 197.
 — passagères, 188.
 — passagère par la chaleur, 194.
 — héréditaire ou diathésique, 156.
 Hétéro-eutrophie, 152.
 — hypotrophie, 153.
 Huile de ricin, 709.
 — (Désinfection à l'), 582.
 — (Désinfection de l'intestin à l'), 373.
 Hydrique (Diète), 451, 468, 587, 594.
 — (Diète), pure, 378.
 — (Epreuve de la diète), 571.
 — (Epreuve de la diète) dans les dyspepsies, 359.
 — (Méthode d'application de la), 589.
 Hydrocarbones, 552.
 — (Dyspepsie des), 328, 441.
 — insolubles, 718.
 — (Insuffisance de digestion des), 490.
 — (Méthode pour augmenter les), 429.
 — dans la nourriture (Diminution des), 444.

Hydrocarbones (Selles d') dans la dyspepsie organique, 327.
 — solubles, 717.
 — (Tableau de fermentation des), 94.
 — (Tolérance des), 433.
 Hyperchloruration du dyspeptique, 566.
 — expérimentale, 563.
 — du nourrisson sain, 564.
 Hyperesthésie gastro-intestinale, 171.
 Hyperthermie, 491, 533, 600, 665, 666, 684.
 Hypoalimentation, 51.
 Hypochloruré (Régime), 82.
 Hypodermoclyse, 497, 732.
 Hypoplasie vasculaire chez les enfants lymphatiques, 158.
 Hypothermie, 493, 603.
 — de famine, 59.
 — d'inanition, 59.
 Hypotrophie, 186.
 Hystériformes (Crises) dans la dyspepsie organique diathésique, 173.

I

Ichtyoforme, 729, 730.
 Immunité (Diminution de l') dans l'athrepsie, 257.
 Impetigo contagiosa, 658.
 Inanition, 655.
 — (Athrepsie par), 188.
 — (Causes de l'), 188.
 — (Dyspepsie par), 188.
 — (Dyspepsie simple et), 358.
 — (Dystrophies d'), 7.
 — — par), 47.
 — par famine, 56.
 — (Hétérodystrophie par), 188.
 — (Hypothermie d'), 59.
 — sucrée du nourrisson, 90.
 — (Prophylaxie de l'), 189.
 Infantile (Arthritisme), 167.
 — (Choléra), 527.
 Infections aiguës, 189.
 — anale, 650, 735.
 — buccale, 648, 735.
 — (Diminution des défenses vis-à-vis des) dans l'athrepsie, 257.

- Infection (Dystrophies par), 633.
 — endogène, 520.
 — entérale, 11.
 — exogène du lait, 520.
 — — (Pathogénie de l'), 635.
 — intestinale (Prophylaxie de l'), 733.
 — du lait de vache, 146.
 — parentérale, 11, 517, 656, 658.
 — — (Catarrhe greffé sur une), 622.
 — — (Dyspepsie et), 358.
 — — (Réaction à l'), 357.
 — (Résistance aux) de l'enfant affamé, 62.
 Insolation, 521.
 Instillations rectales, 498.
 Instruments infectés, 648.
 Intestin (Flore de l'), 45.
 — grêle (Le lait dans l'), 38.
 — (Le lait dans le gros), 40.
 — (Lavage d'), 370, 580.
 — (Microbes de l'), 43.
 — (Modification du milieu microbien qui s'est acclimaté dans l'), 377.
 — du nourrisson (Conséquences des repas trop fréquents sur l'), 110.
 Intestinal (Catarrhe), 10, 659, 715.
 — (Suc), 39.
 — toxique (Catarrhe), 534.
 — (Traitement du catarrhe), 575.
 Intestinale (Atrophie), 270.
 — (Désinfection), 372, 385, 581.
 — (Diminution des défenses), 658.
 — (Dystrophies), 288.
 — (Dystrophies) aiguës du nourrisson, 7.
 — (La dystrophie est-elle)? 285.
 — (Dystrophies d'infection), 11.
 — (Précipitation des toxines), 730.
 — (Prophylaxie de l'infection), 733.
 — (Putréfaction), 713.
 — (Ulcérations), 661.
 Intestinaux (Augmentation de virulence des microbes), 508.
 Intestinaux (Lavages), 710.
 Intolérance pour le lait de femme, 169.
 — pour le lait de vache, 177.
 Intoxication dyspeptique, 213, 236.
 — et facies, 535.
 — de Finkelstein, 499.
 — des parents, 186.
 — et système circulatoire, 540.
 — et système cutané, 544.
 — et système nerveux, 536.
 — et système respiratoire, 542.
 — et système urinaire, 543.
 Ipéca (Lavement d'), 728.
 — ou racine antidyssentérique, 727.
- J**
- Jacobson (Réactif de), 340.
- K**
- Keller (Soupe de), 447, 725.
- L**
- Lab, 30.
 — (Action du), 33.
 Lactée (Dystrophie), 206.
 — (Toxicose), 501.
 Lacto-farineuse (Diète), 381.
 Laits adultérés, 148.
 — albumineux, 611, 789.
 — albumineux (Préparation du) 450.
 — altérés, 137.
 — altéré par les maladies et par la nourriture de la vache, 504.
 — d'ânesse, 122.
 — anormaux, 133.
 — de brebis (Composition du), 122.
 — de chèvre (Composition du), 122.
 — (Coupage du), 400.
 — (Le) dans la bouche, 22.
 — (Le) dans l'estomac, 24.
 — (Diminution de la graisse dans le), 448.
 — dans l'estomac (Chimisme du), 29.

- Laits dans l'estomac (Séjour du),
 24.
 — de femme, 608.
 — de femme (Composition du),
 119, 122.
 — — (Intolérance pour le),
 169.
 — (Fermentation du), 502.
 — fermentés, 149.
 — dans le gros intestin, 40.
 — infecté au contact de l'air,
 501.
 — (Infection exogène du), 520.
 — dans l'intestin grêle, 38.
 — intoxiqués, 137, 140, 142,
 145.
 — de jument, 122.
 — (Marche de la digestion du)
 dans l'estomac), 33.
 — (Marche de la digestion du)
 avec des repas trop fréquents,
 35.
 — modifiés, 133.
 — nuisibles (Eviter les), 406.
 — (Passage du) dans le pylore,
 37.
 — pauvres en graisse, 88.
 — à la pégline (Préparation
 du), 483.
 — (Petit-), 611.
 — (Putréfaction du), 503.
 — putréfiés, 150.
 — (Quantité à donner par
 jour au nourrisson), 116.
 — (Quantité totale journalière
 de), 392.
 — (Remplacement du) par des
 aliments plus assimilables, 479.
 — (Schéma de coupage du), 124.
 — dans la selle, 41.
 — (Soupes maltées au), 616.
 — stérilisé à air libre, 129.
 — (Succion du), 22.
 — (Sucre de), 126.
 — stérilisés à l'air libre, 402.
 — trop salé, 136.
 — trop stérilisé, 134.
 — trop sucré, 135.
 — et tube digestif du nourris-
 son, 12.
 — de vache centrifugé, 607.
 — de vache (Coupage du), 401.
- Lait de vache coupé, 122.
 — — coupé et enrichi, 125.
 — — infecté, 638.
 — — (Infection du), 146.
 — — (Intolérance pour le),
 177.
 — — non coupé, 123.
 — — (Traitement de l'idio-
 syncrasie pour le), 184.
 Laudanum, 706.
 Lavage d'estomac, 367, 579.
 — d'intestin, 370, 580, 710.
 Lavements émollients, 704.
 — d'ipéca, 728.
 Laxatifs, 710.
 Lécithine Clin, 488.
 Liebig (Soupe de), 446, 724.
 Limites de tolérance des éléments
 alimentaires, 215, 237, 263.
 — de tolérance du nourrisson,
 102, 103.
 Liner (Réactif de), 322.
 Lipase gastrique, 32.
 Liqueur d'uzara, 707.
 Liquide de Ringer, 595.
 Logements encombrés, 734.
 Lugol (Réactif de), 328.
- M**
- Maillots sinapisés, 603.
 Mains et instruments infectés, 648.
 Maladies de la nourrice, 140.
 — de la vache, 145.
 Malalimentation (Dyspepsies par), 9.
 — (Dyspepsie qualitative par),
 130.
 — (Eviter toute), 403.
 Malt (Sucre de), 127.
 Maltase, 38.
 Médicaments, 140.
 — cardiaques, 494.
 Médication désinfectante, 383.
 — roborante, 733.
 Méningite tuberculeuse, 572.
 Méningitiques (Vomissements) dans
 les dyspepsies, 290.
 Métabolisme de l'athrepsie, 261.
 — dans la dyspepsie albumi-
 neuse, 213.
 — dans la dyspepsie toxique,
 236.

Méthode antiputride, 714, 719.
 Meyer (Fièvre saline de), 558.
 — (Réactif de), 348.
 Microbes de l'intestin, 43.
 — intestinaux (Augmentation de virulence des), 508.
 Microbien (Modification du milieu), 409.
 — (Modification du milieu) qui s'est acclimaté dans l'intestin, 377.
 Microbienne (Augmentation de la virulence), 654.
 — (Pullulation), 726.
 Millon (Réactif de), 322.
 Moro (Bouillon de carottes de), 598.
 Mort thymique, 158.
 Mortalité estivale par rétention calorifique, 194.
 Mucus (Selles du), 344.
 Muqueuses (Exsudations des), 162.
 — (Infections des) dans l'entérite, 691.

N

Nerveuse (Excitabilité), 165.
 — (Excitation), 495.
 Nerveux (Système) et intoxication, 536.
 Neuropathique (Diathèse), 168.
 — (Diathèse) de l'enfant nourri artificiellement, 177.
 — (Diathèse) de l'enfant au sein, 169.
 — (Traitement de la diathèse), chez l'enfant nourri au sein, 178.
 Nourrice (Alimentation de la), 139.
 — (Influence psychique de la), 137.
 — (Maladies de la), 140.
 Nourrissons douteux (Service de), 737.
 — (Dystrophies intestinales aiguës du), 7.
 — (Estomac du), 15.
 — (Etude des rations alimentaires du), 99.
 — (Inanition sucrée du), 90.
 — infectés (Service de), 738.
 — (Le lait et le tube digestif du), 12.

Nourrisson (Limite de tolérance du), 102.
 — (Physiologie de la digestion chez le), 22.
 — (Quantité de lait à donner par jour au), 116.
 — sain (Hyperchloruration du), 564.
 — (Services de), 737.
 Nourriture de la vache, 142.
 Nutritifs (Troubles) diathésiques, 156.
 Nutrition (Troubles de la) causés par la sous-alimentation, 47.
 — (Troubles de la) dans la dyspepsie albumineuse, 210.
 — (Troubles de) dans la dyspepsie toxique, 235.

O

Opium, 706.
 Organiques (Dyspepsies), 9.
 Organisme (Fonctionnement de l'), 283.
 Orge (Bouillon d') caséinifié, 614.
 Otite moyenne, 658.

P

Pancréatique (Suc), 38.
 Parentérale (Infection), 11.
 Parrot (Athrepsie de), 65.
 Peau (Infections de la) dans l'entérite, 691.
 Pegnine (Préparation du lait à la), 483.
 Pepsine, 31.
 Période de réparation, 619.
 Péristaltisme, 626, 628.
 Petit lait, 30, 33, 611.
 Pfaundler (Schéma de), 125.
 Pneumonie, 657.
 Poison alimentaire (Elimination du), 577.
 — alimentaire (Empêcher la reproduction du), 584.
 — (Résistance aux) de l'enfant affamé, 63.
 Potages à la caséine, 614.
 — farineux altérés (Toxicose par les), 506.
 — Knorr, 721.

Potages pauvres en graisse, 88.
 Potion d'uzara, 631.
 Poudre de Dower, 706, 727.
 Poulet (Bouillon dégraissé de), 613.
 Prophylaxie pédiatrique, 738.
 Protéolytique (Putréfaction), 511.
 Pseudo-entérites, 699.
 — typhique (Forme) de l'entérite, 695.
 Pullulation microbienne, 726.
 Putréfaction intestinale, 713.
 — protéolytique, 511.
 Pyélo-néphrite, 658.
 Pylore (Passage du lait dans le), 37.

Q

Quinine, 729.

R

Rations alimentaires (Etude des), 99.
 — calorifique (Détermination de la), 68.
 — — (Etude de la), 436.
 — de croissance, 102.
 — d'équilibre, 101.
 — de famine, 99.
 — de luxe, 102.
 — de sous-alimentation, 101.
 Réactif de Falque, 348.
 — de Hecht, 338.
 — de Jacobson, 340.
 — de Liner, 322.
 — de Lugol, 328.
 — de Meyer, 348.
 — de Millon, 322.
 — de Weber, 347.
 Réaction de Biuret, 320.
 Rectal (Ténésme), 713.
 Rectales (Instillations), 498.
 Régime déchloruré ou hypochloruré, 82.
 Réparation (Période de), 440, 458, 619.
 Repas à la bouteille (Grosueur d'un), 395.
 — d'épreuve, 722, 723.
 — (Grosueur du), 115.
 — (Heures des), 112.

Repas réguliers, 386.
 — au sein (Durée du), 390.
 — — (Grosueur d'un), 391.
 — trop fréquents, 106, 386.
 — — (Comment éviter les), 112.
 — — (Conséquence des), 107.
 — trop gros, 114, 390.
 — trop riches, 118, 397.
 Résidus alimentaires, 41, 97.
 — — (Empêcher la production du), 409.
 — — (Evacuation du), 366, 408.
 — — (Eviter la nouvelle formation d'un), 386.
 Résistance (Force de) de l'enfant affamé, 62.
 — (Manque de) des enfants lymphatiques, 158.
 Résorption, 40.
 — stomacale, 32.
 Respiratoire (Système) dans l'entérite, 685.
 — (Système) et intoxication, 542.
 Rétention calorifique de Heim, 563.
 — calorifique (Mortalités, estimable par), 194.
 — — simple, 521.
 Ringer (Liquide de), 595.
 — (Solution de), 598.
 Rougeole, 657.

S

Saccharolytique (Fermentation), 509.
 Salacétol (Désinfection au), 583.
 — (Désinfection intestinale au), 376.
 — (Sirop de ricin au), 709.
 Salé (Lait trop), 136.
 Saline (Conséquences de la déperdition) dans la dyspepsie toxique, 243.
 — (Fièvre), 136.
 — (Fièvre) Meyer, 558.
 — (Sous-alimentation), 82.
 — — thérapeutique, 83.
 Salive, 23.
 Sang (Elimination des toxines du), 732.

- Sanglantes (Selles), 347.
 Schéma de Pfaundler, 125.
 Scorbut, 134.
 Sécrétine, 39.
 Sécrétion des sucs et des cellules
 (Stimulation de la), 485.
 — trop abondantes, 627.
 Selle (Analyse chimique de la) dans
 la dyspepsie albumineuse, 223.
 — de caséine dans la dyspepsie
 organique, 315.
 — catarrhales, 530.
 — (Couleur des), 349.
 — entéritiques, 677.
 — (Examen des) dans la dys-
 pepsie organique, 310.
 — (Examen de la) dans la dys-
 pepsie totale, 352.
 — (Examen des) dans la dys-
 trophie aiguë, 294.
 — (Flore de la), 43.
 — de graisses dans la dyspepsie
 organique, 333.
 — d'hydrocarbures dans la dys-
 pepsie organique, 327.
 — (Le lait dans la), 41.
 — du mucus, 344.
 — sanglantes, 347.
 — dans la sous-alimentation, 61.
 Sels, 42, 558.
 — (Aliments pauvres en), 83.
 — (Insuffisance d'assimilation
 des), 272.
 Septicémies, 656.
 Sérum antidysentérique, 726.
 Services de nourrissons, 737.
 — — douteux, 737.
 — — infectés, 738.
 Sinapisé (Maillot), 603.
 Sirop de ricin, 709.
 Sœur aseptique, 738.
 Soif (Fièvre de), 49, 59, 566.
 — dans la sous-alimentation, 59.
 Solution de Heim, 598.
 — de Ringer, 598.
 Soupes, 131.
 — de Keller, 447, 725.
 — de Liebig, 446, 724.
 — maltées au lait, 616.
 Sous-alimentaire (Athrepsie),
 67.
 — (Dysthrepsie), 66.
 Sous-alimentation, 467.
 — avec alimentation croissante,
 57, 80.
 — azotée, 84.
 — — thérapeutique, 85.
 — (Dystrophies de), 7.
 — (Dystrophie par), 286.
 — (Epreuve de la) dans la
 dyspepsie totale, 355.
 — grasse, 86.
 — — thérapeutique, 87.
 — liquide, 47.
 — — (Symptômes de la), 48.
 — partielle (Avantages de la),
 78.
 — — (Inconvénients de la),
 79.
 — qualitative, 76.
 — quantitative, 51.
 — — (Biologie), 62.
 — — (Diagnostic), 67.
 — — (Étiologie), 52.
 — — liquide (Traitement de
 la), 70.
 — — (Pronostic), 64.
 — — solide (Traitement de
 la), 71.
 — — (Symptômes), 56.
 — — thérapeutique, 54.
 — saline, 82.
 — — thérapeutique, 83.
 — sucrée, 89.
 — sucrée thérapeutique, 93.
 — thérapeutique, 79.
 — (Troubles de la nutrition
 causés par la), 47.
 Spasme du côlon qui empêche l'éli-
 mination des glaires, 701.
 Staphylocolitis, 636, 638.
 Stases gastro-intestinales, 660.
 Stéapsine, 39.
 Stérilisés (Laits) à l'air libre, 402.
 — (Lait trop), 134.
 Stomacale (Désinfection), 384.
 — (Résorption), 32.
 Substances toxiques (Élimination
 des), 730.
 Suc biliaire, 40.
 — déficients (Remplacement,
 des), 489.
 — gastrique, 29, 34.
 — intestinal, 39.

Suc pancréatique, 38.
 — (Stimulation de la sécrétion des), 485.
 Sucre, 42, 126, 444.
 — (Action physiologique du), 90.
 — de canne, 127.
 — (Fièvre de), 135.
 — (Fièvre de) de Finkelstein, 552.
 — de lait, 126.
 — de malt, 127.
 Sucrée (Inanition) du nourrisson, 90.
 — (Lait trop), 135.
 — (Sous-alimentation), 89.
 — — thérapeutique, 93.
 Suralimentation, 99, 386.
 — (Dyspepsies par), 8.
 — — quantitative par), 97.
 — (Réactions à la) dans la dyspepsie toxique et l'athrepsie, 204.
 — (Résistance à la) de l'enfant affamé, 63.
 — au sein (Prophylaxie de la), 394.
 Surcharge alimentaire, 99.
 Système circulatoire dans l'entérite, 684.
 — nerveux dans l'entérite, 683.
 — respiratoire dans l'entérite, 685.
 — urinaire dans l'entérite, 686.

T

Tableau des circonférences de la tête, du thorax et de l'abdomen du bébé normal, 282.
 — de la croissance staturale et pondérale du bébé normal, 282.
 — de la dentition, 283.
 Tanin (Composés de), 732.
 Ténésme rectal, 713.
 Thermiques (Troubles), 491.
 Toilette aseptique, 740.
 Tolérance des éléments alimentaires (Limites de), 215, 237, 263.
 Toxicose par l'eau altérée, 506.
 — lactée, 501.
 — par les potages farineux altérés, 506.

Toxi-infectieuse (Théorie) du catarrhe intestinal, 545.
 Toxines, 503.
 — intestinales (Précipitation des), 730.
 — du sang (Elimination des), 732.
 Toxique (Dyspepsie), 202.
 Trophozymases (Insuffisance des), 272.
 Troubles thermiques, 491.
 Trypsine, 38.
 Tube digestif de l'enfant (Anatomie du), 12.
 — — du nourrisson (Le lait et le), 12.
 Tuberculeuse (Méningite), 572.

U

Ulcérations intestinales, 661.
 Urinaire (Système), dans l'entérite, 686.
 — — et intoxication, 543.
 Urine (Analyse chimique de l') dans la dyspepsie albumineuse, 223.
 Uzara, 707, 729.
 — (Potion d'), 631.

V

Vache (Lait altéré par les maladies et par la nourriture de la), 504.
 — (Lait de) infecté, 638.
 — (Maladies de la), 145.
 — (Nourriture de la), 142.
 Vaso-moteurs (Excitants des), 495.
 Ventre entéritique, 680.
 — (Examen du) dans la dystrophie aiguë, 294.
 — (Gros) tympanisé, 528.
 Virulence microbienne (Augmentation de la), 654.
 Vomissements dans le catarrhe gastro-intestinal simple, 529.
 — dans les dyspepsies, 289.
 — incoercibles (Combattre les), 591.
 — méningitiques dans les dyspepsies, 290.
 — dans la sous-alimentation, 60.

W

Weber (Réactif de), 347.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE	4
INTRODUCTION	7
Les dystrophies intestinales aiguës du nour- risson.....	7
I. — DYSTROPHIES D'INANITION.....	7
II. — DYSTROPHIES D'ALIMENTATION.....	8
A. — <i>Dyspepsies alimentaires</i>	8
B. — <i>Dyspepsies organiques</i>	9
C. — <i>Athrepsie</i>	10
D. — <i>Catarrhe intestinal</i>	10
III. — DYSTROPHIES D'INFECTION INTESTINALE.	11
CHAPITRE PREMIER. — Le lait et le tube digestif du nourrisson.....	21
ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF DE L'ENFANT.....	12
<i>Estomac du nourrisson et de l'enfant.</i>	15
PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE NOUR-	
RISSON.....	22
<i>Le lait dans la bouche</i>	22
<i>Le lait dans l'estomac</i>	24
Séjour du lait dans l'estomac.....	24
Chimisme du lait dans l'estomac.	29
Résorption stomacale.....	32
Marche de la digestion dans l'es-	
tomac.....	32
<i>Le lait dans l'intestin grêle</i>	38
Le suc pancréatique.....	38
Le suc intestinal.....	39
Le suc biliaire.....	40
La résorption.....	40
<i>Le lait dans le gros intestin</i>	40
<i>Le lait dans la selle</i>	41
Résidus alimentaires.....	41

<i>Microbes de l'intestin</i>	43
I. — Flore de la selle.....	43
II. — Flore de l'intestin.....	45
CHAPITRE II. — Dystrophies d'inanition	47
I. — La sous-alimentation liquide	47
<i>Symptômes</i>	48
<i>Pronostic</i>	50
<i>Diagnostic</i>	51
II. — La sous-alimentation quantitative	51
<i>Étiologie</i>	52
La sous-alimentation simple.....	52
La sous-alimentation thérapeu- tique.....	54
<i>Symptômes</i>	56
<i>Biologie</i>	62
<i>Pronostic</i>	64
Enfant sain.....	65
Dystrophie gastro-intestinale.	66
<i>Diagnostic</i>	67
<i>Traitement de la sous-alimentation</i> ...	70
I. — Traitement de la sous-ali- mentation liquide.....	70
II. — Traitement de la sous-ali- mentation solide.....	71
III. — La sous-alimentation qualitative	76
Avantages de la sous-alimentation partielle.....	78
<i>Sous-alimentation saline</i>	82
Sous-alimentation saline théra- peutique.....	83
<i>Sous-alimentation azotée</i>	84
Sous-alimentation azotée théra- peutique.....	85
<i>Sous-alimentation grasse</i>	86
Sous-alimentation grasse théra- peutique.....	87
Aliments pauvres en graisse.	88
<i>Sous-alimentation sucrée</i>	89
Sous-alimentation sucrée théra- peutique.....	93

CHAPITRE III. — Dystrophies d'alimentation ...	95
A. — Les dyspepsies	95
Étiologie.....	95
DYSPEPSIE ALIMENTAIRE.....	96
a) DYSPEPSIE PAR SURALIMENTATION	97
<i>Pathogénie</i>	97
Étude des rations alimentaires...	99
Étude de la limite de tolérance..	103
CAUSES DE LA SURALIMENTATION.....	106
<i>Repas trop fréquents</i>	106
Comment éviter les repas trop fréquents.....	112
<i>Repas trop gros</i>	114
<i>Repas trop riches</i>	118
Allaitement naturel.....	118
Allaitement artificiel.....	121
b) DYSPEPSIE PAR MALALIMENTATION	130
ALIMENTS PRÉMATURÉS.....	130
LAITS ANORMAUX.....	133
A. — <i>Laits modifiés</i>	133
Lait trop stérilisé.....	134
Lait trop sucré.....	135
Lait trop salé.....	136
B. — <i>Laits altérés</i>	137
Allaitement naturel.....	137
1 ^o Laits intoxiqués.....	137
2 ^o Laits intoxinés.....	140
Allaitement artificiel.... :	142
1 ^o Laits intoxiqués.....	142
2 ^o Laits intoxinés.....	145
C. — <i>Laits adultérés</i>	148
Laits fermentés.....	149
Laits putréfiés.....	150
DYSPEPSIE ORGANIQUE.....	151
Considérations générales.....	151
<i>Hétéro-eutrophie</i>	152
<i>Hétéro-hypotrophie</i>	153
<i>Hétéro-dystrophie</i>	155

a) HÉTÉRO-DYSTROPHIE DIATHÉSIQUE.....	156
<i>Diathèse thymico-lymphatique</i> ,....	157
<i>Diathèse exsudative</i>	160
<i>Diathèse neuropathique</i>	168
Diathèse neuropathique de l'enfant au sein.....	169
Diathèse neuropathique de l'enfant nourri artificiellement.....	177
Traitement de la diathèse neuropathique chez l'enfant nourri au sein.....	178
Traitement de l'idiosyncrasie pour le lait de vache.....	184
b) HÉTÉRO-DYSTROPHIE CONGÉNITALE.....	185
Cachexie des parents.....	185
Intoxination des parents.....	185
Intoxication des parents.....	186
c) HÉTÉRO-DYSTROPHIE ACQUISE.....	187
A. — <i>Hétéro-dystrophies passagères</i> ..	188
Par inanition.....	188
Par infection ou intoxication.....	189
Par la chaleur.....	194
B. — <i>Hétéro-dystrophies durables</i>	197
Par dyscrasie.....	197
Par affections cérébrales chroniques.....	198
Par affections gastro-intestinales chroniques.....	198
CHAPITRE IV. — Symptomatologie	200
Formes cliniques de la dyspepsie	200
DYSPEPSIE ALBUMINEUSE.....	200
Épreuve alimentaire.....	200
DYSPEPSIE TOXIQUE.....	202
Épreuve alimentaire.....	203
DYSTHREPSIE ET ATHREPSIE.....	203
Épreuve alimentaire.....	205
I. — La DYSPEPSIE ALBUMINEUSE (dyspepsie simple).....	205
<i>Période d'invasion</i>	205

<i>Tableau clinique</i>	207
Métabolisme.....	213
Réaction paradoxale à l'épreuve alimentaire.....	214
Limites de tolérance des éléments alimentaires.....	216
<i>Diagnostic</i>	219
Examen des flocons laiteux.....	224
Formation des flocons laiteux....	226
Analyse des flocons laiteux.....	227
II. — LA DYSPEPSIE TOXIQUE (<i>stadium dyspepticum</i>).....	230
<i>Période d'invasion</i>	230
<i>Tableau clinique</i>	232
<i>Métabolisme</i>	236
Réaction paradoxale à l'épreuve alimentaire	236
Limites de tolérance des éléments alimentaires.....	237
<i>Pathogénie</i>	239
Action locale des acides gras.....	240
Action générale des acides gras..	242
Conséquence de la déperdition saline	243
III. — L'ATHREPSIE (Dekomposition de Finkelstein).....	244
<i>Période d'invasion</i>	244
<i>Formes cliniques</i>	247
Dysthropsie.....	247
Athropsie.....	248
<i>Tableau clinique</i>	249
Métabolisme	261
Réaction paradoxale à l'épreuve alimentaire	261
Limites de tolérance des éléments alimentaires.....	263
<i>Pathogénie</i>	269
Achylie complète.....	269
Athrophie intestinale.....	270
Alcalinopénie	271
Insuffisance d'assimilation des sels.	272
Insuffisance des trophozymases...	272
<i>Pronostic</i>	273

IV. — COMPLICATIONS DES DYSPEPSIES...	274
Dystrophies chroniques.....	274
Dysthropsies chroniques.....	276
Catarrhe gastro-intestinal endogène.....	276
Entérite glaireuse endogène.....	276
Gastro-entéroptose.....	277
CHAPITRE V. — Diagnostic	279
I. — LA DYSTROPHIE AIGÜE EXISTE-T-ELLE?	280
<i>Symptômes de l'eutrophie</i>	281
1. — Facies	281
2. — Croissance	281
3. — Fonctionnement de l'organisme	283
II. — QUELLE EST LA CAUSE DE LA DYSTROPHIE AIGÜE ?	285
1 ^o La dystrophie est-elle intestinale ?	285
2 ^o Quelle est la cause de cette dystrophie intestinale?.....	285
<i>Signes subjectifs</i>	288
Vomissements.....	288
Coliques.....	290
Gaz	291
<i>Signes objectifs</i>	292
Examen du ventre.....	292
Dyspepsies	292
Catarrhe intestinal.....	293
Entérite	293
Examen des selles.....	294
Dyspepsies.....	294
Catarrhe intestinal.....	295
Entérite	296
Épreuve alimentaire.....	296
III. — NATURE DE LA DYSPEPSIE	301
<i>Anamnèse</i>	302
Réaction aux méthodes alimentaires	303
Dyspepsie alimentaire quantitative	303
Dyspepsie alimentaire qualitative.....	304
<i>Epreuve alimentaire</i>	305

IV. — DEGRÉ DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE..	309
1° Origines de la dyspepsie organique.	306
2° Profondeur de la dyspepsie organique.....	307
1° Dyspepsie partielle.....	307
2° Dyspepsie totale.....	308
3° Diagnostic du degré de la dyspepsie.....	309
a) Épreuve alimentaire.....	309
b) Examen des selles.....	310
Selles de caséine.....	315
Selles d'hydrocarbures.....	327
Selles de graisse.....	333
Selles de mucus.....	344
Selles sanglantes.....	347
Couleur des selles.....	349
V. — DEGRÉ DE LA DYSPEPSIE TOTALE.....	351
Examen de la selle.....	352
Histoire de la maladie.....	353
Épreuves alimentaires.....	354
Réaction à l'infection parentérale....	357
VI. — SIGNES DIFFÉRENTIELS DES DYSPEPSIES.	358
Dyspepsie simple et inanition.....	358
Dyspepsie et infection parentérale....	358
CHAPITRE VI. — Traitement de la dyspepsie.....	360
Considérations générales.....	361
Dyspepsie alimentaire.....	363
Dyspepsie organique.....	364
I. — Traitement de la dyspepsie alimentaire.....	366
A. EVACUER LE RÉSIDU ALIMENTAIRE.....	366
MÉTHODE RAPIDE.....	367
Lavage d'intestin.....	370
MÉTHODE LENTE.....	372
Désinfection intestinale.....	372
Désinfection au calomel.....	373
Désinfection au salacétol.....	376
MÉTHODE EXPECTATIVE.....	376
B. — MODIFIER LE MILIEU MICROBIEN QUI S'EST ACCLIMATÉ DANS L'INTESTIN.....	377

1° DIÈTE ALIMENTAIRE.....	378
<i>Diète hydrique pure</i>	378
<i>Diète farineuse pure</i>	380
<i>Diète lacto-farineuse</i>	381
<i>Diète ordinaire</i>	383
2° MÉDICATION DÉSINFECTANTE.....	383
Désinfection stomacale.....	384
Désinfection intestinale.....	385
C. — ÉVITER LA FORMATION NOUVELLE D'UN RÉSIDU ALIMENTAIRE.....	386
<i>Eviter toute suralimentation</i>	386
Éviter les repas trop fréquents...	386
Éviter les repas trop gros.....	390
Éviter les repas trop riches.....	397
Coupage du lait.....	400
Tableau de coupage du lait de vache.....	401
<i>Eviter toute malalimentation</i>	408
Éviter l'alimentation préma- turée.....	405
Éviter les laits nuisibles.....	406
II. — Traitement de la dyspepsie organique.	408
A. — ÉVACUER LE RÉSIDU ALIMENTAIRE.....	408
B. — MODIFIER LE MILIEU MICROBIEN.....	409
C. — EMPÊCHER LA PRODUCTION NOUVELLE DU RÉSIDU ALIMENTAIRE.....	409
A. — Traitement de la dyspepsie organique partielle.....	411
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.....	411
1° TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE.	414
<i>Indications thérapeutiques</i>	416
1° Diminution de la caséine.....	423
2° Diminution de la graisse.....	429
3° Augmenter les hydrocarbones.	429
<i>Méthode de traitement de la dyspepsie albumineuse</i>	432
1° Étude de l'aliment.....	432
2° Étude de la ration calorique...	436
<i>Période de réparation</i>	440

2° TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE TOXIQUE.....	441
Indications thérapeutiques.....	443
1° Diminuer les hydrocarbures dans la nourriture.....	444
2° Diminuer la graisse.....	448
3° Augmenter la caséine.....	448
Préparation du lait albumineux..	450
Méthode de traitement de la dyspepsie toxique.....	451
1° Diète hydrique.....	451
2° Étude de l'aliment.....	452
3° Étude de la dose calorifique...	454
Période de réparation.....	458
3° TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ORGANIQUE TOTALE.....	459
Indications thérapeutiques.....	466
1° Pousser la sous-alimentation jusqu'à la disparition des résidus alimentaires fermentescibles...	467
2° Remplacer le lait par des ali- ments plus assimilables.....	479
3° Stimuler la sécrétion des sucs et des cellules.....	485
4° Remplacer les sucs déficients..	489
5° Stimuler les fonctions affaiblies.	491
CHAPITRE VII. — Le catarrhe gastro-intestinal (Intoxication de Finkelstein).....	
Étiologie.....	499
Causes exogènes.....	500
Toxicose lactée.....	501
Toxicose par l'eau altérée.....	506
Toxicose par les potages farineux altérés.....	506
Causes endogènes.....	507
A. AUGMENTATION DE VIRULENCE DES MICROBES INTESTINAUX.....	508
1° La chymo-infection.....	508
Causes de la chymo-infection.....	511
2° La chylo-infection.....	514

B. — DIMINUTION DE LA DÉFENSE ÉPITHÉ-	
LIALE.....	517
<i>Infection parentérale</i>	517
<i>Chaleur estivale</i>	518
Symptomatologie	523
Formes cliniques	523
MODES DE DÉBUT.....	523
Symptomatologie	526
Catarrhe simple.....	526
Catarrhe toxique.....	526
Choléra infantile.....	527
CATARRHE GASTRO-INTESTINAL SIMPLE.....	527
1° <i>Symptômes gastro-intestinaux</i>	527
Gros ventre tympanisé.....	528
Vomissements.....	529
Selles catarrhales.....	530
Dessiccation du corps.....	532
2° <i>Symptômes d'intoxication</i>	533
Hyperthermie.....	533
Symptômes généraux.....	534
CATARRHE INTESTINAL TOXIQUE.....	534
1° <i>Symptômes gastro-intestinaux</i>	534
2° <i>Symptômes d'intoxication</i>	535
1° Intoxication et facies.....	535
2° Intoxication et système ner-	
veux.....	536
3° Intoxication et système circu-	
latoire.....	540
4° Intoxication et système respi-	
ratoire.....	542
5° Intoxication et système uri-	
naire.....	543
6° Intoxication et système cutané.	544
Anatomie pathologique	544
Pathogénie	545
1° <i>Théorie toxi-infectieuse</i>	545
2° <i>Théorie de l'acidose de Czerny</i> ...	547
3° <i>Théorie de l'auto-intoxication phy-</i>	
<i>sico-chimique de Finkelstein</i>	550
<i>Théorie de la rétention calorique de</i>	
<i>Heim</i>	563

Pronostic.....	569
Diagnostic.....	570
Infections parentérales.....	570
Méningite tuberculeuse.....	572
Dyspepsie toxique.....	573
Athrepsie.....	573
CHAPITRE VIII. — Traitement du catarrhe intestinal.....	575
Indications thérapeutiques.....	576
Éliminer le poison alimentaire.....	577
Méthodes.....	578
Lavages d'estomac.....	579
Lavages d'intestin.....	580
Désinfection intestinale.....	581
Empêcher la reproduction du poison alimentaire.....	584
Considérations générales.....	584
1 ^o Période de désintoxication.....	586
2 ^o Période d'alimentation antitoxique.....	586
1 ^o Période de désintoxication.....	587
Diète hydrique.....	587
2 ^o Période d'alimentation antitoxique.....	605
Considérations générales.....	605
A. — Aliments peu toxiques.....	607
Lait de vache centrifugé.....	607
Lait de femme.....	608
Petit lait.....	611
Babeurre.....	612
B. — Aliments antitoxiques.....	612
Eau albumineuse.....	613
Bouillon de poulet dégraissé..	613
Potages à la caséine.....	614
Lait albumineux.....	618
3 ^o Période de réparation.....	619
Traitement du catarrhe combiné.....	621
Calmer le péristaltisme et précipiter les toxines.....	626

CHAPITRE IX. — Dystrophies d'infection intestinale	633
Etiologie	633
Entérite exogène	634
PATHOGÉNIE DE L'INFECTION EXOGÈNE.....	635
<i>Aliments infectés</i>	635
Le lait de vache infecté.....	638
<i>Mains et instruments infectés</i>	648
Entérite endogène	652
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.....	652
PATHOGÉNIE DE L'ENTÉRITE ENDOGÈNE.....	654
<i>Par augmentation de la virulence microbienne</i>	654
<i>Diminution des défenses intestinales</i> ..	658
Symptomatologie	662
FORMES CLINIQUES.....	663
1° <i>Entérite pseudo-typhique</i>	663
2° <i>Entérite glaireuse</i>	667
3° <i>Entérite dysentérique</i>	670
SYMPTÔMES DE L'ENTÉRITE.....	674
<i>Facies</i>	674
<i>Symptômes gastro-intestinaux</i>	676
<i>Système nerveux</i>	683
<i>Système circulatoire</i>	684
<i>Système respiratoire</i>	685
<i>Système urinaire</i>	686
Anatomie pathologique	686
Complications	691
<i>Infections de la peau</i>	691
<i>Infections des muqueuses</i>	691
<i>Entérite compliquée</i>	691
Diagnostic	694
<i>Entérite primaire simple</i>	694
<i>Entérite secondaire</i>	697
<i>Entérite combinée</i>	697
<i>Pseudo-entérites</i>	699
Traitement de l'entérite	700
I. — Combattre le spasme du côlon qui empêche l'élimination des glaires	701

A. — COMBATTRE L'ENTÉROSPASME	703
<i>Moyens physiques</i>	703
B. — FAVORISER LA SORTIE DES GLAIRES....	708
<i>Évacuation spontanée des glaires</i>	703
<i>Évacuation artificielle des glaires</i>	708
II. — Combattre la putréfaction intestinale en modifiant le bouillon de culture du côlon.	713
MÉTHODE ANTIPUTRIDE	714
<i>Considérations générales</i>	715
Méthode du milieu antago- niste	715
Les hydrocarbones solubles..	717
Les hydrocarbones insolubles.	718
TECHNIQUE DE LA MÉTHODE ANTIPUTRIDE..	719
III. — Enrayer la pullulation microbienne..	736
<i>Entérite pseudo-typhique</i>	729
<i>Entérite glaireuse</i>	730
IV. — Favoriser l'élimination des substances toxiques	730
I. — <i>Précipiter les toxines intesti- nales</i>	730
II. — <i>Éliminer les toxines du sang</i> ..	732
L'hypodermoclyse	732
Médication roborante	733
V. — Prophylaxie de l'infection intestinale.	733
ASEPSIE PÉDIATRICALE	736
<i>Services de nourrissons</i>	737
PROPHYLAXIE PÉDIATRICALE	738









107

