

Maladies du foetus et du nouveau-né / par J. W. Ballantyne.

Contributors

Ballantyne, J. W. 1861-1923.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

[Paris] : [publisher not identified], 1856.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/x5yavsj9>

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

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

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

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



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

CHAPITRE XII

MALADIES DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NÉ

I

MALADIES DU FŒTUS

PAR J. W. BALLANTYNE

Fellow du Collège royal des médecins d'Edinburgh.

L'œuf fécondé jouit de la vie, est sujet par conséquent
aux maladies, à la mort.VERNET, *Th. de Montpellier*, 1856.

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Les écrits hippocratiques (1)¹ renferment d'assez vagues allusions aux maladies du fœtus; et il est probable qu'à l'époque où ils furent composés, les médecins grecs étaient familiarisés avec plusieurs des états morbides congénitaux que nous connaissons actuellement. On peut trouver des allusions aux cas d'anasarque fœtale généralisée et d'adhérences amniotiques. Une relation étonnamment complète des luxations congénitales et de leur pathogénie est faite dans le livre sur les *Articulations*; et, des allusions faites dans les *Coan prognostics*, aux formes non congénitales du cancer et de l'iléus, on peut conclure que les formes congénitales de ces affections étaient connues. Le huitième mois de la vie intra-utérine était considéré comme la période pendant laquelle le fœtus était le plus sujet à ces maladies.

De l'époque hippocratique jusqu'à la fin du xvii^e siècle, l'étude des maladies du fœtus fut pratiquement abandonnée. Les auteurs qui en faisaient mention étaient presque toujours des accoucheurs et pour eux les maladies du fœtus ne présentaient d'intérêt qu'au point de vue des retards et des dangers qu'elles pouvaient occasionner dans le travail. Nous citerons parmi eux : Mauriceau qui parla de divers états morbides du fœtus, et présenta personnellement un exemple des plus intéressants de maladie intra-utérine, car il était né couvert de pustules de variole; sa mère n'avait pas été pendant la grossesse atteinte de cette maladie, mais avait été exposée à l'infection, car elle avait soigné le frère de Mauriceau, qui en était mort. Au xviii^e siècle, les maladies du fœtus commencèrent à attirer davantage l'attention, et des monographies sur ce sujet commencèrent à paraître. Entre autres, il faut mentionner les dissertations de Düttel, Valentin, Nolde, Oehme, Zierhold, Hoogeveen et Engelhart; jusque dans les manuels de cette époque, des allu-

(¹) Les chiffres entre parenthèses renvoient à la bibliographie placée à la fin de l'article.

sions plus fréquentes sont faites aux maladies du fœtus; notamment dans les ouvrages de Schurig, Rosenstein, Raulin, Underwood, Girtanner, Smellie, Bianchi et Morgagni¹. Il en résulta une augmentation du nombre des maladies du fœtus connues du monde médical et une appréciation plus scientifique des lois régissant la transmission des états pathologiques de la mère au fœtus. Néanmoins, il restait encore beaucoup à faire et c'est seulement en ce siècle que l'on commença à faire une étude complète des maladies de la vie fœtale. Les travaux de Chaussier, Oehler, Murat, Seeligmann, Zuccarini, Hufeland, Ollivier, Grœtzer, Montgomery, Simpson, etc., pendant la première moitié du siècle, commencèrent à jeter la lumière sur un grand nombre des problèmes de la pathologie fœtale. Plus récemment des recherches ont été faites par Hohl, Guezenec, Madge, Raabe, Drouadaine, Bailly, Kleinwächter et un grand nombre d'autres qui ont tiré grand parti des progrès accomplis dans les questions connexes d'embryologie et d'anatomie et physiologie du fœtus. Néanmoins, il reste encore beaucoup à faire : la bactériologie n'a pas encore été suffisamment utilisée pour l'éclaircissement des problèmes de pathologie intra-utérine et l'étude des maladies du fœtus chez les animaux inférieurs est encore dans l'enfance. On peut espérer avec confiance que de grands progrès ne tarderont pas à s'accomplir dans cette branche intéressante et importante de la médecine.

Il est probable qu'actuellement nous connaissons la plupart des maladies qui peuvent frapper le fœtus dans l'utérus, mais nous ignorons certainement une grande partie de ce qui est relatif à leur étiologie; à peine pouvons-nous les diagnostiquer avant la naissance et, à part deux ou trois exceptions remarquables, le traitement n'en a pas été pratiquement tenté.

CLASSIFICATION

Étant donné l'état exposé ci-dessus de nos connaissances relatives aux maladies du fœtus, il est à peu près impossible de les classer d'une manière scientifique. Différentes classifications ont été proposées par divers auteurs. Les premiers auteurs se contentaient d'une simple énumération des maladies du fœtus dans laquelle n'apparaissait aucun plan de classification. Cependant, dès 1768, J.-A. Nolde (11) tenta de les grouper par rapport à leur origine, attribuable au père, à la mère, au fœtus lui-même, à une môle se développant avec lui dans l'utérus, ou à des circonstances extérieures à la mère, telles que traumatisme, imagination maternelle, etc.

Feiler (12) donna une classification beaucoup plus compliquée, mais dans laquelle il ne tenait pas compte de l'étiologie. Il divisa les maladies en internes et externes, et subdivisa ces dernières en atrophies, hydropisies, hémorragies, etc. Hufeland (13) établissait 12 classes, comprenant les monstruosité, les vers intestinaux et la mort du fœtus; et Billard (14) classa les maladies relativement à la viabilité du fœtus, à la naissance. Zurmeyer

(¹) On trouvera des renseignements à ce sujet dans notre *Traité des maladies du fœtus*.

(15) tenta une classification purement pathologique en fièvres, augmentation de l'irritabilité, inflammations, exanthèmes, cachexies et maladies organiques. Le plan de classification si modestement proposé par Grœtzer (16) et recommandable à bien des points de vue, était en partie topographique, en partie pathologique, en partie physiologique : il divisait d'abord toutes les affections en générales et locales, et les subdivisait ensuite en aiguës et chroniques, externes et internes, et enfin, en maladies des appareils circulatoire, lymphatique, digestif, et ainsi de suite. Montgomery (17) considéra de nouveau les maladies du fœtus comme pouvant être divisées, d'après leur étiologie, en affections innées, affections dues à l'infection du père ou de la mère, affections dues à de fortes impressions maternelles, ou à des états morbides des enveloppes de l'œuf, et affections produites par des coups, traumatismes, etc. Grosse (18) en dernier lieu édifia sa classification sur une base pathologique, éliminant les malformations et les monstruosité que les auteurs précédents avaient à tort comprises dans la leur ; mais Stohl (3) adopta une classification purement obstétricale, comme firent également Herrgott et Joulin. Dans ces dernières années, Kleinwächter (10) a établi un plan distinguant chez le fœtus les maladies idiopathiques et héréditaires les affections chirurgicales, les anomalies de développement, et les intoxications par des substances prises par la mère. Le plan que je propose moi-même, et que j'ai suivi dans mes *Maladies du fœtus* et dans le *Quarterly journal of Antenatal Pathology*, peut être brièvement énoncé comme il suit :

I. — *Maladies idiopathiques, c'est-à-dire ayant leur origine, autant qu'on peut l'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances, dans le fœtus lui-même.* A. Maladies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; B. Maladies du tissu osseux ; C. Maladies du système nerveux et des appareils digestif, respiratoire, etc. ; D. Néoplasmes congénitaux.

II. — *Maladies transmises, c'est-à-dire dues à une maladie de la mère, ou du père, ou des deux.* A. Fièvres, infections, etc. ; B. Syphilis et blennorrhagie.

III. — *Maladies consécutives aux traumatismes.*

IV. — *Intoxications.*

Aucune classification ne peut être actuellement considérée comme définitive, et sans aucun doute celle que nous avons proposée devra être remaniée au fur et à mesure que nos connaissances en pathologie intra-utérine deviendront plus étendues et plus exactes. Mais, en attendant, nous nous en servons comme d'un procédé de groupement des maladies du fœtus commode pour l'étude.

PATHOLOGIE DE LA VIE INTRA-UTÉRINE

La pathologie intra-utérine est la partie de la pathologie qui traite des états morbides qui peuvent survenir non seulement chez le fœtus, mais encore chez l'embryon et l'ovule ou le spermatozoïde. La vie, avant la naissance, comprend trois périodes : la période germinale qui, si nous admettons l'hypothèse de Weismann de la continuité des germes, a son origine au

commencement des temps et se termine avec la fécondation de l'œuf par le spermatozoïde; la période embryonnaire, pendant laquelle les feuilletts blastodermiques se transforment en tissus et en organes, et pendant laquelle existent certaines dispositions transitoires, vestiges du passé; et enfin la période fœtale, qui s'étend de la période où les organes commencent à se différencier au point de vue fonctionnel, jusqu'à la naissance de l'enfant complètement formé. Les différents facteurs pathologiques peuvent agir sur l'organisme pendant chacune de ces trois périodes, et il est probable, sinon démontré, que ces facteurs sont toujours les mêmes. Mais les résultats peuvent être différents. Lorsque les facteurs pathologiques agissent durant la période germinale (lorsque, par conséquent, ils affectent soit l'un des éléments reproducteurs, ovule ou spermatozoïde, soit tous les deux encore séparés), il est probable qu'il en résulte moins des lésions actuelles que des tendances pathologiques héréditaires. S'il en est vraiment ainsi, cela explique la difficulté que l'on éprouve à traiter les maladies héréditaires, qui ont leur origine à une époque aussi précoce.

Lorsque ces mêmes facteurs, d'autre part, agissent à la période embryonnaire, ils produisent surtout des monstruosités. La *pathologie embryonnaire* se confond avec la *tératologie*. Les facteurs qui agissent sur les organes embryonnaires encore en voie de formation aboutissent directement à la production de phénomènes tératologiques, c'est-à-dire non de maladies, mais de malformations. Maladies et malformations sont également pathologiques et peuvent être dues aux mêmes causes, mais elles se sont produites à des époques différentes; de là résultent leurs grandes différences. Comme le dit si bien Mathias Duval (19), « la tératologie est donc bien un chapitre, mais un chapitre tout particulier de la pathologie ». Si les facteurs pathogéniques agissent pendant le stade fœtal, ils occasionnent des *maladies* qui ressemblent, par leurs caractères principaux, aux maladies de la vie extra-utérine, mais en diffèrent par certains détails. Ces différences sont en grande partie dues aux circonstances spéciales dans lesquelles se trouve placé le fœtus, et au milieu qui l'entoure. On ne doit pas oublier que le fœtus, dans la cavité utérine, se trouve maintenu à une température à peu près constante et plus élevée que celle de l'atmosphère extérieure; il est plongé dans un liquide chaud, le liquide amniotique; il est protégé contre les violences et les traumatismes par les tissus moins durs de la mère. Mais en même temps qu'il est ainsi soustrait à l'influence directe des causes pathogènes, il se trouve spécialement et intimement en relation, à travers le placenta, avec les états chimiques et biologiques de l'organisme maternel, et la maladie peut avoir ainsi sur lui une action indirecte. Par leurs caractères généraux, les maladies du fœtus ressembleront à celles de l'enfant ou de l'adulte, mais en différeront par certains détails tels que l'extension des lésions, leur gravité et les conséquences qu'elles ont relativement à la vie du fœtus. Il semble, par exemple, que certaines maladies de la peau aient une distribution beaucoup plus étendue et soient accompagnées de lésions histologiques plus profondes, lorsqu'elles se développent avant la naissance. Ces différences peuvent être attribuées à l'influence modificatrice du liquide

amniotique, qui met la peau à l'abri des frottements. Un autre effet du milieu péri-fœtal est la possibilité de l'existence de lésions telles que, si elles survenaient après la naissance, elles occasionneraient immédiatement la mort. C'est ce fait, particulier aux maladies intra-utérines, que j'ai désigné sous le nom de *mortalité en puissance, mort virtuelle (potential mortality)* (21) du fœtus. Nous en trouvons un exemple dans ces cas d'anasarque généralisée du fœtus, dans lesquels les lésions de l'hydropisie sont souvent si considérables qu'elles seraient tout à fait incompatibles avec la vie extra-utérine, et malgré lesquelles, cependant, le fœtus peut atteindre le terme normal de son existence intra-utérine.

A plus forte raison, des organes qui sont, chez le fœtus, dépourvus de fonctions ou à peu près (par exemple les poumons et l'estomac), peuvent-ils se trouver gravement atteints sans qu'il en résulte rien de fâcheux pour la vie et la croissance du fœtus; l'état morbide ne devient apparent que lorsque, l'enfant étant né, le fonctionnement des organes malades est devenu indispensable. Ces particularités sont dues, en grande partie, à l'existence du placenta, qui peut être considéré comme l'organe le plus important du fœtus, quoique ce soit un organe extra-corporel. Le placenta remplit les fonctions des poumons, de l'estomac, des reins, et probablement aussi en partie du foie du fœtus. C'est pourquoi ces différents organes peuvent être malades sans qu'il en résulte de danger immédiat pour l'enfant avant la naissance. L'existence du placenta est, en ce sens, un avantage pour le fœtus, mais, à d'autres points de vue, c'est un grand désavantage. Le placenta étant l'organe le plus important du fœtus, toutes les altérations pathologiques qu'il subira auront sur le fœtus une répercussion sérieuse. Les hémorragies du placenta, ou les altérations de sa structure, occasionneront la mort du fœtus par asphyxie ou par inanition. En outre, même lorsqu'il est sain, c'est la *porte cochère* à travers laquelle les germes, toxines et poisons, passent de l'organisme de la mère à celui du fœtus. Peut-être est-il nécessaire qu'il y ait quelque modification morbide du placenta pour que ces mauvais effets puissent se produire, mais cela ne diminue pas beaucoup la vérité de l'affirmation. De même, le liquide amniotique, dont la présence est, à certains égards, avantageuse pour le fœtus, peut devenir pour lui une source de dangers, et c'est à travers lui que des germes et des toxines, qui ne peuvent se frayer un passage à travers le placenta, peuvent arriver jusqu'au nez et à la bouche du fœtus (22). Tels sont quelques-uns des caractères que présentent les maladies du fœtus. Ici, il nous faut résoudre une question importante : Y a-t-il des maladies spéciales au fœtus et ne pouvant survenir à aucune autre période de la vie? Y en a-t-il du moins parmi les maladies proprement dites, c'est-à-dire en dehors des monstruosité qui, elles, sont absolument spéciales à la vie intra-utérine? Ceci soulève une question préliminaire : Y a-t-il une ligne de démarcation nette entre une maladie du fœtus et une difformité ou malformation congénitale?

D'une façon générale, les états pathologiques ayant leur origine dans la vie embryonnaire constituent des difformités; celles qui surviennent au stade fœtal sont des maladies. Mais l'organisme ne passe pas tout entier, au

même moment, du stade embryonnaire au stade fœtal. Certaines parties peuvent être encore à l'état embryonnaire, tandis que d'autres ont atteint l'état fœtal. C'est ce que l'on voit fort bien dans le système osseux et dans les membres du fœtus. D'actives modifications se produisent encore dans les os, après que les autres systèmes ont atteint leur pleine évolution. C'est pourquoi beaucoup de maladies fœtales des os doivent être considérées plutôt comme des difformités et des monstruosité. Les agents pathogènes ont influé sur eux pendant qu'ils étaient encore au stade embryonnaire, avant que leurs tissus eussent acquis leur structure définitive. Divers autres états pathologiques fœtaux sont ainsi sur la frontière des monstruosité et des maladies. Probablement aussi les maladies fœtales proprement dites ne différent-elles qu'en degré et non en nature des maladies de la vie extra-utérine. On peut se poser encore une question : le fœtus se trouve-t-il dans un état d'immunité relativement à certaines maladies? Cette question ne comporte actuellement qu'une réponse provisoire : il n'a pas été prouvé qu'il pût être atteint de toutes les maladies qui frappent l'adulte, mais selon toute apparence, cela le sera. Quand on songe que même l'enfant n'est pas sujet à certaines maladies avec la même fréquence que l'adulte, on peut facilement comprendre combien plus souvent encore le fœtus peut échapper à ces mêmes maladies. Certainement le milieu où se trouve le fœtus ne le met pas à l'abri de la maladie, quoiqu'il puisse modifier sa susceptibilité à quelques affections. Conformément à des lois qui ne sont pas encore complètement connues, les microbes, les toxines et les poisons minéraux peuvent atteindre le fœtus à travers le placenta. Le liquide amniotique le protège contre les traumatismes, et il semble que l'absence de ce liquide puisse amener des adhérences amniotiques et des fractures et luxations. Mais il ne constitue pas une protection absolue : beaucoup d'observations en font foi.

On peut, en somme, considérer comme probable cette hypothèse que le fœtus peut être atteint de toutes les affections auxquelles sont sujets l'adulte et l'enfant, mais qu'il présente, comme aux autres périodes de la vie, une prédisposition relativement à certaines d'entre elles et une immunité incomplète relativement à d'autres.

DIAGNOSTIC DES MALADIES DE LA VIE INTRA-UTÉRINE

C'est surtout dans le diagnostic des maladies du fœtus que peut se tromper le médecin le plus circonspect. On n'a fait sur ce point que peu de progrès réels. On ne peut même attendre des rayons Röntgen, qui cependant ont jeté quelque lumière sur les monstruosité affectant de grandes portions du système osseux, un secours important pour le diagnostic des maladies du fœtus. Cette difficulté du diagnostic est évidemment la principale raison pour laquelle la pathologie fœtale n'a fait que de si lents progrès et a suscité si peu d'intérêt. Il existe cependant des données permettant d'établir le diagnostic. Elles sont, il est vrai, à peu près insignifiantes, mais elles existent et doivent être étudiées. Lorsque nous n'avons que peu de chose pour nous aider, nous ne devons pas le négliger. Particulièrement à l'époque actuelle,

où certaines nations déplorent l'état stationnaire de leur population, et où toutes reconnaissent l'importance de procréer des enfants *sains*, il devient nécessaire d'étudier les lois de la vie et de la santé des fœtus, quelque difficile que puisse être cette étude. Il résulterait pour la race humaine un bénéfice incalculable du fait que tous les enfants pussent être mis au monde forts et en bonne santé. Il faudrait évidemment pour cela que les parents fussent sains. C'est un résultat impossible à atteindre dans l'état actuel de la société, mais on ne peut douter que la médecine du xx^e siècle sera préventive dans un sens plus large et plus vrai que la médecine d'aujourd'hui; la prophylaxie, pour être effective, doit s'exercer avant la naissance. Aussitôt qu'un enfant atteint d'une tare héréditaire est né, la prophylaxie est sans pouvoir. On pourra alors prendre des mesures palliatives, mais non préventives. Quels sont donc nos moyens de diagnostic intra-utérin?

Étant donné que l'évolution de la maladie se fait à l'intérieur de l'utérus maternel et se dérobe à la vue, il est nécessaire d'étudier l'histoire obstétricale de la mère et de procéder à l'examen physique de ses viscères abdominaux et pelviens. La constitution de la mère, ses maladies, ses difformités, ses habitudes, les circonstances extérieures, peuvent influencer sur sa progéniture, et il faut procéder à une enquête à ce sujet; mais ce qui importe spécialement, c'est son histoire pendant une grossesse terminée par la naissance d'un fœtus malade. Si elle est multipare, il nous faut aussi nous informer de ses accouchements antérieurs, car un fait remarquable de la pathologie intra-utérine est cette tendance qu'ont les maladies ou les monstruosité fœtales à se reproduire plusieurs fois chez la même femme. Il est reconnu qu'une femme peut être une *monstripare*. Elle peut également présenter une tendance à donner le jour à des enfants malades.

Bien entendu, c'est avant tout à la syphilis que nous pensons ici, mais le même exposé s'applique également à d'autres maladies du fœtus, telles que l'anasarque généralisée, l'ichtyose congénitale, etc. J'ai observé un cas dans lequel la même femme donna le jour à 3 fœtus anencéphales, un autre dans lequel plusieurs enfants, des mêmes parents, naquirent avec une hernie ombilicale, et enfin un 3^e dans lequel deux belles-sœurs mirent au monde des enfants atteints d'anasarque généralisée. Ce dernier cas me conduit à faire remarquer que l'histoire pathologique du père doit également être recherchée. Encore ici, c'est la syphilis qui se présente d'abord à l'esprit, mais il se présente également d'autres exemples, car il y a des observations de femme ayant eu des enfants sains avec un premier mari, et des fœtus hydropiques et ichtyosiques avec un second.

Quand une femme a donné antérieurement naissance à des enfants malades ou difformes on peut toujours présumer que le fait est susceptible de se reproduire dans la suite. La maladie, ou la monstruosité, pourra alors être de même nature ou de nature différente. Probablement, dans la plupart des cas, il y a tendance générale à la production d'un état maladif du fœtus, plutôt qu'à la production d'une maladie déterminée.

Dans l'histoire de la grossesse, il nous faut étudier avec soin tous les détails. La mère peut être atteinte d'une maladie infectieuse telle que la

variole, l'érysipèle ou la pneumonie, et ce fait peut influencer sur l'état du fœtus à la naissance, ou occasionner son expulsion prématurée. Même le fait seul de l'existence de maladies infectieuses dans l'entourage de la mère peut causer la maladie du fœtus, la mère n'étant pas atteinte par suite d'une immunité acquise. Les maladies du rein, du poumon, du foie et de l'intestin existant chez la mère pendant la grossesse, peuvent également avoir une influence sur le fœtus, mais cette influence est encore mal connue. Mais il est un fait certain, c'est que le fœtus ne souffre pas de la maladie, de la même façon que la mère. Par exemple : la mère peut avoir un érysipèle, et l'enfant naître avec une endocardite aiguë, il en était ainsi dans l'observation publiée par Bidone en 1894 (24). Le fait d'un traumatisme pendant la grossesse est également important, et il faut noter également le fait d'une émotion ressentie par la mère, quoique ce soit d'une valeur étiologique très problématique. La symptomatologie de la grossesse demande également à être étudiée. La faiblesse, l'absence ou la cessation des mouvements, peut être un prodrome de la maladie ou de la mort du fœtus. Leur fréquence ou leur intensité exagérée peuvent être également significatives. Quelquefois une malade nous dit que l'enfant qu'elle porte va mal, tout en étant incapable de donner une raison satisfaisante de cette affirmation. Il ne faut pas négliger de telles affirmations, car, quoiqu'elles ne soient fondées que sur des sensations vagues, elles se sont quelquefois trouvées justifiées. L'irrégularité de l'accroissement du ventre peut être le signe d'un état anormal du fœtus, et lorsque la femme affirme qu'elle est trop grosse ou pas assez, étant donné l'âge de la grossesse, on trouve généralement que le fœtus, ou les membranes, ou tous les deux, sont malades.

Nous ne connaissons, dans l'état actuel de la science qu'un très petit nombre de signes physiques nous permettant de diagnostiquer avant la naissance une maladie du fœtus. L'existence d'hydramnios, se traduisant par la situation anormale de l'utérus, une grande facilité dans la production du ballonnement, et l'assourdissement des bruits du cœur du fœtus, fait penser à une monstruosité ou à une maladie du fœtus, il en est de même du fait opposé, l'oligo-annios. La palpation soigneuse des parties fœtales, pratiquée avec ou sans anesthésie, pourra révéler à une main exercée une malformation ou une distension pathologique des parties fœtales. C'est là un moyen de diagnostic dont on n'apprécie pas suffisamment la valeur. Même pendant le travail, il est encore important de reconnaître l'existence d'une maladie du fœtus : le diagnostic précoce de l'ascite, ou de l'hydrocéphalie, pourra permettre à l'accoucheur d'employer d'autres procédés de traitement que l'embryotomie ou la craniotomie traditionnelles. Tels sont les moyens qui sont à notre disposition pour le diagnostic des maladies du fœtus. Ils ne sont ni nombreux ni précis. S'ils peuvent toutefois nous apprendre qu'un fœtus est malade ou difforme, nous ne devons pas négliger cette information. Avec le temps la science acquerra des moyens d'investigation qui nous permettront de diagnostiquer la nature de la monstruosité ou de la maladie dont est atteint le fœtus ; actuellement il faut nous contenter d'un diagnostic beaucoup plus vague, mais non sans utilité cependant.

THÉRAPEUTIQUE INTRA-UTÉRINE

Par suite de la difficulté du diagnostic intra-utérin, la thérapeutique intra-utérine n'a fait que peu de progrès. A une ou deux exceptions près, nous pouvons dire que nous ne connaissons aucun médicament agissant directement et spécialement sur le fœtus et sur le placenta. Il faut excepter le mercure et le chlorate de potasse. Nous pouvons appliquer le traitement mercuriel au fœtus dans l'utérus d'une façon presque aussi efficace qu'à l'enfant après la naissance. Donner le mercure à la mère équivaut pratiquement à le donner au fœtus. C'est ainsi qu'on peut traiter et qu'on traite efficacement la syphilis congénitale. Pour ce qui est du chlorate de potasse, son action n'est pas aussi certaine. Je considère comme prouvé qu'il peut être donné avec succès dans les cas d'avortements ou accouchements prématurés habituels non causés par la syphilis — mais reste à voir s'il peut agir directement sur une maladie du fœtus. Ayant à soigner une femme qui avait donné le jour antérieurement à deux enfants hydropiques, et qui était manifestement anémique, je prescrivis du chlorate de potasse et du fer pendant toute la durée de la grossesse ; l'enfant n'en naquit pas moins hydropique, mais la grossesse, au lieu de se terminer prématurément au 6^e mois, atteignit à peu près le terme normal (25). Dans un autre cas, où j'avais prescrit du chlorate de potasse pour une maladie du placenta, la grossesse se prolongea au delà du terme normal, et l'enfant naquit vivant et bien portant, quoiqu'une petite partie seulement du placenta fût saine. Je crois donc que le chlorate de potasse, surtout associé avec le fer, peut favoriser les fonctions placentaires au point de prolonger la vie intra-utérine — même s'il ne peut guérir une maladie du fœtus. Je crois fermement qu'il existe d'autres substances médicamenteuses douées d'une action élective sur le placenta et sur le fœtus ; je suis persuadé que, de même qu'il y a des médicaments agissant spécialement sur l'utérus, le cerveau, le foie, l'estomac, les reins ou la peau, il y en a qui agissent sur le placenta et sur le fœtus. La découverte de ces agents stimulants, toniques, déprimeurs, etc., du placenta et du fœtus, sera l'œuvre de nos successeurs dans l'étude de la pathologie intra-utérine.

Ces conclusions n'épuisent cependant pas le sujet de la thérapeutique intra-utérine. Nous pouvons, en prévenant la maladie chez la mère, la prévenir aussi chez le fœtus. Ainsi devons-nous soigneusement écarter de la mère les risques de contagion par maladies infectieuses. Quand même une atteinte antérieure l'aurait personnellement immunisée contre la scarlatine, la rougeole, etc., la précaution n'en serait pas moins nécessaire, le fœtus pouvant être infecté sans que la mère présente aucun symptôme de la maladie. Pour la même raison, nous vaccinerons une femme enceinte pendant une épidémie de variole. Ce n'est pas que le fœtus partage dans tous les cas l'immunité conférée par le vaccin, mais le fait se produit assez souvent pour justifier le traitement. Je ne puis quitter ce sujet sans parler des intéressantes recherches expérimentales de Porak (26) : cet auteur a démontré que, si l'on administre de l'arsenic à une femelle de cobaye pleine, cette

substance s'accumule spécialement dans la peau des fœtus; le plomb se porte sur les centres nerveux, le foie et la peau; et le mercure s'accumule dans le placenta. Ces recherches viennent à l'appui de mon opinion relativement à la possibilité d'une action thérapeutique portant sur les organes et tissus du fœtus, ainsi que sur le placenta. Il est maintenant nécessaire d'envisager en détail certaines maladies du fœtus. Leur étude complète nous ferait dépasser les limites qui nous sont imposées et occasionnerait des répétitions, car plusieurs d'entre elles ont été déjà étudiées, comme la septicémie du fœtus par exemple, par R. Fischl¹. C'est pourquoi je choisis pour les étudier spécialement les maladies qui présentent les caractères les plus accentués. J'examinerai successivement les maladies idiopathiques, les maladies transmises, et les maladies consécutives à des traumatismes.

ANASARQUE GÉNÉRALISÉE DU FŒTUS

L'une des plus intéressantes maladies du fœtus est l'anasarque ou hydropisie. J'ai une expérience peu commune de cette maladie, car j'en ai observé 7 cas. Leur étude m'a conduit à considérer cette affection comme symptomatique de différentes maladies plutôt que comme une entité morbide distincte. Certainement l'état hydropique du tissu cellulaire sous-cutané qui accompagne de graves malformations dans les cas de jumeaux ou de parasite placentaire, n'est qu'un symptôme; mais dans les cas où l'anasarque est elle-même la manifestation pathologique la plus accentuée, et peut-être la seule, il est plus difficile de la considérer comme n'étant que le symptôme de diverses affections. Nous sommes donc autorisés à la considérer provisoirement comme une maladie.

Elle est caractérisée par un œdème généralisé du fœtus, par la présence d'épanchements liquides dans les séreuses pleurale, péritonéale et péricardique et par de l'œdème du placenta. J'ai étudié sur les sections congelées (29) la situation de ces épanchements: j'ai trouvé les viscères abdominaux à la partie postérieure de la cavité péritonéale, avec les anses intestinales enroulées en un petit paquet, sous le foie. Tous les organes thoraciques et cervicaux sont remontés, et l'on trouve du liquide au-devant du cœur et des poumons. La distension des cavités naturelles et l'anasarque peuvent être assez considérables pour retarder sérieusement la naissance du fœtus. Ordinairement l'enfant est mort-né, mais il peut vivre parfois quelques heures et même quelque jours. J'ai observé un cas dans lequel l'hydropisie était si considérable qu'elle donnait à l'enfant une apparence vraiment monstrueuse. La mère d'un fœtus de ce genre peut présenter les apparences d'une santé parfaite. Mais souvent aussi, pendant sa grossesse, elle avait été atteinte d'anasarque ou d'anémie, ou souffrait de quelque maladie du cœur, du rein ou du foie. Souvent, mais non constamment, il y a en même temps hydramnios et quelquefois la femme a déjà accouché antérieurement d'un enfant hydropique. La pathogénie de cet état morbide est obscure et chacun

(¹) Cf. T. I, p. 454.

des observateurs a attribué une grande importance à la cause qui était la plus apparente dans le cas qu'il avait pu observer. La vérité est sans doute qu'un grand nombre de causes peuvent amener l'anasarque du fœtus.

Au nombre de ces causes sont certainement la fermeture prématurée *antérieure à la naissance* du foramen ovale, l'absence du canal thoracique, la dégénérescence kystique des reins, l'infiltration leucocytaire du foie et des reins et la leucémie fœtale. Toutes ces causes proviennent du fœtus, mais certains auteurs font dépendre la maladie de causes maternelles, et d'autres ont considéré comme nécessaire la combinaison de deux facteurs pathogéniques, l'un maternel et l'autre fœtal.

Parmi les causes *maternelles* on peut mentionner les états morbides du sang (anémie, leucémie), les néphrites et la malaria. On a avancé que le premier facteur pouvait être l'endométrite maternelle entraînant une hyperplasie placentaire, une stase de la circulation fœtale, d'où obstruction et œdème. L'œdème placentaire, dans cette hypothèse, serait secondaire à l'œdème fœtal. Probablement il y a une part de vérité dans chacune de ces théories, et la cause est le plus souvent complexe. Dans un des cas que j'ai observés, la proportion des substances protéiques dans le liquide péritonéal du fœtus était si faible qu'elle faisait penser à une hydropisie due à une altération du sang; mais il est hors de doute qu'il puisse y en avoir de consécutives à une obstruction ou à une inflammation. On a essayé comme moyen de traitement l'administration du chlorate de potasse à la mère; on n'a réussi par ce moyen qu'à prolonger la grossesse, sans parvenir à éviter la mort du fœtus. Nous n'avons pas à étudier ici le traitement obstétrical de l'affection.

L'hydropisie d'un des fœtus, dans le cas de grossesse gémellaire, n'est, comme il a été dit plus haut, que le signe d'un trouble circulatoire dû à l'inégalité de force des deux cœurs fœtaux. Chez les fœtus chez lesquels se manifeste l'anasarque avec le plus d'intensité, il y a abouchement des deux circulations sur un placenta unique; le cœur d'un des fœtus s'atrophie, et sa circulation est assurée, d'une façon insuffisante, bien entendu, par le cœur de l'autre. Dans cette lutte pour la vie, le jumeau bien développé peut présenter de l'hydramnios, tandis que le fœtus hydropique se trouve dans un sac ne contenant que peu ou pas de liquide.

ELÉPHANTIASIS KYSTIQUE CONGÉNITAL

Un état morbide assez analogue à l'anasarque est l'éléphantiasis kystique du fœtus, ou *hydrops anasarca gelatinosa* ou *elephantiasis congenita mollis*. Les lésions siègent surtout dans le tissu conjonctif sous-cutané; elles consistent en une hyperplasie, avec développement en différents points de kystes contenant soit une sérosité claire, soit une boue demi-solide. Le processus morbide peut être généralisé à tout le corps, ou limité à une seule région. La partie postérieure de la tête et du cou sont les régions le plus fréquemment atteintes. L'œdème est souvent plus ou moins gélatineux

— ce qui probablement résulte non pas d'une particularité du processus hydropique, mais plutôt du stade de développement auquel se trouvait le tissu cellulaire sous-cutané lors du début de la maladie.

Quelques auteurs ont considéré ce processus comme une métaplasie myxomateuse du tissu cellulaire sous-cutané, mais il est plus correct de le considérer comme un état de dilatation, ou de dilatation et d'occlusion simultanées des espaces et vaisseaux lymphatiques. L'enfant naît souvent avant terme, et dans les cas où il atteint le terme normal, il vit rarement plus de quelques heures. Font exception à cette règle les cas où le processus est nettement limité. La mère a quelquefois été atteinte d'albuminurie pendant la grossesse, et il peut y avoir hydramnios. Le fœtus présente fréquemment en même temps des malformations cardiaques, pulmonaires, intestinales, rénales et hépatiques, mais leurs relations avec l'éléphantiasis kystique n'ont pas été déterminées d'une façon satisfaisante. Elles peuvent être la cause de l'hydropisie, mais d'autre part les malformations et l'hydropisie peuvent résulter d'une cause commune inconnue; elles peuvent aussi n'être associées que par pure coïncidence. Il est bien inutile de parler du traitement, aucun résultat pratique n'ayant été obtenu jusqu'à présent.

ÉLÉPHANTIASIS CONGÉNITAL

Le nom d'éléphantiasis congénital a été donné à plusieurs affections caractérisées par un épaississement plus ou moins localisé de la peau et des tissus sous-cutanés. Cet épaississement peut être mou (*elephantiasis mollis*) ou dur (*elephantiasis dura*); quelquefois il s'accompagne de fibromatose sous-cutanée. D'autres fois, il coïncide avec des plaques plus ou moins étendues de vascularisation d'apparence nævique. Il porte le plus souvent sur les membres inférieurs et, d'une façon générale, ressemble beaucoup à l'éléphantiasis des Arabes de l'adulte. On l'a même considéré comme un véritable éléphantiasis des Arabes survenant avant la naissance. Quelquefois, il est nettement héréditaire comme dans la famille dont Nonne a publié l'observation (44). Moncorvo (de Rio) a récemment observé un cas dont j'ai présenté la photographie à la Société obstétricale d'Édimbourg (49) et dans lequel la mère avait subi pendant la grossesse plusieurs traumatismes dont l'un avait été suivi de lymphangite. L'enfant naquit avec une tuméfaction éléphantiasique de la jambe droite. On pensa que, pendant la poussée lymphangitique maternelle, des streptocoques avaient traversé le placenta, passé dans la circulation fœtale et déterminé une lymphangite dans la jambe du fœtus. Le sang du membre malade, examiné après la naissance, contenait des chaînettes et des grappes de streptocoques de Fehleisen. Si cette explication est exacte, il faut retirer l'éléphantiasis congénital de la classe des affections idiopathiques, pour le ranger parmi les maladies transmises, tout près des affections septiques de la vie intra-utérine; mais dans la plupart des cas publiés (ex. 47) rien ne vient à l'appui de cette hypothèse. Parfois la tuméfaction d'un membre paraît avoir été causée par la pression d'une bride amnio-

tique l'enserrant fortement et y déterminant une congestion passive (48).

L'éléphantiasis congénital ne diminue pas beaucoup les chances de vie. L'affection est même curable. On a employé avec succès la compression élastique, l'électricité et l'iodure de potassium.

L'éléphantiasis correspond souvent avec la syphilis héréditaire.

ATROPHIE CONGÉNITALE DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

Souvent, chez les enfants dont la mère a souffert pendant la grossesse de troubles rénaux, cardiaques ou pulmonaires sérieux, on observe une absence presque totale de tissu adipeux sous-cutané. On peut l'observer également lorsque la santé de la mère a été bonne pendant la grossesse. Lorsque cette anomalie persiste, le sujet peut être qualifié de *squelette vivant*; un état étroitement allié à celui-là est la *peau lâche* ou *dermatolyse* dans le sens strict du terme (c'est-à-dire sans formations néoplasiques). La peau est extraordinairement extensible, et l'individu atteint de cette difformité est désigné dans le peuple sous le nom d'*homme à la peau élastique*. Un individu de ce genre a été récemment exhibé dans différentes capitales européennes. Il pouvait étirer en larges plis la peau de sa face, de son cou, de sa poitrine et de ses membres, et cependant les téguments présentaient une apparence normale. Le fait est probablement dû à une diminution de l'adhérence de la peau aux tissus sous-jacents et résulte probablement de quelque vice de nutrition des parties pendant la vie intra-utérine.

ICHTYOSE FŒTALE — TYPE GRAVE

Une des dermatoses fœtales les plus déformantes est l'ichtyose, type grave. C'est une hyperkératose caractérisée par l'existence sur toute la surface du corps de plaques épidermiques cornées, séparées les unes des autres par d'étroites fissures et des sillons plus larges. Probablement la lésion commence à se développer vers le quatrième mois de la vie intra-utérine. Les lésions de la peau s'accompagnent de déformations de la bouche, du nez, des yeux, des oreilles et des membres. Ces déformations consistent en un arrêt de développement dû à la pression des plaques épidermiques et en ectropions des paupières et des lèvres dus à la rétraction. Les plaques et les fissures de la peau donnent à l'enfant un aspect justifiant la dénomination de *fœtus arlequin* qui a été souvent donnée à cette maladie. Dans l'histoire clinique des cas de cette forme grave d'ichtyose congénitale, on dit généralement que les enfants étaient débiles au moment de la naissance et qu'ils sont morts peu de jours après. La mort paraît résulter de l'état de la bouche qui ne permet pas à l'enfant de téter. Il est digne de remarque que, dans un certain nombre de cas, la maladie survint plusieurs fois dans la même famille. Dans l'observation de Oestreicher (51) la mère avait eu trois enfants normaux avec un premier mari et trois fœtus ichtyosiques avec un second.

L'examen microscopique de la peau affectée montre que la lésion principale consiste en une énorme hypertrophie de la couche cornée de l'épiderme. On a beaucoup discuté la nature de la maladie, et certains auteurs ont nié ses relations avec l'ichtyose, mais il semble qu'il n'y ait aucune difficulté à la considérer comme une ichtyose dont la présence du milieu intra-utérin a accentué les lésions en leur permettant d'acquérir un degré de gravité tel que, quoiqu'elles soient compatibles avec la vie intra-utérine, elles amènent la mort peu de temps après la naissance.

Les principales indications du traitement sont d'amollir et d'enlever les plaques épidermiques, et de soutenir les forces du petit malade. Jusqu'à présent toutefois, cette thérapeutique paraît manifestement insuffisante.

ICHTYOSE FŒTALE — TYPE BÉNIN

A la naissance, le fœtus atteint d'ichtyose congénitale bénigne paraît couvert d'une couche continue d'une substance ressemblant à du collodion. Après quelques heures ou quelques jours cette couche commence à desquamier, et il s'en détache de petits lambeaux ressemblant à du papier, tissu papyrus. L'affection a été appelée familièrement *fœtus collodionné* et *enfant crocodile* (*alligator boy*). Il peut y avoir ectropion des paupières et des lèvres, mais non constamment. On a aussi publié des cas intermédiaires entre la forme grave et la forme bénigne. On note, de même que dans le type grave, une prédisposition familiale, mais il semble que ce ne soit que le signe d'une prédisposition héréditaire. L'affection est parfaitement compatible avec la vie extra-utérine, et un grand nombre de sujets ont atteint un âge avancé. D'ordinaire pourtant, l'état de la peau ne présente aucune tendance à s'améliorer, et il peut même empirer. Dans quelques cas, on a vu une résolution locale, rarement générale, de la maladie, mais il restait toujours une prédisposition aux rechutes. Il s'agit comme dans le type grave d'une hyperkératose, mais moins intense. Il est possible qu'elle soit due à la persistance de la formation embryonnaire connue sous le nom d'epitrichium (62). Le traitement qui a été généralement appliqué consiste dans l'administration de l'huile de foie de morue, de mercure, d'iodure de potassium et d'alcalins, ainsi qu'en fréquents bains chauds alcalins, en frictions avec de la glycérine ou de la lanoline, et en applications d'emplâtres salicylés. Les moyens thérapeutiques externes ont fait preuve de quelque efficacité.

NÆVUS NÉVROTIQUE

On voit chez certains enfants des productions papillomateuses plus ou moins pigmentées, limitées très exactement à un côté du corps et suivant souvent de près dans leur distribution les branches d'un ou plusieurs nerfs cutanés. Certains auteurs ont considéré cette maladie comme ayant quelque parenté avec l'ichtyose congénitale et lui ont donné le nom de : ichtyose

linéaire névrotique, nævus linéaire ichtyosiforme et ichtyose herpétiforme. On l'a souvent vue associée à des troubles nerveux comme l'épilepsie, et Hutchinson a pensé qu'il fallait peut-être chercher son origine dans un zona du fœtus. Elle semble cependant avoir des rapports plus étroits avec l'ichtyose hystrix. Il est rare qu'elle soit bien accentuée au moment de la naissance, soit parce que le milieu intra-utérin est défavorable à la croissance de productions papillomateuses, soit parce que ces productions sont rabotées en quelque sorte lors de l'expulsion de l'enfant. On peut apporter, à l'appui de cette dernière hypothèse, ce fait que les enfants chez qui se développera plus tard cette lésion cutanée, présentent au moment de la naissance des surfaces où la peau est meurtrie. La maladie paraît n'être aucunement héréditaire. Elle s'accompagne de peu de symptômes mais peut défigurer le sujet, si elle survient à la face, au cou, aux bras et aux mains. On l'a traitée par l'excision, et par la destruction au moyen de caustiques, mais la section du nerf desservant la région affectée paraît être l'opération donnant le plus de chances de guérison permanente.

TYLOSIS PALMÆ ET PLANTÆ

Une maladie de la peau très nettement héréditaire est l'épaississement de la couche cornée de l'épiderme localisé à la paume des mains et à la plante des pieds. Chez deux familles j'ai rencontré plusieurs membres affectés de cette anomalie, et l'hérédité directe pouvait être suivie pendant plusieurs générations. La lésion existe à la naissance et peut être reconnue avec de l'attention; mais elle n'est évidente en général qu'après que les pieds et les mains ont été soumis à des pressions et des frottements, quand l'enfant commence à s'exercer à la préhension et à la marche. L'anomalie ne donne lieu à aucune douleur, mais la sensibilité est diminuée au niveau de la lésion. La desquamation se fait deux fois par an dans la plupart des cas; mais l'épiderme ne met pas longtemps à s'épaissir de nouveau. Le processus peut être considéré comme une persistance locale de l'*épitrichium*. Une amélioration peut être obtenue à l'aide des badigeonnages de la paume des mains et de la plante des pieds avec une solution à 5 pour 100 d'acide salicylique dans l'éther (71).

KÉRATOLYSE — DESQUAMATION — HYPERKÉRATOSE CONGÉNITALE

Il n'est pas rare qu'un enfant présente, pendant les quelques jours qui suivent sa naissance, une desquamation épidermique généralisée. Mais un état à peu près identique peut exister au moment de la naissance. Cette kératolyse (décollement de l'épiderme), vraiment congénitale alors, peut être due à des causes diverses. Ce peut être un signe d'hypermaturité du fœtus. Ce peut être la desquamation d'une rougeole ou d'une scarlatine intra-utérines; ce peut être le signe d'une infection antérieure à la naissance,

érysipèle ou syphilis. Enfin elle peut être idiopathique en apparence. Peut-être est-ce dans certains cas une forme atténuée de l'ichtyose.

Il importe de la distinguer de la desquamation résultant de la macération qui survient dans les cas de mort du fœtus. Cette distinction est facile à faire étant donnée la couleur du derme sous-jacent qui est rose pâle dans la kératolyse fœtale, et rouge vif dans le cas de macération.

HYPERTRICHOSE CONGÉNITALE

L'hypertrichose, ou développement exagéré du système pileux, peut s'observer à la naissance. Lorsque cet état est généralisé à tout le corps, l'enfant est qualifié d'*enfant velu* (*hairy boy*) d'*homme chien* ou de *chainon manquant* (*missing link*). Il en est des exemples bien connus, entre autres *Julia Pastrana*, les *Russes velus* et *Krao*. Cette anomalie résulte de la persistance du duvet laineux du milieu de la vie fœtale. Quoique à première vue il semble qu'il s'agisse d'une hypertrophie, c'est en réalité à un arrêt de développement qu'on a affaire. Peut-être est-ce un phénomène atavique. On a fort peu de détails touchant les caractères exacts que présentent ces enfants au moment de la naissance; on ignore même s'il y a une chute du duvet laineux, suivie de croissance de nouveaux poils, ou s'il y a simple persistance de l'hypertrichose intra-utérine. On a observé parfois que cet état coïncidait avec un développement défectueux de l'appareil dentaire. Mais cette coïncidence n'est pas constante. L'hypertrichose localisée se rencontre fréquemment au voisinage de malformations marquées du squelette telles que le spina-bifida (surtout le spina-bifida latent), l'anencéphalie, l'encéphalocèle. Elle peut aussi revêtir la forme bien connue des *nævi chevelus défigurants*. Quelquefois les *nævi chevelus* peuvent recouvrir les reins et les cuisses à la façon d'un caleçon de bains; d'autres fois, c'est la face qui en est atteinte. Très souvent ils sont attribués, en général sur des preuves très insuffisantes, à ce qu'on appelle *une impression maternelle*. Par l'électrisation on est parfois arrivé à faire disparaître la difformité, mais seulement dans les formes les plus limitées. Comme la plupart des autres affections congénitales de la peau, celle-ci peut être héréditaire, ou tout au moins présenter une fréquence particulière dans certaines familles.

HYPOTRICHOSE CONGÉNITALE

Au lieu d'un développement exagéré du système pileux, un enfant peut présenter une alopécie générale ou limitée. Dans la forme généralisée, l'hérédité joue un rôle important; mais pour les formes limitées, on peut raisonnablement en chercher la cause dans quelque dermatose intra-utérine, ayant terminé son évolution, sans laisser d'autre trace que l'alopecie. L'hypotrichose peut coïncider avec des atrophies dentaires, et aussi avec des maladies nerveuses.

PEMPHIGUS CONGÉNITAL

La présence sur la peau du nouveau-né de bulles de pemphigus est habituellement due à la syphilis héréditaire. Mais il est un très petit nombre de cas où aucune trace de syphilis ne peut être trouvée et où l'affection doit être considérée comme idiopathique. On voit rarement les bulles à la naissance, car le corps de l'enfant, pendant le travail, est soumis à un frottement tel que toutes les élevures de ce genre qui peuvent se trouver sur la peau, sont rompues. Tout ce qu'on peut voir, ce sont des surfaces dépourvues d'épiderme, ou des plaques rouge sombre, masquant la place qu'occupaient les bulles. Il ne faut pas confondre cette maladie avec le pemphigus des nouveau-nés qui est une des manifestations de l'infection des nouveau-nés.

ABSENCE CONGÉNITALE DE LA PEAU

Des cas ont été récemment publiés par Ahlfeld (88), Hochstetter (89), Matthes (90), Goldberger (91) et Wallé (92) dans lesquels les enfants étaient nés avec des surfaces d'où la peau semblait absente. Dans certains cas, c'était au niveau du cuir chevelu, dans d'autres, au niveau des faces latérales de l'abdomen. Dans un ou deux cas, les lésions se présentaient symétriquement des deux côtés. Il a été reconnu qu'au niveau de ces surfaces dénudées d'un rouge vif, il y a réellement absence de la peau. La théorie la plus probable, quant à leur mode de production, est celle qui les considère comme dues à des adhérences de la membrane amniotique à la peau avec séparation consécutive. On pourrait, à première vue, les attribuer à une violence subie par l'enfant au moment de la naissance et elles présentent à cause de cela un intérêt médico-légal. Trop peu de cas ont été observés jusqu'à présent pour autoriser ces généralisations.

MALADIES FŒTALES DES OS

Les maladies du système osseux que l'on peut observer à la naissance forment un groupe très complexe d'états pathologiques. Dans une certaine mesure, elles se rapprochent plus des difformités et monstruosité que des maladies proprement dites. En fait, il est impossible d'établir une ligne de démarcation nette entre les difformités et les maladies des os pendant la vie fœtale. Un état ressemblant beaucoup au rachitisme peut se présenter au moment de la naissance. Cet état serait très commun, d'après certains auteurs, et l'on pourrait lui donner avec justesse le nom de rachitisme fœtal. Nous trouvons toutefois que ce nom a déjà été attribué à un autre état pathologique, sinon à plusieurs. La question de savoir si la maladie dite rachitisme fœtal est ou non de nature rachitique n'a pas encore été définitivement élucidée, mais il est tout à fait certain que cette affection diffère par un grand

nombre de détails importants du rachitisme extra-utérin. Cela serait dû, d'après certains auteurs, au développement encore incomplet des os auquel s'attaquerait le processus rachitique. Selon d'autres, il serait prouvé que la maladie n'a rien du rachitisme. Dans certains cas, les lésions des os sont hypertrophiques : il y a croissance active, mais irrégulière et anormale, et les extrémités des os longs sont généralement de grosseur disproportionnée, comparées aux diaphyses. Ce n'est pas là la forme commune du rachitisme fœtal et c'est généralement chez des fœtus non viables qu'on la rencontre.

Un autre type est celui auquel on a spécialement donné le nom d'achondroplasie. Il est caractérisé par un arrêt de développement, pouvant affecter, soit l'os périostal, soit l'os endochondral. Il en résulte que l'enfant se présente avec une tête disproportionnée grande, des membres rabougris et anormalement courts. Le tronc peut ne pas différer beaucoup de la normale, quoi qu'il y ait parfois arrêt de développement évident des corps vertébraux. Il y a parfois une dépression nette de la racine du nez, quelquefois associée avec ce qu'on a appelé synostose tribasilaire prématurée et qui consiste dans la soudure prématurée en un seul os (*os tribasilaire*), du basi occiput, basi sphénoïde et présphénoïde. Cette forme hypoplasique du rachitisme fœtal n'est pas incompatible avec la vie extra-utérine, et l'on a rapporté des cas d'enfants ainsi atteints atteignant l'âge adulte, et l'on a même vu une mère achondroplasique donnant naissance à un enfant achondroplasique. L'hérédité peut se manifester autrement : par exemple, par une prédisposition familiale au rachitisme congénital. Il est encore une autre maladie fœtale des os, dans laquelle il y a seulement fragilité et mollesse des os sans changement notable de leur forme. Ce type morbide a été appelé par quelques auteurs *ostéogénèse imparfaite*, *ostéopsathyrosis idiopathique*; mais cette maladie peut coïncider avec les deux formes hypo et hyperplasique du rachitisme fœtal. L'ostéogénèse imparfaite n'est pas nécessairement incompatible avec la vie extra-utérine, elle prédispose seulement à de fréquentes fractures, et la guérison peut être complète. Le rachitisme fœtal et l'hydropisie peuvent coïncider chez le même sujet, et sont probablement dus à la même cause. Quelle est cette cause, nous ne le savons pas, mais on peut supposer que c'est quelque obstacle à la nutrition du fœtus survenant à une période précoce de la vie intra-utérine. E. Kaufmann (99), après une étude complète du sujet, se déclare incapable de trouver aucune cause à ces maladies fœtales des os qu'il groupe sous le même nom de *chondro-dystrophie fœtale*.

ASCITE FŒTALE

Comme beaucoup d'autres maladies de la vie intra-utérine, l'ascite fœtale est beaucoup plus grave que celle qui survient pendant la vie extra-utérine. La distension abdominale peut être si considérable, que le reste du corps du fœtus semble n'être plus qu'un appendice de l'abdomen. Dans ces cas, on a trouvé jusqu'à 5 ou 6 litres de liquide dans la cavité péritonéale et il n'est pas difficile de comprendre combien l'accouchement compliqué d'ascite du

fœtus est à la fois pénible et dangereux. L'hydramnios complique environ $\frac{1}{3}$ des cas d'ascite, si l'on s'en rapporte aux recherches statistiques de W. Fordyce (119). L'ascite chez le fœtus est le plus souvent due à la péritonite, car, la circulation portale étant rudimentaire, il est peu vraisemblable que son obstruction puisse déterminer un épanchement dans la cavité péritonéale. Chez l'adulte, au contraire, l'ascite est habituellement occasionnée par l'obstruction du système porte et rarement par de la péritonite. L'ascite du fœtus peut coïncider avec des malformations des organes génito-urinaires et les deux lésions, ascite et malformations, résultent probablement toutes deux de la péritonite fœtale. Les enfants ainsi atteints vivent rarement plus de quelques heures. Dans un grand nombre de cas, on a été obligé de ponctionner l'abdomen pour rendre possible l'accouchement.

PÉRITONITE DU FŒTUS

Comme nous venons de le voir, l'ascite chez le fœtus résulte le plus souvent d'une péritonite. Mais il convient d'ajouter qu'il peut y avoir péritonite sans épanchement. Ce type de péritonite sèche est probablement la cause d'une grande partie des anomalies de position et de forme des viscères. Mais il faut reconnaître que parfois aussi l'inflammation peut être secondaire aux anomalies. J'ai observé un cas (125) dans lequel l'enfant présentait à la naissance à la fois des signes d'ancienne et de récente péritonite sèche. Les anses intestinales étaient adhérentes entre elles et au foie par l'intermédiaire de fausses membranes, et les trompes, ainsi que l'ovaire, étaient intimement unies au cæcum par de fortes brides du tissu conjonctif. On ne put trouver dans l'observation aucun fait expliquant la maladie et les nouvelles poussées survenues peu de temps avant la naissance. On a supposé que la péritonite du fœtus était une manifestation de la syphilis. Sans doute les deux maladies sont fréquemment associées, mais la péritonite peut être produite également par la gonorrhée de la mère, par une infection, ou par un traumatisme. Elle n'amène pas nécessairement la mort de l'enfant, mais les lésions qui lui sont associées rendent souvent impossible la vie ultérieure du petit malade. Elle peut être associée soit avec l'hydramnios soit avec l'oligoamnios.

OBLITÉRATION CONGÉNITALE DES VOIES BILIAIRES

Quelquefois on voit un enfant présenter, peu de temps après la naissance, un état ictérique très marqué. Cet ictère ne cède pas au traitement, mais devient de plus en plus intense jusqu'à ce que survienne la mort. Dans ces cas, la coloration verte du méconium manque; il y a des vomissements, des convulsions et des hémorragies. L'autopsie révèle habituellement une obstruction ou une oblitération des voies biliaires et souvent aussi une absence de la vésicule. Cette maladie a été bien étudiée par J. Thomson (128). Selon lui l'état des voies biliaires serait dû à une malformation pri-

mitive. Mais la plupart des auteurs le considèrent comme secondaire à une péritonite. La mort survient habituellement en une ou deux semaines. Cependant on a rapporté des cas dans lesquels la vie s'était prolongée pendant six mois.

DISTENSION DE LA VESSIE

Une des causes d'augmentation de volume du ventre du fœtus est la distension de la vessie, avec ou sans dilatation des uretères et dégénérescence kystique des reins. Cette distension est souvent associée avec la péritonite comme dans un cas que j'ai publié en 1895 (118). D'autres fois elle paraît causée par une oblitération partielle ou complète de l'urètre, siégeant habituellement près du méat. Le plus souvent la distension de la vessie coïncide avec un certain nombre d'autres anomalies des organes génito-urinaires. Lorsque la distension de la vessie et des uretères est modérée, elle peut guérir. Mais la plupart des cas, même ceux dans lesquels l'oblitération de l'urètre est incomplète, se terminent par la mort au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, par suite des lésions rénales. Il peut y avoir dilatation des uretères seuls, on trouve alors ordinairement une oblitération siégeant dans l'urètre lui-même. L'affection peut s'accompagner soit d'hydramnios, soit d'oligoamnios.

MALADIES FŒTALES TRANSMISES

Des maladies transmises des parents au fœtus, la syphilis est la mieux connue et probablement la plus importante; mais la syphilis fœtale ayant été déjà entièrement étudiée dans le premier volume de cet ouvrage par P. Gastou, je passe à l'étude des autres maladies transmises.

DES FIÈVRES CHEZ LE FŒTUS

Le fœtus, dans l'utérus, peut être affecté de petite vérole, rougeole, scarlatine, varicelle, fièvre typhoïde, influenza et érysipèle. Dans la plupart des cas, la mère est également atteinte de la maladie, mais il ne paraît plus douteux que le fœtus puisse être infecté sans qu'on observe la maladie chez la mère, celle-ci ayant été immunisée par une atteinte antérieure. De mes observations personnelles de rougeole et de scarlatine intra-utérines (155) je conclus que le fœtus s'infecte en même temps que la mère, ou très peu de temps après. Il est du moins nécessaire de le supposer, étant donné le parallélisme de l'évolution de l'affection chez la mère et chez le fœtus, parallélisme montré par ce fait que la maladie en est à la même période chez tous les deux, lorsque survient la naissance de l'enfant. La seule autre explication possible consisterait à supposer que la période d'incubation est notablement raccourcie chez le fœtus, ce qui est assez peu probable. Dans

certains cas, entre autres dans la fièvre typhoïde, la maladie dont est atteint le fœtus est plutôt une septicémie qu'une infection vraiment spécifique (149). Il est en effet rare de trouver chez le fœtus les lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde — fait qui est peut-être dû à l'état de repos relatif où se trouve l'intestin avant la naissance. Souvent encore, le fœtus peut être tué par la virulence de la fièvre, avant que les caractères typiques aient eu le temps d'évoluer. Il faut ajouter que quelquefois le fœtus semble échapper complètement et que, dans un petit nombre de grossesses gémellaires, on a vu l'un des fœtus être atteint tandis que l'autre restait indemne. Le principe des prédispositions et particularités individuelles existe donc, même avant la naissance.

Les lésions cutanées des exanthèmes tels que la rougeole, la scarlatine, la variole, la varicelle et l'érysipèle diffèrent peu chez le fœtus de ce qu'on observe après la naissance, et les différences légères sont sans doute dues au milieu intra-utérin. L'éruption de la variole, par exemple, ressemble à celle qu'on observe sur les muqueuses — fait attribuable à l'influence de la macération dans le liquide amniotique. Pour la même raison, il y a rarement formation de croûtes, et les cicatrices consécutives sont peu marquées. L'éruption, en outre, affecte très peu la face, ce qui est peut-être dû à l'absence de lumière. Dans les cas de rougeole, scarlatine et érysipèle, il est probable que l'exanthème est souvent méconnu, ou est pris pour l'érythème plus ou moins normal des nouveau-nés, avec sa desquamation consécutive.

La septicémie du fœtus a déjà été étudiée par Fischl, dans le premier volume de cet ouvrage, mais je dois noter ici deux ou trois faits complémentaires qui ont été récemment signalés. L'origine de l'endocardite fœtale est un sujet sur lequel on a beaucoup discuté. Mais Bidone (142) a démontré qu'elle est, du moins dans certains cas, d'origine septique. Dans le cas d'une femme atteinte d'érysipèle pendant sa grossesse, on trouva après la naissance que l'enfant avait été atteint d'endocardite streptococcique. La femme elle-même mourut de péritonite septique, dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement. Bidone pense que les streptocoques de l'érysipèle maternel avaient traversé le placenta et occasionné l'endocardite du fœtus. Mais il n'est pas facile d'expliquer pourquoi leur action aurait été limitée chez le fœtus aux valvules auriculo-ventriculaires. Probablement tout exanthème dont est affectée une femme pendant sa grossesse peut être transmis au fœtus soit sous la même forme, soit sous forme d'infection septique généralisée ou localisée. Nous pouvons noter ici que Chambrelent (151) a récemment démontré que le sérum du fœtus atteint de fièvre typhoïde donne exactement, comme celui de l'adulte, la réaction caractéristique de Widal.

Les maladies infectieuses de la mère peuvent affecter le fœtus d'une autre manière : Osler (152) a rapporté un cas de fièvre typhoïde de la mère avec issue fatale au sixième mois de la gestation. Après la mort de la mère le fœtus fut extrait de l'utérus par laparotomie, et l'on trouva dans son cerveau une hémorragie nettement marquée du centre ovale. L'hémorragie ne pouvait évidemment pas être attribuée à un traumatisme, puisque le fœtus n'avait pas passé. On conçoit sans peine la portée d'un pareil cas au point de

vue de l'origine des paralysies dites obstétricales ; et il est probable, d'après les expériences de Charrin et Nobécourt (155), que les maladies infectieuses de la femme enceinte ont, sur la croissance et sur la santé de sa progéniture, des effets s'étendant beaucoup plus loin qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici.

TUBERCULOSE CONGÉNITALE

Lorsque la mère est atteinte de tuberculose durant la gestation, l'enfant peut être directement infecté, et présenter au moment de la naissance des lésions nettement tuberculeuses. Warthin (168) a récemment publié un cas de grossesse extra-utérine, avec tuberculose des trompes, du placenta et du fœtus et Hochsinger (158) a montré que la tuberculose et la syphilis pouvaient coexister côte à côte dans le même placenta et le même fœtus. Mais, de tels cas sont très rares ; beaucoup plus fréquent est le cas d'une mère donnant naissance à un enfant prédisposé mais non actuellement atteint de tuberculose, ou à un enfant atteint d'une malformation telle que la sténose congénitale de l'orifice aortique (Hanot) (171). Dans ce dernier cas, la malformation peut être considérée comme représentant l'hérédité tuberculeuse ; elle peut être le signe, non d'une tendance à la tuberculisation, mais d'une immunité. Cette question dans son ensemble demanderait beaucoup plus de recherches qu'elle n'en a suscité jusqu'à présent.

PALUDISME CONGÉNITAL

Plusieurs observateurs ont montré que le paludisme pouvait frapper le fœtus dans l'utérus et Felkin (172) a noté un cas dans lequel l'infection semble avoir été d'origine paternelle plutôt que maternelle. Personnellement, j'ai observé à la Maternité royale d'Edimbourg un cas dans lequel la femme, pendant les premiers jours des suites de couches, eut des accès récurrents de fièvres intermittentes. Son nouveau-né en fut atteint également, et dans le sang de tous les deux, on trouva les hématozoaires caractéristiques du paludisme. Pendant la grossesse, le fœtus peut avoir des frissons synchrones à ceux de la mère et qu'elle peut reconnaître parfaitement.

Dans ces cas, l'enfant avait à la naissance une grosse rate. L'administration de quinine à la mère est indiquée, et il n'y a pas lieu de s'arrêter à la crainte d'occasionner par là un accouchement prématuré.

DIABÈTE FŒTAL

Dans un cas de diabète de la mère, Ludwig (174) trouva du glucose dans le liquide amniotique, et, comme en outre ce liquide était en quantité excessive, il songea à la possibilité du diabète sucré du fœtus. Malheureusement l'enfant fut mort-né, de sorte que la question ne put être définitivement

résolue. Mais Rossa (175) observa récemment un cas du même genre, dans lequel l'enfant survécut assez longtemps pour que son urine pût être analysée. Il n'y avait pas de sucre dans l'urine de l'enfant, quoi qu'il y en eût dans le liquide amniotique et dans l'urine maternelle. L'existence du diabète fœtal n'est pas encore démontrée, mais étant donnés des cas tels que celui que rapporte W. B. Bell (176) dans lequel le diabète apparut à l'âge de trois mois, il est très probable qu'il peut survenir également pendant la vie intra-utérine.

TRAUMATISMES FŒTAUX

Sous cette dénomination, on a réuni des accidents tels que les fractures intra-utérines, les luxations, les ankyloses et les amputations; il existe de grandes divergences d'opinions au sujet de leur cause. Tour à tour on a considéré comme facteurs étiologiques le cordon ombilical, les brides amniotiques et des modifications pathologiques de la peau elle-même. Et il y a des preuves en faveur de chacun de ces facteurs. Dans toutes ces affections, dites traumatiques, il y a probablement une malformation originelle. Elles sont à la frontière des malformations et des maladies.

BIBLIOGRAPHIE

- Les maladies du fœtus en général.** — (1) BALLANTYNE, J. W. *Antenatal pathology in the Hippocratic writings*, *Teratologia*, II, 275, 1895. — (2) BALLANTYNE, J. W. *Diseases of the fœtus*, I, 1892; II, 1895. — (3) HOHL, A. J. *Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder*, 1850. — (4) GUEZENEC, D. A. *Thèse*, Paris, 1855. — (5) MADGE, H. *The Diseases of the Fœtus in Utero*, 1854. — (6) RAABE, W. *Dissertation*, Marburg, 1864. — (7) DROUADAINE, J. *De quelques maladies du fœtus et de ses annexes*, Paris, 1866. — (8) BAILLY, E. Article « Fœtus », *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, XV, Paris, 1872. — (9) PINARD, Article « Fœtus », *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*, sér. 4, II, 555, Paris, 1878. — (10) KLEINWÄCHTER, Article, « Fötalkrankheiten », *Real-Encyclop. der ges. Heilk.*, VII, 299, 1886.
- Classification.** — (11) NOLDE, J. A. *De parentum morbis in fœtum transientibus*, 1768. — (12) FEILER, J. *Pädiatrik*, Sulzbach, 1814. — (13) HUFELAND, C. W. *Journ. der prakt. Heilk.*, LXIV, 1827. — (14) BILLARD, C. M. *Traité des maladies des enfants*, 1855. — (15) ZURMEYER, E. *De morbis fœtus*, *Dissertation*, Bonn, 1852. — (16) GRETZER, J. *Die Krankheiten des Fœtus*, Breslau, 1857. — (17) MONTGOMERY, W. J. *Cyclopaedia of Anat. and Physiol.*, II, 316, 1859. — (18) GROSSE, J. A. *De embryi morbis*, Berlin, 1842.
- La pathologie antenatale.** — (19) DUVAL, M. *Traité de pathologie générale* (Bouchard), I, 164, Paris, 1895. — (20) BALLANTYNE, J. W. « Recent advances in antenatal pathology », *Pediatrics*, I, 455, 1896. — (21) BALLANTYNE, J. W. *Brit. Med. Journ.*, Feb. 15, 1892. — (22) FERRARI, P. L. *Lo Sperimentale, Sez. biol.*, XLIX, 86, 1895. — (23) BALLANTYNE, J. W. « A cascading scheme for foetal diseases », *Edinb. med. Journ.*, Nov. 1892. — (24) BIDONE, E. *Teratologia*, I, 182, 1894. — (25) BALLANTYNE, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XVII, 156, 1892. — (26) PORAK, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, VI, 192, 1894.
- Hydropisie fœtale générale.** — (27) GUENIOT, *Arch. de tocol.*, XVII, 617, 1890. — (28) FUHR, O. *Dissertation*, Giessen, 1891. — (29) BALLANTYNE, J. W. *Edinb. med. Journ.*, XXXVIII, 57, 142, 224, 1892; *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XVIII, 215, 1895; *Arch. Pediat.*, XI, 157, 1894. — (30) MATTERS DORF, G. *Dissertation*, Breslau, 1891. — (31) RAINERI, G. *Gaz. med. di Torino*, XLIII, 21, 1892. — (32) TAURIN, A. *Arch. de tocol.*, XX, 153, 1895. — (33) GRIMSDALE, T. B. *Liverpool med. chir. Journ.*, 225, 1895. — (34) SWIĘCICKI, H. *Przegląd chir.*, II, 21, 1894-1895. — (35) WĘRZ, *Centralbl. für Gynäk.*, XIX, 580, 1895. — (36) WEBER,

- A. *Centralbl. für Gynäk.*, XX, 898, 1896. — (57) FLANDRIN, *Dauphiné méd.*, XX, 181, 1893. — (58) GÜTTSCALK, *Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk.*, XXXIV, 289, 1896.
- Elephantiasis congenita cystica.** — (59) LINDFORS, A. O. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XVIII, 258, 1890. — (40) WILSON, W. R. *Amer. Journ. Obstet.*, XXIV, 1172, 1891. — (41) BODE, *Centralbl. f. Gynäk.*, XVI, 965, 1892. — (42) BALLANTYNE, J. W. *Diseases of the Foetus*, I, 182, 1892; II, 226, 1895.
- Elephantiasis congenita.** — (45) SPIETSCHKA, T. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, XXIII, 745, 1891. — (44) NONNE, M. *Arch. f. path. Anat.*, CXXV, 189, 1891. — (45) ARCHAMBAULT, P. *Ann. de dermat. et de syph.*, 5^e S., IV, 448, 1895. — (46) MONCORVO, *Satellite*, VI, 55, 1892; *Ann. de dermat. et de syph.*, 5^e S., V, 186, 1894; *Teratologia*, II, 79, 1895. — (47) SABRA, R. *Pediatrics*, III, 155, 1895. — (48) SCHNITZLER, J. *Wien. klin. Rundschau*, IX, 165, 1895. — (49) BALLANTYNE, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XXI, 25, 1896. — (50) MONCORVO, *Das Lymphangites na Infancia*, Rio de Janeiro, 1897.
- Ichthyosis congenita.** — (51) OESTREICHER, *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, XXIII, 857, 1891. — (52) CARBONE, T. *Arch. per le scienze med.*, XV, 549, 1891. — (53) BAR, P. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3^e S., III, 176, 1892. — (54) SHERWELL, S. *Journ. Cutan. Genito-Urin. Dis.*, XII, 585, 1894. — (55) MANNING, F. A., and SOUTHWORTH, T. S. *Arch. Pediat.*, XI, 758, 1894. — (56) ELLIOT, G. T. *Journ. Cutan. Genito-Urin. Dis.*, IX, 20, 1891. — (57) HALLOPEAU et WATELET, *Ann. de dermat. et de syph.*, 5^e S., III, 149, 1892. — (58) BALLANTYNE, J. W. *Arch. Pediat.*, XI, 1894. — (59) GROSZ and TÖRÖK, *Gyogyaszat*, 425, 1894. — (60) CABOT, J. *Med. Rec. (New-York)*, 10, 1895. — (61) GERSTENBERG, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, LVII, 265, 1896. — (62) OHMANN-DUMESNIL, A. H. *Teratologia*, II, 149, 1895.
- Tylosis palmæ et plantæ.** — (63) HUTCHINSON, J. *Arch. Surg.*, I, 188, 1890. — (64) CROCKER, H. R. *Brit. Journ. Dermat.*, III, 169, 1891. — (65) BROOKE, H. G. *Brit. Journ. Dermat.*, III, 19, 1891. — (66) HUTCHINSON, J. *Arch. Surg.*, II, 74, 299, 1891. — (67) SHERWELL, *Brooklyn med. Journ.*, VIII, 698, 1894. — (68) BASSAGET, L. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3^e S., V, 1556, 1894. — (69) HALLOPEAU, H. *Journ. mal. cutan. et syph.*, 2^e S., VII, 672, 1895. — (70) BERGH, C. A. *Hygiea*, LVIII, 565, 1895. — (71) BALLANTYNE, J. W., and ELDER, G. *Pediatrics*, I, 557, 1896. — (72) HEUSS, E. *Monatschr. f. prakt. Dermat.*, XXII, 405, 1896.
- Keratolysis fœtalis.** — (73) SCHUHL, *Arch. de tocol.*, XIX, 585, 1892. — (74) SANGSTER, A. *Brit. Journ. Dermat.*, VII, 57, 1895. — (75) MORTON, H. H. *New York med. Journ.*, LXI, 705, 1896. — (76) BRAUNS, H. *Dermat. Ztschr.*, III, 345, 1896.
- Hypertrichosis congenita.** — (77) KRUSKA, E. *Dissertation*, Iébra, 1890. — (78) POU MAYRAC, A. M. M. *Thèse*, Bordeaux, 1895. — (79) REGNAULT, F. *Rev. illust. polytechn. med.*, VII, 219, 1894. — (80) HENNIG, C. *Jahrb. f. Kinderh.*, XL, 107, 1895. — (81) JACKSON, G. T. *Med. News*, LXIX, 32, 1896. — (82) NEUGEBAUER, F. L. *Gazeta lekarska*, XVI, 1101, 1896.
- Hypotrichosis congenita.** — (83) MOLÈNES, P. *Ann. de dermat. et de syph.*, 5^e S., I, 548, 1890. — (84) HYDE, J. N. *Internat. Clin.*, I, 521, 1891. — (85) AUBRY, *Bull. Soc. franç. de dermat. et syph.*, IV, 455, 1895. — (86) FORDYCE, J. A. *Journ. Cutan. Genito-Urin. Dis.*, XIII, 120, 1895. — (87) NICOLLE, C. et HALIPRÉ, A. *Ann. de dermat. et syph.*, 5^e S., VII, 804, 1895.
- L'absence de la peau.** — (88) AHLFELD, F. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 812, 1894. — (89) HOCHSTETTER, *Charité-Annalen*, XIX, 542, 1894. — (90) MATTHIES, V. W. *Dissertation*, Marburg, 1894. — (91) GOLDBERGER, H. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 784, 1896. — (92) WALLÉ, C. *Frauenarzt*, XI, 1, 1896. — (93) SAWICKI, B. W. *Gazeta lekarska*, XV, 865, 905, 960 et 1057, 1895.
- Rachitisme fœtal, etc.** — (94) BALLANTYNE, J. W. *Edinb. Med. Journ.*, XXXV, 1111, 1890. — (95) PORAK, *De l'achondroplasia*, 1890. — (96) SYMINGTON, J. et THOMSON, H. A. *Proc. Roy. Soc. Edinb.*, XVIII, 271, 1891. — (97) VILLA, F. *Ann. di ostet. e ginec.*, XIII, 655, 1891. — (98) MORI, E. *Riv. di ostet. e ginec.*, n^o 55 et 56, 1891. — (99) KAUFMANN, E. *Untersuchungen über die sogenannte fœtale Rachitis (Chondrodystrophia fœtalis)*, Berlin, 1892. — (100) BARLING, G. *Birmingham med. Rev.*, XXXI, 107, 1892. — (101) SCHOLZ, L. *Dissertation*, Göttingen, 1892. — (102) SCHWARZWÄLLER, G. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XXIV, 90, 1892. — (103) THOMSON, J. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XVIII, 195, 1895. — (104) HOLLERBUSCH, J. *Dissertation*, Erlangen, 1895. — (105) MÜLLER, S. *München. med. Abhandl.*, 2. R., Hft. 7, 1895. — (106) PORAK et DURANTE, *Nouv. Arch. d'obst. et de gynec.*, IX, 298, 1894. — (107) SALVEITI, C. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, XVI, 29, 1894. — (108) HIRST, B. C. *Med. News*, LXIV, 184, 1894. — (109) HERZFELD, *Centralbl. f. Gynäk.*, XVIII, 452, 1894. — (110) PELLO, P. *Arch. di ortoped.*, XI, 1, 1894. — (111) SALAGHI, M. *Ibid.*, XI, 583, 1894. — (112) APERT, E. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 5^e S., IX,

772, 1895. — (113) MARGARUCCI, O. *Policlinico*, III, 145, 1896. — (114) GRIFFITH, J. P. C. *Trans. Ass. Amer. Physicians*, XI, 120, 1896. — (115) LAMPE, R. *Dissertation*, Marburg, 1895.

Ascite fœtale. — (116) JILDEN. *Dissertation*, Würzburg, 1890. — (117) DUHRSEN. *Centralbl. f. Gynäk.*, XV, 426, 1891. — (118) BALLANTYNE, J. W. *Edinb. Hosp. Rep.*, I, 612, 1893. — (119) FORDYCE, W. *Teratologia*, I, 61, 145, 1894. — (120) TOWNSEND, C. W. *Boston Med. and Surg. Journ.*, CXXX, 159, 1894. — (121) HARDOUIN et MOREAU. *Rev. obstet. internat.*, I, 184, 1895. — (122) BÖSL, A. *Dissertation*, München, 1894. — (123) APPERT, *Arch. de tocol.*, XXI, 396, 1895. — (124) PHILIPPSON. *Loire méd.*, 218, 1896.

Péritonite fœtale. — (125) BALLANTYNE, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XV, 56, 1890. — (126) MACKENRODT. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVII, 654, 1895. — (127) GESSNER. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 279, 1896. — (128) THOMSON, J. *Congenital obliteration of the bile-ducts*, Edinburgh, 1892. — (129) M^e CALLUM, G. *Arch. Pediat.*, XII, 842, 1895. — (130) KYNOCH, J. A. C. *Edinb. Med. Journ.*, XLII, 55, 1896. — (131) GIESE, O. *Jahrh. f. Kinderh.*, n. F., XLII, 252, 1896. — (132) STEVEN, J. L. *Arch. Pediat.*, XIII, 753, 1896.

Rétention d'urine chez le fœtus. — (133) TARUFFI, C. *Mem. d. r. Accad. d. sc. dell' Istit. di Bologna*, 5^e S., IV, 75, 1894. — (134) MUELLER, A. *Arch. f. Gynäk.*, XLVII, 150, 1894. — (135) DEVE, *Arch. de tocol.*, XXI, 474, 1895. — (136) FABRIS, F. *Ann. di ostet. e ginec.*, XVII, 529, 1895. — (136 bis) MORRIS, H. *Lancet*, 1895, I, 1435. — (137) STEVENS, T. G. *Trans. Obstet. Soc. Lond.*, XXXVII, 5, 1895. — (138) BALLANTYNE, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XX, 14, 1895. — (139) BLACKWOOD, M. *Edinb. Med. Journ.*, XLI, 919, 1896. — (140) TOMORY, J. K. *Brit. Med. Journ.*, 1896, II, 245. — (141) DAVIS, T. G. *Med. Rec. (New-York)*, L, 554, 1896.

Les fièvres chez le fœtus. — (142) BIDONE, E. *Teratologia*, I, 182, 1894. — (143) KLAUTSCH A. *München. med. Wchnschr.*, 1049, 1894. — (144) RICKER, G. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, XI, 49, 1895. — (145) CORBIN, *Thèse*, Paris, 1890. — (146) PAWLUSKI, R. *Thèse*, Paris, 1891. — (147) FREUND, H. W., et LEVY, E. *Berlin. klin. Wchnschr.*, XXXII, 559, 1895. — (148) MARFAN, A. B. *Rev. prat. obst. et pædiat.*, I, 1895. — (149) ETIENNE, G. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, XLIII, 184, 1896. — (150) DÜRK, H. *München. Med. Wochenschr.*, XLIII, 842, 1896. — (151) CHAMBELENT. *Journ. de méd. de Bordeaux*, XXVI, 502, 542, 1896. — (152) OSLER, W. *Teratologia*, II, 15, 1895. — (153) CHARRIN et NOBÉCOURT. *Arch. de physiol.*, 5^e S., VIII, 248, 1896. — (154) CHARRIN et GLEY. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 10^e S., II, 727, 1895. — (155) BALLANTYNE, J. W. *Arch. Pediat.*, X, 501, 1895; *Edinb. Med. Journ.*, XXXIX, 15, 1894.

Tuberculose congénitale. — (156) STAICOVICI, N. D. *Thèse*, Paris, 1895. — (157) SARWEY. *Arch. f. Gynäk.*, XLIII, 162, 1895. — (158) HOCHSINGER, C. *Wien. med. Blätt.*, 255, 272, 1894. — (159) LEHMANN. *Berlin. klin. Wochenschr.*, Juli 9, 1894. — (160) SCHMORL. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVIII, 658, 1894. — (161) KOCHER, R., und LUNGWITZ, M. *Beitr. z. path. Anat.*, XVI, 294, 1894. — (162) SCHMORL und KOCHER. *Beitr. z. path. Anat.*, XVI, 512, 1894. — (163) BAR et RENON. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 505, 1895. — (164) HANOT, V. *Rev. de la Tuberculose*, 16, 1895. — (165) LONDE. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 544, 1895. — (166) BUGGE, J. *Beitr. z. path. Anat.*, XIX, 455, 1896. — (167) JACQUINET, R. *Union méd. du Nord-Est*, XX, 265, 1896. — (168) WARTHIN, A. S. *Trans. Mich. Med. Soc.*, XX, 668, 1896. — (169) HAHN, L. *Rev. de la Tuberculose*, 41, 1895. — (170) CHARRIN et DUCLERT. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 565, 1894. — (171) HANOT, V. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, XLIII, 265, 1896.

Malaria et diabète fœtal. — (172) FELKIN, R. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XIV, 71, 1889. — (173) MUGGIA, A. *Gazz. med. di Torino*, XLVI, 966, 1895. — (174) LUDWIG, H. *Centralbl. f. Gynäk.*, XIX, 281, 1895. — (175) ROSSA, E. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 657, 1896. — (176) BELL, W. B. *Edinb. Med. Journ.*, XLI, 709, 1896.

