Traité des maladies de l'enfance / par Jules Comby.

Contributors

Comby, J. 1853-
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Paris : Rueff, [1892]

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/tjg2ymrd

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

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

J. COMBY

TRAITÉ
DES
MALADIES DE L'ENFANCE

10. Dec. 92.

Yb* 2. 39

R39708

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

DU MÊME AUTEUR

De l'Ostéomyélite chronique ou prolongée (en collaboration avec M. Lannelongue). *Archives de médecine*, 1879.

Les Pleurésies pulsatiles (Thèse de Paris, 1881, et *Archives de médecine*, 1883).

De la Dilatation de l'estomac chez les enfants (*Archives de médecine*, 1884).

Étiologie et prophylaxie du Rachitisme (*Archives de médecine*, 1885).

Étiologie et prophylaxie de la Scrofule dans la première enfance (*Archives de médecine*, 1885).

Essai sur la Bronchite chronique des enfants (*Archives de médecine*, 1886).

Rachitisme et Syphilis (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887-1888).

La première Dentition, son évolution physiologique, ses maladies (*Archives de médecine*, 1888).

Quelques particularités de la Varicelle (*Revue des maladies de l'enfance*, 1887).

De quelques Stomatites de l'enfance (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888).

Sur la mortalité des enfants du premier age. — Allaitement naturel. — Allaitement artificiel. — Sevrage (*Progrès médical*, 1885-1886).

Note sur quelques formes et localisations de l'Impétigo chez les enfants (Société clinique, 1887).

Les dangers du Vésicatoire chez les enfants (*Progrès médical*, 1887).

Ostéomalacie, Rachitisme et Dilatation de l'estomac (Société médicale des Hôpitaux, 1887).

Traitement du Rachitisme par le phosphore (Société médicale des Hôpitaux, 1888).

L'Urticaire chez les enfants (Société médicale des Hôpitaux, 1889).

Les Maladies de croissance (*Archives de médecine*, 1890).

La Grippe chez les enfants (Société médicale des Hôpitaux, 1890).

Traitement de la Diarrhée infantile par le lait stérilisé (Société médicale des Hôpitaux, 1890).

L'Érythème noueux chez les enfants (Société médicale des Hôpitaux, 1890).

Paralysies obstétricales des nouveau-nés (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

Curabilité de la Pseudo-paralysie syphilitique (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

Traitement de la Pleurésie purulente chez les enfants (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

Étiologie et nature de la Chorée de Sydenham (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

Étude sur la Vulvo-vaginite des petites filles (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

Le Zona chez les enfants (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

Les Abcès de la mamelle chez les nouveau-nés (Société médicale des Hôpitaux, 1892).

Le Cranio-tabes (Société médicale des Hôpitaux, 1892).

Le Rachitisme. — Un volume de la Bibliothèque Charcot-Debove, avec 31 figures (Paris, 1892).

Leçons cliniques de l'hopital Tenon (*Médecine moderne*, *Progrès médical*, *Bulletin médicale*, *Semaine médicale*, 1892).

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PAR

Jules COMBY

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

MÉDECIN DES DISPENSAIRES POUR ENFANTS MALADES

DE LA SOCIÉTÉ PHILANTHROPIQUE

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDIN.
LIBRARY

PARIS

RUEFF et Cie, Éditeurs

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106.

Tous droits réservés.

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ-DE L'ARBRE

PRÉFACE

Ce livre est conçu sur un plan très simple ; il est divisé en deux parties : la première, pour les maladies générales ; la seconde, pour les maladies locales ou organiques. Dans la première partie, j'étudie les maladies infectieuses (section I) et les maladies dyscrasiques (section II) (1).

Le groupe des maladies infectieuses, si important en médecine infantile, tend à s'accroître tous les jours par les progrès de la science. Il ne comprenait autrefois que les fièvres éruptives et les maladies qui s'en rapprochent ; il englobe aujourd'hui des maladies considérées autrefois comme diathèses (tuberculose, syphilis), ou comme phlegmasies (pneumonies, pleurésies, etc.). Presque toutes les affections aiguës fébriles devraient rentrer dans ce groupe. Cependant, je conserverai la classification organique pour les maladies qui, quoique infectieuses et capables de se généraliser, se cantonnent habituellement sur un viscère, sur un

(1) Comme entrée en matières, j'ai cru devoir donner quelques notions d'hygiène infantile.

organe de prédilection. Cette classification, bien que surannée, offre, pour l'étude, de réels avantages.

Je ne comprendrai provisoirement, dans le cadre des maladies infectieuses, que celles dont l'origine microbienne est certaine ou vraisemblable et dont les effets se font sentir à l'économie tout entière.

Après avoir décrit la classe si importante des maladies générales infectieuses, je passe aux maladies générales dystrophiques ou dyscrasiques, qui, chez l'enfant, sont moins nombreuses et moins fréquentes que chez l'adulte. Parmi ces états ou tempéraments morbides, qui résultent essentiellement de troubles nutritifs profonds et durables, les uns sont héréditaires et *diathésiques*, les autres sont acquis et figurent parmi les *maladies d'évolution*. Cette deuxième section de la PREMIÈRE PARTIE sera donc subdivisée en deux chapitres : 1° les diathèses : scrofule, arthritisme (obésité, asthme, migraine, diabète), hémophilie ; 2° les dyscrasies acquises : anémies, maladies de croissance, athrepsie, rachitisme.

La SECONDE PARTIE du volume est consacrée aux maladies locales et régionales, c'est-à-dire localisées à un organe ou à un système d'organes. Comme je l'ai déjà dit, plusieurs de ces maladies sont infectieuses, quelques-unes même relèvent de microbes parfaitement déterminés. Mais elles frappent un viscère à l'exclusion des autres, elles sont organiques à ce titre. D'autre part, plusieurs de ces maladies organiques, certaines affections nerveuses ou cutanées par exemple, sont étroitement liées aux

diathèses précédemment décrites. Elles ne sont donc pas aussi nettement localisées qu'elles le paraissent. Ces objections, que j'ai prévues et qui ne manquent pas de portée, peuvent être adressées à toutes les classifications biologiques. J'ai donc passé outre, parce qu'il fallait adopter un ordre simple et utile; mais je ne prétends pas avoir trouvé une classification irréprochable. La seconde partie du livre est divisée en autant de sections qu'il y a de systèmes organiques; la septième et dernière section est réservée aux maladies de la peau.

Ce livre est le fruit de dix ans d'études cliniques au Dispensaire pour Enfants malades que la Société philanthropique a ouvert en 1883, à la Villette, et dont la direction médicale me fut confiée grâce aux recommandations de mon excellent maître, le professeur O. Lannelongue. Pendant cette période, déjà longue, je n'ai pas donné moins de 70,000 consultations gratuites et j'ai recueilli des matériaux considérables. Fort de l'expérience que j'ai pu acquérir dans ce vaste champ d'études, je n'ai pas voulu me borner à une œuvre de compilation et j'ai souvent fait appel à mes observations personnelles. Je prie le lecteur de me le pardonner.

Les ouvrages qui traitent de *médecine infantile* sont très répandus en France, et la plupart, je me hâte de le dire, sont excellents.

Mon livre ne vise pas à supplanter les traités similaires qui l'ont précédé et qui lui ont ouvert la voie; les emprunts répétés que j'ai faits aux ouvrages de mes précurseurs et de mes maîtres attestent la

déférence que j'ai pour leurs personnes et la valeur que j'accorde à leurs travaux. Je ne demande qu'une place à leurs côtés.

C'est avec confiance que j'adresse ce livre au public médical, qui voudra bien excuser les imperfections inévitables aux débutants.

J. COMBY.

Paris, le 1er novembre 1892.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Notions préliminaires

DE

PHYSIOLOGIE & D'HYGIÈNE INFANTILES

Avant d'aborder l'étude des *maladies de l'enfance*, il me paraît utile et même indispensable de passer en revue les éléments de la *physiologie* et de l'*hygiène* dans la première enfance. Je vais prendre l'enfant à sa naissance et le suivre jusqu'à la fin de la première dentition.

1° PHYSIOLOGIE

Un enfant vient de naître, à terme et dans les conditions normales d'évolution; son *poids* est en moyenne de 3 kilogr. 250, souvent inférieur à ce chiffre, le dépassant quelquefois de beaucoup; j'ai pesé moi-même une fille qui, à sa naissance, atteignait le poids exceptionnel de 4 kilogr. 500 ou 9 livres. Que devient ce poids pendant

les deux premières années de la vie? Tout le monde sait que, pendant les deux ou trois premiers jours, l'enfant perd 2 ou 300 grammes (par le méconium, les urines, la transpiration cutanée et pulmonaire); mais il regagne son poids initial vers le huitième jour.

A partir de ce moment, s'il est pourvu d'une bonne nourrice, il augmente de 25 à 30 grammes par jour pendant les deux premiers mois, de 20 à 25 pendant le troisième et le quatrième mois, un peu moins les mois suivants; en général, l'enfant a doublé son poids initial vers le cinquième mois; s'il pesait à la naissance 3 kilogr. 250, il pèsera 6 kilogr. 500 à cinq mois; si son poids initial est faible (moins de 3 kilogrammes), il peut le doubler à quatre mois; au contraire, s'il avait un poids initial fort (4 kilogrammes), il aura de la peine à le doubler à six mois. Le docteur Sutils (*Guide pratique des pesages*, 1889) a publié une excellente étude de cette question si importante pour l'hygiène infantile; le poids moyen d'un enfant d'un an est, d'après ses calculs, de 9 kilogrammes; celui d'un enfant de deux ans est de 11 kilogr. 550. Il est bien entendu que ces chiffres n'expriment que la moyenne des poids observés chez des enfants sains et bien nourris; l'allaitement artificiel, les maladies se traduisent par des modifications notables dans la courbe des poids.

La *taille* du nouveau-né est, en chiffres ronds, de 50 centimètres en moyenne; elle serait un peu moins longue chez les filles que chez les garçons. La première année, l'enfant gagne 20 centimètres; les années suivantes, il gagne de moins en moins; 9 centimètres la deuxième, 7 centimètres la troisième, 6 centimètres la quatrième, 5 à 6 centimètres les années suivantes, jusqu'à quinze ans. Cette croissance, dite normale et régulière, présente de fréquentes anomalies, et il existe

des croissances retardées, des croissances rapides, des croissances exagérées. Nous aurons, quand nous étudierons les différentes maladies de l'enfance, l'occasion d'indiquer l'influence qu'elles exercent sur la croissance des enfants.

L'enfant met plus de quatre ans à doubler sa taille initiale; parti de 50 centimètres, il n'atteint 1 mètre que dans le cours de sa cinquième année; à partir de cette époque, il mettra dix ans à gagner les 50 centimètres qu'il avait acquis en cinq ans. Le gain annuel de la taille diminue donc de plus en plus, à mesure que l'enfant avance en âge.

La *circulation*, chez les nouveau-nés, est plus rapide que chez les adultes; on sait que les battements du cœur, chez le fœtus, atteignent le chiffre moyen de 140 par minute. Or, le pouls du nouveau-né est presque aussi rapide; dans les premières années de la vie, il atteint 110 à 120 pulsations par minute. Sous l'influence d'une cause morbide (fièvre), les pulsations augmentent considérablement et montent à 150, 160, 180 et même 200 pulsations par minute. Une émotion, la frayeur et les cris, des mouvements actifs se traduisent par un accroissement notable des pulsations. Il ne faut pas compter sur le pouls dans l'appréciation de la fièvre chez les jeunes enfants, car il peut être très rapide en dehors de toute élévation thermique.

La *respiration* est également accélérée; elle est, en moyenne, de 50 par minute, c'est-à-dire le double et même le triple de ce qu'elle est chez l'adulte. M. Cornil, auscultant un enfant au moment de la première inspiration, a entendu un râle crépitant fin, dû sans doute à la pénétration de l'air et au déplissement du poumon congestionné.

La *température* du nouveau-né est de 37°,2 en

moyenne; elle est légèrement supérieure à la température vaginale de la mère.

La *digestion* prête à quelques remarques : et d'abord il faut observer que, pendant les premiers mois, la salive est peu abondante et presque incapable de transformer en dextrine et en sucre les aliments féculents ; d'autre part, cette salive rougit habituellement le papier de tournesol, elle est légèrement acide. L'estomac est très petit, dépourvu de grande tubérosité, presque vertical; il en résulte que les aliments donnés à l'enfant doivent être en très petite quantité (40, 50, 100 grammes par tetée). Si les aliments sont trop abondants, ou indigestes, l'estomac se révolte (vomissements) ou se laisse dilater. Le lait ingéré par les nourrissons est très rapidement absorbé à l'état normal ; mais, pour peu que l'hygiène alimentaire soit défectueuse (allaitement artificiel, etc.), l'estomac garde pendant des heures les résidus alimentaires et la dyspepsie des nouveau-nés est constituée.

Dans les premières heures qui suivent la naissance, l'enfant expulse une matière analogue à du savon noir (méconium) ; au bout de quelques jours, les selles de l'enfant deviennent jaune d'or et, tant qu'elles conservent cette couleur, elles sont normales. Leur réaction est neutre, elles n'ont pas d'odeur. Quand elles sont vertes, fétides, acides, l'enfant est atteint de diarrhée. Le nombre des selles est de trois ou quatre par jour chez le nouveau-né et, plus tard, d'une à deux par vingt-quatre heures.

La première miction peut succéder immédiatement à la naissance, car la fonction urinaire précède celle-ci.

La quantité d'urine, faible dans les premiers jours, alors que l'enfant ne tette que du colostrum, augmente rapidement et dépasse de beaucoup, eu égard au poids

du corps, la quantité d'urine émise par l'adulte. Chez l'adulte, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 20 à 25 grammes par kilogramme ; chez le nourrisson, elle dépasse 100 grammes. En revanche, la densité de l'urine des nouveau-nés est beaucoup plus faible, 1002 au lieu de 1020. La réaction est neutre. Les reins des nouveau-nés présentent souvent des infarctus uratiques qui siègent dans les canalicules voisins du hile.

La *peau*, rouge et foncée dans les premiers jours, ne tarde pas, chez les enfants vigoureux et bien portants, à prendre sa coloration normale. On sait qu'au moment de la naissance, l'enfant est couvert d'un enduit sébacé qui disparaît par les bains. L'épiderme primitif commence, dès le troisième ou quatrième jour, à se fendiller et à tomber; cette desquamation cutanée, tantôt très prononcée, tantôt peu appréciable, dure plus longtemps chez les enfants débiles et affaiblis ; elle peut s'observer jusqu'au quarantième jour.

On a dit que les nouveau-nés n'avaient pas les glandes sudoripares très développées ; j'ai vu cependant un nourrisson qui, dans la première semaine, avait le visage couvert de sueurs à chaque tetée (il faisait chaud et la chambre de l'enfant était petite et mal ventilée).

Il n'est pas rare de constater, dans les premières semaines de la vie, un *engorgement des mamelles*, avec sécrétion lactée plus ou moins légitime : il faut bien se garder d'exercer, sous prétexte d'évacuer le lait et de prévenir les abcès, des pressions brutales et intempestives sur ces engorgements mammaires. Cette pratique a pour effet d'amener la suppuration qu'on voulait éviter. On se contentera de baigner l'enfant tous les jours et de protéger ses mamelles avec un emplâtre de Vigo ou de l'ouate hydrophile.

Le *cordon ombilical*, lié et coupé au moment de la naissance, se dessèche et tombe vers le quatrième ou cinquième jour ; quand le cordon est gros et gras, sa chute peut être un peu retardée. Il faut le panser matin et soir avec de l'ouate hydrophile, de l'acide borique, du salol, de l'iodoforme, pour prévenir les inflammations consécutives et, en particulier, l'érysipèle.

Cris, physionomie, parole. — L'enfant, dès sa naissance, pousse des cris plus ou moins forts, puis il ne tarde pas à s'endormir. Son premier réveil se traduira encore par des cris ; ces vagissements répétés ne s'accompagnent pas de larmes, le nouveau-né ne pleure pas.

Quelle est la signification des cris de l'enfant ? Tantôt, ils expriment la faim et sont arrêtés par la mise au sein ; tantôt, ils indiquent une souffrance, colique, gêne produite par le maillot, etc. Il faut toujours, avant de mettre l'enfant au sein, s'assurer que le cri n'a pas d'autre cause que la faim. D'ailleurs, quand on a soin de régler les enfants dès les premiers jours, ils ne poussent de cris qu'à l'heure réglementaire de la tetée. Les enfants vigoureux et bien portants poussent des cris pleins et bruyants ; les enfants faibles et épuisés par l'inanition ou la maladie émettent un cri sourd, avorté, éteint.

La physionomie du nouveau-né est indifférente et pour ainsi dire muette ; sauf les rides passagères qui accompagnent les cris, le masque reste impassible. L'enfant ne commence à jouir de la vie de relation qu'après trois ou quatre semaines ; à partir de cette époque, on le voit sourire, et, vers deux ou trois mois, il est sensible à la vue des objets qu'on lui montre. Il se met à pousser alors de petits cris de satisfaction et la physionomie devient expressive. A six ou huit mois,

il sait déjà articuler quelques monosyllabes (papa), mais il ne parle guère avant l'âge de quinze mois. Il y a, à ce point de vue, des enfants précoces et des enfants arriérés ; la brièveté du frein de la langue (*filet*) n'est pour rien dans le retard de la parole ; le rachitisme, au contraire, influe notablement sur elle, dans quelques cas.

Mouvements, marche. — Le nouveau-né a des mouvements actifs qui lui permettent d'agiter librement ses membres ; mais le poids de sa tête l'emporte sur la force des muscles cervicaux, et l'on est obligé de la maintenir dans une bonne attitude. A six mois, l'enfant peut garder l'attitude verticale, assis par terre ou sur les genoux de sa nourrice, et le poids de l'extrémité céphalique ne le gêne plus.

Il est rare qu'un enfant marche avant l'âge de douze mois ; on voit bien quelques nourrissons se tenir debout et même faire quelques pas à l'âge de neuf ou dix mois. Mais la plupart des enfants ne sauraient marcher seuls avant un an. Beaucoup même ne marchent qu'à treize, quatorze et quinze mois. Passé cet âge, on peut dire que la marche est retardée, et le retard de cette fonction indique, neuf fois sur dix, que l'enfant est rachitique. Le rachitisme, en effet, est la grande cause du retard dans la marche et la dentition ; j'ai vu des rachitiques incapables de marcher à trois ans ; beaucoup ne marchent qu'à dix-huit, à vingt, à vingt-quatre mois.

Les enfants qui marchent le plus tôt sont ceux qui jouissent de l'allaitement naturel exclusif, bien dirigé et prolongé.

Évolution de la grande fontanelle. — Au moment de la naissance, les os de la voûte du crâne (frontal, pariétal, occipital) sont séparés par des espaces membraneux qui disparaîtront plus tard d'une façon complète. Au niveau du vertex, un de ces espaces, appelé *grande fon-*

tanelle, de forme quadrangulaire, sépare les deux os frontaux des deux os pariétaux ; c'est le confluent des sutures longitudinale, frontale et pariétale qui se coupent perpendiculairement à ce niveau.

La grande fontanelle mesure, au moment de la naissance, 2 à 3 centimètres de diamètre; ces dimensions persistent pendant les deux ou trois premiers mois et n'augmentent que rarement. Puis, la fontanelle se rétrécit graduellement les mois suivants, pour disparaître d'une façon complète et définitive vers l'âge de quinze mois. Sur vingt-trois enfants sains, âgés de vingt mois et au-dessus, jusqu'à vingt-cinq mois inclusivement, j'ai trouvé la fontanelle ouverte quatre fois et fermée dix-neuf fois.

L'occlusion, souvent plus tardive dans le rachitisme et surtout l'hydrocéphalie, peut être aussi beaucoup plus précoce; j'ai sous les yeux des observations précises qui montrent la possibilité de l'occlusion physiologique à quatorze, treize et douze mois; j'ai constaté une fois cette occlusion à huit mois et une autre fois à sept mois.

Ces derniers cas sont exceptionnels. Je cite également comme exceptionnel un petit rachitique de trois ans et demi, dont la fontanelle avait encore 4 centimètres de large, et la circonférence de la tête 55 centimètres.

Quand la fontanelle reste largement ouverte, les sutures elles-mêmes présentent, dans les premiers mois, un écartement sensible; la membrane qui remplace le tissu osseux est bombée, animée de battements systoliques et l'auscultation à ce niveau fait entendre un souffle, qui n'a d'ailleurs pas de signification clinique précise. Pour moi, je considère le soulèvement, les battements et le souffle perçus au niveau de la grande fontanelle comme des indices de l'abondance du liquide

céphalo-rachidien et de l'augmentation de tension intra-crânienne. Ces phénomènes s'observent surtout chez les enfants allaités artificiellement et voués au rachitisme.

La première dentition. — Les premières dents (incisives médianes inférieures) n'apparaissent avant l'âge de six mois que très rarement; on a cité des enfants pourvus de quelques dents en naissant; ces cas exceptionnels, presque légendaires, ne peuvent infirmer la règle. Voici ce qui se passe généralement chez les enfants sains et pourvus d'un bon allaitement naturel: les deux incisives médianes inférieures sortent à six mois; elles sont bientôt suivies par les médianes supérieures, par les latérales supérieures et enfin par les latérales inférieures. Le *premier groupe* (huit incisives) commence son éruption à six mois et l'achève à douze mois. A partir de ce moment (douze à quinze mois), les quatre prémolaires accomplissent leur évolution, les supérieures avant les inférieures ; c'est le *deuxième groupe.*

Le *troisième groupe* (quatre canines) se montre entre quinze et dix-huit mois, les supérieures avant les inférieures. Enfin, le *quatrième et dernier groupe* (quatre grosses molaires) sort entre vingt et vingt-quatre mois.

La première dentition est achevée et l'enfant est pourvu de vingt dents temporaires; le travail de la dentition, commencé à six mois et terminé à vingt-quatre, a donc duré dix-huit mois. Il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi; chez les enfants qui souffrent, qui sont mal nourris (biberon) ou malades, chez les rachitiques surtout, l'éruption des dents est retardée. La première dent peut se faire attendre douze, quinze, dix-huit mois ; la dentition, au lieu d'être achevée à deux ans, ne le sera qu'à trois ans et plus. Enfin, les

dents peuvent être déformées, cariées dès leur apparition.

Pour ce qui est des maladies de dentition (convulsions, diarrhées, bronchites, dermatoses, etc.), je dirai qu'une étude attentive, poursuivie pendant dix ans, sur des milliers d'enfants, m'a démontré qu'on avait singulièrement exagéré le rôle pathogénique de la première dentition. Ce rôle est négligeable, et, si la dentition est responsable, directement ou indirectement, de quelques stomatites ou de quelques flux diarrhéiques, il serait injuste de lui attribuer l'*iliade de maux* invoquée par toutes les matrones et par quelques médecins attardés.

2° HYGIÈNE

Soins à donner aux nouveau-nés. — Le cordon ombilical ayant été lié et coupé aseptiquement, on plonge l'enfant dans un bain tiède, pour le débarrasser des matières gluantes qui enduisent son corps ; l'usage du savon facilitera beaucoup cette première toilette. On lavera les yeux avec soin avec de l'eau boriquée tiède, et, si l'on craint l'ophthalmie, on instillera entre les paupières deux gouttes de collyre au nitrate d'argent (1/100). On peut donner un bain tous les jours, d'une courte durée (2 à 5 minutes). Cependant, il suffit de baigner les nouveau-nés une ou deux fois par semaine. Les lotions doivent être employées plus fréquemment, chaque fois que l'enfant est souillé par ses déjections. Après chaque lotion, on saupoudrera les parties avec la poudre d'amidon, de lycopode, de talc, etc. Après avoir essayé toutes les poudres usitées, je donne la préférence à la poudre de lycopode, à cause de sa légèreté, de sa ténuité et de la propriété qu'elle a de ne pas former de grumeaux. L'enfant ne sera emmailloté que la nuit,

pour éviter les refroidissements, en laissant toujours libres les membres supérieurs; il ne portera pas de bonnet. Il dormira dans son berceau, jamais dans le lit de sa nourrice. On mettra, à ses pieds et sur les côtés du corps, des boules d'eau chaude pour empêcher le refroidissement. Les enfants délicats, nés avant terme, etc., peuvent être placés dans la couveuse imaginée par M. Tarnier.

La chambre dans laquelle couche l'enfant sera convenablement aérée et chauffée; on en interdira l'accès aux fumeurs et on proscrira les poêles à combustion lente. Les uns et les autres répandent des émanations nuisibles aux enfants.

Sorties et promenades. — Si l'enfant est bien portant et si la saison est douce, on sera autorisé à le sortir pendant une heure ou deux, vers le huitième jour; s'il fait froid, on reculera cette première sortie au quinzième jour. Les promenades quotidiennes sont excellentes et ne sauraient être trop recommandées; on ne les suspendra que si le temps est trop mauvais, et encore faut-il savoir que les bébés s'aguerrissent vite et peuvent braver impunément les intempéries. L'enfant sera porté dans les bras de sa nourrice, jamais dans ces petites voitures, dont l'usage est malheureusement si répandu; ces véhicules, très commodes pour les parents, enlèvent à l'enfant la possibilité de tout mouvement et ne le défendent pas contre le refroidissement.

Hygiène alimentaire. — L'hygiène alimentaire a, dans la première enfance, une importance capitale; c'est d'elle, en résumé, que dépend la vie et la santé des nourrissons.

Quand l'enfant a été baigné, essuyé et convenablement emmailloté, quand il a été placé dans un berceau bien bassiné, il s'endort. Au bout de quelques heures,

il se réveille et pousse des cris. On peut très bien alors lui donner le sein; on peut également attendre douze, vingt-quatre, trente-six heures, sans craindre qu'il ne meure de faim. Beaucoup de personnes ont l'habitude mauvaise de donner aux enfants de l'eau sucrée; on ne saurait trop blâmer cette pratique. Il ne faut rien donner au nouveau-né, rien, que le sein de la mère ou de la nourrice!

Les premiers jours, d'ailleurs, l'enfant ne tette que quelques grammes d'un lait imparfait (colostrum) qui le purge plus qu'il ne le nourrit; et ce n'est que vers le troisième jour, alors que se fait la montée du lait, qu'il commence à s'alimenter. Si je blâme l'usage de l'eau sucrée, je blâme avec non moins d'énergie l'usage du sirop de chicorée qu'on donne, dans certains milieux, à tous les nouveau-nés sans exception. Cette purgation systématique est aussi dangereuse qu'inepte.

Très rapidement, quand on veut, on habitue le nouveau-né à ne teter que toutes les deux heures; au bout de quelques mois, il est également très facile de diminuer le nombre des tetées.

En général, l'enfant ne doit teter que toutes les deux ou trois heures le jour; la nuit, il tette une seule fois ou même pas du tout, soit six ou sept tetées par vingt-quatre heures.

Le premier jour, l'enfant ne prend que 3 ou 4 grammes par tetée, soit en tout 25 à 30 grammes de colostrum. Le second jour, il prend 10 à 15 grammes par tetée et 100 à 150 grammes en vingt-quatre heures. Les jours suivants, il arrive à retirer 400 à 500 grammes de lait du sein de sa nourrice (40 à 50 grammes par tetée). Après la première semaine et jusqu'à un mois, il tette 600 grammes de lait par jour. Le troisième mois, cette quantité monte à 700 grammes (80 grammes par tetée).

A quatre et cinq mois, l'enfant prend 800 grammes (100 grammes par tetée). Plus tard, et jusqu'à douze mois, il prend 150 grammes par tetée et 950 à 1,000 grammes par jour. La durée d'une tetée, quand l'enfant est vigoureux, est de dix à quinze minutes; si l'enfant est vorace, s'il tette trop longtemps, s'il vomit après la tetée, on raccourcira la durée de celle-ci.

Quand les enfants sont venus avant terme, quand ils sont atteints de débilité congénitale, ils n'ont pas la force de prendre le sein, et l'on est obligé parfois de les gaver à l'aide d'une petite sonde en caoutchouc. C'est pour ces enfants que la couveuse de Tarnier est indispensable.

Je vais étudier brièvement les différents modes d'alimentation de l'enfant, depuis sa naissance, jusqu'à la fin de la première dentition.

Allaitement naturel. — L'allaitement naturel, c'est-à-dire l'allaitement au sein de la mère ou d'une nourrice, est incomparablement le meilleur. Toute mère qui a du lait (et c'est la règle), qui n'est pas malade (tuberculose, maladie infectieuse, maladie chronique), devrait allaiter son enfant. C'est un devoir pour toutes les mères et c'est un avantage pour la plupart; beaucoup qui, avant l'allaitement, étaient pâles, délicates, dyspeptiques, deviennent, sous l'influence de cette fonction physiologique, fraîches, grasses et bien portantes. Il est bien vrai que des femmes, avec la meilleure volonté du monde, n'arrivent pas à parfaire l'allaitement de leur nourrisson; mais combien, qui pourraient faire d'excellentes nourrices, n'essaient même pas!

J'ai dit plus haut la quantité de lait prise par l'enfant à chaque tetée et le nombre des tetées qu'il doit faire en vingt-quatre heures. Quelques mots sur l'hygiène de la nourrice.

Celle-ci doit manger de bon appétit et boire à sa soif; pour cela, il est nécessaire qu'elle prenne de l'exercice et qu'elle sorte tous les jours en promenade. Tous les aliments lui sont permis (viandes, légumes, etc.), exceptés ceux qui, tels que l'ail, les oignons, les asperges, les salades, peuvent donner au lait un goût qui déplaise à l'enfant ou une qualité qui lui soit préjudiciable. L'eau rougie, la bière, sont les boissons habituelles; le vin pur, le café, les liqueurs fortes seront interdits à la nourrice, car l'alcool éliminé avec le lait pourrait rendre l'enfant malade (agitation, insomnie, convulsions). La menstruation n'est pas une contre-indication absolue à l'allaitement, et l'on voit des nourrices avoir, quoiqu'elles soient réglées tous les mois, d'assez beaux enfants. Quant à la grossesse, son intervention est très redoutée. Or, il n'est pas fréquent de voir, sous cette influence, la sécrétion lactée se tarir ; cependant il y a, pour la nourrice, une double cause d'affaiblissement qui légitime la cessation de l'allaitement.

L'allaitement naturel doit être continué jusqu'à seize ou dix-huit mois, s'il n'y a pas d'empêchement du fait de la mère, car il ne peut pas y en avoir venant de l'enfant. Plus l'allaitement sera prolongé, plus l'enfant prospérera. L'allaitement sera exclusif jusqu'à huit mois, si la nourrice est suffisante ; ce n'est qu'à partir de six ou huit mois qu'on sera autorisé à donner quelques aliments. On les choisira faciles à digérer, liquides ou semi-liquides : lait d'animal, œufs au lait, crèmes, panades légères, tapioca au lait, riz au lait, etc. D'ailleurs, il faudra toujours consulter le goût des enfants et leur donner, parmi les aliments du genre des précédents, celui qu'ils préfèrent. On ne donnera ni vin, ni eau rougie, ni café ; le lait sera leur boisson ordinaire, non seulement pendant toute la

durée de l'allaitement, mais encore longtemps après le sevrage.

Allaitement mixte. — Quelques femmes qui n'ont pas assez de lait, ou qui croient n'en avoir pas assez pour allaiter leurs enfants, compensent cette insuffisance naturelle par l'addition de lait d'un animal (vache, ânesse, chèvre). L'allaitement mixte est inférieur à l'allaitement naturel et, s'il vaut mieux que l'allaitement artificiel, il n'est pas sans danger pour les nourrissons.

Dans le cas d'accouchement gémellaire, si la mère ne peut prendre une nourrice mercenaire, elle est bien obligée de recourir à l'allaitement mixte. Dans les grandes villes, à Paris notamment, un grand nombre de femmes sont obligées d'aller en journée, pour gagner leur vie, tout en continuant l'allaitement. Elles donnent le sein à l'enfant pendant la nuit, et, pendant le jour, elles le confient à une garde ou à une crèche ; pendant l'absence de la mère, l'enfant reçoit du lait au biberon, quand il n'est pas soumis à une alimentation plus défectueuse. Il en résulte une série de maladies graves ou mortelles : gastro-entérite, athrepsie, rachitisme.

Quelquefois, la mère, travaillant dans un atelier peu éloigné de son domicile, revient chez elle à midi, pour donner le sein à son enfant. Dans ce cas, qui se présente habituellement, je crois que l'allaitement naturel exclusif doit être essayé ; seulement, la proportion des tetées de jour et de nuit sera renversée, l'enfant tetant cinq ou six fois la nuit et une ou deux fois le jour. Il vaut mieux, suivant moi, nourrir l'enfant dans ces conditions, que de l'exposer aux dangers de l'allaitement mixte. Sans doute, l'intervalle des tetées sera trop long pendant le jour, on cherchera à tromper l'attente du nourrisson en le berçant, en le plaçant dans une pièce obscure pour l'engager au sommeil.

Si l'allaitement mixte ne peut être évité, on recommandera de ne donner à l'enfant que du lait stérilisé par l'ébullition, au verre, à la cuiller, à la tasse, au biberon sans tube ; on proscrira impitoyablement les biberons à long tube. Tous les ustensiles qui serviront aux repas de l'enfant seront préalablement plongés dans l'eau bouillante. On défendra l'usage de tout aliment autre que le lait, en particulier les bouillies, potages ou bouillons gras, légumes, etc., à moins que l'enfant n'ait dépassé l'âge de six mois. Dans ce cas, on pourra lui donner les aliments que j'ai indiqués plus haut.

Allaitement artificiel. — L'allaitement artificiel est le plus mauvais et le plus dangereux de tous les modes d'allaitement ; il se fait généralement au moyen du biberon. On cherchera à remplacer partout le biberon à long tube par le biberon sans tube, qui est plus facile à stériliser et qui, par conséquent, est moins dangereux. On pourra également donner le lait préalablement bouilli, au verre, au gobelet, à la cuiller, tous ces instruments ayant été également purifiés par l'eau bouillante. On s'inspirera, pour l'allaitement artificiel, des mêmes règles que pour l'allaitement naturel, relativement au nombre des repas et à la quantité nécessaire à chaque repas.

Le lait d'ânesse conviendrait spécialement aux enfants très jeunes (Tarnier) ; mais le lait de vache est le plus employé. Quelques enfants le prennent pur et le digèrent bien ainsi ; pour d'autres, on est obligé de le couper avec l'eau bouillie (1/2, 1/4, 1/5), suivant l'âge du nourrisson ; on sucre ce coupage avec de la saccharose, ou mieux de la lactose, car le lait de femme est plus sucré que celui de vache. L'allaitement au pis d'un animal (ânesse, jument, chèvre, brebis, chienne)

mérite des essais, surtout à la campagne où ils sont souvent faciles. Les résultats obtenus avec l'ânesse à Paris sont encourageants.

C'est surtout pour les enfants hérédo-syphilitiques, auxquels on ne peut donner une nourrice mercenaire, que ce mode d'allaitement serait avantageux. Ce qui rend l'allaitement artificiel dangereux, c'est la difficulté d'assimilation que le lait de vache présente aux nourrissons. Ce lait ne peut être digéré pur, on le coupe d'eau, l'enfant en prend une quantité double ou triple de celle qu'il prendrait s'il était au sein, d'où distension de l'estomac, dilatation, gastro-entérite et rachitisme.

L'allaitement artificiel donne des résultats moins défavorables à la campagne qu'à la ville; à la campagne en effet, outre l'influence bienfaisante de l'air pur, l'enfant reçoit un lait toujours frais et sans mélange frauduleux. Il risque, moins qu'à Paris, de mourir de diarrhée infectieuse, mais il devient rachitique avec autant de facilité que le nourrisson de la ville. On peut dire que le rachitisme est presque fatal chez les enfants allaités artificiellement, quel que soit le mode de cet allaitement, et c'est le moins qui puisse leur arriver. Près du tiers des enfants parisiens sont condamnés à ce mode d'allaitement. On peut juger par là du nombre de ses victimes.

Sevrage. — Le sevrage est une époque critique pour le nourrisson ; si le sevrage est prématuré, s'il est opéré avant douze mois, à plus forte raison avant dix mois, s'il est brutal, il expose aux plus grands dangers. On ne devrait jamais, sans raison majeure, essayer le sevrage avant quinze mois.

Si l'on est dans la saison chaude, surtout en ville, il faut reculer l'époque du sevrage, quel que soit l'âge de l'enfant. C'est en hiver, à la fin de l'automne, au com-

mencement du printemps, qu'il faut sevrer les enfants. Jamais le sevrage ne devra être brutal, c'est-à-dire qu'il ne faudra pas brusquement, du jour au lendemain, supprimer complètement le sein. On commencera par espacer les tetées; de six ou sept, on les réduira graduellement à cinq, à quatre, à trois, à deux par jour. Puis on ne donnera plus qu'une tetée de temps à autre; enfin, au bout de huit ou dix jours, on cessera définitivement l'allaitement. Pendant ce temps, l'enfant aura reçu, en plus forte proportion que d'habitude, le lait d'animal, les laitages, les œufs, les panades, les fécules qui déjà entraient pour une large part dans son alimentation. Il n'éprouvera donc pas, grâce à cette transition insensible, un contre-coup fâcheux pour sa santé; la privation du sein, ainsi fractionnée, sera aisément supportée. Quelquefois, pour faire oublier le sein à l'enfant et amener le dégoût, on pourra enduire le mamelon de moutarde ou autre substance désagréable; pris une fois, le bébé n'y reviendra plus.

Alimentation après le sevrage. — Le lait et les laitages doivent faire la base de l'alimentation de l'enfant jusqu'à trois ans; il ne faut pas se hâter de donner la viande, il faut proscrire les crudités, les fruits, les salades, qui sont difficiles, longs à digérer et ne conviennent pas à des estomacs habitués au régime lacté. On insistera sur l'usage des panades faites avec la croûte de pain ou la biscotte, des potages au lait, au tapioca, à la semoule, au riz, aux pâtes alimentaires; les œufs, sous toutes les formes, rendront de grands services. On donnera aussi les purées de légumes secs (haricots, pois, lentilles), les pommes de terre en moindre quantité. Les confitures, les pâtisseries, les sucreries, malgré le goût très vif qu'elles inspirent aux enfants, seront employées avec discrétion. Les repas,

au nombre de quatre ou cinq par vingt-quatre heures, seront séparés par des intervalles égaux (trois heures en moyenne). On habituera de bonne heure les enfants à ne rien prendre la nuit.

Comme boissons, on renoncera au lait le plus tard possible; on ne donnera ni vin, ni bière, ni café. L'eau, que l'enfant prendra toujours en petite quantité, sera préalablement stérilisée par la chaleur ou par le filtre.

La quantité des boissons sera surveillée avec soin ; beaucoup d'enfants contractent l'habitude de boire incessamment, même la nuit. Il en résulte des troubles digestifs, de la diarrhée parfois, de l'anorexie toujours, un état dyspeptique souvent rebelle avec dilatation de l'estomac. Il faudra donc résister aux sollicitations les plus pressantes des enfants et rationner leurs boissons.

Les enfants qui ont été élevés au biberon, qui sont devenus rachitiques, sont généralement polydipsiques et polyphagiques ; on s'opposera à des excès alimentaires qui leur sont nuisibles.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES

SECTION I

MALADIES INFECTIEUSES

I

LA DIPHTHÉRIE. — LE CROUP

La diphthérie, διφθερα, *membrane*, est une maladie infectieuse, contagieuse, caractérisée par la présence d'exsudats membraneux sur les muqueuses de la gorge ou du larynx, et parfois aussi sur les muqueuses buccale, pituitaire, conjonctivale, anale, préputiale, vulvaire, ou sur la peau dénuée d'épiderme. Cette définition ne serait pas complète si on omettait la présence, dans les fausses membranes, de microbes particuliers découverts par Klebs.

Le terme de *croup* a été employé pour la première fois par Home, d'Édimbourg (1765), pour désigner le syndrome laryngé de la maladie. Mais c'est à Bretonneau que revient le très grand mérite d'avoir démontré

que toutes les affections décrites sous les noms d'angine gangreneuse, de croup, d'ulcère malin, etc., etc., se confondaient dans une seule et même maladie générale, spécifique, qu'il appela *diphthérite*. Trousseau vulgarisa cette opinion et proposa le nom de *diphthérie*, que tout le monde a définitivement adopté.

Si l'infectiosité et la spécificité de la maladie ont été nettement affirmées par Bretonneau et par Trousseau, la découverte de l'agent virulent et de ses propriétés est due à Klebs (1883), Lœffler (1884), Roux et Yersin (*Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1888). Enfin, Brieger et Frankel (*Berliner Klin. Woch.*, 1890) ont soutenu que les produits solubles, les poisons sécrétés par le microbe, étaient dérivés de l'albumine des tissus (*toxalbumine*). Au contraire, Roux et Yersin soutiennent que le poison est une *diastase* (1).

Étiologie. — La diphthérie, dans la plupart des épidémies, affecte une prédilection marquée pour le jeune âge, pour les enfants de deux à cinq ans. Endémique dans les grandes villes, la maladie progresse d'une façon rapide et inquiétante depuis le commencement du siècle. A Paris, en 1827, on ne relève que 164 décès par diphthérie; en 1888, on note 1,953 cas mortels, et cette proportion est parfois dépassée. La maladie augmente à la fois de fréquence et de gravité.

La cause unique de la diphthérie est la contagion; la transmission se fait de l'enfant malade à l'enfant sain, soit par contact direct, soit par l'intermédiaire d'un objet souillé (instruments, vêtements, linges, jouets, ustensiles de cuisine). La contagion par l'air expiré est possible quand l'enfant chasse au dehors, dans un effort

(1) M. Griffits a extrait des urines de diphthériques une ptomaïne qui ne se retrouverait pas dans les urines normales (Académie des Sciences, 9 novembre 1891).

de toux, des parcelles membraneuses ou muqueuses véhiculées par l'air atmosphérique.

Dans tous les cas, ce mode de contamination est très restreint, et il suffit de se mettre à une petite distance pour éviter les contacts dangereux. Le microbe est lourd, peu diffusible ; mais, en revanche, il est tenace et résistant ; Roux et Yersin l'ont vu conserver sa virulence pendant six mois dans les bouillons de culture, et des observations sérieuses nous apprennent qu'il peut persister plusieurs années dans les chambres, les tapis, les objets souillés par les malades.

La contagiosité peut survivre aux fausses membranes, car Roux et Yersin ont trouvé des microbes virulents dans la bouche d'enfants guéris depuis plusieurs jours ; M. Bard admet que ces enfants, convalescents ou guéris, sont susceptibles de transmettre la maladie plusieurs semaines après la guérison apparente.

On a accusé, dans certaines épidémies, la diphthérie avine, qui, d'après certains auteurs (Nicati, Delthil, Teissier), serait identique à la diphthérie humaine. Cependant, Mégnin, Nocard, Saint-Yves-Ménard, ont soutenu que le microbe de la diphthérie avine différait du microbe de la diphthérie humaine et qu'il n'y avait pas identité entre les deux maladies. La question est donc controversée, et, pour éviter tout reproche, on se défiera des volailles atteintes de *pépie* et d'ulcères de la gorge, et l'on veillera sur les fumiers des basses-ours.

La diphthérie est inoculable, plusieurs médecins contaminés par les fausses membranes ou blessés pendant la trachéotomie l'ont prouvé par leur mort ; et il est probable que les enfants atteints d'angine couenneuse le sont par une véritable inoculation. Ceux qui ont la gorge sensible ou malade, érodée ou dépouillée d'épi-

derme sont par cela même plus exposés que ceux dont la muqueuse pharyngée est intacte.

Une première atteinte ne confère pas l'immunité et la diphthérie est une des maladies infectieuses qui récidivent le plus aisément. D'autres maladies infectieuses, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, loin de préserver les enfants de la diphthérie, semblent au contraire lui préparer le terrain et accroître sa virulence (*diphthérie secondaire*).

Cependant, il faut reconnaître que la réceptivité des enfants pour la diphthérie, tout en restant très grande et très effrayante, n'est pas aussi générale que la réceptivité pour la variole, pour la rougeole, pour la coqueluche.

La mortalité par diphthérie, à Paris, dépasse à elle seule la mortalité des trois précédentes maladies; mais sa morbidité est bien inférieure à celle de la rougeole, de la coqueluche ou même de la scarlatine. C'est dire que, de toutes les maladies infectieuses de l'enfance, la diphthérie est, sinon la plus fréquente, du moins la plus meurtrière.

Quand on consulte les tables de mortalité de nos villes européennes, on constate que la diphthérie est beaucoup plus fréquente en hiver qu'en été, et que les temps froids et humides sont particulièrement favorables à son développement.

La diphthérie présente donc toujours un maximum hivernal et un minimum estival ; ce minimum varie d'ailleurs un peu suivant les pays, car il coïncide avec les vacances scolaires (Bard). La contagion scolaire joue, en effet, un très grand rôle dans la propagation de la diphthérie.

Anatomie pathologique. — Il y a, dans la diphthérie, des lésions primitives, constantes, spéciales à la maladie

et des lésions secondaires, qui peuvent manquer et appartiennent aussi à d'autres maladies infectieuses. Les *fausses membranes* caractérisent, anatomiquement aussi bien que cliniquement, la diphthérie; elles sont uniques ou multiples, arrondies ou sinueuses, cylindriques ou ramifiées, suivant le siège qu'elles occupent. D'abord minces, opalines, semi-transparentes, elles deviennent ensuite épaisses, opaques, grisâtres, jaunâtres ou noirâtres; elles peuvent acquérir, par des stratifications successives, une ténacité et une épaisseur notables qui les ont fait comparer à la *couenne de lard* (angine couenneuse).

Leur adhérence aux parties sous-jacentes varie suivant les régions; forte au niveau des amygdales, de la luette, de la bouche, elle est faible au niveau des bronches. Agitées dans l'eau, les membranes ne se dissocient pas facilement, elles ne résistent pas à l'acide lactique (5 p. 100), à l'acide phénique ou salicylique, à l'eau de chaux, etc.

L'examen histologique montre un réseau fibrineux, emprisonnant une substance amorphe, des matières grasses, de la mucine, des leucocytes, des cellules épithéliales et de nombreux microbes (bacille de Klebs, streptocoques, staphylocoques). Le seul microbe spécifique est le bacille de Klebs, qui a la même longueur que le bacille de la tuberculose, avec une épaisseur plus grande; ce microbe, facile à colorer par le violet de méthyle, se cultivant bien dans le sérum de bœuf (étuve à 33-37°), ne se trouve que dans les fausses membranes, et ne pénètre dans le sang que très exceptionnellement. Les lésions viscérales ne sont pas dues au contact direct du microbe, mais au poison, à la toxine qu'il sécrète au niveau des fausses membranes. MM. Roux et Yersin ont pu reproduire expérimentale-

ment les accidents de la diphthérie, les paralysies, par l'inoculation des seuls produits solubles des cultures.

Quant aux autres microbes qu'on trouve si souvent associés au microbe de Klebs, ils jouent un rôle important dans les complications de la diphthérie ; ils sont les agents figurés des suppurations ganglionnaires, des broncho-pneumonies (Darier,. Thèse de Paris, 1885).

Jusqu'à Bretonneau, la fausse membrane était regardée comme une eschare ; après lui, tout le monde la considéra comme un produit de sécrétion, d'exsudation inflammatoire, analogue aux fausses membranes pleurales, péritonéales, etc.

Cependant, la muqueuse n'est pas toujours intacte, et elle peut être atteinte par le sphacèle (1). Dans tous les cas, les vaisseaux de la muqueuse sous-jacente à la fausse membrane sont dilatés, remplis de globules sanguins, parfois de caillots thrombosiques ; il peut y avoir extravasation, ecchymose, infiltration œdémateuse.

Quand les fausses membranes siègent sur la peau, la couche superficielle de l'épiderme est généralement absente ; parfois la peau était saine ; puis, le derme s'indure, s'épaissit, le tissu cellulaire s'infiltre et des phlyctènes peuvent se montrer à la surface.

L'évolution des fausses membranes est sujette à des variations : l'extension des fausses membranes s'opère, soit par l'agrandissement progressif de la circonférence d'une plaque initiale, soit par le rapprochement et la confluence de plusieurs plaques contemporaines ou successives. On voit, en effet, souvent la diphthérie se présenter sous forme de petits points blancs qui simulent l'angine herpétique, pour aboutir

(1) Girode, Diphthérie et gangrène (*Revue de médecine*, janvier 1891).

ensuite à une plaque unique. Tantôt la fausse membrane se désagrège en petits fragments par suite de la dégénérescence granuleuse de la fibrine, tantôt elle se détache et tombe sans se désagréger, ou à la manière d'une eschare.

Les lésions secondaires sont multiples et variées : les ganglions de voisinage sont constamment atteints, ils peuvent suppurer, l'atmosphère cellulaire qui les entoure peut s'œdématier et participer aussi à la suppuration. Les glandes salivaires sont quelquefois malades (Balzer et Talamon, *Revue de médecine*, 1879).

Le foie, comme dans les autres maladies infectieuses, est congestionné, augmenté de volume et souvent atteint de dégénérescence graisseuse.

La stéatose frappe aussi le cœur, et MM. Bouchut et Labadie-Lagrave ont même annoncé que l'endocarde était fréquemment touchée par la diphthérie ; cette assertion est dénuée de preuves.

M. Millard a insisté sur l'aspect noirâtre du sang (couleur sépia), qui est fluide, dissout ; les globules rouges diminuent de nombre, les globules blancs augmentent; mais ce qui diminue surtout, c'est l'hémoglobine et son pouvoir absorbant (Quinquaud).

Du côté des reins, on trouve aussi la congestion, la stéatose et la néphrite, qui s'annonce par l'albuminurie. La rate est grosse, les ganglions, les amygdales, les plaques de Peyer et généralement tous les organes lymphoïdes présentent une augmentation de volume par hypergenèse active des leucocytes (Morel, Thèse de Paris, 1891). La leucocytose, étudiée par Binaut (Thèse de Paris, 1885) et mise en parallèle avec la gravité des cas, s'explique aujourd'hui par la théorie phagocytaire.

Du côté de l'appareil respiratoire, s'il convient de passer rapidement sur les lésions rares ou consécutives

à la trachéotomie (œdème de la glotte, ulcérations et rétrécissements de la trachée, perforations, polypes), il faut s'arrêter sur les lésions broncho-pulmonaires.

La congestion pulmonaire, l'emphysème vésiculaire, interlobaire, sous-pleural et même généralisé, ne sont pas rares, surtout dans le croup; l'apoplexie pulmonaire, la gangrène, l'œdème du poumon, l'abcès du médiastin, sont exceptionnels.

La bronchite pseudo-membraneuse, la diphthérie des bronches, est plus commune ; elle se présente tantôt sous forme de rubans qui ne remplissent pas le calibre des tuyaux bronchiques, tantôt sous forme de cylindres ramifiés, creux ou pleins, qui se moulent sur les canaux de tout calibre, sans leur adhérer intimement. Quand les petites bronches sont obturées par les exsudats, il peut en résulter, du côté du poumon, l'atélectasie ou état fœtal.

Mais déjà nous entrons dans le domaine de la *broncho-pneumonie*, complication redoutable et fréquente, tantôt nodulaire et disséminée, tantôt pseudo-lobaire ; elle est caractérisée par la présence simultanée et des microbes de Klebs, et des microbes en chaînettes ou en zooglées (streptocoques et staphylocoques) que Thaon a bien décrits (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1885, p. 617).

Quant à la pneumonie lobaire, elle serait problématique pour M. Cadet de Gassicourt, avérée pour M. Sanné. Dans trois broncho-pneumonies, M. Morel a trouvé des pneumocoques, des streptocoques et une fois le bacille de Klebs.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique de la diphthérie, je dirai qu'il existe des lésions du système nerveux expliquant d'une façon satisfaisante les paralysies diphthériques.

Déjà MM. Charcot et Vulpian (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1862) avaient décrit une lésion des nerfs palatins dans la paralysie du voile du palais. M. Déjerine (*Archives de Physiologie*, 1878) a montré qu'il existait, non seulement une lésion qu'il a localisée dans les racines antérieures, mais aussi une myélite atteignant d'une façon légère, quoique incontestable, les cornes grises antérieures de la moelle.

Les lésions viscérales observées dans la diphthérie ne sont pas directement produites par le bacille de Klebs; ce bacille, comme Roux et Yersin l'ont démontré, ne pénètre pas dans le sang, il reste cantonné dans les fausses membranes. Mais il sécrète un poison extrêmement violent qui va au loin produire les désordres indiqués plus haut. Les autres microbes rencontrés communément dans les fausses membranes, et en particulier les streptocoques, ne sont pas indifférents; ils renforcent la virulence du bacille de Klebs et ils sont responsables des infections secondaires (suppurations, gangrènes, broncho-pneumonies, etc.) qui viennent trop souvent aggraver le pronostic de la diphthérie.

Symptômes. — Il y a, dans la diphthérie, quel qu'en soit le siège initial, des symptômes locaux fournis par la fausse membrane (ils sont constants et caractéristiques non seulement par leur objectivité, mais encore par la possibilité de l'examen bactériologique qu'ils permettent) et des symptômes de réaction générale, d'empoisonnement secondaire, très variables en intensité, en forme, en apparence, parfois nuls.

Mais, avant de se traduire par des symptômes quelconques, la diphthérie présente, comme les autres maladies infectieuses, une période latente ou *d'incubation*, généralement courte, réduite quelquefois à vingt-quatre heures, atteignant plus souvent deux à trois jours.

L'*invasion* de la maladie est tantôt insidieuse, tantôt bruyante; elle est insidieuse dans les formes secondaires, elle peut l'être aussi dans les formes primitives, sans que la bénignité du début implique celle de la fin.

Quand la maladie est insidieuse, c'est-à-dire quand les symptômes généraux sont nuls ou peu accusés, le premier acte de la diphthérie, l'angine membraneuse, passe assez souvent inaperçu, et le croup, qui sera alors appelé faussement *croup d'emblée*, peut éclater à l'improviste, sans avoir été annoncé par ses prodromes habituels.

D'autres manifestations plus tardives de la diphthérie, les paralysies par exemple, pourront aussi survenir chez les sujets dont l'état général aura peu souffert, dont l'angine aura été fugace, à tel point que l'origine de ces paralysies serait méconnue, si des exemples de diphthérie avérée, dans l'entourage des malades, ne venaient éclairer la situation (cas de Boissarie).

Ces faits, disons-le, sont exceptionnels, et la diphthérie s'accuse généralement en traits bien dessinés et reconnaissables.

Je parlerai d'abord de la manifestation la plus habituelle, de la *diphthérie pharyngée*, qui doit servir de type et de prélude à toutes les descriptions.

Quoiqu'il semble résulter des recherches les plus récentes que la diphthérie soit une maladie primitivement locale, les symptômes d'invasion sont des symptômes généraux; avant toute gêne locale, l'enfant est pris de fièvre, de courbature, d'anorexie, d'état saburral. Puis vient le mal de gorge, la gêne de la déglutition, la toux angineuse, etc.

Parfois le début est bruyant, il y a des frissons, un accès fébrile intense (40°), des convulsions, des vomis-

sements, comme s'il s'agissait d'une pneumonie ou d'une pyrexie aiguë.

Ailleurs, c'est un début insidieux, sans fièvre, sans douleur, sans agitation, et l'on est tout étonné de trouver des fausses membranes dans la gorge.

Les amygdales sont tuméfiées, une tache blanche apparaît sur l'une d'elles, ou bien c'est un pointillé blanc qui rappelle l'angine herpétique. Ces points se rapprochent, se confondent; la fausse membrane ainsi formée envahit plus ou moins rapidement les amygdales, les piliers, le voile du palais, la luette, descend vers le larynx, remonte vers les fosses nasales, gagne toute les muqueuses proches ou éloignées, la peau elle-même. Cette marche envahissante appartient aux cas graves, mais il n'est pas rare de voir la fausse membrane rester cantonnée sur l'une ou l'autre amygdale.

Dans cette forme locale et bénigne de la diphthérie, la fièvre est peu marquée, l'enfant ne garde pas toujours le lit, il continue à prendre des aliments, mais il n'est pas à l'abri du croup, quoiqu'il soit atteint d'une diphthérie locale, peu infectieuse, bénigne en apparence et en réalité.

La variabilité extrême des symptômes réactionnels leur enlève toute valeur et les signes objectifs prennent le pas sur eux. On doit examiner la gorge de tout enfant malade, qu'il s'en plaigne ou qu'il ne s'en plaigne pas. Cet examen systématique fera découvrir la diphthérie au début, ce qui est capital pour le traitement.

L'aspect de la gorge est, en général, caractéristique; la fausse membrane diphthérique, sauf les cas exceptionnels, se distingue aisément des exsudats diphthéroïdes, qui sont moins adhérents, moins résistants, moins tenaces, sans tendance à se reproduire ni à s'étendre aux parties voisines. Dans ces angines diphthéroïdes,

les ganglions cervicaux sont rarement pris ; ils sont gros et durs dans la diphthérie vraie et s'accompagnent parfois d'un empâtement diffus qui peut aller jusqu'au phlegmon. Enfin, dans la diphthérie grave, le facies a quelque chose de spécial qui dénote l'intoxication ; il est pâle, plombé, il exprime la tristesse et l'abattement. Parfois les fosses nasales sont prises, et un écoulement sanieux, fétide (jetage) se montre à l'orifice antérieur des narines. Cette participation de la muqueuse pituitaire, indice habituel d'aggravation, n'implique pas toujours un pronostic fatal, et les enfants atteints de coryza diphthérique peuvent guérir.

Des fosses nasales, la diphthérie remonte, par le canal nasal, vers les conjonctives ; elle peut se porter en arrière et gagner les trompes d'Eustache, l'oreille moyenne. J'ai vu une otorrhée rebelle succéder à la diphthérie. Ces localisations ne sont pas les seules ; les fausses membranes se rencontrent sur la muqueuse buccale, sur les parties génitales (vulve et prépuce), à l'anus, à la peau, etc.

Mais, de toutes les localisations si nombreuses de la diphthérie, il n'en est pas de plus importante, de plus grave, de plus émouvante, que la diphthérie laryngée ou *croup*, dont il me reste à parler.

Généralement, la diphthérie n'envahit le larynx qu'après avoir touché les amygdales, le pharynx ou les voies nasales ; elle suit alors la marche descendante, habituelle, prévue, en quelque sorte classique. Mais, par exception, elle peut frapper le larynx en premier lieu, c'est le *croup d'emblée*, qui existerait 1 fois sur 8 d'après Sanné, une fois sur 20 d'après Jules Simon.

Quand les fausses membranes occupent un conduit aussi étroit et aussi nécessaire à la respiration, les dangers propres à l'infection diphthérique s'accroissent

d'un danger tout mécanique, qui conduit à l'asphyxie et commande une thérapeutique nouvelle.

M. Barthez décrit trois périodes dans la marche ordinaire et régulière du croup : 1° période initiale caractérisée par des phénomènes laryngés sans asphyxie; 2° période des accès de suffocation; 3° période terminale d'asphyxie.

Le début est marqué par une altération particulière de la toux et de la voix, qui deviennent sourdes, étouffées et enfin s'éteignent. Puis apparaît le sifflement laryngo-trachéal, surtout marqué à l'inspiration et s'entendant pendant le sommeil. Déjà une légère dyspnée s'accuse par la fréquence et la profondeur des inspirations. Bientôt la dyspnée devient paroxystique et les accès de suffocation se montrent à intervalles plus ou moins éloignés. Je n'ai pas besoin de décrire ces accès de suffocation qui traduisent à la fois l'obstacle mécanique créé par les fausses membranes et l'obstacle dynamique dû au spasme réflexe de la glotte. Ils laissent l'enfant épuisé et sans force; sa face, d'abord rouge et cyanosée, deviendra pâle dans les dernières phases de l'asphyxie.

Dans l'intervalle des accès de suffocation, la respiration est relativement libre; mais, au bout de quelques accès, la dyspnée devient permanente, et elle se traduit, non seulement par la fréquence des respirations et par un bruit serratique particulier, mais encore par une dépression sus-sternale et épigastrique qu'on nomme *tirage*.

Les accès sont souvent provoqués par une émotion, un effort, par un simple examen de la gorge; la mort peut survenir dans un accès de suffocation. Enfin, la dyspnée devient continue, le bruit serratique s'entend à distance, le tirage sus-sternal et le tirage abdominal

sont des plus marqués, le pouls est petit, fréquent, l'agitation et l'anxiété, d'abord très grandes, font place à une inertie complète, le visage est pâle et couvert de sueurs, la sensibilité est abolie, les réflexes sont éteints, c'est la période d'asphyxie, qui se termine bientôt par la mort. Cependant, l'expulsion spontanée d'une fausse membrane peut, en rétablissant le libre passage de l'air, donner un court répit à l'enfant. On a même vu la guérison succéder à ce rejet brusque des membranes laryngées ; il ne faut pas y compter.

Pendant que se déroulent les phases dramatiques du croup, on peut constater les signes variables des divers degrés de l'infection diphthérique ; si le cas est léger, la fièvre sera modérée, l'adénopathie nulle ou peu marquée ; si la diphthérie est grave ou maligne, on aura les traits de l'infection profonde, le facies terreux, l'abattement, l'adénopathie cervicale avec œdème du cou, pouvant faire obstacle à la trachéotomie, etc., etc. On devra tenir compte de tous ces symptômes dans l'appréciation du pronostic général et du résultat probable de l'ouverture de la trachée.

Le larynx est envahi par la diphthérie à des époques très variables : sur 232 cas, M. Sanné note que le larynx a été pris 191 fois dans les six premiers jours, 11 fois en même temps que la gorge, 30 fois entre le septième et le vingt-septième jour.

Un enfant est atteint d'angine, aura-t-il ou n'aura-t-il pas le croup ? Passé huit jours, il a de grandes chances d'y échapper ; cependant, j'ai vu un enfant pris au quinzième jour.

La durée est courte et ne dépasse pas en moyenne trois à cinq jours ; la récidive est possible et l'on a vu des enfants trachéotomisés deux fois.

Les récidives de la diphthérie, parfois très rappro-

chées (trois semaines), sont généralement moins graves que la première atteinte ; 22 guérisons sur 29 cas (Sanné).

La complication la plus fréquente et la plus redoutable du croup est la broncho-pneumonie qui emporte à elle seule la plupart des opérés.

La guérison spontanée du croup est admise par tout le monde : sur 2,809 cas, Sanné a relevé 204 guérisons sans trachéotomie, soit 1 pour 13 ; sur 4,241 cas, Archambault cite 212 guérisons spontanées, soit 1 sur 20 ; Cadet de Gassicourt, sur 528 croups, indique le chiffre de 49 guérisons, soit 9 pour 100.

Ces statistiques, quelque favorables qu'elles soient relativement, n'atténuent que dans une bien faible mesure le pronostic du croup.

A l'hôpital, même avec la trachéotomie, on ne sauve guère plus d'un enfant sur 4 ou 5 ; en ville, on peut obtenir 1 succès sur 3.

Le pronostic varie beaucoup avec l'âge ; au-dessous de deux ans, la guérison du croup est très rare ; au-dessous d'un an, elle est exceptionnelle ; à partir de deux ans, les chances de succès s'accroissent avec l'âge.

Après avoir indiqué les principales localisations de la diphthérie, il faut étudier les complications communes à ces diverses localisations.

L'*albuminurie*, signalée en 1857 par Wade (de Birmingham), se rencontrerait, d'après G. Sée, dans la moitié des cas ; Sanné dit 234 fois sur 410 cas ; Barbier, 78 fois sur 100 (1).

Elle s'observe surtout à la période d'état (du troisième au neuvième jour) ; elle peut être légère, transitoire, ou abondante, durable (cinquante-sept jours dans un cas

(1) Barbier, *Étude clinique de l'albuminurie diphthérique* Thèse de Paris, 1888).

de Sanné), permanente même (mal de Bright). Elle indique une néphrite toxique due, non au passage des bactéries à travers le filtre rénal, mais à l'action de la toxine sécrétée par elles. Roux et Yersin l'ont démontré.

L'œdème, l'anasarque, les hydropisies sont rares (7 fois sur 224, Sanné ; 12 fois sur 528, Cadet de Gassicourt). Ce dernier a vu trois fois l'urémie accompagner la diphthérie.

L'albuminurie n'a pas une valeur pronostique absolue ; cependant, Sanné la voit coïncider souvent avec les cas graves : 142 morts (60 p. 100) sur 233 diphthériques albuminuriques ; 63 morts (40 p. 100) sur 160 non albuminuriques. Quand elle est abondante et persistante, surtout après la trachéotomie, elle est d'un mauvais augure.

Si le rein est souvent touché par le poison diphthérique, le cœur l'est d'une façon moins fréquente et moins évidente ; l'endocardite diphthérique de MM. Bouchut et Labadie-Lagrave n'a pas été retrouvée par d'autres observateurs ; elle rentre, comme le disent si bien MM. Barthez et Sanné, dans le domaine de l'hypothèse ou dans celui de l'exception. Il n'en va pas de même du myocarde, frappé, ici comme dans toutes les maladies infectieuses, de dégénérescence aiguë, qui peut expliquer bien des syncopes et des morts subites (1). La myocardite diphthérique coïncide souvent avec la paralysie et l'albuminurie abondante.

La diphthérie, surtout dans ses formes toxiques, expose grandement aux hémorrhagies ; on note en premier lieu les épistaxis, puis les stomatorrhagies, les hématémèses, le purpura, etc. Sur 25 cas d'épistaxis précoce, Sanné compte 20 décès (80 p. 100) ; sur 11 épis-

(1) Voir la Thèse de M. Huguenin ; Paris, 1890.

taxis tardives, 8 décès (70 p. 100). Les hémorrhagies de la gorge et de la bouche ont fourni 14 morts sur 15 cas ; les hémorrhagies par la plaie trachéale, 10 morts sur 14. En somme, la tendance aux hémorrhagies dans la diphthérie est funeste.

Je signale en passant les érythèmes polymorphes (morbilliformes, scarlatiniformes) qui ont été étudiés par G. Sée en 1858, que Sanné note 50 fois sur 1,500 cas, et Cadet de Gassicourt 37 fois sur 932 ; ces manifestations éruptives, rares et fugaces, n'ont aucune signification.

Il n'en est pas de même des complications du côté de l'appareil respiratoire, qui aggravent singulièrement dans tous les cas le pronostic de la diphthérie. Sans insister sur la bronchite pseudo-membraneuse qui n'est que l'extension de la fausse membrane laryngée à l'arbre bronchique, qui se traduit par l'orthopnée et le rejet de membranes ramifiées, arborisées, cylindriques, tubulaires ou rubanées, et qui entraîne presque toujours la mort, je signalerai spécialement la *broncho-pneumonie*, complication redoutable, d'un diagnostic difficile si l'on s'en rapporte aux signes physiques, facile si l'on tient compte de l'augmentation de la fièvre, de la dyspnée, du pouls, qui succède trop souvent à la trachéotomie et fait mourir la plupart des opérés. Cette complication est le fait d'une infection secondaire, à laquelle la diphthérie a ouvert la voie (streptocoque ou pneumocoque). A côté de la forme lobulaire classique, on trouve la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et même la pneumonie franche, d'après M. Sanné.

La gangrène pulmonaire, la pleurésie purulente, ont été rencontrées dans quelques cas exceptionnels.

Parmi les manifestations de la diphthérie, il en est peu d'aussi curieuses et d'aussi intéressantes que les *paralysies*.

Les paralysies sont les effets les plus lointains de l'intoxication diphthérique; elles témoignent, par leur apparition tardive (huit jours, quinze jours, trente jours après la guérison), de la lente diffusibilité du poison sécrété par les microbes de Klebs. La marche lente de ce poison suivant les voies nerveuses est comparable à celle du poison rabique. Toutefois, la paralysie peut être précoce, contemporaine de l'angine ou du croup; on l'a signalée au onzième, au cinquième, même au troisième et au deuxième jour. Elle atteint d'abord, et parfois exclusivement, le voile du palais et le pharynx; elle se traduit alors par le nasonnement de la voix, le ronflement, le rejet par le nez des aliments liquides, les accès de toux et de suffocation au passage des aliments solides. A l'examen direct, on constate que le voile du palais pend inerte au fond de la bouche, qu'il est insensible au contact et à la piqûre, qu'il est à la fois anesthésié et paralysé. La langue, les lèvres, les joues peuvent prendre part à la paralysie, et l'enfant ne peut ni parler, ni manger, ni souffler, ni retenir sa salive, qui coule incessamment au dehors. Du côté des sens, on note fréquemment les troubles de la vue (amaurose, cécité), le ptosis, le strabisme, conséquences de la paralysie des muscles moteurs de l'œil et des muscles accommodateurs.

Tous les muscles du tronc ou des membres peuvent être frappés de paralysie; les membres inférieurs sont le siège de fourmillements, d'engourdissements, de parésie pouvant aller jusqu'à la *paraplégie absolue*.

Les bras, sans être inertes, ont perdu de leur force musculaire, ils sont le siège de tremblements. La tête n'est plus soutenue par les muscles de la nuque et du cou, elle oscille suivant l'action de la pesanteur. L'enfant est-il debout, il ne peut garder la station verti-

cale, il trébuche ou tombe en marchant, il ne peut serrer ni retenir les objets qu'on lui présente. Est-il couché, il ne peut se retourner, ni s'asseoir sur son lit, il ne peut tourner la tête, il est dans la résolution musculaire. Le diaphragme et les muscles intercostaux, dont l'action est si nécessaire à la respiration, peuvent être pris à leur tour, et l'on voit des enfants mourir d'asphyxie mécanique. A cette insuffisance des muscles respirateurs de la cage thoracique s'ajoute aussi la paralysie des muscles de Reisessen ou muscles bronchiques.

Les muscles abdominaux, les sphincters du rectum et de la vessie n'échappent pas toujours à la paralysie. Le cœur lui-même, accident plus grave, est frappé dans quelques cas, et la syncope mortelle peut alors terminer la scène. On voit, en effet, des enfants qui, au milieu de la convalescence, sont pris tout à coup de nausées, vomissements, accélération ou ralentissement du pouls, et qui meurent subitement après quelques heures de cet état, que les uns attribuent à la paralysie du cœur, les autres à celle du pneumogastrique ou du bulbe. Cette paralysie bulbaire ou cardiaque est tantôt isolée, tantôt précédée par les autres paralysies indiquées plus haut. La sensibilité générale est obtuse ou abolie, les réflexes tendineux manquent, l'intelligence reste intacte, l'amyotrophie consécutive est exceptionnelle.

La durée des phénomènes paralytiques est variable suivant les formes et suivant les localisations : les paralysies du voile du palais sont moins graves et moins durables que les paralysies des membres et du tronc, encore faut-il compter plusieurs semaines de traitement. Un élève d'Archambault ne pouvait encore lire la moindre page d'écriture six mois après sa paralysie.

Le pronostic est assez sévère, la mort surviendrait

12 fois sur 100 d'après Barthez et Sanné, 20 fois sur 100 d'après Cadet de Gassicourt. Elle serait causée tantôt par l'inanition, tantôt par l'asphyxie, tantôt par la syncope.

Peut-on savoir la fréquence relative de la paralysie dans la diphthérie? Barthez et Sanné trouvent 155 paralysies sur 1,382 cas, soit une proportion de 11 p. 100; d'après M. Cadet de Gassicourt, cette proportion serait de 25 p. 100.

Après l'étude des complications de la diphthérie, j'aborde l'étude des formes de la maladie, de sa marche variable suivant ces formes, de sa durée, de ses terminaisons, de son pronostic.

On peut distinguer trois formes principales de diphthérie : 1° une forme bénigne; 2° une forme moyenne ou simplement grave; 3° une forme très grave ou très toxique.

Dans la *forme bénigne*, l'état local prédomine, l'état général semble à peine touché, l'empoisonnement de l'économie est réduit à son minimum. L'angine se caractérise par la limitation des fausses membranes, par l'absence de tendances envahissantes, par la médiocrité de l'engorgement ganglionnaire; mais cette membrane, quelle que soit la bénignité du cas, peut descendre dans le larynx, ce qui rend le pronostic réservé même dans les formes les plus légères. Cette forme ne met pas à l'abri des paralysies, elle ne s'accompagne presque jamais d'albuminurie. Sa durée est courte, elle ne dépasse généralement pas une semaine.

Dans la *forme grave*, l'exsudat s'étale, envahit les régions voisines ou éloignées de son point de départ, les ganglions se prennent, suppurent parfois, le facies est plombé et triste, tout indique un état infectieux des plus inquiétants. Dans cette forme, l'albuminurie et les

paralysies sont fréquentes, la mort est habituelle, elle survient dans le second septénaire. Cependant le malade peut guérir. Dans quelques cas, on voit les fausses membranes se reproduire incessamment pendant plusieurs semaines, pendant un mois, deux mois et plus; c'est la *diphthérie prolongée* de M. Cadet de Gassicourt, la *diphthérie chronique* de M. Barthez. M. Baginsky a trouvé le bacille de Klebs dans cette forme, même quand elle est limitée aux fosses nasales (1).

La forme *toxique* ou *maligne* peut débuter d'une façon insidieuse ou d'une façon foudroyante. Dans la variété insidieuse, la réaction est peu vive, l'enfant a l'air tranquille, calme, indolent; mais la fausse membrane a un aspect gangreneux, le cou présente une tuméfaction énorme, le facies est plombé, le pouls est misérable, l'anorexie est absolue, l'albuminurie est abondante, et la mort survient du sixième au dixième jour, par épuisement ou par syncope, alors que les fausses membranes avaient disparu. Dans la variété foudroyante, tout se précipite, les fausses membranes envahissent rapidement le pharynx, les fosses nasales, le larynx, elles exhalent une odeur fétide et gangreneuse, le pouls est filiforme, l'enfant tombe dans la somnolence et le coma. Il peut être enlevé en vingt-quatre, quarante-huit heures; Sanné a vu mourir un enfant après vingt heures de maladie. Cette forme toxique, qui donne la plus haute expression de l'empoisonnement diphthérique, peut être primitive ou secondaire. La *diphthérie secondaire*, en effet, c'est-à-dire la diphthérie qui vient se greffer sur un organisme déjà malade, comme le cas est si fréquent à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, est presque

(1) Société de médecine de Berlin, 3 février 1892.

toujours toxique et maligne. Sur 247 cas de diphthérie secondaire, M. Sanné indique 196 décès, 43 guérisons, 8 cas douteux. La rougeole, sur 100 cas, donne 83 décès, c'est-à-dire 1 guérison sur 7; la scarlatine donne 1 succès sur 5 cas 1/2; la coqueluche 1 sur 3. Si l'enfant est en proie à une maladie chronique ou cachectisante (tuberculose, scrofule, diarrhée chronique, rachitisme, fièvre typhoïde), l'intervention de la diphthérie amène presque toujours la mort; sur 62 cas de ce genre, M. Sanné n'a relevé que 2 guérisons.

La diphthérie secondaire se localise comme la maladie primitive, sur les voies respiratoires s'il s'agit de rougeole ou de coqueluche, sur la gorge s'il s'agit de scarlatine. En outre, la diphthérie secondaire tend à se généraliser, surtout quand elle survient dans les états cachectiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la diphthérie pharyngée, souvent difficile, parfois impossible sans le secours de la bactériologie, ne présente pas ordinairement de difficultés insurmontables. L'*herpès de la gorge* ou angine couenneuse commune a une évolution particulière qui permet de le distinguer, quand on a pu suivre dès le début ces petites vésicules isolées qui se confondent ensuite dans un exsudat membraniforme. L'*angine pultacée, épithéliale* ou *crémeuse*, qui s'observe isolément ou dans le cours de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, se traduit par un exsudat blanchâtre qui adhère peu aux amygdales, qui n'envahit pas les piliers et qui ne présente pas la structure des fausses membranes diphthériques.

Le *muguet* se distingue aisément, au microscope, par ses spores et ses bâtonnets.

Mais il faut avouer qu'on est trop souvent dans l'impossibilité d'énoncer un diagnostic ferme et immédiat

qui permette de prendre les mesures commandées par les circonstances. C'est alors que la bactériologie doit intervenir; son rôle est d'autant plus précieux qu'elle nous donne un diagnostic précoce.

Suivant la technique de MM. Roux et Yersin (1), on enlève, avec un écouvillon d'ouate hydrophile, un fragment de fausse membrane qu'on essuie sur du papier buvard et qu'on frotte sur des lamelles. On passe à la flamme, on colore au bleu de Löffler ou au violet de gentiane, on lave à l'eau et on examine avec l'objectif à immersion.

S'il s'agit de diphthérie, on voit, entre les mailles fibrineuses, de petits amas de bacilles tassés les uns contre les autres et souvent parallèles. Si l'examen est douteux, on fait des cultures sur sérum gélatinisé qu'on place à l'étuve (33° à 37°) et, en moins de vingt-quatre heures, on a de nombreuses colonies caractéristiques.

Grâce à ce procédé d'examen, MM. Wurtz et Bourges ont pu démontrer que les angines précoces de la scarlatine, quoique d'apparence membraneuse, n'étaient pas diphthériques, tandis que les angines tardives étaient dues au bacille de la diphthérie. Ces recherches ont été confirmées par M. Morel (2). Le streptocoque n'est pas le seul microbe qui puisse donner des fausses membranes; le pneumocoque lui-même (Netter) aurait aussi ce pouvoir. M. Morel, après Escherich, a pu constater la présence des bacilles de Klebs dans la bouche, avant l'apparition des fausses membranes. Cette constatation pourrait également servir au diagnostic du croup.

Le diagnostic du *croup*, en effet, offre de réelles dif-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

(2) Thèse de Paris, 1891. M. Baginski, sur 154 enfants examinés, a trouvé le bacille de Löffler 118 fois, et le streptocoque 36 fois : mortalité, 38 p. 100 dans le premier cas, 11 p. 100 dans le second.

ficultés dans nombre de cas. Quand il coïncide avec la diphthérie pharyngée, ou quand il lui succède, rien de plus facile que le diagnostic. Mais, s'il n'y a rien dans la gorge, ne peut-on pas songer à la *laryngite striduleuse?* Sans doute, Trousseau a bien dit que cette maladie commençait comme le croup finissait. N'empêche que la confusion est encore faite journellement, et qu'elle est légitime quand le stridulisme se présente avec des accès répétés et des menaces très sérieuses de suffocation. En France, nous ne croyons pas au croup idiopathique, indépendant de la diphthérie, qu'on prétend distinguer ailleurs (Angleterre, Italie, Allemagne); nous sommes unicistes.

L'*abcès rétro-pharyngien*, à siège inférieur, peut aussi faire songer au croup; pour résoudre la difficulté, il faut examiner la gorge avec un bon éclairage et en s'aidant du doigt.

Mon ami, le docteur Coulon, a fait la trachéotomie chez un enfant qui présentait tous les signes du croup et qui était atteint d'une *périchondrite suppurée* (1). Il n'est pas jusqu'aux *corps étrangers* des voies aériennes qui ne puissent, chez les enfants, devenir l'occasion de méprises. Les accès de suffocation sont les mêmes dans les deux cas et, en l'absence de commémoratifs, il est permis d'hésiter. Cette hésitation, d'ailleurs, ne saurait être préjudiciable au traitement, la trachéotomie étant applicable aux deux éventualités.

Pronostic. — Le pronostic de la diphthérie est variable suivant l'âge des sujets, suivant leur état de santé antérieur, suivant les épidémies, suivant les localisations, suivant les formes et les degrés de l'infection. Sur ce dernier élément d'appréciation, la bactériologie

(1) *Progrès médical*, 1889.

peut encore nous éclairer : dans les formes graves d'angine, on trouve beaucoup de bacilles de Klebs, peu d'autres microbes; dans les formes bénignes, c'est le contraire. Dans les premières, toutes les colonies obtenues par la culture sont virulentes; dans les secondes, beaucoup de colonies sont peu ou pas virulentes. Dans les formes graves qui doivent guérir, on voit les bacilles devenir rares ou disparaître, après avoir été très abondants (Morel).

Plus un enfant est jeune, moins il a de chances de triompher de la diphthérie; j'ai déjà insisté sur la gravité de la diphthérie secondaire.

La notion épidémique a une valeur réelle pour le pronostic; certaines épidémies affectent des allures excessivement graves, emportant rapidement la plupart de ceux qu'elles frappent. D'autres sont relativement bénignes; la sporadicité des cas indique une virulence moins grande et implique un pronostic moins fâcheux.

La localisation de la diphthérie et la qualité de l'infection jouent le rôle prédominant.

L'angine couenneuse, non suivie de croup, guérit aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, surtout si cet enfant est robuste, s'il n'a pas une forme toxique attestée par une adénopathie voluminense, par l'œdème cervical, par le facies terreux, par le jetage, etc. Encore a-t-on vu guérir des enfants qui présentaient tous ces symptômes. Le jetage n'a pas toute la gravité que lui attribuait Trousseau.

L'albuminurie, qui peut inspirer quelques craintes pour l'avenir, n'a pas une grande valeur pour le pronostic immédiat. L'envahissement des bronches par les fausses membranes rend la guérison presque impossible.

Le pronostic du croup est très grave dans tous les

cas; il l'est moins dans ceux où l'enfant est fort, vigoureux, assez avancé en âge (trois à cinq ans), où la maladie est bénigne, peu toxique, où l'adénopathie est nulle, où la trachéotomie est faite en temps opportun.

Traitement. — Dans la diphthérie, le traitement local a une importance capitale; l'accord est bien près de se faire sur ce point, grâce aux recherches nouvelles. S'il est vrai que la maladie est primitivement locale et qu'elle n'entraîne que secondairement l'empoisonnement général, l'indication formelle est de détruire le foyer infectieux initial.

Une réaction s'est donc faite en faveur des méthodes anciennes qui attaquaient si vigoureusement l'angine couenneuse, et chacun est à la recherche du meilleur topique, du meilleur parasiticide à opposer à la plaque de diphthérie pharyngienne.

Parmi les antiseptiques récemment préconisés, l'acide phénique employé par Jacobi, Soulez, Gaucher, compte de nombreux partisans. Gaucher conseille la mixture suivante :

Acide phénique cristallisé	5	grammes.
Camphre	20	—
Alcool à 90°	10	—
Huile de ricin	15	—
Acide tartrique	1	—

On fait matin et soir, avec un écouvillon ou un pinceau de blaireau, taillé en brosse, trempé dans ce mélange, des frictions énergiques de la gorge, afin d'enlever les fausses membranes et de cautériser la muqueuse sous-jacente (1). Dans la journée, on fera, toutes les deux heures, des irrigations avec la solution phéniquée à 1 p. 100.

(1) L'addition d'acide tartrique au phénol camphré me paraît superflue; on peut remplacer l'huile par la glycérine.

On se sert aussi du phénol sulforiciné :

Acide phénique.....	10 ou 20 grammes.
Sulforicinate de soude	90 grammes.

Le phénol sulforiciné est beaucoup mieux supporté que le phénol camphré; il est moins douloureux et préférable à tous égards. On essuie d'abord la muqueuse avec un écouvillon d'ouate hydrophile, on touche ensuite la fausse membrane avec un autre écouvillon trempé dans le phénol sulforiciné, sans violence, mais en maintenant le contact assez longtemps. On répète la manœuvre deux ou trois fois par jour.

On a recommandé aussi les attouchements avec une solution de chloral à 1 p. 100.

L'acide salicylique dissous dans la glycérine à forte dose (1 p. 50) est également un topique énergique, dont l'action peut être aidée par des irrigations phéniquées, à 1 p. 100, ou salicylées à 1 ou 2 p. 1000. MM. d'Espine et de Marignac (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1890) reconnaissent une très grande valeur antiseptique à l'acide salicylique, à 1 ou 2 p. 1000, à l'acide citrique et au citron.

Le naphtol camphré (10 grammes de naphtol pour 20 grammes de camphre), employé soit isolément, soit mêlé à un corps gras (huile d'olive, d'amandes douces), tient aussi une place honorable dans la série des antiseptiques applicables au traitement local de la diphthérie. Ces antiseptiques sont bien préférables, à coup sûr, aux caustiques employés jadis.

Cependant, l'acide phénique a des inconvénients chez les enfants ; il est mal toléré, il rend les urines noires, il provoque des excoriations de la muqueuse buccale qui peuvent se recouvrir de plaques diphthé-

riques ; il faut avoir soin, dans l'application de cet agent, d'éviter le contact des parties saines.

M. Jules Simon conseille le traitement suivant :

On prend deux pinces à forcipressure, armées de coton hydrophile; avec la première, on nettoie la gorge de façon à enlever les mucosités qui recouvrent les fausses membranes; on imbibe la seconde du collutoire salicylé dont je vais donner la formule et on cherche à déterger les fausses membranes par des pressions assez énergiques :

Acide salicylique	1 gramme.
Alcool	q. s. pour dissoudre.
Glycérine	40 grammes.
Infusion d'eucalyptus	60 —

On répète les badigeonnages toutes les heures pendant le jour et toutes les trois heures pendant la nuit. Il n'est pas en effet nécessaire, sous prétexte d'enrayer la marche de la maladie, de réveiller les petits malades et d'empêcher un sommeil réparateur. Quand les fausses membranes sont très épaisses, M. Simon fait deux à quatre attouchements par jour avec :

Perchlorure de fer Glycérine	āā 10 grammes.

Je remplace, pour ma part, dans cette formule, le perchlorure de fer par l'*acide lactique*.

Toutes les deux heures, on fait une irrigation de la gorge avec la solution boriquée tiède à 3 ou 4 p.100, avec l'eau de chaux, l'eau de Vichy, l'eau phéniquée à 1 p.100.

Quand les enfants sont trop jeunes pour se prêter aux irrigations et aux gargarismes, on les remplacera par des *pulvérisations* à vapeur des mêmes liquides médicamenteux. Quand il existe du coryza couenneux, les irrigations fréquentes des narines sont de rigueur.

Quelques médecins se sont bien trouvés de la *glace*

intus et *extra ;* on fait ingérer aux enfants de petits fragments de glace mêlés de sucre et on entoure le cou avec une vessie ou une poche en caoutchouc, remplie de glace.

Les attouchements avec la solution de papaïne :

Papaïne.....	1 gramme.
Eau distillée.....	60 —

d'après Bouchut, feraient disparaître les fausses membranes par une véritable digestion.

On peut aider l'action de tous ces topiques par l'usage interne des balsamiques que le docteur Trideau prônait jadis avec enthousiasme :

Julep gommeux.....	100 grammes.
Cubèbe.....	2 —

Une cuillerée à café d'heure en heure.

Le chlorate de potasse, à la dose de 4 à 5 grammes, peut remplacer le cubèbe dans cette potion; mais ce médicament n'est pas sans danger chez les enfants.

Concurremment avec l'administration des médicaments proprement dits, il faut insister sur les toniques, le cognac (20, 30, 50 grammes par jour suivant l'âge), l'extrait de quinquina (2 grammes par jour), sur l'alimentation (lait, potages, purées, jus et gelées de viandes, crèmes et œufs, lavements de peptone si la déglutition est impossible).

La chambre, maintenue à une température de 18°, sera aérée constamment; on pulvérisera, nuit et jour, à l'aide d'un petit appareil à vapeur, une solution phéniquée à 1 p. 100, en laissant arrêter l'appareil de temps à autre.

Le docteur Renou, de Saumur, conseille les vaporisations phéniquées permanentes dans la chambre des malades : on prend un fourneau de cuisine à pétrole, on y

place une casserole en fer battu contenant une solution phéniquée à 1/20, qu'on renouvelle suivant les besoins, de façon à vaporiser 1 gramme d'acide phénique par mètre cube et par vingt-quatre heures. Si les urines de l'enfant deviennent noires, on renouvelle l'air et on abaisse la dose (*La diphthérie, son traitement antiseptique ;* Paris, 1889).

L'enfant sera, bien entendu, isolé des autres enfants et ne sera rendu à la vie commune qu'après une désinfection complète que j'indiquerai plus loin.

Je n'ai pas encore parlé des vomitifs, qui trouvent surtout leur emploi dans le traitement du croup.

On pourra, quand l'enfant est robuste, quand la diphthérie n'est pas toxique, donner un ipéca (50 centigrammes à 1 gramme dans de l'eau sucrée ou un sirop quelconque) ; mais il ne faudra pas abuser de ce remède qui affaiblit les enfants. Dans le croup, au contraire, le vomitif amène parfois le détachement d'une fausse membrane et éloigne l'asphyxie.

Le *croup* étant constitué et les vomitifs n'ayant pu prévenir les accès de suffocation, la trachéotomie se présente comme le seul moyen de lever l'obstacle mécanique qui s'oppose à la pénétration de l'air dans le larynx. L'asphyxie par le larynx est donc la véritable indication de la trachéotomie.

Cette belle opération, qui a sauvé tant d'existences, a été vulgarisée par Trousseau ; elle est aujourd'hui universellement pratiquée.

Tout enfant atteint de croup, ayant eu un ou plusieurs accès de suffocation, avec tirage permanent, doit être opéré ; il ne faut pas attendre l'asphyxie complète, de même qu'il ne faut pas précipiter l'intervention et ouvrir la trachée dès que l'enfant a de la raucité vocale. Il n'y a pas de contre-indication à la trachéotomie ;

quel que soit l'âge de l'enfant (n'eût-il pas six mois), quelleque soit la forme ou la période de la maladie, que le croup soit simple ou compliqué, primitif ou secondaire, la trachéotomie se présente comme la seule chance de salut.

On se sert, pour l'opération, de canules en argent, numérotées 0, 1, 2, 3 (un an, deux ans, quatre ans, six ans), qu'on introduit dans la trachée après incision sanglante faite au bistouri par le procédé rapide. Chez l'enfant, le thermo-cautère est rarement employé. Le chloroforme peut être donné, il permet alors d'employer le *procédé lent*. Je ne décrirai pas l'opération en détail, toute description est impuissante, la pratique seule apprendra au médecin la trachéotomie.

Mais j'insiste sur l'antisepsie des instruments (canules et bistouris plongés dans une solution phéniquée à 1 p. 20 ou boriquée à 4 p. 100, mains de l'opérateur lavées au sublimé à 1 p. 1000, ainsi que la surface opératoire).

Je rappelle les accidents opératoires : hémorrhagies qui s'arrêtent en général par l'introduction de la canule, apnée qui exige la respiration artificielle ou la titillation trachéale avec une plume, syncope mortelle, fausse route qui se reconnaît à la persistance de l'asphyxie et à l'absence du bruit canulaire, emphysème traumatique, etc.

Le succès dépend souvent des soins consécutifs : on entoure le cou de l'enfant d'une cravate de gaze qui tamise l'air, on continue les pulvérisations chaudes et phéniquées dans la chambre, on retire assez souvent la canule interne pour la nettoyer et prévenir son obstruction par le mucus desséché, le sang et les fausses membranes. On surveillera la plaie opératoire et on préviendra son infection en la saupoudrant d'acide borique,

de salol ou d'iodoforme. Au bout de trente-six ou quarante-huit heures, on remplacera la canule externe par une canule neuve du même calibre ou d'un calibre supérieur, si la première était trop petite pour la plaie trachéale et l'âge de l'enfant. Si la canule est sèche, si la respiration s'embarrasse, on présente à l'orifice de la canule une petite éponge imbibée d'eau chaude; on peut même laisser couler ou mieux pulvériser de l'eau tiède dans la trachée.

Parfois, les lambeaux membraneux obstruent l'orifice interne de la canule; on essaiera de les saisir avec une pince spéciale. Dès le cinquième jour, on essaiera d'enlever la canule et on laissera respirer l'enfant, en se tenant près de lui pour la réintroduire d'urgence. Après quelques tâtonnements, on arrive, au huitième ou dixième jour, à l'enlèvement définitif de la canule.

Après la trachéotomie, l'enfant qui asphyxiait respire avec aisance et éprouve un véritable bien-être. Cependant la fièvre monte à 39° ou 40° pendant les premiers jours, pour tomber ensuite, s'il n'y a pas de complications. Si l'enfant a de l'appétit, c'est un bon signe; s'il refuse les aliments, s'il est abattu, s'il respire péniblement, si son facies reste pâle et plombé, le pronostic est très grave. Cela indique que la maladie continue sa marche et que la trachéotomie n'a été qu'un palliatif éphémère.

Tantôt l'aggravation est due à la persistance de l'empoisonnement diphthérique, tantôt elle reconnaît pour cause une complication (diphthérie de la plaie, diphthérie des bronches, broncho-pneumonie).

Les résultats de la trachéotomie, variables suivant les statistiques, sont très encourageants : mauvais chez les enfants au-dessous de deux ans, ils sont satisfaisants chez les enfants plus âgés; à l'hôpital, on sauve en

moyenne 1 enfant sur 4 ou 5 opérés; en ville, on peut en sauver 1 sur 3.

Quand j'étais interne à l'hôpital Sainte-Eugénie (1879), j'ai eu 9 guérisons sur 58 opérés, soit 1 sur 6.

Les statistiques de Genève (Revilliod) sont beaucoup meilleures : la proportion des guérisons atteint 44 p. 100.

Quand le croup est secondaire (rougeole surtout), la mort, même après trachéotomie, est presque fatale.

En 1858, Bouchut a tenté de remplacer la trachéotomie par le tubage, c'est-à-dire par le placement à demeure d'une canule métallique dans le larynx par les voies naturelles; ce procédé, oublié en France, a été repris et perfectionné en Amérique, par O'Dwyer; en 1888, d'Heilly s'est servi, à l'hôpital Trousseau, des instruments américains; l'intubation ne lui a donné que des succès partiels, elle est surtout applicable aux enfants très jeunes, et il est certain qu'elle a été suivie plusieurs fois de guérison. Les résultats obtenus à Berlin, par M. Schwalbe et par M. Baginsky, sont défavorables à cette méthode (*Société de médecine de Berlin*, 1891). Mais les dernières statistiques publiées sont meilleures.

En présence d'une paralysie diphthérique, que faut-il faire? Archambault donnait à l'intérieur le fer, l'arsenic et la noix vomique : 5 à 15 gouttes de teinture de mars tartarisée, 5 à 10 gouttes de liqueur de Fowler, 10 gouttes de teinture de noix vomique peuvent être administrées isolément ou ensemble dans une potion de Todd. La noix vomique peut être remplacée par le sirop de sulfate de strychnine (1 à 2 cuillerées à café par jour). Les courants continus ou interrompus, les frictions sèches avec le gant de crins ou de laine, les frictions stimulantes avec le baume de Fioravanti, les bains sulfureux ou salés sont d'excellents moyens qu'il faut toujours employer. Si l'alimentation est entravée par la

paralysie du pharynx, on donnera des lavements de peptone ou l'on se servira de la sonde pour introduire le lait, les bouillons, etc., dans l'estomac de l'enfant.

Quelques mots de prophylaxie :

Les locaux habités par un enfant atteint de diphthérie, les vêtements qu'il a portés, les meubles, les linges, les objets qu'il a pu contaminer doivent être désinfectés avec le plus grand soin. En pratiquant systématiquement la désinfection des objets suspects, en faisant prendre aux enfants des bains, en faisant passer à l'étuve à vapeur sous pression toute la lingerie et toute la literie, M. Sevestre a vu les ravages de la diphthérie diminuer, aux Enfants-Assistés, dans une proportion inespérée.

Il faut donc s'inspirer de sa pratique et ne pas se contenter de ces désinfections sommaires usitées autrefois; si la désinfection scientifique n'est pas possible et si les objets suspects n'ont pas de valeur, il faut se résigner à les détruire par le feu. Si l'appartement ne peut être assaini convenablement, il faut l'abandonner.

Si l'on ne peut disposer d'une étuve à désinfection, on fera bouillir dans l'eau tous les menus objets (couverts, gobelets, linges); on lavera les lits en fer avec une solution phéniquée forte (1 p. 20) et les lits en bois avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, qui servira aussi pour le lavage des parquets. On fera brûler du soufre dans la chambre occupée par le malade.

L'enfant convalescent de diphthérie pourra revoir ses camarades après un délai de trois ou quatre semaines, quand il aura pris des bains, des gargarismes antiseptiques et revêtu des vêtements neufs ou purifiés.

Si la diphthérie a pu frapper, à des intervalles plus ou moins éloignés, plusieurs enfants et même tous les enfants d'une même famille, c'est parce que les

mesures de salubrité susindiquées avaient été négligées.

Les personnes qui sont appelées à soigner des diphthériques doivent prendre des mesures destinées à les préserver de la contagion et à prévenir la dissémination du contage dans les hôpitaux ou dans leur clientèle. Les médecins, les élèves, les infirmiers et infirmières, avant d'entrer dans les chambres des malades, passeront une longue blouse de toile, destinée à empêcher la contamination de leurs vêtements ; ils la quitteront en sortant et se laveront les mains avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, en usant de la lime à ongle et de la brosse. Après la trachéotomie, l'opérateur et ses aides feront un lavage aseptique de toutes les parties qui auront pu être souillées par le sang ou les débris de fausse membrane ; au besoin, ils prendront un bain complet. Les blouses seront passées à l'étuve à vapeur tous les jours, si cela est possible. Les mêmes précautions seront prises en cas d'autopsie d'un diphthérique.

Si les mesures les plus méticuleuses de propreté et d'antisepsie n'ont pas été prises, le médecin pourra s'accuser, dans quelques cas, d'avoir été l'agent de transmission de la diphthérie.

II

LA VARIOLE

La généralisation de la vaccine en Europe et dans tous les pays civilisés enlève à l'étude de la variole une part de l'intérêt qu elle présentait autrefois. Cependant, la vaccine, exigée à l'entrée des écoles et de la plupart des carrières civiles et militaires, n'est pas obligatoire pour tous dans notre pays, et, si nous n'avons plus à redouter d'explosions épidémiques comparables à celles des temps passés, nous sommes encore trop souvent appelés à soigner des varioleux.

Il importe donc de donner une description sommaire de la variole et, quoique cette maladie se présente plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant, quoiqu'elle soit appelée à disparaître bientôt du cadre des maladies de l'enfance, grâce à la vaccination précoce et systématique des nourrissons, elle mérite toujours de figurer au premier rang des fièvres éruptives, comme un type parfait et inoubliable.

Étiologie. — La contagion directe ou indirecte, et jadis l'inoculation, résument l'étiologie de la variole; cette contagion peut se faire par la voie placentaire et l'on a vu des femmes atteintes de variole mettre au jour des enfants couverts de pustules, ou incubant la maladie, qui ne tardait pas à se manifester.

Le virus est contenu dans les pustules, il est actif dès

le début de l'éruption, et cette activité persiste dans les croûtes qui marquent la période de dessiccation. Quant à l'agent figuré de cette virulence, il est mal connu : Cornil et Babès ont décrit et représenté des microcoques dans les pustules varioliques, mais sans pousser plus loin l'étude de ces micro-organismes. On voit très bien ces microbes isolés, accouplés par deux, par quatre, en petites zooglées, dans les lacunes du corps muqueux de Malpighi de la pustule varioleuse. Il est certain que les microbes pathogènes de la variole, s'ils ont une certaine fixité et s'ils peuvent être aisément transmis par les vêtements, les linges, les objets souillés par les malades, ou même par les médecins peu soigneux de leur personne, ne sont pas très volatils et ne sont pas transportés bien loin par l'atmosphère.

Le contact direct ou prochain semble nécessaire à la transmission de la variole. Nous n'avons plus à tenir compte de l'inoculation intentionnelle, on y a renoncé ; mais l'inoculation accidentelle peut être observée.

Tous ces modes de transfert du contage de l'individu malade à un individu sain échouent le plus souvent quand celui-ci a été vacciné avec succès. Toutefois, il n'est pas très rare de voir des sujets vaccinés atteints de variole ; dans ce cas, la maladie est discrète, atténuée, avortée, exceptionnellement confluente ; elle peut être aussi (j'en ai vu plusieurs exemples) hémorrhagique.

Dans la plupart des cas, le germe varioleux pénètre par les voies respiratoires ; mais ce n'est pas la seule porte d'entrée ; la surface cutanée, la muqueuse des voies digestives, peuvent être éraillées et franchies par le contage.

Il y a très peu de sujets réfractaires à la variole, et cela nous explique les effroyables ravages causés par la maladie avant la pratique des vaccinations. La variole

peut même récidiver, fait exceptionnel qui se rencontre dans l'histoire de la plupart des maladies infectieuses.

Anatomie pathologique. — L'histologie nous montre, dans les différentes phases de l'éruption variolique, les particularités suivantes : au début (macules et papules), congestion du derme, dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques, les cellules du corps muqueux de Malpighi se troublent ; puis la pustulation se fait, les cellules se soulèvent, emprisonnant un réticulum dans les mailles duquel se loge un liquide d'abord clair, bientôt louche et purulent ; ce liquide contient de nombreux leucocytes et hématies sortis des vaisseaux par diapédèse. Autour de la pustule, le derme et l'épiderme sont le siège d'une infiltration œdémateuse plus ou moins étendue, les glandes sudoripares fonctionnent avec plus d'activité et la physiologie de la peau tout entière est profondément troublée.

Après la pustulation, l'épiderme ne se reproduit plus au niveau des lésions éruptives et une cicatrice indélébile prend sa place.

Dans les cas graves, les viscères (foie, rein, cœur, poumons, rate) sont plus ou moins altérés ; le foie, surtout dans les varioles hémorrhagiques, présente rapidement la dégénérescence graisseuse ; il est jaune, mou, augmenté de volume. Le sang est noir, diffluent (sang dissous), des microcoques en grand nombre s'observent dans les viscères, dans le sang comme dans les pustules.

Dans la variole hémorrhagique, on trouve, outre les hémorrhagies cutanées, des hémorrhagies dans les viscères, les séreuses, les os.

Symptômes. — La période d'incubation, plus courte dans la variole inoculée, serait, en moyenne, de dix à douze jours. L'invasion, marquée quelquefois par des

convulsions, est caractérisée presque toujours par une fièvre soudaine et vive, avec frissons, *céphalalgie*, *vomissements*, *rachialgie*. Le malade est courbaturé, brisé, anéanti, il éprouve la sensation d'une lassitude extrême et cependant il ne peut trouver de repos, il est agité, inquiet, anxieux. Cette invasion brutale, bien dessinée dans les formes cohérentes, confluentes, graves, peut être atténuée dans les formes discrètes et abortives.

La température monte à 39°, 40°, 41° les premiers jours. Le délire est rare.

La rachialgie, parfois très violente, durable (quatre, cinq, six jours), peut aller jusqu'à la paraplégie, qui semble témoigner d'une congestion de la moelle épinière. La constipation est habituelle. Les urines sont très colorées, elles contiendraient une ptomaïne toxique (Pouchet).

Vers le deuxième, troisième ou quatrième jour de l'invasion, une éruption spéciale, dite *rash*, peut se montrer au niveau des aines et envahir l'abdomen, les cuisses, les membres supérieurs. Ce rash, tantôt morbilliforme, tantôt scarlatiniforme, est quelquefois purpurique et hémorrhagique ; il revêt alors une teinte vineuse, livide, noirâtre, qui dénote la variole hémorrhagique.

Le rash morbilliforme indique ordinairement une variole discrète et atténuée. Il s'observe chez des malades vaccinés. Mais, d'une façon générale, on peut dire que les rash n'ont par eux-mêmes aucune valeur pronostique. Tels sont les principaux phénomènes de la période d'invasion, qui dure de deux à quatre jours en moyenne. Plus la durée est courte, plus les formes graves sont à redouter. La fin de l'invasion est marquée par une dépression thermique remarquable, l'apyrexie est presque complète.

L'éruption de la variole est caractéristique : elle débute par des taches rouges arrondies (*macules*), bientôt surélevées et acuminées (*papules*) qui, dès le second jour, présentent un soulèvement épidermique, rempli d'un liquide transparent (*vésicule*), qui se trouble vers le troisième ou le quatrième jour, pour former une *pustule*. Les pustules de la variole sont tantôt petites, presque miliaires, tantôt larges, à base parfaitement arrondie, à dépression centrale (*ombilication*). Les pustules les plus larges sont celles du dos, des mains, des poignets, des avant-bras. Dans quelques cas, l'éruption rappelle l'impétigo, et des croûtes épaisses et jaunâtres forment de larges placards sur différents points du corps. Chez les enfants chétifs, malingres, athrepsiés, les pustules sortent mal et durent peu.

La variole peut être *discrète* et les pustules, en nombre restreint, séparées par de grands intervalles de peau saine, sont disséminées sans ordre sur la face, le tronc, les membres. Quelquefois, sans que la variole cesse d'être discrète, les pustules sont groupées en corymbes ou en bouquets. Quand les pustules, plus nombreuses et plus serrées, laissent peu d'intervalle entre elles, la variole est dite *cohérente*. Elle est *confluente* quand les pustules se touchent ou même empiètent les unes sur les autres; la face, dans ces cas, présente un masque parcheminé, l'épiderme est soulevé en masse comme dans une vaste brûlure et l'aspect des sujets est véritablement repoussant ; outre cet aspect, il existe une odeur nauséeuse bien faite pour inspirer le dégoût. La variole confluente est presque toujours mortelle.

La variole ne limite pas son éruption à la peau, elle envahit les muqueuses oculaires, nasales, bucco-pharyngées, laryngées. Les paupières, gonflées comme

des vessies, cachent les yeux et causent une cécité temporaire; les malades, quand la muqueuse bucco-pharyngée est le siège d'une éruption abondante, sont tourmentés par la salivation et la dysphagie ; si le larynx est pris, il y a de l'aphonie, de la dyspnée pouvant aller jusqu'à la suffocation (œdème de la glotte).

La fièvre, qui était tombée au début de l'éruption, se rallume quand la suppuration s'établit, c'est-à-dire le septième ou huitième jour; elle est en rapport direct avec l'intensité de cette suppuration et la confluence des pustules. Dans beaucoup de variétés modifiées par une vaccine antérieure, elle manque, et les pustules alors se flétrissent presque dès leur formation. La variole avorte dans ce cas et l'on a bien à tort attribué au traitement une absence de suppuration qui tient à la bénignité naturelle du mal.

La propagation de la vaccine est telle aujourd'hui que, dans une salle de varioleux, la proportion des malades vaccinés dépasse de beaucoup celle des malades non vaccinés. Il en résulte que les varioloïdes ou varioles atténuées sont extrêmement communes; ces formes guérissent rapidement et spontanément, sans suppuration.

Après le gonflement de la face, si effrayant dans la variole confluente, se montre le gonflement des pieds et des mains, dont l'absence serait, d'après Trousseau, d'un pronostic fatal. Ce gonflement apparaît vers le dixième jour, alors que la fièvre est très vive (40°), que le malade est très affaibli par la suppuration, que la maladie est à son apogée. C'est à ce moment que la mort survient le plus souvent. Quand le malade survit, on assiste à la période de dessiccation.

Quand la variole est discrète, la dessiccation succède immédiatement à la pustulation. des croûtes se forment

et, au bout de dix à quinze jours, elles tombent, laissant à leur place une cicatrice plissée.

Quand la variole a été cohérente ou confluente, la suppuration ne cesse pas avant le treizième ou quatorzième jour, et les croûtes qui lui succèdent sont épaisses, rugueuses, inégales. Elles tombent, mais elles se reproduisent une ou deux fois avant de faire place aux cicatrices définitives. En somme, la durée de la période de dessiccation est incertaine; de huit jours en moyenne dans les formes discrètes, elle peut atteindre et dépasser quatre semaines dans les formes graves. Or, tant que le convalescent présente sur le corps la moindre croûte, il ne peut être rendu à la vie commune.

Variole hémorrhagique. — Parmi les diverses modalités cliniques, il n'en est pas de plus curieuse, de plus effrayante, de plus grave que la variole hémorrhagique. Dès le premier ou le second jour de l'invasion, des taches purpuriques se montrent au niveau des aines et de l'abdomen; ces taches, par leur groupement et leur extension rapide, figurent bientôt un rash vineux, puis noirâtre (*variole noire*), dont la signification est funeste. Des ecchymoses apparaissent déjà sur les conjonctives bulbaires, sur la muqueuse buccale; le raptus sanguin n'épargne pas les muqueuses profondes et se traduit par des épistaxis, des hématuries, du melœna. Une dyspnée formidable traduit à la fois la congestion pulmonaire et la congestion bulbaire. Le malade est dans la prostration la plus complète et il peut succomber avant même la sortie des pustules caractéristiques. Celles-ci, quand elles apparaissent, sont retardées, petites, avortées et deviennent aussitôt hémorrhagiques.

Les urines, même quand il n'y a pas d'hématurie, sont albumineuses, car les reins sont d'emblée et profondément altérés.

A côté de cette forme de variole hémorrhagique, on rencontre des variétés moins effrayantes dans lesquelles l'hémorrhagie est secondaire à l'éruption, soit qu'elle coïncide avec la papulation, soit qu'elle accompagne la formation des pustules.

Dans ce cas, la guérison est possible.

La variole hémorrhagique est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte; elle frappe de préférence les individus affaiblis par l'alcoolisme, par la misère, par les chagrins; la grossesse est une condition prédisposante relevée par quelques auteurs. De plus, chez la femme enceinte, quand la variole est grave, l'avortement est la règle.

Complications. — Nombreuses et redoutables sont les complications de la variole : du côté de l'appareil respiratoire, il faut signaler les ulcérations du larynx, la nécrose des cartilages, l'œdème de la glotte, la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente; du côté de l'appareil circulatoire, on a observé l'endocardite, la myocardite, la péricardite, l'endartérite, la phlegmatia alba dolens. La myocardite (Desnos et Huchard) serait une cause fréquente de mort. Mentionnons en passant l'orchite et la parotidite varioleuses.

Les atteintes du côté du système nerveux se traduiront par la paraplégie, la névrite parenchymateuse, la tétanie, le pseudo-tabes. Les lésions de la peau et du tissu sous-cutané (lymphangite, ecthyma, abcès, gangrène) sont des accidents beaucoup plus fréquents. Fréquents également sont les accidents oculaires (ulcères de la cornée, adhérence des paupières, cécité) et auriculaires (otites, otorrhées,perforation du tympan).

L'intervention de la variole dans le cours d'une autre maladie est plus souvent funeste que favorable ; chez les enfants atteints de diarrhée, de broncho-pneumonie,

d'athrepsie, la variole est presque fatale. Par contre, certaines maladies nerveuses (hystérie), certaines dermatoses (eczéma, teigne, gale) peuvent être amendées ou guéries par la variole.

Pronostic. — Les sujets vaccinés ont plus de chances de guérir que les sujets non vaccinés ; chez les premiers, en effet, la variole est presque toujours atténuée. Chez l'enfant jeune et récemment vacciné, la variole est exceptionnelle ; elle est très souvent mortelle chez l'enfant non vacciné, et le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune.

Le pronostic varie d'ailleurs beaucoup, suivant les épidémies, suivant l'étendue de celles-ci, suivant la proportion des sujets vaccinés. En temps d'épidémie, sur 4 personnes non vaccinées, 3 contracteront la variole et en mourront une fois sur deux. Sur 4 personnes vaccinées, 1 sera atteinte et aura 19 chances contre 1 de guérir. Si la vaccination protège la plupart des sujets, la *revaccination* leur assure à tous une immunité presque absolue. Les *revaccinés traversent presque indemnes, dans la proportion de* 1 *p.* 118, *les épidémies de variole. Il n'en meurt que* 1 *sur* 70,000. *La revaccination met donc à l'abri de la variole les individus et les agglomérations humaines* (Brouardel, Académie de médecine, 3 mars 1891).

On tiendra compte, pour l'appréciation du pronostic, de l'âge des sujets, de leur état de santé habituel, de leur hygiène, de la forme de leur maladie : discrète, la variole guérit presque à coup sûr ; cohérente, elle guérit le plus souvent ; confluente ou hémorrhagique, elle tue presque toujours et à bref délai.

Diagnostic. — Le diagnostic de la variole est en général des plus faciles : avant l'éruption, la maladie ne saurait être sûrement reconnue, mais elle peut être

soupçonnée par les traits les plus saillants de son invasion (fièvre, céphalalgie, vomissements, rachialgie).

Chez le tout jeune enfant, qui ne peut traduire clairement des phénomènes subjectifs, le diagnostic ne saurait être posé avant l'éruption. L'éruption, je l'ai déjà dit, est caractéristique; cependant, les cas de variole discrète, atténuée, avortée, exigent beaucoup d'attention de la part du médecin; chaque élément éruptif doit être l'objet d'un examen minutieux, pour éviter des erreurs regrettables, qu'il me suffira de signaler : la *varicelle*, qui n'a rien de commun avec la variole, ne saurait être confondue même avec les formes les plus frustes de la variole, ses *bulles cristallines* lui appartiennent en propre; le *purpura hémorrhagique*, objectivement semblable au rash de la variole hémorrhagique, en diffère par l'absence des accidents généraux (fièvre, abattement, dyspnée, adynamie) et par l'évolution ultérieure. La rougeole, la scarlatine, la rubéole, seront facilement distinguées des rash varioleux qui leur empruntent quelques traits.

Traitement et prophylaxie. — Les varioleux doivent être soignés, autant que possible, dans des chambres vastes, bien aérées, dont la température soit maintenue à 17 ou 18°. La diète est de rigueur pendant toute la période fébrile; mais cette diète comporte l'usage des tisanes rafraîchissantes ou acidules (limonade), du lait, du bouillon, du vin ou du cognac étendu d'eau. Aux adultes, on prescrira, pour calmer les douleurs du début (rachialgie), l'opium (laudanum de Sydenham, 15 à 20 gouttes; extrait thébaïque, 5 à 10 centigrammes). Aux enfants, on donnera le chloral en potion (50 centigrammes à 1 gramme) ou en lavement (même dose). Les liniments calmants, les ventouses sèches seront prescrits concurremment. Les moyens topiques destinés à faire

avorter les pustules ou à prévenir les cicatrices disgracieuses sont inefficaces le plus souvent et parfois dangereux; j'ai vu la mort succéder à l'emploi du masque de collodion. Cependant, Talamon (Société médicale des Hôpitaux, 1890) s'est bien trouvé de pulvérisations éthérées de sublimé, répétées deux ou trois fois par jour pendant une minute environ, avec la solution suivante :

Sublimé	ãã 1 gramme.
Acide tartrique..	
Alcool à 90°.....	5 cent. cubes.
Éther.....	q.s. p. 50 c. c.

Les bains de sublimé (30 grammes par bain pour les adultes, 1 à 2 grammes pour les enfants) rendront aussi quelques services.

Pour combattre la fièvre, on usera de la quinine, de l'antipyrine en potions, en lavements, en injections sous-cutanées.

Du Castel vante beaucoup le traitement éthéro-opiacé, qui consiste à faire prendre aux malades 20 à 30 centigrammes d'extrait thébaïque par jour en potion et 2 centimètres cubes d'éther en injections sous-cutanées. Ces injectoins d'éther sont très douloureuses et, chez quelques malades peu tolérants, on est autorisé à les remplacer par le sirop d'éther (5 à 6 cuillerées à soupe par jour). La médication éthéro-opiacée, qui ne m'a pas donné tous les résultats que j'en attendais, n'est pas applicable aux enfants. Chez eux, c'est surtout l'alimentation qu'il faut surveiller, le lait ne saurait être remplacé; on y ajoutera, à partir d'un certain âge, un peu de cognac, un peu d'extrait de quinquina (1 à 2 grammes). Les bains tièdes (30°) peuvent être donnés, pendant la période de suppuration, aux enfants comme aux adultes. Ils sont formellement indiqués, dans tous

les cas, pendant la dessiccation et la convalescence de la maladie; on les donnera journellement jusqu'à disparition complète et définitive des croûtes et on recommandera aux malades de se savonner énergiquement; une moyenne de quinze à vingt bains est nécessaire pour chaque cas.

La prophylaxie de la variole repose sur deux pratiques indispensables : la vaccination de tous, l'isolement des varioleux. En temps d'épidémie, toute la population (femmes, enfants, vieillards), sans aucune exception d'âge, de sexe, d'état morbide, de vaccine antérieure, sera soumise à la vaccination. En dehors même de toute épidémie, la vaccination générale s'impose et la revaccination de dix en dix ans sera appliquée au plus grand nombre possible d'individus.

Les sujets atteints de variole seront isolés, autant que possible, dans des hôpitaux éloignés de toute habitation. Une zone de quelques décamètres autour de l'hôpital d'isolement suffit à la rigueur, surtout si des mesures quarantenaires suffisantes sont imposées au personnel de l'hôpital. Les varioleux doivent être transportés dans des voitures spéciales, désinfectées avant leur rentrée en ville; tous les objets souillés par eux seront passés à l'étuve. Tous les résidus, toutes les croûtes, toutes les poussières recueillis par le balayage des salles de malades doivent être immédiatement brûlés, et non rejetés au loin avec les immondices.

Les médecins, les élèves, les infirmiers qui soignent les varioleux doivent revêtir dans leur service des vêtements spéciaux, désinfectés tous les jours par l'étuve.

Je n'insiste pas plus longtemps sur ces mesures prophylactiques qui sont applicables à la plupart des maladies infectieuses; je ne parlerai pas de la décla-

ration des cas de variole, obligatoire dans certains pays. Toutes les mesures conseillées ou prescrites par la loi resteront inefficaces tant que les citoyens auxquels elles s'adressent n'en comprendront pas l'importance.

L'isolement des varioleux soignés à domicile est presque impossible; cependant, il faut s'efforcer de le réaliser et surtout veiller à ce que les enfants et les personnes non récemment vaccinées ne s'approchent des malades. Après la guérison ou la mort, il faut prescrire la désinfection complète de la chambre et des meubles, ou l'abandon provisoire de l'appartement.

III

LA VACCINE

La vaccine est une maladie d'origine bovine et équine (cow-pox, horse-pox) qu'on inocule à l'enfant pour le préserver de la variole. Cette maladie artificielle et provoquée dans un but prophylactique ne naît jamais spontanément chez l'homme.

La découverte des propriétés de la vaccine est attribuée à Jenner (1798), quoique Benjamin Jesty eût inoculé la vaccine à sa femme et à ses deux fils dès l'année 1774. C'est le 14 mai 1796 que Jenner inocula le petit James Philips, âgé de huit ans, avec des pustules provenant de la main d'une vachère nommée Sarah Melwes. Puis il répéta l'opération sur d'autres personnes avec du vaccin pris directement

sur la vache. Il ne publia sa découverte qu'en 1798.

Vaccination. — Aujourd'hui, la vaccination de bras à bras, qui régnait en maîtresse autrefois, tend à disparaître devant la vaccination de génisse à bras. En inoculant à un enfant la lymphe vaccinale prise sur le bras d'un autre enfant, on craint, en effet, d'inoculer au premier des maladies que le second peut porter à l'état latent (syphilis, tuberculose).

La génisse, elle aussi, peut être tuberculeuse et quelques médecins voudraient que la lymphe ou la pulpe vaccinale ne fût employée qu'après l'autopsie de la bête vaccinifère. Cependant, Straus, ayant inoculé des animaux avec du vaccin pris sur des sujets tuberculeux, n'a jamais réussi à inoculer la tuberculose. La question est pendante.

Le meilleur procédé de vaccination consiste à prendre sur une lancette la lymphe des pustules animales et à l'insérer immédiatement sur le bras de l'enfant qu'on veut vacciner. Quand on n'a pas à sa disposition une génisse vaccinifère, on se sert de vaccin conservé dans des tubes fermés à la lampe ou entre deux plaques de verre. Ce vaccin sera recueilli chez l'enfant vers le sixième ou septième jour et chez la génisse dès le quatrième ou cinquième jour.

La pulpe vaccinale c'est-à-dire le produit de raclage de la partie profonde des pustules, est très efficace et peut se conserver longtemps quand elle est additionnée de glycérine ou d'acide salicylique.

Nous ne décrirons pas tous les procédés de vaccination employés, mais nous insistons sur l'*asepsie*, qui doit présider à la vaccination comme à toute opération, quelle qu'elle soit. On lavera le bras de l'enfant avec une solution antiseptique (solution boriquée à 4 p. 100, sublimé à 1 p. 1000); on trempera la lancette dans une

solution phéniquée à 1 p. 20 ou dans l'eau bouillante; on fera trois piqûres à la face antéro-externe de chaque bras, au niveau de l'empreinte deltoïdienne, à moins qu'on ait des raisons pour insérer le vaccin ailleurs (tumeur érectile, tache vineuse apparente).

Indications et contre-indications. — A quel âge l'enfant doit-il être vacciné? S'il y a une épidémie de variole, on inoculera systématiquement tous les enfants dès les premiers jours de leur naissance. S'il n'y a pas d'inconvénient à temporiser, on attendra que l'enfant ait deux ou trois mois, mais on ne dépassera pas cette limite. Si la vaccination des nouveau-nés, au lieu d'être simplement conseillée et encouragée, était rendue obligatoire, la variole ne figurerait bientôt plus parmi les maladies de l'enfance. Le certificat de vaccine n'étant exigé qu'à l'entrée des enfants dans les écoles ou les asiles, beaucoup de familles reculent, par négligence, incurie, ignorance ou prévention, la vaccination de leurs enfants jusqu'à l'âge de cinq ou six ans. Je n'ai que trop souvent l'occasion, au dispensaire de la Villette, de combattre cette coupable indifférence des familles pauvres qui viennent me consulter.

La question de température et de saison importe peu, les enfants doivent être vaccinés en toute saison, dans les mois d'hiver comme dans les mois d'été.

Il y a quelques contre-indications temporaires qu'il est souvent fort difficile d'apprécier.

Un enfant est en âge d'être vacciné, il a six mois ou un an, mais il est chétif, malingre, atteint de bronchite, de diarrhée habituelle, couvert d'eczéma impétigineux. Ces états morbides peuvent faire reculer le moment de la vaccination.

La vaccine, maladie bénigne et peu réactionnelle d'ordinaire, peut entraîner des accidents sérieux si le

terrain de culture qu'on lui offre est trop mauvais. Par elle-même, elle peut être le point de départ d'un eczéma qui n'est pas toujours localisé. Si cet eczéma préexiste, la vaccine lui donnera presque fatalement un coup de fouet qui en accroîtra l'étendue, l'intensité, la gravité.

Il est prudent d'attendre que les enfants soient bien portants pour les vacciner, à moins que les dangers de contagion variolique ne soient imminents.

Évolution de la vaccine. — Comme toute fièvre éruptive, la vaccine présente une période d'incubation, une période d'invasion, qui se distingue mal de la précédente, une période d'éruption et une période de dessiccation.

Le vaccin ayant été inséré sous l'épiderme, il y a parfois une rougeur légère autour des piqûres, qui traduit l'irritation locale et qui ne tarde pas à disparaître. Le virus reste silencieux pendant trois ou quatre jours, et les manifestations éruptives de la culture, quand elle réussit, ne sont bien nettes que le quatrième jour. A ce moment, on aperçoit une petite papule saillante et rouge qui, le lendemain, devient plus apparente. Le sixième jour, on distingue un soulèvement de l'épiderme, parfois ombiliqué, contenant un liquide à peu près clair, entouré d'une zone rouge.

A ce moment, l'histologie peut montrer un tissu aréolaire plein de sérosité, contenant des microcoques que certains auteurs disent avoir cultivés avec succès (vaccine artificielle). Ces microcoques ressemblent beaucoup à ceux de la variole.

Le septième jour, la vésicule s'est agrandie, le liquide paraît moins clair, c'est déjà une véritable pustule, dont les dimensions atteignent 1 centimètre. Le huitième jour, elle est encore plus grande et repose sur une base rouge et tendue. La fièvre, qui a pu précéder l'éruption

et marquer l'invasion de la maladie, est à ce moment plus vive ; le thermomètre dépasse quelquefois 39°, les enfants sont agités, se plaignent de douleurs dans les bras et sous les aisselles, où l'on peut sentir des ganglions douloureux à la pression. Ces phénomènes sont plus accusés dans la vaccination de génisse à bras que dans la vaccination de bras à bras.

Au onzième jour, la pustule vaccinale commence à s'affaisser et à se flétrir, et la lymphe fait place à des croûtes plus ou moins épaisses, qui laissent suinter au-dessous d'elles une sérosité louche.

La dessiccation commence au quatorzième jour, les croûtes se détachent vers le vingt-cinquième jour, elles peuvent persister ou se reproduire jusqu'au trentième jour; leur chute définitive est suivie d'une cicatrice, d'abord rosée, plus tard blanche et indélébile.

La cicatrice vaccinale, qu'il faut connaître, est tantôt peu accusée, tantôt large, arrondie, déprimée, plissée, d'un blanc nacré qui rappelle les cicatrices de brûlure.

Telle est l'évolution habituelle de la vaccine légitime ; mais la vaccine ne prend pas toujours, et voici les caractères de la fausse vaccine, beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes. Quand la vaccine est fausse, sa période d'incubation est raccourcie ; dès le second jour, on voit une papule qui, le troisième jour, devient vésicule et, le quatrième jour, commence à se flétrir ; cette vésicule éphémère n'est pas ombiliquée et la dessiccation est prompte : en une semaine, tout est terminé. Il y a des anomalies qui portent sur la date d'apparition des pustules ; le froid retarde cette apparition, une fièvre intercurrente agit de même ; l'évolution de la vaccine, suspendue par l'invasion d'une rougeole, reprendra son cours après la défervescence de cette fièvre éruptive.

Accidents et complications. — Dans l'immense majorité des cas, la vaccination n'entraîne à sa suite aucun accident sérieux qui puisse servir de base aux réquisitoires des anti-vaccinateurs. Cependant, je dois décrire les accidents légers ou graves qui dépendent, tantôt du terrain, tantôt du vaccin, tantôt du vaccinateur.

L'enfant vacciné peut être malade ou prédisposé à certaines manifestations morbides que la vaccine mettra en évidence. Chez un enfant affaibli, athrepsié, la vaccine pourra provoquer des convulsions, de l'abattement. Chez un eczémateux, les pustules vaccinales s'entoureront d'eczéma impétigineux, qui pourra gagner les bras, le cou, la face, le tronc.

Si le vaccin est impur, c'est-à-dire infecté par des microbes pathogènes étrangers (streptocoques, staphylocoques, etc.), il peut être la source d'accidents variés. Dans les cas les plus simples, la base des pustules s'indure, se tuméfie, une rougeur diffuse les entoure ; il se fait une véritable lymphangite, avec engorgement des ganglions axillaires. L'enfant présente alors une fièvre vive, qui peut atteindre et dépasser 40°, l'appétit se perd. Généralement, cette inflammation se calme au bout de trois ou quatre jours, sans aboutir à la suppuration et sans modifier en rien l'évolution des pustules. Dans quelques cas, la lymphangite s'étend loin de son foyer d'origine et gagne, à la manière de l'érysipèle, un membre tout entier. Ailleurs, les pustules vaccinales font place à de véritables ulcérations, profondes, taillées à pic (*vaccine chancriforme*), qui peuvent faire songer à la syphilis, surtout quand elles se rencontrent à la fois sur un grand nombre d'enfants (épidémie de Lamotte-aux-Bois).

La gangrène des pustules, accident plus rare et plus grave, peut être suivie de mort.

Toutes ces complications relèvent d'une véritable septicémie, dont le médecin pourra s'accuser, s'il n'a pas pris les précautions antiseptiques usitées aujourd'hui.

Je citerai pour mémoire la syphilis vaccinale, dont on a vu jadis de terribles exemples : Rivalta, en 1861, 146 victimes ; Bergame, en 1862 ; Auray, en 1866 ; Académie de médecine, en 1865 et 1889, et qui sera bientôt rayée de l'histoire de la vaccine avec l'abandon de la vaccination de bras à bras.

En dehors des complications que je viens de signaler, la vaccine peut s'accompagner de manifestations exanthématiques analogues à celles des autres fièvres éruptives. Ces éruptions, ou *vaccinides* (1), se résument en deux modalités principales : le rash ou *roséole* vaccinale, qui se montre du huitième au onzième jour après la vaccination, d'après Dauchez, et que j'ai vu une fois dès le cinquième jour. Elle se présente sous forme de petites taches irrégulières et déchiquetées, analogues aux macules de la rougeole, occupant la face, le tronc, les membres et disparaissant au bout de quatre ou cinq jours, sans desquamation appréciable. Parfois, les éléments éruptifs sont légèrement papuleux. L'exanthème est absolument bénin, il évolue sans fièvre, sans catarrhe (ce qui le distingue de la rougeole) ; il ne modifie en rien la marche de la vaccine. Ce rash peut d'ailleurs précéder les complications énumérées plus haut ou coïncider avec elles.

Des pustules de vaccine surnuméraire, en plus ou moins grand nombre, peuvent se montrer, en dehors des points inoculés; c'est la vaccine généralisée, dont il faut distinguer deux formes : l'une spontanée qui,

(1) Dauchez, Thèse de Paris, 1883.

témoigne d'une diffusion exceptionnelle du virus et qui serait plus commune sans doute si le vaccin était introduit par les veines au lieu de l'être par le tissu cellulaire — Chauveau — (les pustules surnuméraires spontanées apparaissent et évoluent en même temps que les autres), l'autre provoquée par une véritable auto-inoculation (grattages, frottements), et qui se distingue de la précédente par l'apparition tardive des pustules surnuméraires. C'est du sixième au neuvième jour (exceptionnellement jusqu'au dix-huitième, Damaschino) que l'auto-inoculation se fait, et du dixième au quatorzième jour que les pustules secondaires se développent.

Quand l'enfant est eczémateux, quand il présente une surface suintante ou dénudée par un vésicatoire, les pustules secondaires se montreront volontiers sur ces surfaces, en vertu d'une loi générale qui s'applique à la variole, à la diphthérie et à toutes les maladies infectieuses à déterminations cutanées.

Les éruptions vaccinales surnuméraires peuvent prêter au doute, quand elles siègent au niveau des organes génitaux ; le docteur Morin a vu une auto-inoculation vaccinale péri-anale et péri-vulvaire simulant des syphilides ; Behrend cite un cas semblable.

Ces généralisations de l'éruption vaccinale sont sans gravité ; elles indiquent seulement de protéger les points de l'inoculation, et de surseoir à la vaccination, ou de limiter le nombre des piqûres chez les enfants eczémateux.

La vaccine peut réveiller ou exaspérer un eczéma préexistant ; elle peut provoquer l'apparition de miliaire, pemphigus, urticaire, purpura, etc. Mais ce sont des accidents exceptionnels et sans suites fâcheuses.

Immunité et revaccination. — Le vaccin assure l'immunité contre la variole dans la plupart des cas et

pendant une période assez longue. L'immunité n'est pas immédiate, la vaccine doit précéder l'imprégnation variolique de quelques jours pour en supprimer les effets. Mais elle peut encore rendre des services alors que cette imprégnation a eu lieu. Si l'on vaccine les enfants pendant l'incubation de la variole, de manière que l'éruption vaccinale précède l'éruption variolique, cette dernière sera presque toujours modifiée favorablement. Aussi c'est avec raison que Barthez et Sanné disent : « Profitez de ce que l'incubation variolique est beaucoup plus longue que l'incubation vaccinale, pour donner le pas à la vaccine, afin de détruire ou de restreindre à temps la capacité varioleuse, et vaccinez immédiatement les enfants lorsque vous pourrez croire qu'ils sont sous l'empire de l'incubation varioleuse. »

L'immunité vaccinale est réelle, de plus en plus incontestée, mais elle n'est pas absolue ni indéfinie. D'où la nécessité des revaccinations qu'on pratique aujourd'hui dans les collèges et les casernes, et qui devraient être étendues à toute la population.

Pour assurer à la vaccine tous ses effets préservateurs, il faudrait assurer à tous le bénéfice d'une revaccination décennale. Pour cela, on demande une loi qui rende la vaccination et la revaccination obligatoires, et une organisation publique et officielle des services de la vaccine. En temps d'épidémie variolique, on doit revacciner tout le monde, sans distinction d'âge ni de vaccination antérieure.

IV

LA VARICELLE

Longtemps confondue avec la variole, dont elle diffère essentiellement, la varicelle, vérolette, petite vérole volante, *chicken-pox* des Anglais, est une des maladies infectieuses les plus bénignes et les moins redoutées.

Étiologie. — La varicelle naît par contagion et, quand elle sévit sur une agglomération d'enfants (écoles, crèches, asiles, hôpitaux), elle prend les allures épidémiques. Les adultes ne sont que rarement atteints et la varicelle est une maladie presque exclusivement infantile.

Est-elle inoculable ? Steiner l'affirme et d'Heilly (Société médicale des Hôpitaux, 23 octobre 1885), ayant pratiqué des inoculations dans son service, dit avoir obtenu des résultats positifs 3 fois sur 10; la période d'incubation de la varicelle inoculée, fixée à huit jours par Steiner, aurait varié de trois à dix-sept jours dans les cas de d'Heilly. On a pu objecter à d'Heilly que les enfants inoculés par lui couchaient dans la même salle et vivaient en commun avec les enfants atteints de varicelle.

Quoi qu'il en soit, l'inoculabilité de la varicelle, affirmée par les uns, niée ou contestée par les autres, est très admissible. Ce qui n'est pas admissible du tout,

c'est l'identité de la variole et de la varicelle; Hébra croit, après Rilliet et Barthez, après Bazin, que la varicelle n'est qu'une expression atténuée de la variole. Rien n'est plus faux, et Trousseau avait vu juste quand il défendait l'autonomie de la varicelle.

La variole ne confère pas l'immunité contre la varicelle, et, réciproquement, la vaccine ne préserve pas de la varicelle, la varicelle ne met aucun obstacle au succès de la vaccination. J'ai vu, et d'autres ont vu, ces trois maladies (variole, vaccine, varicelle) se succéder à peu d'intervalle ou s'associer deux par deux chez le même sujet. Faut-il d'autres preuves de la non-identité de la variole et de la varicelle ?

La récidive de la varicelle est exceptionnelle, si toutefois elle existe ; pour ma part, je n'en ai pas observé un seul exemple. Netter en a cité un exemple à la Société des Hôpitaux (19 juin 1891). Relativement à la fréquence de la maladie, il est impossible de citer des chiffres, mais on peut dire que cette fréquence est très grande ; c'est par centaines que se comptent les varicelles observées par moi tous les ans au dispensaire de la Société philanthropique.

C'est sur les enfants de deux à cinq ans que sévit surtout la varicelle, mais elle atteint parfois les enfants à la mamelle et même les nouveau-nés; sa contagiosité, moindre que celle de la rougeole dont on peut dire que tous les coups portent, est cependant très grande.

Le microbe de la varicelle n'est pas encore connu ; aux microcoques signalés par quelques auteurs manque le contrôle de la culture et de l'inoculation expérimentale.

Symptômes. — La varicelle, comme les autres fièvres éruptives, présente quatre périodes que je vais décrire :

1° *Incubation.* — L'incubation, c'est-à-dire la période

latente qui sépare la pénétration du germe morbide dans l'économie de l'explosion des premiers accidents, est plus longue et plus variable que celle de la variole et de la rougeole; elle est de douze à quinze jours. Les observations de Talamon la fixent exactement à quatorze jours (1).

2° *Invasion.* — Cette période, caractérisée généralement par une fièvre légère, mais qui parfois peut atteindre et dépasser 39°, passe souvent inaperçue. Elle n'est pas bruyante comme l'invasion de la variole, elle n'est pas marquée par un catarrhe comme l'invasion de la rougeole. L'enfant est moins gai, moins turbulent, il a peu ou pas d'appétit, sa langue est blanche, son pouls rapide. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'éruption apparaît; dans quelques cas, l'invasion est tellement atténuée qu'elle semble manquer et se confondre avec la troisième période. Galliard a vu un cas de rash scarlatiniforme dans la varicelle, les faits analogues sont exceptionnels (Société des Hôpitaux, 19 juin 1891).

3° *Éruption.* — L'éruption de la varicelle est absolument caractéristique et l'importance de son étude, au point de vue du diagnostic différentiel, justifie les développements que nous allons lui donner.

Le début de la phase éruptive est marqué par de petites taches rouges éphémères qui font place rapidement à des vésicules ou même à des bulles sphériques ou ovoïdes, siégeant dans les couches les plus superficielles de l'épiderme, contenant un liquide clair et transparent.

Ces éléments cristallins, en général discrets, occupent la face, le cuir chevelu, le tronc et les membres.

(1) *Médecine moderne*, 1891-92.

L'éruption se fait en plusieurs temps : le premier jour on comptera 15 ou 20 éléments, le second jour on en verra 40 ou 50, le troisième jour d'autres vésicules jeunes viendront s'ajouter à des vésicules déjà troubles et flétries.

La transparence des vésicules varicelleuses n'est pas durable ; en effet, dès le second jour elle disparaît et les vésicules sont devenues des pustules. Quelques-unes sont nettement ombiliquées.

Au bout de trois ou quatre jours, les vésico-pustules se recouvrent de croûtes et l'éruption touche à sa fin. Cependant l'évolution des pustules peut être suspendue et la dessiccation retardée au delà de huit jours, ce que j'ai vu dans un cas où la varicelle, coïncidant avec une rougeole, semble avoir été influencée par celle-ci ; dans quelques cas, l'éruption dépasse ces limites et dure quinze ou vingt jours.

L'éruption frappe certaines muqueuses en même temps que la peau et peut-être avant celle-ci. La muqueuse bucco-pharyngienne est le siège habituel de cet *énanthème varicelleux* dont, à cause de l'humidité des surfaces, on ne peut saisir la vésiculation. Sur la langue, à la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, sur la voûte et le voile du palais, on aperçoit, en nombre variable, suivant les cas, de petites érosions arrondies, à fond blanc jaunâtre, avec cercle rouge périphérique, stomatite plus ou moins vive, salivation parfois abondante et gêne dans la mastication. Il existe donc une stomatite varicelleuse, d'ailleurs sans gravité, plus intense parfois que l'exanthème cutané.

J'ai vu les vésicules de la varicelle envahir la muqueuse oculaire et palpébrale, et, dans un cas, la cornée; il en résulte habituellement une conjonctivite phlycténulaire de moyenne intensité, et, quand la cornée est

envahie, une taie permanente peut succéder à la kératite varicelleuse.

La muqueuse des grandes et des petites lèvres est une localisation assez rare de la varicelle, mais elle existe et peut déterminer une variété de vulvite.

4° *Dessiccation.* — Au bout de trois ou quatre jours, les vésico-pustules se flétrissent, se déssèchent et se recouvrent d'une croûte peu épaisse, parfois colorée en noir par le sang desséché, souvent déchirée par les grattages. En général, la dessiccation se fait rapidement et la peau ne présente que des macules, sans cicatrices, dix ou quinze jours après le début de l'éruption. Quand les enfants, poussés par les démangeaisons qu'ils éprouvent, se grattent énergiquement, l'éruption peut laisser des cicatrices durables. Les grattages portent surtout sur le cuir chevelu et sur les parties découvertes; il faut s'efforcer de les prévenir ou de les modérer.

Complications. — Les localisations sur les muqueuses, que j'ai citées plus haut, ne méritent pas le nom de complications; il n'en est pas de même de la néphrite, que des auteurs allemands et américains (Hénoch, Rachel, Hoffmann) auraient observée dans le décours de la varicelle et qui, dans plusieurs cas, aurait causé la mort. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer une seule ois la moindre complication rénale de la varicelle, et je suis porté à croire que la fréquence et la gravité de cette manifestation ont été exagérées.

Signalons, comme accidents locaux, la lymphangite, le phlegmon, la gangrène chez les sujets débilités; la varicelle n'est que la porte d'entrée de ces infections secondaires.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel offre un grand intérêt, car l'erreur peut être funeste. En veut-on un exemple : en 1885, alors que j'étais chargé du service

médical des varioleux (hôpital Saint-Louis), je vis une femme récemment accouchée et allaitant son nourrisson qu'on avait placée dans la salle commune pour *une variole légère;* au bout d'une douzaine de jours, cette prétendue variole atténuée, qui n'était que la varicelle, était guérie chez la mère comme chez l'enfant. Mais alors débutait, chez l'un comme chez l'autre, la variole véritable, contractée au pavillon d'isolement, et l'enfant, qui n'avait pas été vacciné, succombait.

Or, il est facile d'éviter cette erreur de diagnostic : sans parler de l'évolution différente des deux maladies, la variole, même la plus discrète et la plus atténuée, ne reproduit jamais la vésicule ou la bulle cristalline caractéristique de la varicelle. Un seul de ces éléments bien net assure le diagnostic ; si le moindre doute persistait, il faudrait bien se garder de placer le sujet au milieu d'un foyer varioleux, l'isolement individuel et cellulaire serait de rigueur.

L'impétigo, le pemphigus, l'urticaire vésiculeuse, offrent dans quelques cas des points de contact avec la varicelle. J'ai vu ces maladies présenter des apparences trompeuses et faire échec au diagnostic momentanément. La varicelle peut laisser à sa suite des croûtes épaisses recouvrant le visage et d'autres parties du corps ; ces placards rappellent l'impétigo *larvalis* des enfants ; mais, en cherchant bien, on trouve ailleurs des vésicules jeunes, limpides, isolées, qui donnent la signature de la varicelle.

Le pemphigus aigu, tantôt bénin, tantôt mortel, peut être confondu avec cette forme de varicelle à grosses bulles que les Anglais appellent *swine-pox ;* mais l'erreur n'est pas de longue durée et l'évolution du pemphigus ne tarde pas à lever tous les doutes.

Enfin, dans l'urticaire vésiculeuse (prurigo varicelli-

forme), la distinction repose sur la présence d'une base papuleuse, rouge, très prurigineuse.

Traitement. — Le traitement de la varicelle est surtout hygiénique ; les enfants doivent garder la chambre, d'abord pour éviter les refroidissements et les complications possibles, ensuite pour ne pas répandre dans leur entourage une maladie dont la contagiosité est très grande. Les enfants atteints de varicelle doivent donc être exclus des écoles, des asiles, des crèches ; cette exclusion temporaire ne sera pas longue : dix ou douze jours comptés à partir de l'éruption, surtout après l'administration d'un bain savonneux, me semblent suffisants.

S'il y a de la fièvre et si la langue est saburrale, on prescrira un purgatif léger (calomel, huile de ricin), ou un vomitif ; peu d'aliments : lait, œufs, tisanes sucrées.

Localement, on tâchera de prévenir les effets fâcheux du grattage en saupoudrant les parties prurigineuses avec de la poudre de riz, d'amidon, de talc, de lycopode, etc. On traitera la stomatite varicelleuse par des collutoires au chlorate de potasse et la conjonctivite par quelques collyres astringents : sulfate de zinc à 1/300, nitrate d'argent à 1/100. La pommade au précipité jaune à 1/30 m'a donné également de bons résultats.

V

LA SCARLATINE

Plus rare que la rougeole, que la coqueluche, que la diphthérie, la scarlatine est une maladie infectieuse qui n'est pas propre à l'enfance et qui se rencontre assez souvent chez les adultes.

Étiologie. — Quoique son microbe pathogène ne soit pas encore connu, l'origine parasitaire et la transmissibilité de la scarlatine ne font aucun doute. Elle ne naît jamais spontanément et se propage uniquement d'un enfant malade à un ou plusieurs enfants sains, par le transport aux seconds de germes émanés du premier. Ces germes, qui sont surtout abondants à la période de desquamation, mais qui sont également virulents à la période d'éruption, sont peu volatils, peu diffusibles par la voie atmosphérique, mais remarquablement vivaces et durables. Ils peuvent se fixer et rester des mois et des années dans les tapis et les meubles des appartements, sans perdre leur faculté de reviviscence ; ils peuvent être transportés par les vêtements, par les objets quelconques, mis en contact avec les scarlatineux. On a pu citer au moins un cas de transmission par lettre écrite de la main d'un scarlatineux en desquamation.

Si la scarlatine est nettement contagieuse, elle ne l'est pas au même degré que la variole et que la rou-

geole ; beaucoup d'enfants, exposés à ses atteintes, y échappent cependant, et l'on peut affirmer que la réceptivité pour la scarlatine est loin d'être générale.

Dans ces derniers temps, en Angleterre surtout, on a pu accuser le lait provenant de certaines vaches, et quelques médecins en ont conclu que la scarlatine était, comme la vaccine, d'origine bovine. Klein a étudié les vésicules développées sur le pis des vaches suspectes : il a obtenu un streptocoque.

L'inoculabilité de la scarlatine n'est pas démontrée.

La scarlatine frappe les enfants de tout âge, mais elle est plus rare chez les nouveau-nés que chez les enfants de deux à cinq ans. On ne voit que très rarement les femmes en couches atteintes de scarlatine transmettre la maladie à leurs nourrissons.

La scarlatine présente d'ailleurs de grandes irrégularités; dans certaines épidémies, elle frappe de préférence les adultes ; ailleurs, elle épargne ces derniers, ou bien elle sévit également sur les enfants et les adultes. Elle peut récidiver, même après une courte période ; l'immunité conférée par une première atteinte n'est donc pas constante.

Les opérés et les blessés sont, comme les femmes récemment accouchées, prédisposés à la scarlatine. J'ai vu, à l'hôpital Trousseau, des enfants porteurs de plaies opératoires ou traumatiques contracter la scarlatine, et deux fois l'éruption débuter au voisinage de la plaie, qui pouvait être considérée comme une véritable porte d'entrée de la maladie.

A Paris, en 1890, la scarlatine a fait 228 victimes (1).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau sont surtout congestives, parfois œdémateuses ; les capillaires

(1) M. Griffiths a extrait des urines de scarlatineux une ptomaïne qui n'est pas encore nettement spécifiée (*Loc. cit.*).

du derme sont dilatés et renferment plus de leucocytes qu'à l'état normal ; un état congestif analogue se montre dès le début sur les muqueuses bucco-pharyngiennes et aboutit, là comme sur la peau, à la chute des cellules de revêtement. Le système lymphatique est sensiblement touché dans tous les cas ; la tuméfaction des amygdales, des follicules lymphatiques de la langue et de l'intestin, des ganglions du cou et du mésentère est toujours très accusée.

Les reins, congestionnés dans les formes légères, sont parfois profondément altérés ; la néphrite scarlatineuse est presque toujours diffuse et intéresse à la fois les glomérules, les canalicules, le tissu interstitiel. Dans les scarlatines compliquées, la suppuration peut atteindre plusieurs organes et mettre en danger la vie des malades ; qu'il me suffise de signaler les amygdalites suppurées, les bubons, les arthrites purulentes, les pleurésies et péricardites, etc.

On s'est demandé si l'agent pathogène (encore inconnu) de la scarlatine devait être rendu responsable de ces accidents et s'il ne fallait pas incriminer la collaboration d'autres microbes. Or, il résulte des travaux de Marie Raskin et Babès (analysés dans la *Revue des maladies de l'enfance*, par L. Guinon, septembre 1889), que ces suppurations sont dues le plus souvent à l'intervention du streptocoque pyogène. L'angine précoce de la scarlatine offre, à l'examen bactériologique, un streptocoque analogue au streptocoque pyogène ; ce streptocoque peut donner lieu à un érysipèle.

Ce streptocoque, en effet, est très répandu ; il se trouve assez souvent, comme le pneumocoque (Netter), dans la bouche des sujets sains, d'où le précepte de faire des lavages aseptiques de la cavité buccale et

de la gorge. MM. Hutinel et Deschamps, en agissant ainsi, ont prévenu les infections secondaires habituellement observées.

Symptômes. — La *période d'incubation* de la scarlatine est très variable, elle peut être courte (un à trois jours) ou longue (sept à huit jours); elle est généralement plus courte que l'incubation de la variole, de la rougeole, de la varicelle.

L'*invasion*, plus facile à mesurer, est également plus courte que celle des autres fièvres éruptives, elle est de vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures au plus, si l'on néglige les cas exceptionnels. Cette invasion, aussi brutale chez les enfants que chez les adultes, est marquée par des frissons, des vomissements abondants, de la céphalalgie, de l'agitation pouvant aller jusqu'aux convulsions et au délire, par un *mal de gorge*. La fièvre est toujours forte, le thermomètre marque 39°, 40°, 41°, le pouls atteint 120, 130, 150 par minute. Wertheimer a cité quelques cas de scarlatine presque apyrétique (*Münch. med. Woch.*, 1890). Si l'on examine la bouche et la gorge des malades, on voit que la langue est recouverte d'un enduit épais, que le voile du palais est rouge, que les amygdales sont tuméfiées et érythémateuses; peu après, les ganglions sous-angulo-maxillaires se prennent.

Sur 37 cas observés par M. Bourges (*Gazette des Hôpitaux*, 4 juillet 1891), l'angine érythémateuse s'est montrée 23 fois le premier jour, 8 fois le second, 5 fois le troisième. L'éruption s'est montrée 16 fois dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'angine, 11 fois deux jours après, 6 fois en même temps, 2 fois un jour avant, 1 fois deux jours avant.

Puis vient la période d'*éruption* avec ses traits caractéristiques : sur un fond rouge uniforme allant, suivant

les cas, du rose tendre au rouge vineux, sont semés de petits points saillants qui donnent à la peau un aspect granité et chagriné. Les plaques rouges occupent le tronc et les membres, surtout les plis de flexion des grandes articulations, le devant de la poitrine, le cou, les poignets; la face est moins prise que dans la rougeole, parfois même elle échappe à l'éruption. Le derme est un peu tuméfié, les ganglions sont engorgés et douloureux, surtout au niveau du cou, la main appliquée sur la peau perçoit une chaleur âcre et mordicante; la pression du doigt laisse une empreinte blanche momentanée.

Cette éruption scarlatineuse *jus de framboise* n'est pas toujours aussi nette; elle peut être fugace, elle peut manquer (scarlatine fruste), et c'est le moment de dire que la scarlatine est la plus irrégulière des fièvres éruptives. Parfois l'éruption est très prurigineuse, et dès le début, au point qu'on peut songer à l'urticaire (1).

L'angine a presque autant de valeur que l'éruption, qu'elle précède et qu'elle accompagne; elle doit être considérée comme un véritable énanthème. A la rougeur et au gonflement du début s'ajoute un exsudat pultacé blanc grisâtre, plus ou moins épais, qui cause une véritable gêne aux malades et entrave la déglutition. Les ganglions angulo-maxillaires sont gros, douloureux à la pression et leur inflammation peut être la source d'une complication redoutable (*bubon scarlatineux suppuré*). En temps d'épidémie, la constatation de l'angine pultacée suffit pour le diagnostic de la scarlatine. Ce

(1) Le docteur de Saint-Philippe (Bordeaux) a insisté sur ce fait, que j'ai pu vérifier, chez un garçon de cinq ans : le premier jour de l'éruption, je croyais à l'urticaire; plus tard, tous les signes de la scarlatine vinrent s'ajouter. Il est fréquent de voir l'urticaire à la fin de la maladie.

diagnostic s'affirme encore par les apparences que la langue, d'abord épaisse et blanchâtre, ne tarde pas à prendre au bout de trois ou quatre jours ; elle se dépouille de son épithélium et devient rouge, lisse, vernissée, comparable à une fraise, à cause des papilles qui la surmontent.

Une telle langue a permis souvent de faire le diagnostic rétrospectif de la scarlatine ; malheureusement, elle ne permet pas un diagnostic précoce, puisqu'elle ne se dépouille pas avant le troisième jour de l'éruption.

Chez les enfants, moins que chez les adultes, l'éruption s'accompagne de cette vésiculation miliaire éphémère, parfois généralisée, plus souvent limitée aux aines, aux aisselles, à l'abdomen et qui donne une desquamation furfuracée précoce qu'il ne faut pas confondre avec la véritable desquamation scarlatineuse.

L'éruption dure cinq jours en moyenne, elle peut dépasser ce terme par l'adjonction de nouvelles plaques éruptives aux anciennes. L'efflorescence peut être en pleine activité sur un point, alors que la desquamation est déjà commencée sur un autre point. A mesure que la rougeur s'efface, la fièvre tombe et l'enfant se sent revivre.

La *desquamation* n'apparaît pas immédiatement, la défervescence n'en marque pas le début ; ce n'est qu'au bout de huit ou dix jours que l'on voit de petites écailles furfuracées se détacher sur le tronc, sur le cou, sur les régions inguinales et pectorales. Plus tard, ce sont de larges lambeaux de plusieurs centimètres d'étendue qu'on voit tomber des mains et des pieds, entraînant avez eux, à titre exceptionnel, les ongles et les poils. Même dans les cas où l'éruption a été fugace, limitée ou absente, la desquamation vient révéler, par sa constance et par son étendue, la grave atteinte que la scar-

latine a portée au revêtement épidermique du corps.

Courte dans quelques cas, la desquamation peut durer des semaines, et même deux ou trois mois ; tant qu'elle persiste, il ne faut pas permettre que l'enfant soit rendu à la vie commune ; la quarantaine ne sera levée qu'après la disparition complète de toute exfoliation.

Anomalies et complications. — A côté du tableau de la scarlatine régulière, il faut placer les anomalies qui la défigurent et la rendent souvent méconnaissable.

L'éruption peut être fugace ou même nulle, et la scarlatine est dite fruste ; l'angine spéciale, l'état de la langue, la desquamation, ont alors une signification importante. Quelquefois, l'éruption n'est pas typique, elle se présente sous forme de taches isolées ou de papules qui n'ont rien de pathognomonique.

Je n'ai pas vu, mais je dois en parler, ces pétéchies et ces hémorrhagies (épistaxis, hématuries) qui se rencontrent dans certaines épidémies et justifient l'appellation de *scarlatine hémorrhagique*.

Quand l'angine est violente, suffocante, quand elle s'accompagne de suppuration des amygdales, du pharynx ou des ganglions voisins, on reconnaît la *forme angineuse* grave de la scarlatine. Nombreuses sont les allures de l'angine scarlatineuse ; ordinairement, on se trouve en présence de l'angine érythémateuse ou de l'angine pultacée, qui peuvent être considérées comme l'énanthème de la scarlatine. Ailleurs, c'est une angine pseudo-membraneuse plus ou moins étendue, précoce, non diphthérique. Enfin, au décours de la maladie, à la fin de l'éruption ou après elle, une angine diphthérique véritable peut entrer en scène avec tous les dangers inhérents à cette espèce morbide. Je ne parle que pour mémoire de l'angine gangreneuse, reconnaissable à

l'aspect sale, noirâtre, de la gorge et à la fétidité spéciale de l'haleine.

La scarlatine est dite *maligne* quand, dès le début, elle s'annonce par des symptômes (délire, convulsions, hyperthermie, coma) qui rendent le pronostic presque fatal; ces symptômes ataxo-adynamiques sont très rares en France.

L'*albuminurie* figure au nombre des complications les plus fréquentes; rare ou insignifiante à la période d'éruption, cet accident appartient surtout à la période de desquamation. Il se traduit, tantôt par un changement dans la couleur et la quantité des urines, qui deviennent foncées et rares, tantôt par quelque symptôme effrayant, anasarque, éclampsie, qui peut avoir une issue fatale. Albuminurie, anasarque, éclampsie, sont autant d'expressions cliniques de la *néphrite scarlatineuse*, qui guérit dans la plupart des cas, mais qui parfois peut aboutir à la mort rapide ou au mal de Bright. L'anasarque, dans quelques cas, ne paraît pas dépendre de cette complication, car elle a été observée en l'absence de toute albuminurie.

Les membranes séreuses articulaires ou viscérales sont le siège, dans certains cas, d'une inflammation qui peut aller jusqu'à la purulence ; ce qu'on appelait autrefois le *rhumatisme scarlatin*, que nous considérons aujourd'hui comme un pseudo-rhumatisme infectieux, peut être bénin (arthralgie dans une ou plusieurs jointures) ou grave (épanchement et suppuration articulaires). Les *pleurésies* et *péricardites purulentes* observées parfois sont des complications du même ordre ; l'*endocardite scarlatineuse* est une complication plus rare.

L'*otorrhée*, avec ou sans abcès mastoïdien, n'est pas rare dans la scarlatine; elle s'explique aisément par

une propagation de l'inflammation pharyngienne à la trompe d'Eustache. La surdité peut en résulter.

Le *bubon scarlatineux* du cou, qui accompagne certaines scarlatines à forme angineuse, peut suppurer, donner des fusées purulentes, perforer les vaisseaux et entraîner la mort; c'est une complication d'une haute gravité. L'angine scarlatineuse est encore la source d'un autre danger : elle ouvre la porte à des infections secondaires, à la *grangrène* amygdalienne, à la *diphthérie*, qui, comme toute diphthérie secondaire, mérite de figurer parmi les complications les plus redoutables.

Dans les hôpitaux d'enfants, il n'est pas rare de voir la scarlatine se compliquer d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une varicelle, etc. Dans tous ces cas, le pronostic est toujours plus grave que si la maladie évoluait seule.

Diagnostic. — Quand la scarlatine se présente à l'observateur avec ses traits principaux : fièvre, angine, éruption, rien n'est plus facile que de la reconnaître. Mais il est possible quelquefois de la reconnaître ou de la soupçonner avant l'éruption ou après, pendant la desquamation. Avant l'éruption, on tiendra compte de l'invasion brutale, de la fièvre vive, du mal de gorge, de la notion étiologique; d'ailleurs, l'hésitation ne sera pas de longue durée. La rougeole, avec son catarrhe oculo-nasal, avec sa toux habituelle, avec son invasion prolongée, sera facilement distinguée. On s'appliquera à reconnaître les exsudats amygdaliens de la scarlatine et à ne pas les confondre avec les plaques adhérentes de la diphthérie; les recherches bactériologiques de Wurtz et Bourges ont montré que l'angine diphthéroïde de la scarlatine était due, dans la plupart des cas, au streptocoque. Toutefois, quand l'angine est tardive, il faut se défier et craindre la diphthérie.

Bourges (Thèse de Paris, 1891) a trouvé le streptocoque dans 7 cas *d'angine érythémateuse*, dans 17 cas *d'angine pseudo-membraneuse précoce* sur 18. Dans le dix-huitième cas, il y avait le bacille de la diphthérie. Sur quatre *angines pseudo-membraneuses tardives*, le bacille de la diphthérie a été trouvé trois fois; dans le quatrième cas, c'était le streptocoque.

La desquamation cutanée, accompagnée du dépouillement de la langue, permet bien souvent d'affirmer la scarlatine.

Il existe une classe de dermopathies simulant la scarlatine et dénommées pour ce fait *érythèmes scarlatiniformes;* parmi ces érythèmes, les uns sont dits saisonniers ou solaires, les autres sont dus à l'absorption de quelques médicaments (mercuriaux, balsamiques, etc.). La desquamation de ces érythèmes est bien semblable à celle de la scarlatine, mais elle n'a été précédée ni de la fièvre, ni de l'angine qui marquent l'invasion de la fièvre éruptive.

Un peu d'attention suffira, dans la plupart des circonstances, à assurer le diagnostic différentiel.

Pronostic. — En France, la scarlatine ne présente pas une gravité comparable à celle qu'elle manifeste en Allemagne et surtout en Angleterre. Chez nous, elle ne sévit presque jamais sous forme d'épidémie étendue et redoutable, elle ne présente qu'exceptionnellement les caractères de malignité que les auteurs anglo-saxons ont si bien étudiés. Elle est donc généralement bénigne; cependant, la mortalité par scarlatine tend à s'accroître à Paris et la statistique municipale accuse une moyenne de 200 à 300 décès annuels. Cette mortalité est importante et d'autant plus que la morbidité est relativement peu considérable.

Ai-je besoin de dire que toutes les complications dues

à la maladie ou aux infections secondaires aggravent singulièrement le pronostic. Le point noir, dans la scarlatine, c'est l'albuminurie, c'est la néphrite, dont l'enfant peut mourir rapidement ou tardivement, quoiqu'elle guérisse le plus souvent.

Prophylaxie et traitement. — Soustraire les enfants à la contagion, en les éloignant des scarlatineux et des objets qui ont été en contact avec eux, isoler les enfants atteints pendant un temps suffisant, désinfecter les objets suspects, tels sont les préceptes qui résument la prophylaxie. Quand un enfant est atteint de la scarlatine, il doit être isolé, non seulement pendant la période fébrile de sa maladie, mais encore pendant toute la durée de la desquamation. On ne permettra pas que l'enfant quitte la chambre avant quarante jours, on ne le rendra à la vie commune qu'après la disparition complète de toute desquamation, qu'on activera à l'aide de bains savonneux et de frictions avec le glycérolé tartrique à 1 p. 30. On désinfectera, à l'étuve à vapeur sous pression, les vêtements, la literie, les tapis et généralement tous les objets qui ont pu recevoir des germes de scarlatine. On lavera la chambre au sublimé à 1 p. 1000, sauf les objets métalliques, qu'on pourra nettoyer avec une solution phéniquée à 1 p. 20. On détruira par le feu tous les produits de desquamation qu'on pourra recueillir.

Le traitement proprement dit comprend deux ordres de moyens : les uns hygiéniques, les autres thérapeutiques. Si la scarlatine est normale, l'hygiène suffira : chambre vaste et aérée, température de 18° à 20°, boissons acidules, attouchements de la gorge ou gargarismes émollients, lait et bouillon en quantité minime, purgatif léger ou lavement ; quand la fièvre sera tombée, on ne permettra que de faibles quantités d'aliments,

potages, œufs, laitages ; s'il y a de l'albuminurie, régime lacté absolu. M. Jaccoud préconise le régime lacté absolu pour tous les cas et s'en tient à ce traitement, qui préviendrait l'albuminurie et l'anasarque. L'enfant ne pourra pas quitter le lit avant le quinzième jour et la chambre avant le quarantième ou cinquantième jour.

Si la scarlatine prend la forme maligne, hyperthermique, on donnera des bains froids (18° à 20°) de quinze minutes de durée, à quatre ou cinq reprises dans les vingt-quatre heures. Les lotions froides et vinaigrées suffiront pour les cas moins graves. On y ajoutera le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes, 1 gramme, 2 grammes, suivant l'âge des enfants. Les lavements de musc ou de chloral (1 gramme) sont indiqués dans les formes délirantes et ataxiques ; on a conseillé également les inhalations de chloroforme. Les complications énumérées plus haut peuvent exiger d'autres interventions médicales ou chirurgicales.

Quand les malades sont devenus convalescents, on les couvrira de flanelle, afin d'éviter les refroidissements et les complications qu'on leur attribue.

VI

LA ROUGEOLE

La rougeole est une fièvre éruptive, caractérisée par un catarrhe oculo-nasal prémonitoire et par des taches rouges, disséminées sur tout le corps, irrégulières, peu saillantes.

Étiologie. — La rougeole est la plus fréquente de toutes les maladies infectieuses de l'enfance; la réceptivité des enfants pour cette maladie est générale, et, si nous la rencontrons si rarement chez les adultes, c'est qu'ils ont acquis l'immunité par une première atteinte.

Les récidives de la rougeole, pour être rares, le sont cependant moins que celles des autres fièvres éruptives, et tout médecin d'enfants a pu en rencontrer quelques exemples.

La transmission de la rougeole ne reconnaît pas d'autre procédé que la contagion médiate ou immédiate; le contage est surtout virulent dans les premiers jours de la maladie. Babès a décrit, dans la rougeole et surtout dans la broncho-pneumonie morbilleuse, des microcoques associés par deux, ou en petites chaînettes de diplocoques, ou en petits amas. Ces microbes sont-ils pathogènes, sont-ils les agents figurés de la rougeole, ne sont-ils pas plutôt les témoins d'une infection secondaire?

Canon et Pielicke ont trouvé dans le sang, dans les crachats, dans le mucus nasal, un petit bacille qui

serait le microbe de la rougeole (*Berl. klin. Woch.*, avril 1892). Les germes de la rougeole sont volatiles, et des enfants sains, placés à quelque distance d'un morbilleux (5 à 6 mètres), peuvent être infectés par la voie atmosphérique. La contagion se fera bien plus sûrement si le contact a été immédiat ; elle sera très incertaine par des tiers (médecins, élèves, garde-malades).

Le germe de la rougeole est peu stable, sa vie courte, et la désinfection des objets et locaux contaminés par suite très facile.

La rougeole est-elle inoculable? Du sang pris sur des morbilleux au niveau des taches et transporté sur des enfants sains a bien semblé transmettre la rougeole ; mais les enfants ainsi contaminés l'ont-ils été par l'inoculation directe ou par l'atmosphère et le milieu dans lequel ces expériences ont été faites?

Si la question est douteuse, il n'en est pas de même de la transmission de la rougeole par le mucus nasal (Mayr) pris sur un enfant malade et mis en contact avec la muqueuse pituitaire d'un enfant sain. M. Laboulbène (Société médicale des Hôpitaux, 8 mars 1889) a rappelé que Home (1758) et Speranza (1822) avaient inoculé avec succès le sang des morbilleux ; que Monro et Looke avaient obtenu des résultats positifs avec l'humeur lacrymale, et enfin que Michaël (de Katona, 1843) avait vu la rougeole succéder 93 fois sur 100 à l'inoculation des larmes et du sang ; dans ces cas, la rougeole éclate dix jours après l'inoculation.

Il résulte des observations de Panum, de Mayr, de Girard, de Béclère (1), que la rougeole est surtout contagieuse pendant la période d'invasion, c'est-à-dire

(1) Thèse de Paris, 1882.

pendant les trois ou quatre jours qui précèdent l'éruption. Elle est également contagieuse dans les premiers jours de l'éruption, elle ne l'est plus quatre ou cinq jours après. Il en résulte que la durée de la période contagieuse est de huit ou neuf jours seulement.

C'est du treizième au quinzième jour, à partir du contact infectieux, qu'apparaît l'éruption.

L'invasion préalable d'une autre maladie contagieuse (scarlatine, coqueluche, diphthérie) ne confère aux enfants aucune immunité, et la rougeole secondaire est très commune.

Anatomie pathologique. — Il n'y a que peu à dire sur les lésions cadavériques de la rougeole ; du côté de la peau, ces lésions sont d'ordre congestif et partant fugaces. Le réseau capillaire du corps muqueux est hypérémié et parfois l'hypérémie va jusqu'à la rupture et l'ecchymose (1). C'est surtout du côté de l'appareil respiratoire que s'accusent les altérations morbides : Coyne (Thèse de Paris, 1874) a étudié les laryngites de la rougeole, il a décrit une *forme catarrhale* avec infiltration leucocytique du chorion, hypertrophie des follicules clos et une *forme ulcéreuse* caractérisée par la nécrose et l'ulcération de ces follicules clos. L'ulcération porte principalement sur les cordes vocales inférieures, il y a parfois dénudation du cartilage, périchondrite suppurée, nécrose, etc. Mais ce sont là de

(1) M. Catrin (*Arch. de méd. expér.*, 1er mars 1891) a étudié histologiquement la peau dans un cas de rougeole terminée par la mort. Dans le derme, il y avait une diapédèse des globules blancs ; dans l'épiderme, il y avait une substance colloïde distendant la cavité péri-nucléaire des cellules de Malpighi et refoulant le protoplasma. A ces masses colloïdes se joignaient des cellules épithéliales, des globules blancs, etc. Ces altérations expliquent la desquamation furfuracée.

véritables complications qu'on n'observe que dans les cas mortels.

D'autres lésions, sans doute en rapport, comme les précédentes, avec une infection secondaire (streptocoque surtout), se rencontrent du côté du poumon (broncho-pneumonie, abcès, gangrène, apoplexie), de l'oreille (otite, carie du rocher), de la bouche (stomatite, gangrène, etc.). J'aurai l'occasion d'y revenir quand je parlerai des complications de la rougeole. M. Griffiths dit avoir trouvé, dans les urines des sujets atteints de rougeole, une ptomaïne qui ne se rencontre pas dans les urines normales (1).

Symptômes. — La période d'*incubation* de la rougeole, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le moment de la contagion et l'apparition du catarrhe, peut être évaluée à neuf ou dix jours en moyenne. Cette période, absolument latente, ne se traduit par aucun symptôme morbide. L'*invasion* n'a pas la brutalité de celle de la scarlatine, elle est parfois insidieuse et jamais elle ne permet d'affirmer sûrement la rougeole ; la fièvre est modérée, 38°,5 à 39° ; l'enfant a les yeux rouges, larmoyants, le nez enchifrené ; il y a des éternûments, une toux creuse, bruyante ; parfois même, une véritable attaque de laryngite striduleuse marque le début de la maladie ; d'autres fois, c'est l'épistaxis qui attire l'attention. Quelques enfants présentent des convulsions, phénomène sans caractère qui peut s'observer au début de toutes les maladies fébriles de la première enfance, ou du délire ; d'autres ont des vomissements, de la diarrhée.

Chez les enfants très jeunes, chez les nourrissons, l'invasion est marquée quelquefois par une bronchite

(1) Académie des Sciences, 29 février 1892.

capillaire ou une broncho-pneumonie, avec suffocation imminente, qui peut être mortelle avant même l'éruption. Quand on ausculte les enfants à la période d'invasion, on entend des râles sibilants ou ronflants, qui témoignent de l'envahissement descendant du catarrhe oculo-nasal du début. Si l'on examine à ce moment la bouche et la gorge, on voit que le voile du palais est le siège d'une éruption rosée et pointillée, véritable énanthème qui précède l'exanthème de vingt-quatre à quarante-huit heures et permet, dans quelques cas, un diagnostic précoce.

La fièvre, assez vive les deux premiers jours et accompagnée d'état saburral, d'anorexie, d'abattement, présente des rémissions matinales assez accusées et une rémission plus forte la veille de l'éruption. La période d'invasion dure de trois à quatre jours en moyenne; elle peut être plus courte ou plus longue.

L'*éruption*, qui dure également de quatre à cinq jours, débute par la face et gagne ensuite, en deux jours, le tronc et les membres. Elle est constituée par de petites taches rosées ou rouge vif, déchiquetées sur leurs bords, groupées en corymbes ou disséminées sans ordre, tantôt séparées par des intervalles de peau saine assez étendus, tantôt très rapprochées les unes des autres. Ces taches, à peine saillantes, s'effacent à la pression du doigt; elles sont quelquefois papuleuses ou acuminées (rougeole boutonneuse); elles peuvent être suivies d'ecchymoses, mais ces variantes dans l'éruption n'empêchent pas de la reconnaître. Parallèlement au développement de l'efflorescence cutanée, le catarrhe des voies aériennes, qui doit être considéré comme un énanthème, s'accentue. La toux est incessante et grasse, les enfants un peu âgés rendent des crachats muco-purulents, la fièvre augmente, le thermomètre marque

39°,5 et 40°, le pouls atteint et dépasse 130, l'auscultation fait entendre des râles sonores et bullaires dans toute la poitrine, la maladie est à son acmé. La diarrhée est commune, les urines sont rares, très colorées, mais non albumineuses.

Dès le deuxième ou troisième jour de l'éruption, les taches pâlissent et font place à des macules ternes qui donnent à la peau un aspect tigré.

L'éruption de la rougeole ne présente que de rares anomalies et, s'il y a des variantes individuelles, il n'y a pas, comme dans la scarlatine, ces cas frustes qui déroutent les meilleurs cliniciens.

La *desquamation* de la rougeole se manifeste vers le cinquième jour de l'éruption ; elle commence par la face et s'étend ensuite à la poitrine et aux membres. Elle se présente sous forme de petites écailles ténues, furfuracées, analogues à de très minces pellicules pityriasiques. Sa durée est courte, surtout si l'on a soin de savonner l'enfant et de lui faire prendre quelques bains. La durée totale de la maladie, lorsqu'elle est dépourvue de complications, n'excède pas quatorze à quinze jours. La fièvre tombe à la fin de l'éruption, tantôt brusquement, tantôt par lysis, et l'appétit renaît aussitôt. La convalescence est courte et la plupart des enfants sortent de la rougeole sans y laisser rien de leur santé habituelle. Quelques-uns cependant ne s'en relèvent que difficilement et en gardent longtemps les traces.

Complications. — Nombreuses et redoutables sont les complications de la rougeole, nombreuses et redoutables surtout chez les enfants soignés à l'hôpital et exposés, par le seul fait de l'hospitalisation, aux infections secondaires qui assombrissent singulièrement le pronostic de la rougeole.

La *broncho-pneumonie* est la plus commune et la plus grave des complications de la rougeole ; j'ai dit qu'elle pouvait précéder l'éruption et qu'elle menaçait plus les nouveau-nés que les enfants plus âgés. En général, elle se développe pendant ou après l'éruption et lui survit ; la fièvre, qui ne présente pas sa défervescence habituelle, la dyspnée qui augmente, l'abattement qui s'accentue, viennent accuser la broncho-pneumonie, que l'auscultation met bientôt hors de doute. Outre les signes de bronchite généralisée (râles sonores et bullaires) qui l'entourent, on perçoit en arrière, sous l'épine de l'omoplate, ou plus bas, un souffle doux, accompagné de râles, avec retentissement de la toux et de la voix. La matité est à peine accusée, le foyer est unique généralement, il peut être double.

Si l'enfant est vigoureux, il triomphera de cette complication ; s'il est cachectique, il a peu de chances d'en guérir. Quelques-uns présentent, pendant longtemps encore, les signes susindiqués et meurent phthisiques. D'autres, qui ont succombé plus rapidement, étaient également tuberculeux, MM. Landouzy et Queyrat ont pu s'en assurer à l'autopsie d'enfants qui avaient succombé à la crèche de l'hôpital Tenon.

La broncho-pneumonie de la rougeole hospitalisée peut donc traduire deux infections différentes : l'infection bacillaire ou tuberculeuse et l'infection bronchopneumonique simple, dont les microbes peuvent être le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlænder. En général, c'est le streptocoque pyogène qui est l'agent de la broncho-pneumonie morbilleuse ; il semble suivre la voie bronchique (Morel, Société anatomique, 1890).

J'ai vu maintes fois des enfants, en général lymphatiques ou scrofuleux, présenter une variété de bron-

chite chronique simple dont le point de départ avait été le catarrhe morbilleux; la coqueluche est suivie quelquefois aussi de cette bronchite chronique dont j'ai donné l'esquisse il y a quelques années.

La broncho-pneumonie, dans toutes ses formes (disséminée, pseudo-lobaire, bronchite capillaire), n'est pas la seule complication du côté de l'appareil respiratoire. On peut rencontrer la pneumonie véritable, la pleurésie fibrineuse et purulente, la congestion pulmonaire, la gangrène, les abcès du poumon, l'adénopathie trachéo-bronchique. Le coryza du début peut persister et devenir chronique ; le nez se tuméfie, l'entrée des narines se recouvre de croûtes épaisses, un écoulement incessant irrite et gonfle la lèvre supérieure et l'enfant présente le facies d'un scrofuleux. La laryngite peut aussi persister des semaines et des mois ; j'ai vu plusieurs enfants garder une aphonie absolue plusieurs mois après la guérison de la rougeole. Quelquefois, cet enrouement traduit une laryngite ulcéreuse, ou bien la formation d'un abcès sous-muqueux, d'une périchondrite, etc.

Du côté de l'appareil digestif, on note la stomatite, très fréquente, tantôt érythémateuse, tantôt ulcéreuse, tantôt gangreneuse. Cette dernière forme, qui comprend le noma, est parfois légère, limitée à la gencive, qu'elle attaque profondément jusqu'à nécroser le bord alvéolaire et à faire choir les dents. La diarrhée peut présenter une gravité très grande, elle peut être abondante, choléri forme, mêlée de sang (dysentériforme) ; elle est parfois incoercible et promptement mortelle. Du côté de l'appareil circulatoire, on a observé rarement, il est vrai, la péricardite, l'endocardite (1), le purpura et les

(1) Hutchinson a vu 4 cas d'endocardite dans la rougeole (*Med.*

hémorrhagies abondantes par les différentes muqueuses (rougeole hémorrhagique). L'anasarque, plus rare qu'à la suite de la scarlatine, existe aussi, avec ou sans albuminurie.

A la suite de la rougeole, il n'est pas rare de voir la peau se couvrir d'éruptions ecthymateuses ou furonculeuses, d'abcès, de placards eczémateux, etc.

Mais ce qui est surtout fréquent, ce sont les complications du côté des organes des sens : le catarrhe oculaire du début peut être le point de départ d'une blépharo-conjonctivite interminable, avec gonflement des paupières, formation de croûtes, chute des cils, etc. La cornée est souvent atteinte et la vue parfois compromise. Le catarrhe de l'oreille, si commun, donne tantôt des bourdonnements passagers, une surdité curable, tantôt il aboutit à une suppuration interminable, à la surdité définitive, à la carie du rocher. Parrot a observé, à la suite de la rougeole, une vulvite aphtheuse qui précéderait souvent la gangrène de la vulve.

Du côté du système nerveux, les complications sont très rares ; on a cependant signalé des paralysies rappelant, par leurs allures, toutes celles qu'on observe dans le cours ou à la suite des autres maladies aiguës.

D'autres maladies, la diphthérie, la scarlatine, la coqueluche, peuvent s'ajouter à la rougeole ; elles agissent alors comme des complications redoutables. Pour terminer, je dirai que, dans les suites proches ou éloignées de la rougeole, doivent figurer la tuberculose pulmonaire aiguë et chronique, les adénopathies scrofulo-tuberculeuses, les caries osseuses, les tumeurs blanches, toutes maladies graves dont la rougeole peut provoquer l'apparition ou hâter la marche.

chir. Soc., 14 avril 1891). J'ai vu moi-même une fille de neuf ans atteinte d'insuffisance mitrale, à la suite de la rougeole.

Pronostic. — La rougeole est une maladie très répandue, qui prélève un lourd tribut sur la population infantile de nos grandes villes ; elle fait tous les ans, à Paris, près de deux mille victimes, autant que la diphthérie, trois fois plus que la coqueluche, six fois plus que la scarlatine.

Le pronostic varie suivant l'âge, l'état de santé antérieur des sujets, le milieu où ils sont soignés. La rougeole fait plus de victimes dans les deux premières années de la vie que dans les autres, et l'on peut dire que, plus l'enfant est jeune, plus il court de dangers. Les enfants chétifs, épuisés par une mauvaise hygiène ou par une maladie antérieure, succombent en plus grand nombre que les enfants robustes et sains. Bénigne dans les familles, la rougeole se montre très meurtrière dans les hôpitaux et hospices, où les enfants sont en proie aux infections secondaires. 52 cas relevés par Béclère dans un service de l'Hôpital des Enfants, ont donné 30 décès, soit plus de 57 p. 100. Sur 294 enfants traités par Hénoch, dans son service d'hôpital, à Berlin, 89 sont morts, plus de 30 p. 100, dont 74 de zéro à deux ans (55.5 p. 100). Les autres enfants, ayant plus de deux ans, n'ont donné que 9 p. 100 de mortalité.

Relativement aux saisons, on a remarqué que la rougeole faisait plus de victimes au printemps et en été qu'à l'automne et en hiver ; le maximum des décès s'observe en juin, à Paris. La diphthérie suit une marche inverse, et son minimum coïncide à peu près avec le maximum de la rougeole.

Diagnostic. — La fièvre, le catarrhe oculo-nasal, l'éruption, l'évolution régulière des périodes, rendent facile le diagnostic de la rougeole.

La roséole, dont l'éruption est analogue ou identique

à celle de la rougeole, se présente dénuée de catarrhe et souvent de fièvre. Il suffit d'un peu d'attention pour la distinguer de la rougeole.

Quant à la rubéole, le polymorphisme de l'exanthème, l'adénopathie concomitante, l'évolution spéciale, lui donnent une physionomie différente.

La forme boutonneuse de la rougeole peut faire penser à la variole ; avant de se prononcer en pareil cas, il faut attendre au lendemain.

Il y aurait un grand intérêt, pour la prophylaxie, à faire le diagnostic de la rougeole avant l'éruption ; sans doute, il faut considérer comme suspect un enfant qui, en pleine santé, est pris de fièvre, de catarrhe oculo-nasal, de toux, etc. Mais ces phénomènes peuvent marquer le début d'un simple rhume, d'une grippe aussi bien que d'une rougeole. Le diagnostic reste donc forcément incertain, et c'est pour cela que la prophylaxie est désarmée. Beaucoup d'enfants sont si peu malades, avant l'éruption, qu'ils continuent à fréquenter les écoles, les asiles, disséminant ainsi les germes d'une maladie dont la contagiosité précoce est décourageante.

Prophylaxie et traitement. — A l'hôpital, l'isolement des enfants atteints de rougeole, dans de bonnes conditions, c'est-à-dire dans de petites salles de cinq à six lits, bien éclairées, bien aérées, où ils ne puissent être décimés par l'encombrement et les infections nosocomiales, résume la prophylaxie. Si l'on pouvait adjoindre à ce pavillon d'isolement ainsi compris des chambres d'observation pour les cas douteux (catarrhe suspect), on aurait fait beaucoup pour la prophylaxie hospitalière de la rougeole.

En ville, il faut aussi isoler les enfants atteints de rougeole et leur interdire l'accès des écoles, des asiles,

des crèches ; cet isolement, compté à partir de l'invasion, peut être limité à dix ou douze jours seulement; passé dix jours, la rougeole n'est sûrement plus contagieuse.

Dans les familles, l'isolement est bien difficile, et, quand il est réalisé, il est souvent trop tard, les frères et sœurs du petit morbilleux ayant été contagionnés à la période d'invasion. La chambre occupée par un morbilleux peut être donnée sans imprudence à des personnes saines, et la désinfection, nécessaire pour d'autres maladies (scarlatine, diphthérie), est ici presque superflue.

Le traitement de la rougeole simple, dénuée de complications, est surtout hygiénique : une chambre vaste, bien éclairée, chauffée à 18 ou 20°, un lit non surchargé de couvertures destinées à provoquer des sueurs inutiles, une tisane émolliente (infusion de violettes, de fleurs pectorales) ou diaphorétique (bourrache), coupée de lait tiède ; pendant la période fébrile, la diète absolue serait blâmable ; plus tard, une alimentation graduellement forte, peu ou pas de médicaments actifs.

Si la bronchite est forte, suffocante, on donnera un vomitif (ipéca, 1 gramme), on appliquera des ventouses sèches, on donnera de l'alcool (10 à 20 grammes d'eau-de-vie dans un julep gommeux). S'il y a broncho-pneumonie, on insistera sur ce dernier moyen et sur la diète lactée. Je suis peu partisan des vésicatoires, qui, surtout s'ils sont appliqués trop largement ou trop longtemps, peuvent fatiguer les enfants et créer des plaies fétides, porte d'entrée pour les infections secondaires.

Le traitement des autres complications ne peut être donné ici ; il sera indiqué quand viendra l'étude des maladies auxquelles elles appartiennent.

Les suites de rougeole (laryngites, bronchites, broncho-pneumonies chroniques) se trouvent bien des eaux du Mont-Dore, de même que les suites de coqueluche.

VII

LA RUBÉOLE (*ROSÉOLE ÉPIDÉMIQUE*).

La rubéole est une petite fièvre éruptive qui, par l'aspect de ses éléments, peut être rapprochée de la rougeole, comme la varicelle peut être rapprochée de la variole, sans que ce rapprochement indique aucune parenté. En Allemagne, elle est désignée sous le nom de *Rœtheln* (1).

Étiologie. — La rubéole est une maladie rare, qu'on peut observer sporadiquement, mais qui, le plus souvent, se présente sous forme de petites épidémies localisées. Sa diffusion n'est jamais bien grande et ses allures n'ont rien d'inquiétant. Cependant, c'est une maladie contagieuse qui récidive quelquefois, qui ne préserve pas de la rougeole, car elle peut précéder cette maladie ou lui succéder. Quand on voit des sujets se vanter d'avoir eu plusieurs fois la rougeole, il ne faut accepter cette assertion que sous bénéfice d'inventaire, car la rubéole est souvent confondue avec la rougeole.

(1) Voir l'article de L. Guinon, *Traité de médecine*, II, 1891); la discussion de la Société des Hôpitaux, 1890; la thèse de Didier (Paris, 1891).

Cette maladie se rencontre surtout dans la seconde enfance, elle diminue de fréquence à mesure qu'on approche de l'âge adulte. J'ai sous les yeux six observations de rubéole infantile et je donne l'âge des sujets : seize mois, vingt mois, vingt-huit mois, trois ans, trois ans et demi, six ans.

Symptômes. — Il ne faut pas s'attendre à trouver ici les périodes bien limitées des fièvres éruptives ; l'éruption d'ordinaire est toute la maladie. L'*incubation*, bien difficile à déterminer, est évaluée à quinze jours par quelques auteurs. L'*invasion* manque souvent et le premier symptôme consiste dans l'apparition de taches spéciales sur le tronc, la face, les membres. Nous ne trouvons ici que très rarement le catarrhe oculo-nasal qui donne son cachet à la rougeole ; il y a parfois un peu d'angine ; en somme, énanthème nul ou très atténué. La fièvre est nulle ou à peine accusée, l'état général, souvent intact, est à peine touché dans la plupart des cas. J'ai vu une fois le thermomètre marquer 40°, mais cette hyperthermie est éphémère.

L'éruption est caractérisée par de petites taches arrondies, rosées, un peu saillantes, tantôt très rapprochées les unes des autres, tantôt discrètes. Parfois il y a des taches d'un rouge vif, à côté de taches plus pâles. Dans certains cas, l'éruption est diffuse, un peu framboisée et granitée, comme dans la scarlatine ; ou bien ce sont des éléments saillants, véritablement papuleux qui laissent le diagnostic en suspens. Le polymorphisme est un des caractères de la rubéole.

L'éruption dure seulement trois ou quatre jours, elle peut être plus fugace ; elle laisse parfois après elle une démangeaison assez vive.

La *desquamation* n'est pas constante, elle est furfuracée comme dans la rougeole.

J'ai noté, chez la plupart de mes petits malades, l'apparition d'un engorgement ganglionnaire, occupant les côtés du cou et les régions inguinales. Ces tuméfactions modérées et indolores ne survivaient pas à l'éruption. Bien peu de malades gardent le lit ; le pronostic est toujours bénin.

Diagnostic. — Il est important, au point de vue du pronostic et de la prophylaxie, de distinguer la rubéole des maladies similaires. L'invasion apyrétique ou presque apyrétique, sans catarrhe oculo-nasal ou avec un catarrhe insignifiant, l'absence de toux, de bronchite, de complications, la présence de chaînes ganglionnaires multiples, feront distinguer la rubéole de la rougeole ; d'ailleurs, les malades ont eu souvent celle-ci avant d'avoir celle-là, car elles ne confèrent pas entre elles la moindre immunité.

La scarlatine se distingue par son invasion brutale, par l'intensité de son angine, par l'aspect de son éruption diffuse, granitée, uniforme. La roséole syphilitique est d'un rouge moins vif, elle est plus durable, elle a été précédée d'accidents spécifiques. La roséole saisonnière, sudorale, n'est pas une fièvre éruptive, elle n'est pas polymorphe comme la rubéole ; elle n'est pas contagieuse ni épidémique. Mais peut-être y a-t-il lieu de démembrer la rubéole et de conserver, à côté d'elle, une roséole conforme au type décrit par Trousseau. Les roséoles pathogénétiques (copahu, cubèbe, quinine, antipyrine), se distingueront par la notion des causes e par le rapport étroit qui unit l'éruption à l'ingestion du médicament.

Il n'y a pas lieu de discuter la théorie ancienne qu faisait de la rubéole une combinaison hybride de scarlatine et de rougeole ; ce *Rœtheln* de Schœnlein n'existe pas.

Le pronostic de la rubéole est absolument bénin, du moins en France, où la maladie est plus rare qu'en Angleterre et en Allemagne.

Traitement. — La maladie étant toujours bénigne, on se bornera à un traitement hygiénique : séjour à la chambre, diète mitigée, bains à la fin de la maladie. Pour éviter la propagation de la maladie dans les écoles, on refusera les enfants atteints de rubéole et on les isolera ; quinze jours d'isolement suffiront pour écarter toute crainte de contagion.

VIII

LES OREILLONS

Les oreillons, la fièvre ourlienne, doivent être assimilés aux fièvres éruptives, dont ils se rapprochent singulièrement par leur contagiosité et par leur évolution cyclique.

Étiologie. — La fièvre ourlienne est une maladie infectieuse et contagieuse, dont le microbe, étudié par Capitan et Charrin (Société de Biologie, 1881), n'est pas encore bien déterminé. Cette maladie n'est pas particulière à l'enfance : elle frappe aussi les adolescents et les adultes, et se montre souvent plus grave chez eux. Elle est plus rare dans la première enfance que dans la seconde ; elle procède par petites épidémies qui s'éteignent assez vite et ne s'étendent pas loin. La contagiosité des oreillons est évidente ; quoique la période d'incubation soit très longue, j'ai pu, dans quelques cas, remonter à la source de la contagion.

Le contage semble être assez volatile et il est probable qu'il suit la voie atmosphérique ; la transmission de la maladie par des tiers me paraît invraisemblable. M. Griffiths a trouvé, dans les urines de sujets atteints d'oreillons, une ptomaïne (1).

Symptômes. — L'*incubation* des oreillons dépasse sensiblement celle de toutes les autres fièvres éruptives ; elle est en moyenne de trois semaines ; dans un cas que j'ai observé, elle a atteint quatre semaines.

L'invasion passe généralement inaperçue, elle est peu fébrile, on note parfois un peu d'anorexie et d'embarras gastrique vingt-quatre ou quarante-huit heures avant l'apparition du symptôme caractéristique. Dans tous les cas que j'ai vus chez les enfants, et ils sont nombreux, le début a été bénin, le gonflement parotidien seul attirait l'attention.

Les enfants accusent un peu de gêne dans la mastication et une légère douleur près de l'oreille ; la région pré-auriculaire se tuméfie et la tuméfaction ne tarde pas à gagner l'angle de la mâchoire, puis la région sous-maxillaire et le cou. La peau est tendue, soulevée, sans rougeur marquée ; il y a une véritable fluxion, qui parfois atteint des proportions énormes et qui a pour siège le tissu cellulaire sous-cutané, la glande parotide, la glande sous-maxillaire et les gaines conjonctives qui les entourent.

Le gonflement parotidien débute, en général, à gauche ; chez un petit garçon de quatre ans, j'ai vu la région parotidienne droite prise deux jours avant la gauche. Chez lui, le gonflement était énorme : il partait des deux oreilles et formait autour de la mâchoire inférieure un œdème colossal qui défigurait l'enfant et

(1) Académie des Sciences, 9 novembre 1891.

entravait la mastication; il y a souvent quelques douleurs d'oreille et un peu de surdité passagère.

Chez cet enfant et chez une petite fille de neuf ans, observée trois mois après, il existait une stomatite érythémateuse qui pouvait être considérée comme un *énanthème ourlien* (1). Je n'ai observé cette stomatite ourlienne que deux fois; elle était accompagnée d'une abondante salivation, qui rougissait le papier de tournesol; la fièvre était assez forte dans ces deux cas.

Les oreillons sont presque toujours doubles, le côté gauche est en général envahi le premier; la terminaison par résolution est une règle presque sans exception. Au bout de six ou sept jours, la fluxion ourlienne disparaît et la guérison est acquise sans retour. La marche des oreillons est simple et favorable chez les enfants. Il n'en est pas toujours ainsi chez les adolescents et les adultes, exposés à des métastases (orchite, mammite, bartholinite) et à des accidents viscéraux parfois très inquiétants. L'atrophie des testicules et l'infécondité peuvent être la suite des oreillons; l'albuminurie a été aussi observée chez les adultes.

Diagnostic. — Un peu d'attention suffit à assurer le diagnostic dans la plupart des cas; l'adénite pré-auriculaire se présente sous forme d'une petite masse arrondie, dure, douloureuse, sans fluxion périphérique comparable à la fluxion ourlienne. De plus, elle ne naît pas spontanément, elle succède à une lésion cutanée de voisinage. L'adénite sous-maxillaire pourrait être confondue avec l'oreillon de la glande salivaire sous-maxillaire ; elle s'en distingue par la réaction inflammatoire et par l'origine (carie dentaire, périostite, lésion cutanée, scrofule). Si le diagnostic ne pouvait

(1) Guéneau de Mussy a également noté ce fait.

être fait immédiatement, l'évolution de la maladie viendrait bientôt lever tous les doutes.

La parotidite, qui succède à certaines maladies infectieuses, est nettement inflammatoire, elle aboutit à la suppuration (ce qu'on ne voit jamais dans les oreillons), elle est unilatérale (ce qu'on voit très rarement dans les oreillons). Pour toutes ces raisons, sans parler de la coïncidence des maladies primitives, le diagnostic différentiel est facile.

Traitement. — La plupart des enfants atteints d'oreillons vont et viennent, comme s'ils n'avaient aucune maladie. Il est bon de les tenir éloignés de l'école, de les garder à la maison, sinon au lit, et d'entourer les parties malades d'une couche d'ouate maintenue par un bandeau peu serré. Diète lactée ou alimentation solide modérée, léger purgatif si la langue est saburrale. Quand peut-on permettre à un enfant atteint d'oreillons de rentrer à l'école? Quinze jours, comptés à partir de l'invasion, me paraissent suffisants.

IX

LA COQUELUCHE

La coqueluche est une maladie infectieuse, dont le microbe pathogène n'est pas encore bien connu, dont la fréquence et la contagiosité sont très grandes. Elle frappe presque exclusivement les enfants et se caractérise cliniquement par une *toux quinteuse avec reprise sifflante*, qu'il suffit d'entendre une seule fois pour la reconnaître toujours.

Étiologie. — La contagion est la cause unique de la coqueluche, tous les médecins d'enfants, Blache, Rilliet et Barthez, Trousseau, Roger, Cadet de Gassicourt l'ont prouvé. Il n'est pas besoin de contacts prolongés et immédiats entre un enfant malade et un enfant sain pour transmettre la coqueluche de celui-là à celui-ci : une rencontre de quelques minutes suffit parfois, le germe contagieux est très diffusible et très puissant. Le docteur Filatov (de Saint-Pétersbourg) déclare que la coqueluche traverse rarement un corridor pour passer d'une salle à une autre : la contagion ne s'exerce qu'à une petite distance.

D'autre part, la réceptivité des enfants est sans limite et l'immunité naturelle exceptionnelle à l'égard de la coqueluche. On s'explique ainsi les épidémies de famille, de maison, d'école, de quartier, de ville, de district. La coqueluche, dans un cas donné, est d'autant

plus contagieuse qu'elle est plus récente et plus forte ; à mesure que les quintes convulsives s'éloignent et s'éteignent, la contagiosité est moindre ; cependant, il ne faut pas exposer des enfants sains au contact d'une coqueluche vieille de deux ou trois mois ; nous ne savons pas exactement pendant combien de temps la coqueluche reste virulente.

Le médecin qui visite les coquelucheux, les personnes qui les soignent, les objets qui leur servent peuvent-ils véhiculer le contage ? La question se pose, elle n'est pas résolue ; on ne saurait prendre trop de précautions contre ces contagions médiates par les objets et par les personnes ; mais, sans nier absolument le danger, il faut reconnaître qu'il est minime pour la coqueluche comme pour la plupart des autres maladies contagieuses de l'enfance.

Des faits rares, mais avérés, établissent la possibilité de la contagion intra-utérine, car on a vu des enfants, nés de mères coquelucheuses, présenter les accès caractéristiques dès les premiers jours de leur naissance. Les enfants à la mamelle ne sont pas aussi exposés que les enfants plus âgés aux atteintes de la coqueluche ; mais ce privilège ne tient pas tant à une réceptivité moindre qu'à une moindre fréquence de rapports (écoles, jeux en commun) entre les nourrissons et les autres enfants. Toutefois, il est admis généralement que les nouveau-nés sont moins aptes à contracter les maladies infectieuses que les enfants plus âgés.

C'est de deux à cinq ans que la coqueluche présente son maximum de fréquence ; passé cet âge, elle devient moins commune et les adultes, même en temps d'épidémie, échappent presque tous à la contagion, les uns parce qu'ils sont vaccinés par une première atteinte,

les autres parce qu'ils possèdent l'immunité naturelle.

Sur 557 cas de coqueluche que j'ai observés, je note 118 enfants ayant moins de deux ans, dont 46 au-dessous d'un an et 7 au-dessous de six mois ; 302 entre deux et cinq ans, 96 entre cinq et sept ans, 37 seulement au-dessus de cet âge.

L'âge de trois ans est celui qui m'a fourni le plus de cas (116 cas); viennent ensuite l'âge de quatre ans (98 cas) et l'âge de deux ans (88 cas).

La température, le climat, la saison, autant de causes invoquées par les anciens observateurs, ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la coqueluche. Cette maladie règne sous toutes les latitudes, elle visite les campagnes comme les villes, mais elle est endémique dans celles-ci, tandis qu'elle ne frappe celles-là que sous forme d'épidémies plus ou moins répétées, succédant à des importations accidentelles.

A Paris, la coqueluche est surtout fréquente dans la population ouvrière, dont les enfants nombreux et entassés dans des maisons qui sont de véritables casernes vivent dans une promiscuité fâcheuse qui assure la multiplication et la diffusion de toutes les maladies contagieuses; les écoles, les asiles, les crèches des faubourgs sont aussi des foyers de contagion, toujours ardents, jamais éteints.

Aussi faut-il perdre l'espoir de voir jamais disparaître la coqueluche, qui, si j'en juge par les notes que j'ai recueillies à la Villette, serait la plus fréquente de toutes les maladies infectieuses de l'enfance.

L'anatomie pathologique ne nous renseigne pas sur la nature de la coqueluche et ne nous donne pas la clef de sa pathogénie (1). En effet, sauf des lésions

(1) M. Griffiths a trouvé une ptomaïne dans les urines des coquelucheux (Académie des Sciences, 29 février 1892).

hypérémiques du pharynx, du larynx et des bronches qui n'appartiennent pas en propre à la coqueluche et qui n'ont rien de spécifique, l'anatomie pathologique est nulle quand il n'y a pas de complications (emphysème, broncho-pneumonie).

Les cliniciens, et Trousseau à leur tête, distinguent deux éléments dans la coqueluche : un catarrhe des premières voies respiratoires, qui explique la toux et le rejet des mucosités, et un spasme, qui explique le caractère violent et quinteux de cette toux. Les uns ont placé le siège de la maladie dans les *nerfs pneumo-gastrique, phrénique, laryngé supérieur* (Rosenthal) et ont fait de la coqueluche une névrose; Noël Guéneau de Mussy fait intervenir la compression des récurrents par les ganglions bronchiques, et la coqueluche devient un cas particulier de l'*adénopathie trachéo-bronchique;* les autres considèrent la coqueluche comme une bronchite spasmodique; Gendrin n'y voit qu'une inflammation de la muqueuse laryngée. Trousseau, toujours éclectique, fait la part égale entre le catarrhe et la névrose; tout cela est fort bien, à condition qu'on veuille admettre la spécificité, nous dirions aujourd'hui l'*infectiosité* de la coqueluche.

Cependant, malgré les recherches de Letzerich, Tschamer, Afanassieff, le microbe de la coqueluche est à déterminer.

Afanassieff (Saint-Pétersbourg, 1887) a trouvé, cultivé et inoculé un bacille court, fin, mobile, qu'il donne comme pathogène de la coqueluche. Un de ses élèves, Semtschenko, a annoncé que ce bacille existait dans les crachats dès le quatrième jour et disparaissait avec les quintes (1888).

La coqueluche ne récidive pas; les quintes coquelu-choïdes que les enfants peuvent présenter plusieurs

mois ou plusieurs années après la guérison ne sont pas dues à une nouvelle invasion ; elles sont une conséquence tardive de la première et unique atteinte.

Symptômes. — L'incubation de la maladie, plus longue que celle de la scarlatine, plus courte que celle de la rougeole, est d'une semaine en moyenne ; sa durée exacte est d'ailleurs difficile à apprécier, puisque la coqueluche débute comme un rhume, comme une bronchite simple.

On peut diviser la maladie en trois périodes : la première purement catarrhale, la seconde quinteuse et spasmodique, la troisième régressive, avec atténuation des quintes et du catarrhe.

1° La toux, premier symptôme de la coqueluche, n'a d'abord rien de caractéristique, et elle conserve sa banalité pendant huit ou dix jours ; mais alors, loin de s'amender, comme dans le cas d'un rhume, d'une trachéo-bronchite vulgaire, elle s'exaspère, devient saccadée, violente, nocturne. Déjà l'état général est atteint, il y a du malaise, un peu de fièvre, de l'anorexie.

L'auscultation, à cette période, révèle la présence de quelques ronchus disséminés ; de temps à autre, il y a des quintes pénibles qui s'accompagnent de l'expulsion de quelques mucosités épaisses et filantes et parfois même de vomissements. Dès cette période, on peut soupçonner, sinon affirmer la coqueluche par les caractères de la toux, qui est bruyante, qui trouble le sommeil, qui est suivie de crachats.

La durée de la première période est variable ; Archambault l'évalue à dix ou douze jours en moyenne ; elle serait plus courte dans la première enfance que dans la seconde, plus longue au commencement et au déclin qu'au fort des épidémies.

2° Mais la toux va procéder par accès, elle est spasmodique et bientôt, à la suite d'une série d'expirations bruyantes et saccadées, on perçoit un sifflement, un hoquet terminal qui doit donner l'éveil; la quinte de coqueluche est ébauchée, elle ne tardera pas à être typique. L'enfant qui, en dehors des accès, ne manifeste aucun trouble morbide, sent venir la quinte, il cherche un point d'appui, il est pâle et respire à peine, puis il est pris de secousses violentes qui traduisent autant de saccades expiratoires, avec cyanose de la face, turgescence oculaire, anxiété extrême, menace d'asphyxie ; après chaque série d'expirations, une reprise sifflante se fait entendre : c'est l'inspiration libératrice qui vient sauver l'enfant de l'asphyxie.

Dans les coqueluches très fortes, le visage de l'enfant reste bouffi, les paupières sont gonflées, même dans l'intervalle des quintes, et ce gonflement persistant permet de reconnaître la coqueluche. Quand les quintes sont violentes, la langue est projetée hors de la bouche et sa face inférieure, portant sur le bord tranchant des incisives, finit par être entamée ; cette ulcération traumatique du frein de la langue, qui donne lieu parfois à un saignement plus ou moins abondant, est importante pour le diagnostic de la coqueluche.

Après chaque quinte, l'enfant qui, dans les bronchites ordinaires, ne crache pas et déglutit ses mucosités bronchiques, rend des matières épaisses et filantes ; les vomissements alimentaires, moins fréquents que ces pituites, ne sont toutefois pas très rares. Quand la quinte est terminée, et l'expulsion des mucosités l'indique, l'enfant est soulagé, et, s'il est au lit, il s'endort d'un profond sommeil. Quand la coqueluche est simple, l'enfant reste gai, dispos, dans l'intervalle des quintes; s'il est triste, abattu, s'il ne mange pas, on doit redou-

ter et chercher la complication broncho-pulmonaire.

La quinte peut être simple, elle est constituée par une série d'expirations bruyantes, suivies d'une seule reprise ; en général, elle est composée de plusieurs séries expiratoires, séparées les unes des autres par les reprises inspiratoires ; on a compté jusqu'à vingt et même trente reprises dans la même quinte ; le chiffre de huit ou dix reprises est ordinaire. La quinte n'est terminée qu'après la dernière reprise ; elle peut durer vingt, trente, soixante secondes et davantage.

La longueur des quintes, leur fréquence, servent de mesure à l'intensité de la maladie ; si les quintes sont rares (cinq à dix par vingt-quatre heures), la coqueluche est légère ; s'il y a quinze ou vingt quintes par jour, la coqueluche est de moyenne intensité ; elle est grave et dangereuse quand le nombre des quintes dépasse trente par jour.

Quand il n'y a pas de complications, la respiration est normale dans l'intervalle des quintes ; mais, dans les formes intenses, le catarrhe ne fait jamais défaut, et, si l'on ausculte l'enfant avant sa quinte, on entend des râles sibilants et muqueux, qu'on pourra, il est vrai, ne pas retrouver après l'accès.

Le pouls, très fréquent pendant et après la quinte (je l'ai vu dépasser 150 chez un enfant de quatre ans), conserve une fréquence moindre, quoique anormale, dans les périodes intercalaires ; il y a toujours en effet, pendant l'acmé de la maladie, c'est-à-dire pendant quinze jours ou trois semaines, un léger état fébrile.

3° Au bout de deux ou trois semaines de quintes spasmodiques violentes, la coqueluche entre dans sa période de déclin ; alors on voit les accès diminuer de nombre et d'intensité. Cette diminution n'est pas toujours continue et régulière, elle peut être traversée par

des exacerbations soudaines qui ramènent momentanément les quintes à leur taux antérieur.

Mais la fièvre a cédé complètement, il n'y a plus le moindre vomissement, l'appétit est excellent et la convalescence s'établit franchement; la guérison peut encore être compromise ou retardée par un refroidissement, par une imprudence qui réveillera la maladie assoupie, mais non éteinte ; ces rechutes de la coqueluche sont très communes.

Enfin, les enfants qui ont eu la coqueluche peuvent, dans la suite, présenter, à l'occasion d'une bronchite, des quintes coqueluchoïdes, qui ne sont pas l'expression d'une véritable récidive et qui n'offrent aucun danger de contagion.

Accidents et complications. — Au nombre des accidents de la quinte, je signale, sans y insister, les *mictions* et *défécations* involontaires, les *hernies inguinales* et *ombilicales*, les *vomissements* qui, lorsqu'ils sont incessamment répétés, constituent un véritable danger. Archambault a remarqué que ces vomissements étaient plus fréquents et plus redoutables chez les enfants dyspeptiques, souffrant déjà de l'estomac, que chez les autres.

Le *prolapsus rectal* peut aussi, chez les petits enfants, être la conséquence des quintes de coqueluche ; s'il a précédé la maladie, il deviendra, sous son influence, plus tenace et plus difficile à réduire.

De la quinte de coqueluche résulte aussi l'*épistaxis*, tantôt légère, tantôt grave et pouvant nécessiter le tamponnement des fosses nasales ; c'est l'hémorrhagie la plus fréquente. J'ai vu une fillette de cinq ans et demi, atteinte d'otorrhée droite ancienne, présenter, sous l'influence des quintes de coqueluche, une véritable hémorrhagie par le conduit auditif externe de ce côté ; cette *otorrhagie* n'eut d'ailleurs pas de suites fâcheuses. Chez

une fillette de trois ans ayant, des quintes très fortes, je constatai sur le milieu du front un *piqueté hémorrhagique* qui rappelait un phénomène analogue observé chez les épileptiques.

Quant aux *hémorrhagies buccales*, sur lesquelles on a beaucoup disserté, elles sont bien dues aux accès de toux, mais elles ont pour siège l'*ulcération traumatique du frein de la langue* que je vais décrire.

L'ulcération sublinguale n'appartient pas à tous les cas de coqueluche; elle exige la présence, chez le petit malade, des incisives médianes inférieures et encore ne se produit-elle que si les accès sont assez nombreux et assez forts pour amener la projection de la langue en avant.

Le frein de la langue, rencontrant à chaque quinte le bord tranchant des incisives, finit par se déchirer en son milieu et sur ses parties latérales ; ce traumatisme, par sa répétition incessante, donne lieu à une ulcération circonscrite, bourgeonnante parfois, diphthéroïde dans quelques cas, facilement saignante. Chez une fillette de vingt mois, qui avait une coqueluche très forte et dont les incisives inférieures étaient tranchantes, je constatai la présence de deux ulcérations : la première au lieu d'élection, sur le frein de la langue, la seconde à un centimètre en avant, sur la face inférieure de l'extrémité linguale elle-même. Autour de ces ulcérations existait une réaction inflammatoire assez vive. L'ulcère du frein de la langue a une grande valeur diagnostique; chez un enfant qui tousse et dont la toux n'a pas semblé caractéristique aux parents ou n'a pas été entendue par le médecin, la simple constatation de cette lésion peut lever les doutes. Mais son absence ne peut avoir la moindre signification, car elle est plus fréquente que sa présence.

Un accident moins fréquent, mais non moins caractéristique de la coqueluche et de la violence de ses accès, est la production de ces *hémorrhagies sous-conjonctivales* qui donnent une teinte rouge aux bulbes oculaires et qui d'ailleurs n'ont pas de gravité ; j'ai vu quelquefois cet accident, mais je ne l'ai pas encore vu suivi de ces *larmes de sang*, signalées par quelques auteurs. L'infiltration sanguine n'est pas limitée à la conjonctive bulbaire, elle s'étend aux paupières et laisse après elle des ecchymoses diffuses. Les *hémoptysies* consécutives à la quinte de coqueluche sont exceptionnelles, en tant qu'elles expriment une hémorrhagie broncho-pulmonaire ; mais le crachement de sang peut être la conséquence de l'hémorrhagie buccale ou nasale.

L'*hématémèse* et le *melæna* ont généralement la même origine que l'hémoptysie en question.

L'*emphysème intervésiculaire* et l'*emphysème sous-cutané*, accident aussi rare que grave, peuvent résulter de la violence des accès.

Du Castel a rapporté, dans sa thèse, quelques cas de mort subite par suffocation ou par syncope ; le spasme de la glotte, l'*inhibition*, peuvent expliquer ces accidents exceptionnels. Dans un fait dû à Cazin (*Gazette des Hôpitaux*, 1882), la mort subite était due à la production d'une hémorrhagie entre le crâne et la dure-mère.

Les *convulsions*, plus fréquentes que ces accidents, traduisent la congestion et parfois l'hémorrhagie des méninges ou du cerveau. Elles sont d'autant plus fréquentes et plus graves que les enfants sont plus jeunes ; lorsqu'elles se répètent intenses et généralisées, elles sont presque toujours mortelles.

Les complications principales de la coqueluche ont pour siège l'appareil respiratoire : la *bronchite* légère

et apyrétique marque le début de la maladie et lui survit souvent ; quand elle est intense, elle ajoute une note grave à l'évolution morbide, la fièvre en est accrue et l'état général ébranlé.

Quand la coqueluche est simple, l'auscultation de la poitrine révèle à peine, et de temps à autre, quelques sibilances disséminées. Quand elle est compliquée de bronchite, les râles sibilants, ronflants, sous-crépitants, deviennent nombreux et persistants.

Ces bronchites de la coqueluche peuvent se résoudre rapidement ; elles peuvent aussi se fixer, s'étendre, passer à la chronicité.

La *bronchite capillaire* ou *catarrhe suffocant*, complication des plus redoutables, peut s'observer dans quelques épidémies et chez des enfants très jeunes.

La *broncho-pneumonie*, qui se caractérise, non seulement par des râles bullaires, mais aussi par du souffle, est, de toutes les complications de la coqueluche, la plus meurtrière et la plus commune dans certains milieux et dans certaines épidémies.

Parmi les très nombreux coquelucheux qui viennent demander des soins au dispensaire de la Villette, je n'ai presque jamais l'occasion d'observer la broncho-pneumonie. Ces enfants, qui vont et viennent, qui sont traités chez eux, qui ne vivent pas en groupes compacts avec d'autres enfants atteints du même mal, sont, en somme, dans des conditions bygiéniques satisfaisantes, et la coqueluche ne présente, chez eux, aucune gravité.

A l'hôpital, au contraire, la broncho-pneumonie décime les coquelucheux comme elle décime les morbilleux. M. Roger, sur 431 cas observés en huit ans à l'hôpital des Enfants, a constaté 68 cas de broncho-pneumonie, dont 51 mortels.

Il est probable que cette *broncho-pneumonie*, qui vient noircir les statistiques, est une infection secondaire, nosocomiale, qui n'a rien à voir avec le germe de la coqueluche; elle est due généralement au streptocoque, elle peut aussi avoir pour origine le staphylocoque doré, si l'on en croit M. Haushalter (*Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1890. Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche).

C'est à la période d'état de la maladie qu'intervient ordinairement la broncho-pneumonie ; on voit alors la fièvre s'accroître, le pouls redoubler, la dyspnée aller jusqu'au *tirage*, les quintes diminuer d'intensité, la reprise s'atténuer ou disparaître. La percussion ne donne pas de résultats constants ; mais l'auscultation révèle la présence d'un foyer et quelquefois de deux foyers, râles sous-crépitants groupés en un point fixe, souffle doux, voilé et parfois rude. Quand la maladie s'aggrave, l'enfant est abattu, anhélant, cyanosé, et il succombe dans un état comateux, après la disparition des quintes spéciales. M. Roger a observé le passage à l'état chronique de la broncho-pneumonie de la coqueluche.

La broncho-pneumonie guérit quelquefois, et l'on voit même des cas dans lesquels son intervention a paru abréger la durée de la coqueluche.

L'*emphysème vésiculaire*, noté chez les enfants qui ont succombé, est l'effet naturel des quintes violentes et répétées; mais il n'est pas durable et les enfants n'en présentent aucun signe après la guérison. Le *pneumothorax* n'a été observé que très rarement.

Quand la rougeole est associée à la coqueluche, et le fait est assez commun à l'hôpital, le danger est grand et la broncho-pneumonie est à redouter. L'association

de la diphthérie à la coqueluche est moins fâcheuse, en ce sens que le pronostic de la diphthérie, toujours mauvais, n'est pas sensiblement aggravé par l'intervention de la coqueluche.

Pronostic. — Malgré la série des complications que je viens de passer en revue, la coqueluche ne me semble pas avoir une gravité comparable à celle de la diphthérie, de la rougeole et même de la scarlatine. Le pronostic, si l'enfant a dépassé l'âge de deux ans, s'il est soigné en dehors de l'hôpital, est presque toujours favorable; la coqueluche est d'autant plus redoutable que l'enfant est plus jeune; elle fait plus de victimes pendant la première année que pendant la seconde, plus pendant la seconde que pendant la troisième; après dix ans, elle n'est qu'exceptionnellement mortelle. En 1889, la coqueluche a fait, à Paris, 520 victimes, dont : 13 de 0 à un mois; 207 d'un mois à un an; 142 d'un an à deux ans; 142 de deux à cinq ans; 16 de cinq à dix ans; au-dessus de dix ans, pas un seul décès.

Pendant une période de dix ans (1880-89) il y a eu, à l'Hôpital des Enfants-Malades, 847 entrées pour coqueluche, 593 sorties, 252 décès, soit 29.25 p. 100 de mortalité, ce qui donne une idée de la gravité de la coqueluche hospitalisée. En dehors des conditions relatives au jeune âge, à la faiblesse originelle ou acquise du sujet (allaitement artificiel, rachitisme), au milieu (hôpital), la coqueluche n'est grave que par sa longueur, par les souffrances qu'elle cause, par la durée de l'isolement qu'elle nécessite.

Diagnostic. — Avant l'apparition des quintes spéciales, le diagnostic est très difficile et l'on ne peut avoir que des soupçons basés sur la coexistence d'autres cas de coqueluche. A la période d'état, il suffit d'entendre l'accès de toux pour reconnaître la maladie. Si

le médecin n'a pas entendu cet accès, mais s'il a pu constater l'existence des ecchymoses conjonctivales et surtout de l'ulcération sublinguale, cela suffit. Cependant, l'ulcération sublinguale n'est pas pathognomonique, elle peut s'observer dans la simple bronchite; j'en ai publié un cas, et je ne suis pas le seul à avoir fait cette constatation. L'auscultation, quand elle est négative chez un enfant qui a des quintes de toux accompagnées de turgescence du visage, de rejet de mucosités, de vomissements, etc., indique également la coqueluche. Si cette auscultation est positive, elle a moins de valeur, car certaines bronchites, avec ou sans *adénopathie trachéo-bronchique*, se manifestent par des quintes coqueluchoïdes qui peuvent jeter dans l'embarras. En somme, le diagnostic de la coqueluche n'est difficile qu'au début.

Traitement et prophylaxie. — La prophylaxie est indiquée suffisamment par la contagiosité extrême de la maladie; il faut isoler les coquelucheux, mais il ne faut pas les entasser dans les hôpitaux, où ils vont porter la maladie dont ils sont atteints et contracter des complications souvent mortelles. L'idéal serait d'avoir, à la campagne, un établissement spécial, entouré d'arbres et de jardins, où les petits malades pourraient respirer le grand air et faire les promenades qui leur sont nécessaires. Dans ces conditions hygiéniques particulièrement favorables, la maladie suivrait son cours naturel et guérirait sans complication et sans intervention thérapeutique; l'isolement doit être de deux mois en moyenne. On ne permettra la rentrée des enfants à l'école qu'après la disparition complète des quintes. Le remède spécifique de la coqueluche est à trouver; nous avons prise sur certains symptômes, mais nous ne pouvons atteindre la maladie elle-même. Archambault veut

que les coquelucheux gardent la chambre, le lit même, s'ils ont de la fièvre, car il redoute beaucoup les effets du refroidissement. Je crois cependant que, si la coqueluche est dénuée de complications et si le temps est beau, on doit autoriser les promenades au grand air.

Pour les cas simples, je donne uniformément aux petits malades du dispensaire l'ipéca (50 centigrammes à 1 gramme, une ou deux fois par semaine) et le sirop de belladone (deux, trois ou quatre cuillerées à café par jour).

L'oxymel scillitique, à la dose de 10 à 20 grammes, abrégerait, d'après Netter (de Nancy), la durée de la maladie. On prescrira des boissons chaudes, des tisanes de lichen, de mauve, de violette, édulcorées avec du sirop de Tolu ou de gomme, coupées de lait.

Comme potions calmantes, on peut prescrire encore :

Julep gommeux	60 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	15 —
Eau de laurier-cerise Sirop diacode	aa 5 grammes.

Une cuillerée à café d'heure en heure.

Archambault conseille l'atropine :

Eau distillée	10 grammes.
Sulfate d'atropine	1 *centigramme*.

Trois gouttes dans du lait à partir d'un an, six ou dix gouttes après cet âge.

M. Labric cherche à atténuer les quintes et à en restreindre le nombre en touchant le fond de la gorge avec un pinceau trempé dans une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/20; ces attouchements seront répétés plusieurs fois par jour.

L'antipyrine (1 à 3 grammes dans une potion) a été essayée avec des chances diverses.

S'il survient une complication broncho-pulmonaire inquiétante, on suspend les vomitifs, on fait de la révulsion locale (teinture d'iode, cataplasme sinapisé, vésicatoire petit et appliqué deux ou trois heures seulement) et l'on donne une potion alcoolisée (julep gommeux, 50 grammes ; cognac, 10 grammes), une cuillerée à café d'heure en heure.

Si les quintes sont très violentes, on pourra essayer le bromure de potassium, seul ou associé au chloral (50 centigrammes de chaque), l'infusion de café noir, les inhalations de chloroforme (Roger) ou d'éther (Cadet de Gassicourt). Ces derniers médicaments peuvent également être prescrits en potion : 10 à 20 gouttes de chloroforme, 10 à 20 grammes de sirop d'éther dans un julep. La teinture d'aconit, la teinture de drosera, sont des médicaments infidèles, souvent inertes. Je ne parlerai pas du traitement par le gaz d'éclairage, il est mauvais ; l'air comprimé ne vaut pas mieux.

Quand la coqueluche est à son déclin, le changement d'air hâte la guérison ; ce changement d'air peut être conseillé même à la période aiguë, quand la situation est inquiétante et quand tous les remèdes ont été impuissants. Si les vomissements sont trop fréquents, on aura soin de ne donner les aliments qu'après une forte quinte ; on sera conduit parfois à la nécessité des lavements nutritifs (lait, œufs, peptones) ; un spasme de la glotte inquiétant indiquera les frictions stimulantes (alcool, vinaigre, baume de Fioravanti), la flagellation, l'électrisation.

A la période de convalescence, quand l'enfant est affaibli et anémié, on conseillera le fer, l'arsenic (teinture de mars, de 5 à 10 gouttes ; liqueur de Fowler, 2 à 4 gouttes dans le lait), les Eaux-Bonnes (quelques

cuillerées à soupe par jour avec le lait), le sirop d'iodure de fer, l'huile de foie de morue, La Bourboule, le Mont-Dore.

X

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

La fièvre typhoïde, si fréquente à l'âge adulte, est rare aux deux extrêmes de la vie; son étude est donc moins importante en pathologie infantile que celle des fièvres éruptives, et je me contenterai de décrire les particularités qu'elle présente dans le jeune âge.

Étiologie. — Je rappellerai que la fièvre typhoïde est caractérisée bactériologiquement par un microbe en navette, découvert par Eberth, étudié ensuite par Gaffky, Artaud, Chantemesse et Widal, Thoinot, etc. Ce microbe se cultiverait fort bien et garderait longtemps sa virulence dans les eaux potables ; les auteurs français ont incriminé spécialement l'eau de Seine, et les recrudescences épidémiques qui accompagnent la suppression d'eau de source pendant les chaleurs de l'été semblent leur donner raison.

Si ces faits sont exacts, la transmission de la fièvre typhoïde se ferait par la voie digestive et le microbe pathogène pénétrerait dans l'estomac avec les liquides ou les solides contaminés. La contagion de la fièvre typhoïde est très douteuse ; il ne semble pas que les malades exhalent un germe transportable par l'atmos-

phère et la diffusion épidémique n'a pas à compter avec ce mode de propagation généralement admis pour les fièvres éruptives.

La fièvre typhoïde est rare dans l'enfance ; elle est plus rare dans la première que dans la seconde enfance.

Étant donné qu'elle se transmet surtout, sinon exclusivement, par la voie digestive, on comprend très bien que les nourrissons soient exceptionnellement frappés. Ils le sont cependant, quand l'allaitement naturel est abandonné pour l'allaitement mixte ou artificiel et quand ils reçoivent, au lieu du lait stérilisé de la nourrice, un lait suspect qui peut servir de véhicule à l'agent pathogène de la fièvre typhoïde.

Toutes les statistiques publiées par les médecins d'enfants établissent la rareté extrême de la fièvre typhoïde au-dessous de six mois et la fréquence relative graduellement croissante avec l'âge des sujets ; sur 276 cas, M. Cadet de Gassicourt en a vu 65 avant huit ans et 211 après huit ans. Il faut bien admettre que la réceptivité de l'organisme pour la fièvre typhoïde varie avec l'âge et que cette réceptivité est, dans la première enfance, réduite au minimum.

Symptômes. — Il est difficile de se prononcer catégoriquement sur la durée de l'incubation de la fièvre typhoïde, car le début de la maladie, l'invasion proprement dite, passe souvent inaperçue ou se perd dans une symptomatologie des plus vagues.

Tantôt, c'est un malaise peu défini, avec anorexie, agitation, insomnie ; tantôt, c'est une angine érythémateuse, avec douleur, dysphagie, qui ouvre la scène. Les vomissements, rares chez les adultes, sont communs dans la fièvre typhoïde infantile ; par contre, la diarrhée, si importante chez les premiers, n'est pas aussi

constante ni aussi caractéristique dans le jeune âge. Elle peut faire défaut et laisser la place à une constipation opiniâtre.

Les phénomènes abdominaux sont très atténués ; peu ou pas de ballonnement, peu ou pas de douleur iliaque à la pression, pas de gargouillement ; les taches rosées manquent assez souvent et, quand elles existent, leur nombre est très restreint, leur durée éphémère.

Les épistaxis sont d'autant plus rares que l'enfant est plus jeune ; observées à toutes les périodes de la maladie dans la seconde enfance, elles manquent absolument chez les nourrissons. J'en dirai autant de l'hémorrhagie intestinale, qui est exceptionnelle chez les enfants.

La péritonite par propagation ou par perforation ne s'observe pas plus fréquemment.

Le cœur est également moins touché que chez l'adulte, le dicrotisme du pouls est rare, la syncope par myocardite ne s'observe pas.

L'appareil respiratoire, respecté chez les nourrissons, est à peine touché dans la seconde enfance ; il y a quelques ronchus sonores, mais pas de pneumonie hypostatique ou de pneumotyphus, pas de nécrose laryngée.

Les formes ataxo-adynamiques, qui font toute la gravité de certaines épidémies, atteignent peu l'enfance ; la langue reste humide, la bouche n'a pas de fuliginosités, la céphalalgie est modérée ou nulle, la somnolence et l'abattement existent bien, mais le délire est faible, tranquille, ne présentant jamais l'intensité et la gravité de certains délires d'adultes prédisposés par l'alcoolisme ou par une tare nerveuse.

Cependant, les phénomènes nerveux tiennent, chez certains enfants, une large place ; il peut y avoir de

l'hypéresthésie cutanée et oculaire, des phénomènes vaso-moteurs, des convulsions, de la raideur de la nuque, qui font penser à la méningite.

En général, la température est moins élevée dans la fièvre typhoïde des enfants que dans celle des adultes et la courbe thermique n'a pas la régularité et la signification qui appartiennent à ces derniers.

La durée de la fièvre typhoïde infantile est relativement courte, les formes abortives et atténuées sont assez communes, et les formes lentes et prolongées sont exceptionnelles; les rechutes ne sont pas rares.

Revilliod (Thèse de Paris, 1886) signale, au décours de la fièvre typhoïde, un œdème du scrotum qui serait assez fréquent.

La fièvre typhoïde, précédée ou suivie d'une autre maladie infectieuse (le cas n'est pas rare à l'hôpital), revêt des allures inquiétantes qui aggravent singulièrement le pronostic. C'est dans ces fièvres typhoïdes secondaires ou associées à d'autres états morbides qu'on peut voir survenir des complications redoutables : la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente, la parotidite, le noma, l'otite suppurée, la néphrite albumineuse.

Le pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants n'est généralement pas grave, il est beaucoup moins grave que chez les adultes ou les vieillards; la guérison est la règle et la convalescence s'établit plus vite et plus franchement que chez les personnes âgées; la mortalité est de 6 à 7 p. 100 chez les enfants, elle est de 14 p. 100 en moyenne chez les adultes.

Il n'est pas rare de voir un enfant présenter, à la suite de la fièvre typhoïde, une croissance rapide et excessive; cette croissance se traduit parfois, outre l'allongement du squelette, par des vergetures cuta-

nées, ayant pour siège la région des genoux et pouvant aussi occuper d'autres parties du corps.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre typhoïde présente, chez les enfants, de réelles difficultés ; ces difficultés s'accroissent en raison inverse de l'âge. Elles sont insurmontables dans les premiers jours, car le tableau symptomatique n'a encore rien de caractéristique. Un embarras gastrique, une entérite aiguë, la périty phlite, peuvent donner le change et l'évolution seule lèvera les doutes.

La méningite tuberculeuse peut être confondue avec la fièvre typhoïde, et l'erreur est commise trop souvent ; on tiendra compte de la céphalalgie, de la constipation, des vomissements, des irrégularités du pouls, bien plus accusés dans la méningite que dans la dothiénenterie ; plus tard, le strabisme, les paralysies, les cris hydrencéphaliques, le ventre en bateau, feront reconnaître presque sûrement la méningite.

L'ostéomyélite aiguë, dans quelques cas, se présente avec un cortège d'accidents généraux qui rappellent la fièvre typhoïde ; et, en effet, il y a souvent, dans cette maladie infectieuse, un *véritable état typhoïde ;* mais l'exploration attentive des os préviendra l'erreur.

Anatomie pathologique. — Les lésions spéciales à la fièvre typhoïde sont moins apparentes chez les enfants que chez les adultes ; chez les nourrissons, les ulcérations des plaques de Peyer manquent généralement ; chez les enfants plus âgés, elles s'observent, mais elles sont peu profondes et se cicatrisent vite. Les follicules isolés sont augmentés de volume, ils ne sont qu'exceptionnellement ulcérés. La tuméfaction des ganglions mésentériques est également moins accusée, la rate n'est pas notablement augmentée de volume. En somme, atténuation de toutes les lésions, anatomie patholo-

gique ébauchée n'offrant rien de comparable aux résultats nécroscopiques de la fièvre typhoïde des adultes.

Traitement. — On sera sobre de médicaments dans la première enfance : la diète lactée, quelques laxatifs ou lavements frais, destinés à nettoyer le gros intestin, quelques lotions froides, voilà le fond de l'hygiène thérapeutique pour les cas bénins.

L'hyperthermie sera combattue par le sulfate de quinine qu'on donnera à la dose de 25, 50, 75 centigrammes aux enfants de deux, quatre et six ans ; après cet âge, on peut porter la dose à 1 gramme, 1 gr. 50. Dans la seconde enfance, on pourra faire, comme chez l'adulte, l'antisepsie intestinale par le naphtol (1 gramme par jour, donné en 5 ou 6 doses), ou par le benzo-naphtol, mieux toléré (2 grammes par jour, en 8 ou 10 paquets) (1).

La méthode de Brand (bains froids de 18 à 20°) n'est pas toujours applicable aux enfants; le drap mouillé, les lotions vinaigrées, les bains tièdes (30°) suffiront. S'il y a de la bronchite, on prescrira les ventouses sèches. Parrot insiste beaucoup sur l'alimentation des petits enfants (lait de vache ou d'ânesse), aussi bien pendant la période d'état que pendant la convalescence.

La fièvre typhoïde n'étant pas une maladie contagieuse au sens propre du mot, quoique transmissible indirectement, n'impose pas l'isolement absolu et prolongé des enfants atteints. Quand cet isolement est possible, il faut le faire ; s'il ne l'est pas, on aura soin de désinfecter les selles des malades à l'aide du sublimé à 1 p. 1000, du chlorure de zinc et du sulfate de cuivre à 5 p. 100; on projettera ces solutions dans les fosses

(1) J. Para, *De l'antisepsie intestinale dans la fièvre typhoïde chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1887)

d'aisance ; on aura soin de désinfecter les objets souillés par les déjections (étuve à vapeur). Après la guérison, l'enfant pourra être rendu à la vie commune sans danger pour les autres.

En temps d'épidémie et dans les villes où la fièvre typhoïde est endémique, on veillera à ne laisser boire aux enfants que des liquides stérilisés (eau passée au filtre de porcelaine, eau bouillie, lait bouilli). On ne se servira, pour les usages domestiques, pour la toilette, pour les lavages des salades, etc., que d'eau purifiée par un bon filtrage ou par l'ébullition.

Ces mesures, qui sont toujours de rigueur à Paris, s'imposeront surtout quand l'eau de rivière sera substituée à l'eau de source, et quand la fièvre typhoïde présentera des recrudescences épidémiques.

XI

LA FIÈVRE HERPÉTIQUE, LA FIÈVRE ÉPHÉMÈRE

Les enfants, comme les adultes, sont très sujets à ces mouvements fébriles de courte durée, qu'on a décrits sous les noms de *fièvre herpétique*, *herpès fébrile*, *fièvre éphémère*.

Étiologie. — La nature de ces maladies n'est pas bien connue ; si elles sont infectieuses, il faut reconnaître qu'elles s'éloignent singulièrement de la plupart des maladies infectieuses que j'ai décrites, puisqu'elles récidivent avec la plus grande facilité et ne confèrent,

par une première atteinte, aucune immunité. Aussi quelques auteurs ne voient-ils là qu'une auto-intoxication.

Le classement n'est donc pas définitif, il l'est si peu, que nous ne savons même pas si, dans ces fièvres diversement dénommées et diversement comprises, il n'y a qu'une seule maladie. La fièvre qui s'accompagne d'herpès facial est-elle de même nature que la fièvre éphémère sans herpès?

Quoi qu'il en soit, la fatigue corporelle, le refroidissement, se rencontrent souvent à l'origine de ces accès fébriles.

Leur contagiosité n'est pas établie et le microscope n'a révélé, dans le liquide des vésicules, aucun microbe spécifique. Réservant donc le côté doctrinal, l'étiologie et la pathogénie, je vais dire ce que la clinique nous apprend.

Symptômes. — J'ai vu des enfants de tout âge, depuis quelques mois jusqu'à quinze ans, être pris de fièvre plus ou moins vive, avec ou sans accompagnement d'herpès labial.

La fièvre s'annonce par du malaise, de l'agitation, de l'anorexie, de la turgescence de la face; la peau est chaude, le pouls est rapide; si les enfants sont assez grands pour traduire leurs sensations, ils se plaignent de courbature générale, de *céphalalgie;* leur langue est saburrale, ils ont du dégoût pour les aliments; la constipation est habituelle.

Au bout d'un, de deux ou de trois jours, tout rentre dans l'ordre; il est rare que l'état fébrile dure plus d'un septénaire. Dans un grand nombre de cas, il n'y a aucune éruption *herpétique.*

D'autres fois, après vingt-quatre ou quarante-huit

heures de fièvre, l'herpès *labialis* apparaît, comme pour donner sa signature à la maladie. Des groupes d'herpès peuvent se montrer sur les joues, sur le menton, sur les oreilles et, en général, sur un point quelconque de la face, quoique le lieu d'élection soit au pourtour de l'orifice buccal. Une éruption herpétique de la muqueuse buccale (langue, gencive, palais) peut accompagner l'herpès *labialis*.

La fièvre herpétique, dont les formes prolongées pourraient rentrer dans le cadre de ce que les anciens auteurs désignaient sous le nom de *fièvre synoque* et de *fièvre catarrhale*, ne présente aucune gravité ; elle guérit toujours sans complications et sans suites fâcheuses.

Diagnostic. — Tout l'intérêt de la maladie réside dans le diagnostic, qui, le plus souvent, ne sera fait que provisoirement et par exclusion. Un enfant est pris de fièvre, on se demande immédiatement si ce mouvement fébrile va marquer le début d'une fièvre éruptive, d'une angine grave, d'une pneumonie. L'examen attentif de tous les organes, et surtout de la gorge, permettra de soupçonner la cause du mal. Si l'herpès facial apparaît, on ne peut plus songer qu'à une pneumonie, à une angine, à une fièvre herpétique. L'examen de la gorge, l'auscultation des poumons, donneront des renseignements indispensables.

Il n'est pas jusqu'à la fièvre typhoïde, dont le début est si variable, qui ne puisse accroître les difficultés momentanées du diagnostic. Au bout de peu de jours, tout s'éclaire et la nature du mal n'est plus douteuse.

Traitement. — On traitera la fièvre herpétique par la diète mitigée (tisanes, lait, bouillon) et par les évacuants : huile de ricin (10 à 15 grammes), calomel (40 à 50 centigrammes), scammonée en poudre (25 à 50 cen-

tigrammes). Dans quelques cas, les vomitifs seront plus particulièrement indiqués et soulageront plus promptement les petits malades.

XII

L'ÉRYSIPÈLE

L'érysipèle est une maladie infectieuse qui s'observe moins souvent chez l'enfant que chez l'adulte, mais qui présente, dans le premier âge, certaines particularités intéressantes.

Étiologie. — L'érysipèle se rencontre à tout âge ; chez les nouveau-nés, il n'est pas rare et les relations qu'il affecte souvent alors avec l'état puerpéral lui donnent une gravité exceptionnelle. Cependant, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'agent virulent est le même : c'est le streptocoque, microbe en chaînette, que Fehleisen a bien étudié, que Widal a retrouvé dans le puerpérisme infectieux, dans la *phlegmatia alba dolens*, etc.

La cause de l'érysipèle réside dans la pénétration de ce microbe par les surfaces cutanées ou muqueuses préalablement éraillées. Mais les solutions de continuité, les éraillures sont communes, et l'érysipèle est rare ; deux autres conditions sont, en effet, indispensables : la présence du microbe, la réceptivité de l'organisme. Chez le nouveau-né, la réceptivité est très grande et la plaie qui succède à la chute du cordon ombilical

sert habituellement de porte d'entrée. Alors l'érysipèle sera grave, surtout si le streptocoque provient d'un foyer (épidémies puerpérales) où sa virulence aura été exaltée. Les suppurations internes (otites, péritonites, etc.), suivant la remarque de M. Hervieux, donnent souvent naissance à l'érysipèle des nouveau-nés. J'ai vu ainsi un érysipèle de la face succéder à l'otorrhée.

A un âge plus avancé, l'érysipèle se rencontre moins souvent, il siège plus rarement à la face que chez l'adulte, il est moins grave et moins virulent. Chez les scrofuleux, il devient atone et presque apyrétique. Il récidive facilement.

La contagion seule explique la transmission de l'érysipèle, le germe suit parfois la voie atmosphérique, mais à courte distance, et il se transmet ordinairement par les mains ou les objets souillés. Sa vitalité et sa résistance aux causes de destruction, en dehors de l'organisme, paraissent assez grandes, et cette notion doit inspirer de sérieuses mesures de désinfection.

Symptômes. — L'*érysipèle des nouveau-nés* est, en général, péri-ombilical, il peut avoir l'anus pour point de départ ou le prépuce (dans le cas de circoncision); il s'annonce par une fièvre vive (40°-41°), par de l'agitation, des cris, des tetées incessantes; puis vient la rougeur dure, sensible, chaude, de la peau qui avoisine la plaie infectée; le bord saillant qui limite la plaque érysipélateuse ne tarde pas à se déplacer et en quelques jours elle envahit un membre, le tronc, parfois toute la surface du corps, sans présenter la marche symétrique de l'érysipèle facial des adultes. La dureté et le gonflement de la peau sont quelquefois tellement prononcés qu'ils donnent aux

membres une rigidité notable entravant le jeu des articulations.

L'érysipèle peut avoir une marche lente, serpigineuse, mourant ici pour renaître plus loin, et cela pendant des semaines. Il est tantôt lisse, tantôt recouvert de phlyctènes, tantôt dénué de suppuration, tantôt accompagné ou suivi d'abcès. Il y a des degrés nombreux dans la virulence et dans les effets secondaires de chaque cas particulier.

La terminaison est souvent mortelle ; elle est précoce (quatrième ou cinquième jour), ou tardive (deuxième ou troisième semaine) ; elle est plus commune que la guérison dans les formes puerpérales. La mort est parfois la conséquence d'une complication, péritonite, diarrhée profuse, broncho-pneumonie, gangrène cutanée, abcès étendu.

L'*érysipèle des enfants plus âgés* est moins intéressant et moins grave que le précédent : est-ce parce qu'il est moins virulent, ou parce que le terrain d'évolution est meilleur ?

Quoi qu'il en soit, on voit assez souvent des enfants de quelques mois ou de quelques années présenter, soit à la suite de la vaccination, soit à la suite d'une érosion accidentelle, un érysipèle qui envahit les parties voisines, qui cause de la fièvre, de l'agitation, des vomissements. J'ai vu, à la suite du vaccin, le membre supérieur envahi tout entier, depuis la racine jusqu'aux extrémités digitales, avec gonflement œdémateux énorme, réaction fébrile modérée et guérison rapide.

Dès que l'enfant cesse d'être un nouveau-né, il semble que la gravité de l'érysipèle s'atténue dans des proportions considérables.

L'*érysipèle des enfants scrofuleux* est un érysipèle de

la face, qui a pour point de départ un eczéma du nez, des oreilles, ou une blépharo-conjonctivite, ou une autre lésion des orifices de la tête, si souvent malades chez les enfants strumeux. Dans ce cas, l'érysipèle se présente avec des caractères tout particuliers : invasion peu bruyante, fièvre modérée ou nulle, gonflement considérable, mais peu rouge et peu douloureux, marche lente et non envahissante, guérison certaine.

Si j'ajoute que cet érysipèle est très sujet à récidiver, j'aurai donné les principaux traits de l'érysipèle des enfants scrofuleux.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'érysipèle des nouveau-nés est facile ; il faut cependant le distinger de certaines lésions érythémateuses ou lymphangitiques qui, abstraction faite de l'identité microbienne, s'en distinguent par leur fixité, par leurs tendances peu envahissantes, par leur bénignité.

Ces lésions s'observent aussi autour des plaies ombilicale, anale, préputiale.

L'érysipèle vaccinal se distinguera par les mêmes symptômes de la lymphangite et de l'érythème périvaccinal.

L'érysipèle des scrofuleux porte avec lui un cachet spécial, qui permet de le reconnaître aisément. Certaines indurations érythémateuses diffuses des membres inférieurs, chez les scrofuleux, pourraient faire songer à l'érysipèle ; il y a bien, dans ces cas, rougeur, gonflement, induration, douleur ; mais l'induration est profonde, atteint et dépasse le tissu sous-cutané ; cette induration est persistante, elle n'a rien d'aigu ni de passager, elle est apyrétique.

Pronostic. — Chez les nouveau-nés, âgés de quelques jours, placés dans les maternités ou les hôpitaux, c'est-à-dire dans un milieu infecté, l'érysipèle est presque

toujours fatal, la guérison est exceptionnelle. Chez les nourrissons et dans la seconde enfance, l'érysipèle est, au contraire, bénin et fournit une mortalité à peu près nulle.

Traitement. — Pour prévenir l'érysipèle des nouveau-nés, on pansera journellement le cordon ombilical avec de l'ouate hydrophile et l'on évitera soigneusement le contact de l'air ou des objets malpropres. Après la chute du cordon, on pansera la plaie ombilicale soit avec du salol, soit avec de l'acide borique en poudre, soit avec de l'iodoforme, en ayant soin d'appliquer toujours une épaisse couche d'ouate hydrophile, maintenue par une bande de flanelle ou une bande de gaze aseptique. Le pansement sera renouvelé tous les jours et même deux fois par jour si les pièces de pansement ont été souillées par les déjections de l'enfant.

Si l'on donne des bains, on y ajoutera une substance destinée à les rendre aseptiques (1 gramme de sublimé corrosif).

L'érysipèle étant déclaré, le même traitement est encore applicable, quoiqu'il soit trop souvent impuissant. On continuera à alimenter l'enfant par le sein ou le lait d'un animal (ânesse ou vache), si l'allaitement naturel est impossible. Quant aux médicaments internes, on ne peut raisonnablement songer à les employer chez les nouveau-nés.

L'érysipèle des scrofuleux sera prévenu par un bon traitement des lésions eczémateuses de la face qui lui ont donné naissance et par un traitement général (huile de foie de morue, sirop iodo-tannique, sirop de raifort iodé, sirop d'iodure de fer, etc.).

XIII

LE PURPURA HÉMORRHAGIQUE

Werlhof, au siècle dernier, a décrit une maladie bénigne, caractérisée par des pétéchies et des hémorrhagies multiples (*morbus maculosus*). Sous le nom de purpura hémorrhagique ou purpura infectieux, je décrirai, non seulement la *maladie de Werlhof*, mais aussi les variétés plus graves, parfois mortelles, observées de nos jours.

Étiologie. — Le purpura hémorrhagique, rare chez les adultes, plus rare encore chez les nouveau-nés, présente son maximum de fréquence entre six et quinze ans; il offre, malgré la variété de ses formes cliniques, les allures générales des maladies infectieuses. M. Martin de Gimard (Thèse de Paris, 1888) a trouvé, dans le sang de quelques sujets, des microcoques qu'il considère comme les agents pathogènes de la maladie. Un avenir sans doute prochain nous dira si cette assertion est fondée. MM. Hanot et Luzet ont trouvé le streptocoque dans un cas de purpura fœtal, la mère étant atteinte de méningite streptococcique (*Archives de Médecine expérimentale*, 1er novembre 1890). L. Somma a décrit une forme de purpura infectieux caractérisé par la présence de taches ecchymotiques arrondies, de la grandeur d'un sou, chez les nourrissons. Ce purpura ecchymotique a été observé ensuite par Rinonapoli, et

G. Somma. Il est attribué par ce dernier auteur à une infection d'origine gastro-intestinale (1).

Les enfants robustes et sains ne paraissent pas moins exposés au purpura que les enfants délicats et affaiblis ; peut-être relèverait-on chez quelques-uns les attributs de l'hémophilie. Le purpura n'est pas contagieux, du moins sa transmissibilité d'enfant malade à enfant sain n'a pas été observée ; peut-il récidiver sur le même sujet, je n'en connais pas d'exemple.

Parmi les causes occasionnelles, il faut citer les émotions morales intenses (frayeurs), les traumatismes violents (coups et chutes).

Symptômes. — Le purpura hémorrhagique peut se présenter sous divers aspects : la fièvre peut être absente ou à peine accusée, les hémorrhagies cutanées occupant seules la scène morbide (*purpura simple*) ; ou bien la fièvre est vive, l'état général est inquiétant (*forme typhoïde*) ; ailleurs, le purpura s'accompagne de douleurs articulaires (*forme rhumatismale*).

D'ordinaire, les pétéchies sont les premiers symptômes qui attirent l'attention, mais elles sont souvent précédées de malaise vague, d'anorexie, de courbature, de fièvre. Les taches sont nombreuses, disséminées sur le tronc et sur les membres, épargnant souvent le cou et la face ; les unes sont petites, punctiformes, les autres arrondies et larges comme un pois, une lentille ; elles sont d'abord d'un rouge vif, elles ne s'effacent pas sous la pression du doigt ; au bout de quelques jours, elles se décolorent, pâlissent et deviennent jaune verdâtre. Des traînées ecchymotiques, larges et diffuses, peuvent accompagner les pétéchies, elles simulent les vestiges de violentes contusions de la peau ; les suffusions hémor-

(1) *Arch. ital. di pediatria*, janvier 1892.

rhagiques sont parfois sous-cutanées et intra-musculaires. Les hémorrhagies peuvent, dans quelques cas, envahir les centres nerveux (Duplaix, *Archives de Médecine*, 1883).

Des poussées nouvelles de pétéchies peuvent succéder à la première, et chaque poussée est marquée par une recrudescence de la fièvre et des symptômes généraux.

Cette fièvre, modérée dans la plupart des cas (38°, 38°,5), atteint, dans les cas graves, 40° et 41° ; l'enfant est alors abattu, sa langue est sèche, ses dents deviennent fuligineuses, l'état typhoïde est des plus prononcés. Dans la forme rhumatismale, on voit des douleurs vives se montrer, soit au niveau des articulations, soit dans les muscles des mollets, avec ou sans œdème concomitant.

En même temps, parfois avant que les hémorrhagies périphériques n'aient apparu, on observe des hémorrhagies du côté des muqueuses et des viscères, les gencives saignent (stomatorrhagie), l'enfant a des épistaxis abondantes, des hématémèses, du melœna, des hématuries, plus rarement des hémoptysies. La répétition ou l'abondance de ces hémorrhagies peut créer un véritable danger ; les petits malades deviennent pâles, ils ne peuvent se lever ni faire le moindre effort sans être menacés de syncope ; s'ils survivent, les pertes de sang qu'ils ont subies rendent la convalescence pénible et longue.

Deux fois M. Martin de Gimard a vu la gangrène cutanée compliquer le purpura, et une fois la mort s'ensuivre ; chez ces deux sujets, les douleurs articulaires et musculaires ainsi que l'œdème des membre étaient très accusés.

La durée de la maladie, rarement inférieure à huit jours, peut dépasser deux et trois semaines ; la guéri-

son est fréquente, mais la maladie peut avoir une terminaison fatale, alors même qu'elle s'annonçait au début par des signes rassurants. Il faut toujours se défier du purpura infectieux et réserver le pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile : le purpura non infectieux, dyscrasique ou névrotrophique, observé chez quelques enfants anémiés, surmenés, affaiblis par le travail ou par la croissance, se distinguera par l'absence d'hémorrhagies viscérales, de fièvre, par la dissémination discrète de ses mouchetures, par leur siège aux membres inférieurs.

Le scorbut, bien rare aujourd'hui, se distinguerait par la prédominance des manifestations buccales et la notion étiologique. Quant aux pétéchies qui marquent le début des fièvres éruptives, surtout de la variole hémorrhagique, elles peuvent donner le change et simuler parfaitement les formes les plus graves du *purpura infectieux*.

Traitement. — Repos au lit, dans une chambre aérée, chauffée à 16° ou 17° ; diète lactée, boissons acidules (limonade citrique ou tartrique), glace dans les cas d'hémorrhagie interne. Frictions stimulantes de la peau avec l'essence de térébenthine, l'eau-de-vie camphrée, le baume de Fioravanti, enveloppement des jambes œdématiées avec des compresses imbibées de chlorhydrate d'ammoniaque (5 p. 100 d'eau distillée) ; ces moyens s'adressent aux pétéchies et aux accidents cutanés.

A l'intérieur, pour combattre la tendance aux hémorrhagies, on donnera l'acide citrique (2 à 4 grammes dans un julep gommeux), la quinine, l'ergotine (50 à 60 centigrammes par jour), le sirop de ratanhia (50 à 100 grammes), l'extrait de quinquina (2 grammes dans une demi-potion de Todd).

Si les hémorrhagies deviennent inquiétantes, on donnera le perchlorure de fer (20 gouttes dans l'eau sucrée); on fera des injections sous-cutanées d'ergotine, malgré le danger qui peut résulter d'un léger traumatisme de la peau; le tamponnement des fosses nasales, voire la transfusion, sont parfois indiqués.

XIV

LE PEMPHIGUS AIGU

Le pemphigus aigu est une maladie infectieuse qui se présente tantôt sous forme épidémique, tantôt sous forme sporadique; dans les deux cas, c'est une maladie de la première enfance intéressante à étudier.

Étiologie. — En dehors des cas sporadiques qu'il est donné à tout médecin d'observer de temps à autre, nous possédons la relation de véritables épidémies qui placent le *pemphigus aigu des nouveau-nés* au nombre des dermopathies contagieuses et infectieuses. Hervieux (Société médicale des Hôpitaux, 1868) a vu un nouveau-né atteint de pemphigus créer une épidémie qui n'a pas frappé moins de 150 enfants de la Maternité de Paris. Homolle a vu une épidémie semblable dans la salle d'accouchements de l'hôpital de la Charité (Rapport de Besnier, Société médicale des Hôpitaux, 1874). Koch (de Wiesbaden) a vu le pemphigus aigu chez 23 enfants de la clientèle d'une sage-femme, alors que 200 nouveau-nés soignés par d'autres sages-femmes restaient

indemnes. S'étant inoculé au bras le liquide d'une bulle, il aurait obtenu un résultat positif après soixante heures d'incubation.

M. Vidal (Société de Biologie, 1874) a obtenu également une inoculation positive sur un de ses élèves, et il a même pu produire une bulle de troisième génération. Colrat (*Revue de médecine*, 1884) a publié aussi des faits conformes à l'inoculabilité du pemphigus.

Ces différents observateurs ont cherché, dans le liquide des bulles, l'agent parasitaire présumé de la maladie ; ils ont décrit des bactéries et des microcoques dont la biologie et la valeur pathogénique ne sont pas encore bien établies. Quoi qu'il en soit, l'infectiosité, la contagiosité, l'inoculabilité du pemphigus aigu des enfants, me paraissent certaines.

Relativement à l'âge des sujets, on peut dire que le pemphigus épidémique sévit surtout chez les nouveaunés, de trois à huit jours, dans les maternités. Quant au pemphigus sporadique, il peut s'observer beaucoup plus tard, et les observations que j'ai recueillies ont trait à des enfants de cinq semaines, neuf mois, douze mois, dix-sept mois, deux ans. A partir de deux ans, le pemphigus aigu devient plus rare.

Les enfants vigoureux et sains sont aussi exposés que les enfants malades et cachectiques ; cependant j'ai relevé, dans la plupart des cas que j'ai observés, la mauvaise alimentation, l'allaitement artificiel, les troubles digestifs. Ces influences sont de second ordre, elles servent peut-être de porte d'entrée, elles n'engendrent pas la maladie.

Symptômes. — La maladie s'annonce, en général, par du malaise et de la fièvre ; les enfants sont agités, demandent le sein fréquemment, leur peau est chaude, leur pouls rapide. Au bout de vingt-quatre ou quarante-

huit heures, se montre l'éruption caractéristique : ce sont des bulles plus ou moins grosses, hémisphériques, les unes de la grosseur d'un demi-pois, les autres de la grosseur d'une demi-noisette. Le liquide qu'elles contiennent est, au début, parfaitement transparent, mais il se trouble par la suite.

La bulle de pemphigus est ainsi constituée : le derme est un peu congestionné à la base, œdématié, infiltré de globules blancs; la voûte de la bulle est formée par la couche cornée de l'épiderme, la cavité est uniloculaire, elle renferme un liquide fibrino-albumineux contenant des globules et des microbes, à réaction alcaline. Au bout de douze, vingt-quatre, trente-six heures, le liquide se trouble, devient opalin, purulent, puis l'enveloppe se flétrit, se fend et s'affaisse, comme s'il s'agissait d'une brûlure au second degré.

C'est au niveau du cou, du tronc, de la face, que les bulles sont le plus nombreuses ; les petites bulles rapprochées peuvent s'unir entre elles pour former une bulle plus large. Certaines bulles sont avortées, l'épiderme se décolle, mais ne se soulève pas. J'ai vu les bulles limitées aux fesses, aux cuisses, en petit nombre, alors que les lieux d'élection (cou et face) étaient indemnes. Chez les nouveau-nés, les bulles sont beaucoup plus nombreuses, mais elles respectent toujours la paume des mains et la plante des pieds.

Il y a souvent plusieurs poussées éruptives, subintrantes ou séparées par des intervalles de santé.

La durée de la maladie est courte ; elle est, dans quelques cas, réduite à huit jours, elle atteint souvent deux ou trois semaines, elle peut récidiver.

Son pronostic est, en général, bénin; dans la forme épidémique (maternités), la mortalité est toujours très faible et peut être attribuée parfois à des complications

étrangères à la maladie. Le pemphigus sporadique m'a paru plus grave ; j'ai vu un enfant de vingt-cinq mois mourir en huit jours, avec des accidents infectieux et une broncho-pneumonie terminale. Billard (1628) a observé la même terminaison chez une fillette de quatre mois et demi ; dans son cas, comme dans le mien, la maladie ne dura que huit jours.

Diagnostic. — Le pemphigus des nouveau-nés sera distingué du *pemphigus syphilitique* par la date de son apparition, par son contenu, par son siège. Tandis que le pemphigus syphilitique est *congénital* (on peut voir, dès la naissance, les pieds et les mains parcheminés et gonflés par l'éruption), le pemphigus aigu ne se montre qu'après plusieurs jours. Tandis que les bulles de pemphigus aigu sont claires et transparentes au début, celles du pemphigus syphilitique sont d'emblée troubles et opaques. Enfin, le pemphigus syphilitique siège à la plante des pieds et à la paume des mains ; le pemphigus idiopathique respecte ces régions.

Dans quelques cas, j'en ai cité un exemple (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887), le pemphigus aigu simule la varicelle, du moins le premier jour, alors qu'il n'est représenté que par des bulles petites, arrondies et transparentes ; mais l'erreur de diagnostic ne saurait être de longue durée.

Traitement. — Il faut traiter localement le pemphigus comme une brûlure au second degré : les onctions avec la vaseline boriquée, l'enveloppement avec l'ouate hydrophile, l'emploi des poudres isolantes (amidon, lycopode, talc), qu'on peut rendre aseptiques en les mêlant à parties égales avec l'acide borique, me paraissent indiqués. Le traitement général est purement hygiénique : grand air, bonne nourrice. Il faut isoler les enfants atteints de pemphigus aigu.

XV

LA SUETTE MILIAIRE

La suette miliaire est une maladie infectieuse, probablement tellurique comme le choléra, la fièvre jaune, dont elle partage les allures épidémiques; quoique rarement observée et à de longs intervalles, elle frappe les enfants avec une telle prédilection et simule parfois à tel point certaines fièvres éruptives, que je crois utile d'en donner une description sommaire. Je prendrai pour guide la dernière grande épidémie observée en France, celle du Poitou, en 1887. (Voir le rapport de M. Brouardel dans le *Bulletin de l'Académie de médecine* de la même année).

Étiologie. — Le micro-organisme pathogène de cette sorte de fièvre éruptive n'est pas encore connu, mais la maladie n'en est pas moins transmissible par contagion; un cas de suette miliaire vient-il à se déclarer dans une agglomération humaine, il fait, en quelques jours, un très grand nombre de victimes; une école de 63 élèves ne comptait aucun malade avant le 10 mai; en quatre jours (du 10 au 14 mai), 46 enfants prennent le lit. Dans certaines communes, les enfants étaient presque tous atteints, alors que les adultes ne payaient qu'un tribut insignifiant à la maladie; ailleurs, les malades adultes étaient presque aussi nombreux que les malades enfants. La contagiosité extrême de la suette est démon-

trée par les faits suivants : une fillette est séparée de son père atteint de suette et envoyée au loin dans un village indemne, elle y importe la maladie et crée ainsi un nouveau foyer; un autre sujet, venant d'un pays indemne, tombe dans un village contaminé; au bout de vingt-quatre heures, il est pris de suette miliaire.

Cette diffusibilité rapide de la suette donne à penser que la maladie se transmet par la voie atmosphérique; M. Brouardel dit qu'elle a l'air de se transmettre à la façon de la rougeole et de la scarlatine; pour lui, l'eau potable est hors de cause. La maladie peut récidiver, même après un court intervalle (deux à trois semaines), mais les cas de récidive sont rares.

Symptômes. — L'incubation de la suette miliaire peut être courte; dans plusieurs faits très bien observés elle a été inférieure à vingt-quatre heures; elle est donc beaucoup plus courte que l'incubation de la rougeole, fièvre éruptive avec laquelle la suette offre parfois de si frappantes analogies.

L'invasion est brusque en général, l'enfant est pris d'un malaise subit, avec perte complète des forces, et il est obligé de prendre le lit; aussitôt, des sueurs profuses apparaissent et la suette s'affirme par un symptôme caractéristique. Quelquefois, le début est plus traînant et la suette ne se déclare qu'après deux ou trois jours de troubles gastriques. Souvent l'invasion de la suette miliaire infantile rappelle celle de la rougeole, par la fièvre, la toux férine, le coryza, le larmoiement; mais ces prodromes, mêlés d'ailleurs de sueurs, de vomissements, d'étouffements, d'épistaxis répétées, sont beaucoup plus courts que les prodromes de la rougeole : ils durent à peine deux jours.

L'éruption se montre alors à la face, puis aux autres parties du corps : la face est d'un rouge sombre et,

quand on regarde obliquement les placards rouges des joues et les taches morbilliformes du menton, on aperçoit de petits points miliaires qui donnent, au toucher, une sensation d'âpreté et de rugosité. L'exanthème est donc grenu et les taches du corps comme celles de la face sont partout hérissées de petites saillies papuleuses.

Toutes les surfaces sont moites ou ruisselantes de sueur; les épistaxis se répètent, la constipation est habituelle. Dès le second jour de l'éruption, l'aspect granité primitif a fait place à de *véritables vésicules miliaires*. En même temps, dans quelques cas, l'éruption est devenue confluente et des nappes scarlatiniformes remplacent les macules isolées du début. La desquamation est rapide, elle se fait non pas généralement en poussières surfuracées, mais en collerettes, en lambeaux et, aux extrémités, en véritables doigts de gant; la langue est dépouillée dans son entier, comme à la suite de la scarlatine.

La fièvre est variable, elle peut être modérée (38°), elle peut atteindre 40° et davantage, mais le danger n'est pas dans l'hyperthermie. Les symptômes inquiétants sont : des étouffements paroxystiques sans lésion appréciable, une sensation de barre épigastrique, des palpitations, de l'ataxie et du délire.

Si la miliaire est un élément caractéristique de l'éruption, il faut bien reconnaître que l'exanthème qui lui sert de fond est très variable d'un malade à un autre, et, chez le même malade, d'un jour à un autre. Outre l'exanthème *rubéoliforme* et l'exanthème *scarlatiniforme*, il y a un exanthème *hémorrhagique* et *purpurique*.

Le voile du palais est souvent couvert d'un piqueté rouge et la gorge est également rouge.

Il peut y avoir plusieurs poussées, annoncées par un

redoublement dans la fièvre et les phénomènes généraux; on a observé également de véritables rechutes.

Quand l'efflorescence est accomplie, on constate une détente dans les symptômes réactionnels; la fièvre, les sueurs, l'agitation, diminuent; le pouls se ralentit parfois au-dessous du taux physiologique.

L'auscultation révèle souvent, à cette période, des râles sonores et humides, disséminés; à côté des épistaxis, on a signalé quelques cas d'hémorrhagies intestinales. La convalescence est pénible et longue, même dans les cas bénins et de courte durée; la maladie dure une semaine en moyenne, la convalescence dépasse trois et quatre semaines. Les enfants restent pâles et anémiques pendant quelque temps.

Le pronostic est en général bénin et la guérison est la règle; mais la mort survient encore trop fréquemment, elle peut être rapide (deuxième ou troisième jour); les cadavres se décomposent avec une extrême rapidité. Quand l'éruption est à son déclin, le danger semble conjuré, mais il faut se défier d'une rechute qui peut remettre tout en question. Il faut avouer, d'ailleurs, que la suette des enfants est beaucoup plus bénigne que la suette des adultes.

Diagnostic. — C'est surtout pour la suette infantile que le diagnostic offre des difficultés; dans quelques cas (et ces cas ont été très nombreux en 1887), la suette miliaire prend le masque de la rougeole par ses prodromes (coryza, toux, larmoiement) et par son exanthème (taches morbilliformes). Mais on remarquera que ces prodromes sont courts (un ou deux jours), que les taches rouges sont surmontées de miliaire, qu'il y a des sueurs, des étouffements, des vomissements. La desquamation par lambeaux étendus permet encore d'écarter l'idée de rougeole. Enfin, la suette frappe des

enfants atteints antérieurement de rougeole légitime.

L'apparence scarlatiniforme de l'exanthème, le dépouillement de la langue, pourraient faire songer aussi à la scarlatine ; mais il manque à ce tableau l'invasion, l'angine spéciale et l'évolution ultérieure. D'autre part, les caractères épidémiologiques sont là pour lever les doutes qui pourraient subsister.

Traitement et prophylaxie. — Ne connaissant pas l'origine et la pathogénie de la maladie, nous ne pouvons faire qu'un traitement hygiénique, palliatif, qu'il est superflu d'exposer à nouveau ; on traitera les enfants atteints de suette miliaire comme les enfants atteints de rougeole.

La prophylaxie repose sur l'isolement des malades et sur la désinfection des objets et des locaux contaminés ; l'isolement d'un enfant atteint de suette aura la même durée que celui d'un enfant atteint de rougeole. Quinze jours, comptés à partir de l'invasion, me paraissent suffisants dans les deux cas. Dans l'épidémie du Poitou, M. Brouardel faisait désinfecter les objets à l'aide de lessives au sulfate de cuivre ou mieux à l'aide de l'étuve à vapeur. Les locaux peuvent être désinfectés par l'acide sulfureux.

XVI

IMPALUDISME, FIÈVRES INTERMITTENTES

L'infection palustre, exceptionnellement observée à Paris, n'épargne pas la population infantile des pays où elle prend naissance, et je dois indiquer l'aspect clinique qu'elle revêt dans le jeune âge.

Étiologie. — Si l'impaludisme est une maladie infectieuse et parasitaire, ce n'est pas une maladie transmissible par contagion d'un enfant malade à un enfant sain, quoique le sang des paludiques puisse donner des inoculations positives. Elle résulte de l'absorption, par les voies respiratoires le plus souvent, des germes pathogènes que Laveran a rencontrés dans le sang des paludéens ; ces germes viennent du sol et l'impaludisme est le type des maladies telluriques.

Ils ont la forme et la longueur moyenne d'un globule rouge du sang, ils sont garnis de filaments déliés, ou *flagella*, qui sont doués de mouvements rapides; à côté de ces éléments caractéristiques, on peut trouver des corps en croissant ou en rosace qui répondent à des phases évolutives de ces parasites animaux qui ont reçu le nom d'*hématozoaires*.

Ces parasites sont doués d'une grande légèreté, puisque l'infection palustre se transmet principalement, et souvent à grande distance, par l'air atmosphérique.

L'enfance est aussi exposée que l'âge adulte à la *malaria* et, dans nos départements marécageux (Ain,

Loir-et-Cher, Landes), elle paie un lourd tribut à la maladie. On a vu des enfants naître avec une grosse rate, un gros foie et tous les stigmates de la cachexie palustre, quand les mères souffraient elles-mêmes de cette cachexie.

Symptômes. — Dans la seconde enfance, la fièvre des marais offre les mêmes caractères qu'à l'âge adulte, et il est inutile de refaire une description qu'on trouvera partout. Chez les nouveau-nés et les nourrissons, au contraire, le tableau morbide présente des traits spéciaux qu'il faut bien connaître pour éviter les erreurs de diagnostic.

Il ne faut pas s'attendre à rencontrer, chez les jeunes sujets, les phases classiques de l'accès de fièvre intermittente. La fièvre est tantôt larvée, tantôt effacée dans son expression clinique : il n'y a ni frissons prolongés, ni sueurs profuses succédant à un stade de chaleur. On note seulement un certain degré d'abattement, avec cyanose de la face, refroidissement des extrémités (mains, pieds, oreilles, nez). Le thermomètre placé dans le rectum révèle alors une température de 39°, 40°, 40°,5; au bout d'une heure ou deux, l'enfant présente de la moiteur et l'accès se passe pour revenir le lendemain à la même heure et les jours suivants. Quelques enfants présentent des convulsions, des vomissements, du délire, d'autres ont des épistaxis, quelques-uns de la diarrhée.

Les types tierce et quarte sont rarement observés, souvent même la fièvre est plutôt rémittente que franchement intermittente. J'ai vu un enfant de quinze mois dont les accès revenaient tous les huit jours; cet enfant habitait Paris, dans une rue voisine du canal Saint-Martin. Le parc Monceau a été cité comme un autre foyer d'impaludisme.

La dyspnée, sans phénomènes stéthoscopiques, accompagne d'ordinaire les accès fébriles ; la rate est grosse dans tous les cas, son volume n'est pas toujours facile à apprécier.

La fièvre est larvée quand elle prend le masque d'une autre affection à caractère plus ou moins intermittent ; chez les enfants, l'entérite cholériforme et la bronchopneumonie sont les deux principales expressions de cette intoxication larvée ; en l'absence de toute cause pouvant expliquer ces maladies et grâce à la notion du milieu, on soupçonnera le poison tellurique et la médication quinique viendra trancher la question dans les cas douteux.

Les petits enfants sont exposés, comme les grandes personnes, aux accidents pernicieux de l'impaludisme ; chez eux, on observe surtout la forme soporeuse ou comateuse, qui peut être mortelle dès le premier accès ; la forme dysentérique a été signalée. M. J. Simon rapporte des cas de bronchite, de torticolis, de dyspnée avec cornage, de selles sanglantes, à caractère périodique, guéris par la quinine (*Revue des maladies de l'enfance*, 1883).

Les enfants, toujours moins résistants que les adultes, tombent rapidement dans la cachexie, quand la fièvre intermittente est méconnue ou quand elle n'est pas traitée avec promptitude et énergie.

L'amaigrissement, la pâleur terreuse du visage, l'anorexie, la diarrhée, le gonflement du ventre (gros foie, grosse rate), l'œdème des jambes, traduisent cette cachexie palustre.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre intermittente est toujours difficile chez les enfants à la mamelle ; si les accès sont nocturnes au lieu d'être diurnes, les difficultés sont encore plus grandes. On accordera une

grande valeur à l'*algidité* subite qui s'empare de l'enfant : pâleur de la face, excavation des yeux, refroidissement des extrémités digitales.

Enfin, on tiendra un grand compte de la notion étiologique ; dans les pays à fièvre palustre, tout enfant malade sera suspect et la quinine devra lui être administrée. L'enfant sera suspect encore s'il est né, s'il a vécu dans un pays à malaria, s'il y a séjourné longtemps, s'il n'a fait que le traverser. J. Simon a vu la fièvre palustre masquée par un torticolis intermittent ; il l'a vue ailleurs simuler la méningite et la fièvre typhoïde ; pour faire le diagnostic dans ces cas difficiles, il faut s'entourer de tous les renseignements et scruter avec soin les antécédents des petits malades. Enfin, dans les cas douteux, il faut donner la quinine, qui, du même coup, pourra désigner et guérir le mal.

Pronostic. — Le pronostic de l'infection palustre est très grave chez les enfants, d'autant plus grave que la maladie sera méconnue. La fièvre intermittente prend volontiers chez eux le caractère pernicieux ; d'autre part, les rechutes sont fréquentes et les *rappels* de fièvre intermittente, guérie en apparence, sont à craindre pendant des mois et des années, malgré le traitement, malgré les voyages à longue distance. L'anémie profonde qui succède aux accès est également très tenace et exige un long traitement.

Traitement. — Dès que la fièvre intermittente sera reconnue ou même soupçonnée, on prescrira le sulfate de quinine : 15, 20, 50 centigrammes, en deux ou trois prises, dans du miel, de la confiture, du sirop, seront administrés par la bouche. Si l'enfant se refuse à l'ingestion du médicament, on peut le donner par le rectum ; on prescrira un suppositoire, composé de 3 grammes de beurre de cacao et 20 centigrammes de

chlorhydrate de quinine; chez les enfants de deux à cinq ou six ans, on peut donner le sulfate de quinine dans le café sucré, ou même en cachets; on peut remplacer le sulfate par le bromhydrate de quinine.

S'il y a urgence (accès pernicieux), on fera avec la seringue de Pravaz, dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, une injection de lactate de quinine, avec une solution contenant 20 centigrammes de sel pour 1 *gramme* d'eau distillée; le chlorhydrate neutre de quinine sera employé aux mêmes doses.

On continuera l'administration de la quinine pendant plusieurs jours et on reprendra l'usage de ce précieux médicament au moindre retour morbide.

Pour combattre l'anémie et la cachexie palustre, on prescrira le sirop de quinquina, le sirop d'iodure de fer, l'arsenic (liqueur de Boudin, liqueur de Fowler, liqueur de Pearson), les bains de mer, l'hydrothérapie, le changement d'air, l'eau de la Bourboule.

XVII

LA GRIPPE OU INFLUENZA

La grippe est une maladie générale infectieuse, essentiellement épidémique, frappant les enfants avec autant de fréquence, sinon avec autant de sévérité, que les adultes. Les épidémies de grippe sont rares et la symptomatologie de la maladie commençait à s'effacer de la mémoire des médecins, quand la grande explosion

de 1889-90, qui en quelques mois a parcouru le monde entier, est venue remettre sous nos yeux les traits inoubliables de cette singulière pandémie.

Étiologie. — L'agent pathogène de la grippe semble doué d'une volatilité et d'une diffusibilité extrêmes, car il parcourt en quelques semaines, en quelques jours, d'immenses espaces, atteignant par séries qui se succèdent sans interruption les trois quarts, la presque totalité des habitants d'une grande ville, d'un grand pays, d'un continent. La grippe épidémique de 1889, comme ses devancières (1837, 1830, 1780, etc.), est partie de l'Orient au commencement de l'automne ; à la fin d'octobre, elle sévissait à Moscou, à Saint-Pétersbourg et dans toute la Russie d'Europe ; à la fin de novembre, elle se montrait à Paris, où elle atteignait son acmé en décembre, gagnait ensuite le midi de l'Europe, le nord de l'Afrique, l'Angleterre et, franchissant d'un bond l'Océan Atlantique, elle faisait son apparition à New-York au commencement de janvier 1890. Cette dissémination rapide s'explique par la rapidité et la multiplicité des communications internationales. Les microbes de la grippe ne sont pas véhiculés par les courants atmosphériques, mais par les voyageurs. C'est dire que la grippe est contagieuse et les exemples abondent en faveur de la contagion ; j'ai bien vu des enfants rester indemnes alors que leurs parents étaient atteints, mais les faits négatifs ne sauraient prévaloir contre les faits positifs qui sont innombrables.

L'action du froid, souvent invoquée, ne joue qu'un rôle accessoire, en diminuant la résistance individuelle et en favorisant l'invasion des complications bronchiques et pulmonaires, plus dangereuses que la maladie même. Les agents figurés de ces complications

sont le pneumocoque, le streptocoque qu'on a retrouvé non seulement dans les foyers de pneumonie et de broncho-pneumonie grippales, mais encore dans les suppurations de l'oreille, dans les exsudats pleurétiques, etc. Quant au microbe de la grippe, il n'est pas déterminé d'une façon certaine ; Klebs a cru le rencontrer dans le sang ; d'autres observateurs ont examiné et cultivé le sang des grippés sans résultat. Pfeiffer, Kitasato, Canon, ont décrit un petit bacille, plus court que celui de la septicémie de la souris, dans la sécrétion des bronches et dans le sang; ils l'ont cultivé et inoculé (1). Cornil et Chantemesse ont retrouvé ce microbe dans le sang; ils l'ont inoculé au singe, mais ils ne se prononcent pas catégoriquement sur sa valeur pathogénique (2).

L'immunité n'est pas conférée par une première atteinte, et, si les récidives sont rares dans la même épidémie, les rechutes sont très communes. Aucun âge n'est à l'abri de la grippe; j'ai vu un nourrisson de dix-sept jours sérieusement frappé. Les observations que jai recueillies se répartissent ainsi suivant l'âge :

De 0 à 2 ans	48
De 2 à 5 ans	76
De 5 à 15 ans	94
Total	218

Symptômes. — L'incubation de la grippe, difficile à apprécier au milieu des épidémies, est certainement courte et l'invasion généralement brutale. Elle s'annonce, chez les enfants, par les symptômes suivants :

Céphalalgie frontale vive, parfois atroce, arrachant

(1) *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 2.
(2) Académie de médecine, 9 février 1892.

des cris au malade, évoquant, dans quelques cas, l'idée d'une *méningite ; douleurs lombaires* moins fréquentes, pouvant être assez accusées pour faire penser à la variole ; douleurs dans les membres, dans les genoux, courbature, brisement, anéantissement général qui oblige l'enfant à rester au lit. Plus l'enfant est âgé, plus ces sensations sont nettes.

Chez les nourrissons, il ne faut pas compter sur les symptômes subjectifs qui, s'ils existent, ne sauraient être traduits nettement. Les symptômes douloureux du début durent un jour, deux jours ou plus, mais en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de l'invasion. Pour compléter ce qui a trait aux symptômes nerveux, je signalerai l'agitation, le *délire* même observé chez quelques sujets, et, chez les tout petits enfants, la *somnolence* et l'*abattement*, qui remplacent tous les autres symptômes.

Les *troubles digestifs* ont présenté, au moins dans la dernière épidémie, un très grand intérêt. Chez presque tous les enfants que j'ai examinés, il y avait au début des *vomissements* ou pour le moins des *nausées*. Tantôt, le *vomissement* est unique et constitué par des glaires ou de la bile; tantôt, il se répète pendant un jour ou deux et l'enfant rend tout ce qu'on veut lui faire ingérer. La langue est large, pâteuse, couverte d'un enduit blanc grisâtre, l'état saburral est des plus prononcés. L'*anorexie* est absolue et survit même à la période fébrile de la maladie, la soif est vive. Le voile du palais, les amygdales, le pharynx, sont rouges et vascularisés.

La *constipation* est la règle; dans 18 cas seulement, et chez des enfants très jeunes, j'ai observé la diarrhée.

J'ai cherché, par la percussion, à apprécier le volume de la rate chez plusieurs enfants : cet organe ne m'a

pas paru augmenté de volume ; d'ailleurs, chez quatre adultes morts de grippe que j'ai pu suivre jusque sur la table d'autopsie, j'ai trouvé la rate normale; chez un seul, elle était grosse ; je ne crois donc pas à l'augmentation habituelle de la rate chez les malades atteints de grippe.

Du côté de l'appareil respiratoire, je signale la toux dans le tiers des cas; mais cette toux n'était pas l'indice d'un catarrhe bronchique, elle était en rapport avec la pharyngite ou la laryngo-trachéite légère, qui marque le début de la grippe et accompagne le coryza, qui s'est montré 63 fois, avec enchifrènement, épiphora, éternûments répétés. Les épistaxis, en général modérées, se sont rencontrées 18 fois.

La fièvre est constante; tantôt peu accusée et éphémère, elle coïncide avec une forme légère de grippe ; tantôt, elle s'accuse par des frissons, par de la rougeur des pommettes, par des sueurs abondantes. Le thermomètre peut atteindre 41°, mais les rémissions matinales sont très accusées et le cycle fébrile n'a rien de défini. Le pouls est fréquent, mais régulier ; l'élévation de la température et la fréquence du pouls peuvent persister pendant la convalescence. Les urines son rares, rouges, très acides. Du côté de la peau, j'ai noté des efflorescences, des érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes chez 8 petits ma.ades ; l'herpès labial s'est montré 4 fois.

Comme complication, je signalerai les otites avec catarrhe, perforation du tympan, tantôt unilatérales, tantôt bilatérales, et les ophthalmies (conjonctivites et kératites), que j'ai observées dans la même proportion, 13 et 14 fois sur 218 cas.

La grippe ne fait pas seulement naître ces inflammations, elle peut les rallumer quand elles sont éteintes.

Les complications du côté de l'appareil respiratoire ont été exceptionnelles ; deux ou trois bronchites rebelles, une broncho-pneumonie, c'est tout ce que j'ai observé de sérieux dans le cours de la grippe. Au contraire, l'anémie, l'amaigrissement, la perte des forces, l'anorexie, persistent longtemps après la guérison et rendent la convalescence longue, traînante, incertaine.

Parmi les accidents rares qui ont accompagné la grippe infantile, je mentionnerai un cas de fluxion articulaire tibio-tarsienne chez un garçon de quatorze ans et un cas d'ictère catarrhal chez une fille de six ans.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Il faut distinguer plusieurs formes ; pour ma part, j'en décrirai trois :

1° GRIPPE ATTÉNUÉE OU ABORTIVE, INFLUENZA AMBULATORIA. — L'enfant est pris de nausées, d'anorexie, de fièvre, de céphalalgie ; mais ces symptômes ne l'obligent pas à prendre le lit, il continue à marcher, il traîne ainsi pendant huit, dix, quinze jours ; tous les symptômes de la grippe existent, mais ils sont ébauchés. Cependant, quand on prend la température de ces enfants, on constate, dans l'aisselle, 38° ou 38°,5 ; j'ai relevé ce dernier chiffre chez un enfant parvenu au huitième jour de sa maladie ; la durée de cette forme peut donc être aussi longue que celle des suivantes.

2° GRIPPE MOYENNE. — La durée de la période fébrile est de trois, quatre ou cinq jours ; les enfants gardent le lit, sont abattus, incapables de se tenir debout ; les phénomènes nerveux (céphalée, courbature, abattement) sont très prononcés ; les troubles digestifs (vomissements, constipation, anorexie) sont des plus nets ; la convalescence est lente et toujours plus longue que la période fébrile.

3° GRIPPE ACCOMPAGNÉE OU COMPLIQUÉE. — Dans cette

forme, la complication fait toute la gravité de la maladie et commande le pronostic. L'otite moyenne avec perforation du tympan, la conjonctivite, la bronchite et surtout la broncho-pneumonie sont les complications les plus fréquentes et les plus fâcheuses.

La terminaison de la grippe est presque toujours favorable chez les enfants, même chez ceux qui sont porteurs d'une autre maladie (coqueluche, broncho-pneumonie, bronchite chronique, rachitisme) ; je n'ai pas vu la grippe prendre des allures inquiétantes. Une fois même, chez un enfant qui toussait beaucoup et qui était convalescent d'une broncho-pneumonie double, j'ai vu l'intervention de la grippe faire cesser la toux et avoir une action favorable.

Les accès de coqueluche ne m'ont pas paru influencés par la grippe. Parmi les nombreux rachitiques soignés par moi, un seul a été mis quelques jours en danger par la grippe.

La durée de la période fébrile est de trois, quatre ou cinq jours ; la convalescence est plus longue : elle est en moyenne de huit jours, elle peut dépasser deux et trois semaines.

J'ai vu plusieurs enfants sortir de la grippe affaiblis, amaigris, anémiés (souffle vasculaire, pâleur de la face), dyspeptiques. L'anorexie persiste longtemps et les digestions sont lentes et pénibles, on voit que l'estomac a été sérieusement touché.

Pronostic. — Somme toute, le pronostic n'est pas grave chez les enfants ; on l'a bien vu à Paris, dans l'épidémie de 1889-1890 ; au point de vue de la morbidité, peu de différence suivant les âges : presque autant d'enfants malades que d'adultes et de vieillards ; mais, pour la mortalité, quel contraste ? tandis que la mortalité des adultes est triplée, celle des enfants est

à peine influencée par l'épidémie ; chez les adultes, complications nombreuses et redoutables ; chez les enfants, peu ou pas de complications.

Diagnostic. — Le diagnostic de la grippe épidémique est des plus faciles. L'invasion brutale, les vomissements, les douleurs de tête, la fièvre, la constipation, pourraient faire songer à la variole; mais les enfants ont été vaccinés et ce diagnostic est écarté. La fièvre typhoïde n'a pas un début semblable; la méningite ne procède pas avec cette soudaineté et ne marche pas aussi rapidement. Les éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes, quand elles existent, peuvent jeter dans un grand embarras; cependant, leur étude attentive montrera qu'elles ne ressemblent ni à la *scarlatine*, ni à la *rougeole*, qu'elles se rapprochent de la rubéole, qu'elles ne sont jamais suivies d'une desquamation franche et étendue. Quand les enfants prennent de l'antipyrine, on s'empresse d'attribuer l'éruption à ce médicament; or, les malades atteints de grippe éruptive que j'ai observés n'avaient pas pris un atome de ce médicament.

Traitement. — On pourrait se borner à un traitement hygiénique et diététique : le repos au lit pendant sept ou huit jours, l'usage des tisanes sudorifiques, coupées de lait tiède, un léger purgatif ou vomitif, quelques prises de quinine ou d'antipyrine (50 centigrammes de chaque, en trois ou quatre fois) suffisent pour les cas ordinaires. S'il y a une complication pulmonaire, une broncho-pneumonie, on usera des ventouses sèches, du vésicatoire, et l'on donnera une potion gommeuse contenant 15 à 20 grammes de cognac. Le docteur Alison (*Archives de Médecine*, 1889) vante le tannin, à la dose de 40 à 60 centigrammes, en cachets ou en lavements.

XVIII

LE CHOLÉRA ASIATIQUE

Le choléra, dans toutes ses invasions épidémiques, frappe un grand nombre d'enfants et présente souvent chez eux des particularités qui m'engagent à le décrire brièvement.

Étiologie. — Le choléra est contagieux, cela est évident; mais il semble, d'après les recherches les plus récentes, que le contage ne suive que rarement la voie atmosphérique; le bacille virgule, que Koch a rencontré dans certaines mares des Indes et dans l'intestin des cholériques, pénètre dans l'organisme par la voie digestive, avec les aliments et principalement avec les eaux potables.

Les enfants à la mamelle, qui ne prennent rien en dehors du sein féminin (allaitement naturel exclusif), ne devraient pas contracter le choléra, par la même raison qu'ils ne contractent pas la fièvre typhoïde. Au contraire, s'ils sont soumis à l'allaitement artificiel ou mixte, ils sont exposés à ces deux infections à localisation intestinale prédominante.

Dans la dernière épidémie cholérique observée à Paris (1884), sur 215 malades du service de M. Hayem, à Saint-Antoine, le docteur Duflocq (Thèse de Paris, 1886) a observé 25 enfants, dont 14 avaient moins de cinq ans; plusieurs n'avaient pas deux ans, un n'avait que cinq mois.

Symptômes. — Voici les symptômes présentés par ces petits malades : la diarrhée, les vomissements, les crampes sont habituels chez les enfants comme chez les adultes. Les vomissements alimentaires, puis bilieux et enfin riziformes durent un jour en moyenne ; la diarrhée ne dure pas plus de deux jours dans les cas légers, pour se prolonger trois jours dans les cas moyens et sept jours dans les cas graves. Dans ces derniers cas, les vomissements durent trois jours.

Sous l'influence de ces évacuations abondantes et soudaines, les enfants tombent dans l'algidité, leurs extrémités sont froides et violacées, leur pouls est insensible, leurs urines se suppriment, la voix s'éteint. Cependant, la température centrale n'est pas très abaissée, elle oscille entre 36°,5 et 37°. Au moment de la réaction, la température ne dépasse pas 38° ou 38°,5. Sur 8 enfants gravement atteints, Duflocq a trouvé la température au-dessous de 37° chez 4, entre 37° et 38° chez 3, au-dessus de 38° chez un seul (chiffres recueillis au moment de l'entrée des malades à l'hôpital).

Chez les enfants, l'albuminurie est très rare. Duflocq ne l'a rencontrée qu'une fois, il a rencontré une fois également la glycosurie.

L'anurie, qui est la règle pour les cas graves, dure en moyenne un jour et demi chez les enfants ; dans les cas légers, les urines ne se suppriment pas entièrement. Le sang a été trouvé, il fallait s'y attendre, très épaissi et contenant, par millimètre cube, 6 millions de globules rouges : d'où l'indication des injections salées pratiquées par M. Hayem.

Quand le cas est mortel, on voit les yeux s'excaver, la face prendre une teinte terreuse, la cyanose gagner tout le corps et surtout les extrémités ; la peau perd son

élasticité et conserve les plis qu'on détermine par le pincement.

Puis, la température centrale baisse, la cornée se dessèche, l'enfant prend l'aspect cadavérique et meurt doucement, sans agitation, sans secousses convulsives.

La réaction présente, chez certains enfants, une forme que M. Mesnet avait décrite en 1865, sous le nom de *réaction pseudo-méningitique*.

Les petits malades accusent une céphalalgie intense qui annonce le début de la réaction ; puis, la peau devient chaude en même temps que la cyanose disparaît ; le visage se colore, la diarrhée diminue, l'enfant reste abattu, fait entendre des gémissements et pousse des cris quand on le remue. Sa langue est rouge, sèche, fuligineuse. Enfin, il tombe dans le coma et meurt sans reprendre connaissance, offrant l'aspect de la méningite à sa dernière période. Sur cinq enfants ayant présenté cette forme de réaction, Duflocq compte cinq morts ; un sixième enfant ayant eu une forme atténuée, sans perte de connaissance, a guéri.

Les cas légers se terminent rapidement par la guérison, ne laissant à leur suite qu'un peu d'embarras gastrique. Dans les cas moyens, la guérison est encore fréquente, mais la mort peut succéder à la réaction typhoïde : sur huit enfants, six ont eu la réaction simple, suivie de guérison rapide, deux ont eu la réaction typhoïde, un est mort.

Les cas graves ont fourni 30 p. 100 de guérisons.

Un enfant de quinze ans, tuberculeux au troisième degré et atteint d'une forme grave, n'en a pas moins guéri rapidement.

En somme, le choléra asiatique, toutes choses égales d'ailleurs, ne paraît pas plus grave chez les enfants que

chez les adultes; il est toujours plus grave au début de l'épidémie qu'à la fin.

Diagnostic. — En temps d'épidémie, le diagnostic est des plus faciles et il n'est pas permis d'hésiter; cependant, il existe, chez les petits enfants, une maladie cholériforme, sorte de gastro-entérite infectieuse qu'on a nommée *choléra infantile*, à cause de l'analogie qu'elle présente avec le choléra asiatique. Cette maladie, qui sévit surtout en été, frappe seulement les enfants nourris au biberon ou alimentés prématurément avec les substances liquides ou solides mauvaises pour leur âge. Les vomissements, la diarrhée, ne contiennent pas ces grains riziformes propres au choléra, les selles ne contiennent pas de bacilles virgules.

Traitement. — Donner, par petites quantités, des boissons glacées ou gazeuses, du thé au rhum, pour remplacer les liquides perdus incessamment par les vomissements et les selles, est une indication qui s'impose chez les enfants comme chez les adultes. M. Hayem a voulu introduire directement dans le sang, par la phlébotomie et même par l'artériotomie, une solution sulfatée et chlorurée sodique dont il a publié la formule. La transfusion de ce sérum artificiel a fourni, même chez les enfants, quelques succès. Elle ne dispense pas d'agir vigoureusement sur la peau par des frictions stimulantes, de combattre l'algidité par des boules d'eau chaude, etc. L'antisepsie intestinale, essayée par M. Bouchard, ne lui a pas donné tous les résultats qu'il en espérait; c'est pourtant une médication rationnelle à instituer à la première occasion.

XIX

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE (*TYPHUS CÉRÉBRO-SPINAL*)

Cette maladie, dont les irruptions épidémiques sont rares, n'est pas spéciale aux enfants, mais elle les frappe avec une prédilection telle qu'il me paraît utile d'en esquisser les traits principaux.

Étiologie. — L'histoire des épidémies de la méningite cérébro-spinale, de ses migrations à travers les villes et les garnisons, rappelle la marche du choléra et démontre sa nature infectieuse et contagieuse; cependant, son microbe pathogène n'est pas encore déterminé.

Habituellement, la méningite procède par épidémies localisées, limitant ses coups à une caserne, à un régiment, à une maison ; elle est quelquefois même sporadique. Cependant (l'épidémie scandinave de 1854-59 en est la preuve), elle peut étendre ses ravages à des provinces entières et faire des milliers de victimes. Tantôt, la méningite sévit sur la garnison d'une ville, sans atteindre la population civile ; tantôt, elle frappe celle-ci, à l'exclusion de celle-là; tantôt, enfin, elle se transmet de l'une à l'autre. Quand elle se cantonne dans la population civile, la maladie frappe surtout les enfants et les adolescents ; à la Nouvelle-Orléans, elle était plus commune chez les nègres que chez les blancs.

La saison froide, la misère, l'encombrement, favorisent son développement.

Anatomie pathologique. — Quand la mort a été rapide, quand la maladie a été foudroyante, les lésions spéciales de l'axe cérébro-médullaire peuvent manquer et tout se borne à des congestions plus ou moins étendues.

En général, il y a une exsudation purulente en nappe qui tapisse la convexité et la base des hémisphères, et qui se prolonge sur la moelle principalement à sa face postérieure. Le pus se forme très rapidement et l'on cite des cas où il a été observé en abondance après trente-six et même vingt-quatre heures de maladie.

Les lésions ne sont pas limitées aux centres nerveux, et l'on note, dans les protocoles d'autopsie, avec un certain degré de fréquence, des collections purulentes dans la caisse du tympan, dans les articulations et les gaines tendineuses, des noyaux de broncho-pneumonie, des épanchements pleuraux, des amygdalites suppurées, des péricardites, etc.

Symptômes. — L'invasion est brutale dans la plupart des cas, elle s'annonce par des frissons, par une céphalalgie violente, par des convulsions, plus rarement par des vomissements. La douleur de tête est le plus important de ces symptômes; de la région frontale, où elle siège habituellement, elle peut s'étendre à l'occiput, à la nuque, au cou, aux mâchoires; elle arrache des cris aux malades, elle alterne avec des crises délirantes et des phénomènes comateux.

La raideur de la nuque (*mal de nuque*) est pour ainsi dire constante, elle s'étend à toute la colonne vertébrale et la pression digitale est très sensible sur toute la longueur de l'axe spinal. Parfois, les petits malades sont en opisthotonos, et, quand le trismus se joint à la

contracture des muscles du tronc, on a l'image du tétanos. Quand ces phénomènes persistent sans rémission, le malade tombe dans le coma, son visage se couvre de sueurs et il meurt asphyxié.

La constipation et la rétention d'urine sont relevées dans la plupart des observations.

Un autre symptôme qui a bien sa valeur doit être recherché avec soin, car, s'il manque souvent, sa présence assez fréquente peut éclairer le diagnostic, je veux parler de l'*herpès labial* qui se montre sur la face cutanée des lèvres, parfois sur le menton, les joues, les oreilles.

Le pouls, la respiration, sont accélérés, la température est élevée (39°, 40°), mais ses irrégularités et ses variations d'un malade à un autre enlèvent à la courbe thermique toute signification.

La marche et la durée de la maladie sont des plus incertaines ; il y a des formes foudroyantes qui tuent en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; il y a des formes rémittentes ou intermittentes qui durent de huit à quinze jours, il y a des formes prolongées qui durent plusieurs semaines. Les formes comateuses, délirantes, tétaniques, sont les plus courtes et les plus graves après la forme foudroyante.

Quand la maladie guérit, la convalescence est longue, pénible et les malades conservent un état d'amaigrissement et de faiblesse qui exige de grands soins.

Les complications ne sont pas rares : on a signalé la conjonctivite, la kératite et la choroïdite exsudative ; l'otite moyenne avec ses conséquences (carie du rocher, otorrhée) est aussi une complication fréquente ; les inflammations des membranes séreuses (pleurésie, péricardite) et des glandes (parotidites) ne sont pas moins fréquentes dans certaines épidémies.

Pronostic. — Le pronostic est très variable, suivant les épidémies ; dans l'épidémie de Suède et Norvège, la mortalité a été de 58 p. 100 ; dans celle du grand-duché de Bade, elle s'est abaissée à 29 p. 100. D'une façon générale, on peut dire que la méningite cérébro-spinale est un peu moins meurtrière chez les enfants que chez les adultes. Le pronostic sera toujours réservé, même dans les formes bénignes, car les rémissions sont trompeuses et l'on a vu la mort terminer des cas à marche insidieuse, traînante, dénués de tout symptôme inquiétant.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente de réelles difficultés que pour les cas sporadiques ; car, si les symptômes méningitiques se présentent au cours d'une épidémie classée et connue, l'hésitation n'est pas longue, même pour les formes abortives et bénignes.

En dehors de la notion épidémiologique, l'ensemble symptomatique est assez caractéristique et ne se retrouve dans aucune autre maladie : céphalalgie violente, raideur de la nuque, invasion brutale, marche rapide. Certes, il faut toujours penser à la méningite tuberculeuse, dont les allures sont si variées et si trompeuses, il faut étudier les antécédents des petits malades, s'enquérir du début de la maladie, des prodromes qu'elle a pu présenter. Aucun renseignement ne devra être négligé pour le diagnostic des cas douteux. Il ne faut pas oublier l'*herpès labial*, dont l'intervention pourra, dans quelques cas, faire pencher la balance.

Enfin, il faut songer à la méningite pneumococcique, dont les travaux de Netter ont montré la fréquence relative ; peut-être même y a-t-il des épidémies de méningite cérébro-spirale causées par le microbe de la pneumonie.

Traitement. — L'indication est de calmer les dou-

leurs des malades et de combattre, par la révulsion, les congestions et les inflammations des centres nerveux. Les compresses glacées sur le front et la tête, les pointes de feu le long de la colonne vertébrale, les lavements de chloral me paraissent utiles ; mais ce ne sont que des palliatifs. Quelques médecins recommandent l'opium, que les enfants eux-mêmes, dans cette maladie, supporteraient bien ; cependant, je conseille de n'en user qu'avec prudence et de ne le prescrire qu'à doses fractionnées (une goutte de laudanum par heure chez un enfant de cinq à six ans).

XX

LE TÉTANOS (*TRISMUS NASCENTIUM*)

Je ne décrirai pas ici le tétanos chirurgical observé dans la seconde enfance, mais seulement le tétanos des nouveau-nés qui, presque inconnu à Paris, sévit à l'état endémique dans certaines contrées de l'Europe et de l'Afrique.

Étiologie. — Le tétanos des nouveau-nés, comme celui des adultes, est une maladie infectieuse, dont le microbe a été découvert par Nicolaïer en 1884. Ce microbe est un bacille fin, sporulé, qui prend, dans les cultures, la forme d'une épingle ou d'une baguette de tambour ; il a été trouvé d'abord chez des souris inoculées avec de la terre. En 1886, Rosenbach découvrit, chez l'homme, le bacille de Nicolaïer, et en 1889

Kitasato obtint une culture pure. Ce microbe se trouve un peu partout, dans la terre des rues, des champs cultivés, dans la poussière des appartements, dans les excréments d'animaux sains (cheval, bœuf), dans le foin, etc. Il est anaérobie, ses spores sont très résistantes (Sanchez Toledo et Veillon, *Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1890).

La plaie ombilicale qui succède à la chute du cordon est une porte grande ouverte, qui explique la prédisposition des nouveau-nés au tétanos. Les enfants nègres sont atteints plus souvent que les blancs ; si ce n'est pas une question de race, ce n'est pas à coup sûr une question de température extérieure, car les régions froides (Islande, îles Féroë, îles Hébrides) sont frappées comme les régions tropicales. Le docteur Labonne rapporte qu'à Saint-Kilda beaucoup d'enfants sont emportés par le tétanos huit jours après leur naissance, d'où le nom de *eight days sickness* donné à la maladie par les habitants.

En dehors des constatations bactériologiques, l'anatomie pathologique est muette, et c'est à peine si les protocoles d'autopsie indiquent une congestion des centres nerveux qui peut être aussi bien le résultat des crises tétaniques que leur cause anatomique.

Symptômes. — Le tétanos ou trismus des nouveau-nés débute, en général, dans la première semaine de la vie. Il s'annonce par une gêne dans la succion, que l'enfant traduit par des cris rauques et étouffés au moment où la nourrice lui présente le sein. Il prend bien le mamelon entre ses lèvres, mais il fait de vains efforts pour en retirer le lait. Bientôt il y renonce et on remarque que la mâchoire inférieure est rigide et immobile ; le doigt introduit entre les arcades dentaires est serré et ne peut abaisser le maxillaire inférieur ; en un mot, il y a du *trismus*.

Dès ce moment, la déglutition est difficile ou impossible, ce dont on peut s'assurer en faisant glisser du lait entre les lèvres de l'enfant ou bien en introduisant le liquide par le nez; aussitôt le lait est rejeté au milieu des efforts de toux.

La contracture, après les muscles des mâchoires, envahit les muscles du cou, la nuque devient raide, les masses musculaires du dos et des membres se prennent à leur tour et l'enfant offre l'attitude de l'*opisthotonos*. Il est alors raide comme une barre de fer.

Comme chez l'adulte, il y a des crises paroxystiques dans la contracture, mais ces crises sont moins nettes et le tétanisme est pour ainsi dire permanent. Il en résulte que la respiration est grandement entravée et que l'enfant présente un état demi-asphyxique attesté par la cyanose de la face et des téguments.

Dès le début, la température s'élève à un degré élevé; elle atteint 40°, 41° et même les chiffres extraordinaires de 42°, 43°, qu'on n'observe guère en dehors du tétanos.

Les formes graves, et celle que je viens de prendre pour type en est une, se terminent par la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures; dans quelques cas, la marche est même plus rapide. Au contraire, les formes curables présentent une durée plus longue, et alors on voit des intervalles de calme relatif séparer les crises convulsives; la température est peu élevée (38°) ou même normale, quand elle n'est pas abaissée.

La bénignité de cette dernière forme, comparée à la gravité de la première, peut faire admettre l'existence de deux maladies similaires à la surface, distinctes au fond. L'une, incurable et foudroyante, serait réellement infectieuse; l'autre, curable et traînante, serait

d'origine réflexe et reconnaîtrait pour cause une excitation nerveuse périphérique.

Malgré tout, le pronostic du tétanos des nouveau-nés sera considéré comme très grave et l'apparition du *trismus* dans les premiers jours de la naissance devra toujours inspirer les plus vives inquiétudes.

Diagnostic. — Le tétanos des nouveau-nés sera reconnu aisément; le trismus bien constaté suffit au diagnostic. Cependant, un spasme de la glotte, avec la raideur convulsive du corps et la cyanose qui l'accompagnent, pourrait en imposer; le spasme de la glotte et ce qu'on appelle vulgairement les *convulsions internes* sont des crises absolument éphémères et sans véritable trismus. Le tétanos étant reconnu, on s'efforcera d'en dévoiler la cause, on cherchera l'origine de la contagion et la porte d'entrée du contage (ombilic).

Prophylaxie et traitement. — L'isolement et la désinfection s'imposeraient dans une maternité que le tétanos des nouveau-nés aurait visitée, pour prévenir la diffusion épidémique. Quant à la prophylaxie individuelle, elle comprend, outre l'isolement, le pansement antiseptique de toute plaie pouvant servir de porte d'entrée à l'infection; la plaie ombilicale sera recouverte d'ouate hydrophile, saupoudrée d'iodoforme, de salol, d'acide borique; on évitera les refroidissements.

La maladie étant déclarée, on alimentera l'enfant en introduisant dans son estomac, par le cathétérisme naso-œsophagien, la quantité de lait nécessaire; on le mettra dans une chambre bien aérée, mais peu éclairée, loin de tout bruit et de toute agitation. Comme médicaments proprement dits, on a vanté l'*extrait de fève de Calabar* en injections sous-cutanées (1/2 ou 1 centigramme), répétées tous les jours et même deux fois par jour, le *chloral* en lavements (10 ou 20 centigrammes),

répétés trois ou quatre fois par jour ; le *chloroforme* peut être essayé, mais avec prudence. Kitasato a inoculé, à un enfant de neuf jours atteint de tétanos et dont la plaie ombilicale présentait des bacilles de Nicolaïer, du sérum d'animal rendu réfractaire, sans succès (Société de médecine de Berlin, 1891).

En Italie, on a injecté l'acide phénique à 2 p. 100 (méthode de Baccelli), le sublimé corrosif à 1 p. 1000, l'antitoxine préparée avec du sérum de chien rendu réfractaire (Tizzoni et Cattani, *Riforma medica*, octobre et novembre 1891). La méthode de Baccelli et celle de Tizzoni et Cattani ont donné chacune un succès.

XXI

LA RAGE

La rage est une maladie infectieuse dont les enfants, toujours enclins à taquiner les chiens qui passent, sont trop souvent victimes ; il importe donc de bien connaître les signes de cette maladie, quoiqu'il soit trop tard pour agir quand ils apparaissent, ne fût-ce qu'au point de vue du diagnostic différentiel.

Étiologie. — La rage est surtout une maladie de l'espèce canine ; elle ne se développe chez les animaux et chez l'homme que par inoculation directe. Cette inoculation résulte le plus souvent d'une morsure qui fait pénétrer la salive virulente du chien enragé dans le sang de sa victime.

Les travaux de Pasteur et de ses élèves, s'ils n'ont pas abouti encore à la découverte du microbe de la rage, nous ont appris du moins à atténuer sa virulence et à vacciner avec succès les individus mordus, à l'aide d'un virus rabique cultivé expérimentalement.

On sait, grâce à ces travaux, que le virus rabique se localise surtout dans les nerfs, la moelle, l'encéphale; s'il habite aussi les glandes salivaires, il ne semble pas exister dans le sang.

Quand un enfant est mordu par un chien enragé, le virus déposé dans la plaie chemine lentement dans les nerfs périphériques, arrive à la moelle, puis au bulbe et au cerveau ; il met quelquefois plusieurs semaines et même plusieurs mois à faire ce trajet. C'est dire que l'incubation de la rage est très variable : si la morsure siège à la face, au lieu d'occuper l'extrémité d'un membre, l'incubation est raccourcie. L'incubation serait plus courte, toutes choses égales d'ailleurs, chez les enfants que chez les adultes. Comme exemple d'incubation exceptionnellement longue, il faut citer le cas d'un enfant de huit ans qui ne devint enragé que treize mois après la morsure (Dujardin-Beaumetz, Rapport sur la rage, 1890).

Elle est réduite à son minimum quand le virus est introduit, par trépanation, sous la dure-mère d'un animal. « Une blessure faite à la tête, près de l'œil, dit M. Roux, équivaut à une véritable trépanation. » Aussi, chez beaucoup d'enfants mordus ainsi, le traitement prophylactique n'aboutit pas; car le virus vaccin, pour être efficace, doit arriver aux centres nerveux avant le virus de l'animal mordeur.

L'immunité naturelle, à l'égard de la rage, existe chez les enfants comme chez les adultes; mais il est difficile d'en apprécier la fréquence. D'après la statis-

tique de M. Brouardel (article *Rage* du *Dictionnaire Dechambre*), l'immunité serait plus fréquente chez les jeunes sujets que chez les personnes âgées.

Symptômes. — Avant l'explosion des accidents caractéristiques, il y a, même chez les enfants, une phase prodromique qui n'échappe pas aux observateurs attentifs : la tristesse s'empare du malade, il renonce à ses jeux, il fuit toute distraction ; la nuit, son sommeil est agité, interrompu par des rêves effrayants. Dès ce moment, on peut constater une augmentation légère de la température, mais il est rare qu'on soit appelé à faire cette constatation.

Au bout de quelques jours apparaissent les symptômes rabiques : dysphagie, impossibilité de déglutir les liquides, hyperesthésie cutanée et sensorielle. Si l'on approche brusquement du malade, il est pris de frissons et de spasmes pharyngiens ; une porte ouverte, le moindre courant d'air, réveillent ces manifestations spasmodiques, car la sensibilité cutanée est exaltée outre mesure. Une lumière vive, un bruit un peu fort, provoquent les mêmes spasmes (photophobie, hyperacousie).

En même temps, l'enfant accuse de la dyspnée, de l'angoisse, de l'oppression, et, dans les paroxysmes, son visage se couvre de sueur. La soif est vive, mais il est impossible de la satisfaire ; à peine le verre d'eau tant désiré approche-t-il des lèvres qu'un spasme épouvantable saisit l'enfant et lui fait repousser avec frayeur le liquide dont il a tant besoin. L'*hydrophobie* résulte donc de l'impossibilité d'avaler les liquides, des spasmes pharyngés et laryngés que provoquent le contact ou même l'approche de ces liquides. M. Ollivier a insisté sur les spasmes de la vessie, qu'il a observés deux fois, et sur les démangeaisons cutanées dont il a

vu un exemple (*Revue des maladies de l'enfance*, 1887).

Bientôt paraît la salivation qui détermine des crachotements continuels et augmente l'anxiété et les souffrances du malade. Il est bien rare qu'il cherche à mordre ceux qu'il approche ; cependant, son intelligence est profondément atteinte, il a des hallucinations, des frayeurs sans objet ; il se croit entouré d'êtres malfaisants qui cherchent à lui nuire et il lutte contre des fantômes. Le délire existe dans la rage et, quand il s'ajoute aux mouvements violents et aux convulsions, il rappelle l'état de certains aliénés furieux.

Pendant la période de rage confirmée, la température est très élevée, elle atteint et dépasse souvent 40° ; après la mort, le thermomètre monte encore jusqu'à 42°, 43°, comme dans le tétanos.

Après la phase convulsive, qui dure un, deux, trois jours, survient la phase paralytique et asphyxique, qui ne dure que quelques heures. L'enfant n'a plus la force de lutter, il tombe dans le collapsus, son corps est en sueur, sa bouche écumeuse, les pupilles sont dilatées, le pouls est filiforme, et la mort survient doucement ou dans un dernier spasme asphyxique.

La durée, comptée à partir du premier accès rabique, n'excède que rarement trois jours ; la mort est fatale et nous ne connaissons pas encore un seul exemple authentique de guérison.

Diagnostic. — Toutes les maladies caractérisées par des spasmes et des convulsions ont quelque analogie avec la rage : l'*hydrophobie* purement nerveuse observée chez des individus mordus et obsédés de l'idée de la rage, peut en imposer, mais elle n'existe pas chez les tout jeunes enfants, qui ne sauraient être longtemps la proie d'une idée fixe. Le diagnostic différentiel de la rage avec l'hydrophobie nerveuse, de même qu'avec

l'épilepsie, le *delirium tremens*, ne peut donc être étudié que chez l'adulte.

Le *tétanos*, au contraire, présente, chez l'enfant comme chez l'adulte, de grandes analogies avec la rage; on remarquera cependant que le tétanos suit de près (sept ou huit jours) la blessure qui a servi de porte d'entrée, tandis que la rage n'éclate pas avant trois semaines, et parfois avant deux et trois mois. De plus, le trismus est propre au tétanos, il manque habituellement dans la rage; les contractures tétaniques sont persistantes, les accès rabiques sont intermittents. Enfin, les spasmes tétaniques sont, dès le début, généralisés à tout le corps; les spasmes rabiques, au contraire, sont primitivement et principalement bulbaires.

Traitement et prophylaxie. — La rage étant constituée, le traitement n'est plus que palliatif, il a pour but de calmer les souffrances du malade; les narcotiques (opium, chloral, chloroforme) sont les remèdes les plus employés. La prophylaxie est beaucoup plus importante : tout enfant mordu par un chien enragé ou suspect de rage doit être l'objet des mesures suivantes : en premier lieu, on doit, le plus tôt possible, cautériser largement et profondément la plaie au fer rouge. Si l'on n'a pas de feu à sa portée, on fera des lavages de la plaie, on cherchera par la succion à la faire saigner.

L'usage des caustiques liquides ou solides est illusoire et dangereux; il vaut mieux laver, sucer la plaie, faire une ligature provisoire au-dessus d'elle, quand il s'agit d'un membre, en attendant les secours, que de la cautériser avec des substances chimiques. Après un pansement antiseptique convenable des morsures, on dirigera l'enfant sur l'Institut Pasteur le plus proche, pour le soumettre aux inoculations de virus vaccin. Il

est démontré aujourd'hui que ces inoculations antirabiques préservent de la rage dans l'immense majorité des cas.

XII

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Plus rare chez les enfants que chez les adultes, le rhumatisme articulaire aigu n'en mérite pas moins une description séparée par la fréquence des complications qu'il entraîne et par la gravité qu'il présente dans le jeune âge.

Étiologie. — Si le microbe du rhumatisme articulaire aigu n'a pas été isolé et cultivé, il me paraît difficile de méconnaître le caractère infectieux de cette maladie, dont l'invasion aiguë, l'évolution cyclique, les localisations multiples, la thérapeutique même, attestent la nature. La clinique, dès maintenant, nous autorise à dire que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse ; si la maladie est infectieuse, sa contagiosité ne s'est pas révélée jusqu'à présent.

Les enfants du premier âge sont très rarement atteints, le nombre des cas augmente dans la seconde enfance et, à partir de sept ou huit ans, le rhumatisme cesse d'être une rareté.

Ceux qui voient, dans le rhumatisme aigu, la manifestation d'une diathèse ne manquent pas de relever l'influence de l'hérédité ; j'admets que les enfants

atteints comptent souvent, dans leurs lignées ascendantes, des rhumatisants ; cela ne prouve rien contre la conception microbienne, car la tuberculose, dont la nature infectieuse est démontrée, partage avec le rhumatisme les mêmes relations héréditaires.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, le refroidissement est une cause occasionnelle habituellement invoquée ; les fatigues musculaires, le surmenage physique, ont-ils, chez le premier, la même valeur pathogénique que chez le second ? Les observations ne répondent pas toujours d'une manière précise à cette question.

Symptômes. — Les manifestations articulaires n'ont généralement pas, chez les enfants, la même acuité que chez les personnes âgées. Si les articulations sont douloureuses à la pression, aux mouvements spontanés ou provoqués, elles sont modérément gonflées, la peau conserve sa coloration normale, l'épanchement synovial est peu abondant.

Il y a bien arthrite et polyarthrite, mais d'ordinaire le nombre des articles envahis est restreint.

Le début n'est pas bruyant, la fièvre n'atteint pas d'emblée son acmé ; si elle arrive à 39°, à 40°, ce n'est qu'après quelques jours de maladie.

Il n'y a pas de convulsions parce que les enfants sont trop âgés, le rhumatisme étant exceptionnel au-dessous de deux ans. Les vomissements sont rares, quoique l'anorexie et l'état saburral soient habituels.

La durée des manifestations articulaires est courte, beaucoup plus courte que chez l'adulte ; elle dépasse rarement quinze jours et reste plus souvent bien au-dessous de ce chiffre.

Donc, atténuation et bénignité des arthrites, voilà un des premiers caractères distinctifs du rhumatisme infantile. Par contre, les manifestations viscérales sont

plus fréquentes et plus redoutables, immédiatement et tardivement, dans le rhumatisme des enfants que dans le rhumatisme des adultes.

Le péricarde, le cœur, la plèvre, sont les lieux d'élection du rhumatisme viscéral; le rhumatisme cérébral est exceptionnel chez les enfants, la plupart des médecins d'enfants le nient, M. Cadet de Gassicourt en a vu cependant un exemple très net; le rhumatisme spinal est tout aussi rare.

Chez tout enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu, on doit explorer journellement l'appareil cardiaque et l'appareil pulmonaire, car l'existence de localisations fâcheuses sur ces appareils est plus commune que leur absence.

Tantôt, on percevra l'assourdissement des bruits du cœur, le dédoublement du second bruit, le caractère soufflant du premier bruit à la pointe, tous signes qui font craindre le développement d'une endocardite mitrale. Quelquefois, ces signes sont éphémères et tout rentre dans l'ordre, comme si l'endocarde n'avait été qu'effleurée par la maladie. Ou bien le souffle doux, indécis, des premiers jours devient graduellement plus fort et plus rude, il indique l'endocardite persistante.

Dans ce cas, la lésion valvulaire survit au rhumatisme et entraîne, à la longue, les accidents mécaniques qui lui sont propres.

Le myocarde peut être touché dans quelques cas et l'insuffisance cardiaque se révèle de bonne heure par des palpitations, par de la dyspnée, par de la petitesse avec irrégularité du pouls.

Si la myocardite rhumatismale est grave, la péricardite ne l'est pas moins, et il faut reconnaître que cette péricardite est toujours imminente chez les enfants rhumatisants. Elle se traduit physiquement : par la

matité précordiale, par l'affaiblissement et la disparition des bruits, par le frottement péricardique ; fonctionnellement : par la dyspnée, la petitesse du pouls, la cyanose, la syncope, etc. C'est la plus grave de toutes les complications du rhumatisme ; sans doute elle peut guérir, mais c'est par elle que succombent la plupart des enfants qu'enlève le rhumatisme articulaire aigu, sans compter qu'elle n'est pas toujours isolée et qu'elle s'associe volontiers à l'endocardite et à la pleurite.

L'enfant qui triomphe de ces manifestations cardiaques conserve presque toujours une hypertrophie du cœur, avec lésion valvulaire, qui le rend particulièrement vulnérable et l'expose toujours à de grands dangers. La lésion endocardique généralement observée est l'insuffisance mitrale; dans quelques cas cependant, l'orifice aortique est touché et l'enfant présente dans la suite tous les signes d'une insuffisance ou d'un rétrécissement aortiques.

La pleurésie rhumatismale de l'enfant est moins grave que les complications précédentes ; elle est souvent double, mais l'épanchement séro-fibrineux est peu abondant, il exige rarement la ponction et présente des alternatives d'augmentation et de décroissance soudaines et imprévues. La congestion pulmonaire, surtout quand le cœur est touché, peut être mortelle.

Pronostic. — Le rhumatisme articulaire aigu est plus grave chez l'enfant que chez l'adulte ; il est plus grave et plus souvent mortel à cause des complications viscérales et surtout à cause de la péricardite, la plus redoutable et la plus meurtrière des manifestations viscérales du rhumatisme infantile. Les dangers immédiats, la mort prochaine par péricardite, sont donc plus imminents chez les enfants; quant aux dangers éloi-

gnés, à l'endocardite valvulaire avec toutes ses conséquences, ils ne sont pas moindres. Seulement, chez l'enfant, le myocarde est jeune, il est vierge, il a plus de ressort que le myocarde des personnes âgées ; il peut compenser plus longtemps les effets mécaniques de la lésion valvulaire. Voilà pour atténuer un peu le pronostic. Mais il y a les récidives, qui ne sont pas rares, qui ouvrent aux enfants touchés une fois par le rhumatisme des perspectives peu rassurantes ; il y a aussi l'anémie qui succède aux attaques rhumatismales.

Enfin, l'enfant dont la croissance n'est pas terminée éprouve ailleurs le contre-coup du rhumatisme et le traduit, quand il est névropathe, par la chorée, dont les attaches rhumatismales, pour avoir été exagérées, n'en existent pas moins.

Diagnostic. — L'atténuation des manifestations articulaires du rhumatisme infantile rend le diagnostic parfois délicat. Les articulations malades sont en petit nombre, elles sont peu gonflées, peu douloureuses ; il faut donc une grande attention pour reconnaître les arthropathies et leur attribuer la signification qu'elles ont.

On les distinguera des douleurs osseuses de croissance, quand elles sont fébriles, par la recherche des points douloureux et l'état général. Chez les enfants qui grandissent vite, il peut y avoir des accès de fièvre, accompagnés ou suivis de douleurs ; mais le siège de ces douleurs est osseux et affecte spécialement les épiphyses, au voisinage du cartilage de conjugaison.

Dans l'ostéomyélite aiguë, la fièvre est aussi vive et même plus vive que dans le rhumatisme articulaire aigu, et il y a des douleurs osseuses qu'on pourrait confondre, à cause du voisinage des articulations, avec les arthralgies rhumatismales. Il est nécessaire, pour

dissiper les doutes, d'explorer méthodiquement les diaphyses, les épiphyses et les articulations des membres suspects. En procédant ainsi, on rencontrera aisément le foyer douloureux principal qui donne au clinicien exercé la certitude de l'ostéomyélite aiguë.

Traitement. — Il y a un traitement local, un traitement général et un traitement hygiénique applicables au rhumatisme infantile.

Localement, il faut immobiliser les jointures ou les protéger par des enveloppements ouatés ; on peut aussi les enduire de baume tranquille, de liniments chloroformés et laudanisés.

Le traitement général consiste dans l'emploi du salicylate de soude, qui est très bien toléré par les enfants et qui amène rapidement la chute de la fièvre et des douleurs; on le prescrit à la dose de 3, 4, 5 et 6 grammes par jour, suivant l'âge des enfants, dans une potion sucrée et alcoolisée. Ces doses seront continuées jusqu'à la cessation des douleurs et de la fièvre, après quoi on les abaissera à 2 et même 1 gramme pendant quelques jours. Chez les enfants qui urinent peu, à plus forte raison chez ceux qui ont de l'albuminurie, on renoncera à l'emploi du salicylate de soude ; chez eux, en effet, les accidents d'intolérance (bourdonnements, vomissements) ne tardent pas à se montrer. Je ne considère pas la pleurésie, ni même l'endocardite et la péricardite, comme des contre-indications à l'emploi du salicylate.

Le sulfate de quinine (50 centigrammes à 1 gramme) sera réservé pour les enfants qui ne tolèreraient pas le salicylate de soude.

L'alimentation sera peu abondante et liquide : le lait, le bouillon, les tisanes indifférentes ou diurétiques (orge, chiendent, queues de cerises).

L'enfant convalescent de rhumatisme sera l'objet de soins hygiéniques particuliers ; on le couvrira de flanelle, on le soustraira à toute fatigue et à tout effort prolongé ; on craindra surtout les refroidissements et l'humidité. Pour les éviter, on sera conduit parfois à conseiller le transfert des enfants dans des pays à température constante, abrités des vents du nord, le littoral de la Méditerranée par exemple.

S'il faut proscrire l'usage des douches froides et des bains froids d'eau douce ou d'eau salée, on usera modérément des bains tièdes et on insistera sur les excitations cutanées (frictions sèches avec le gant de crins, massages).

Le traitement des complications ne peut être indiqué ici, on le trouvera à l'histoire générale des endocardites, péricardites, pleurésies, etc.

Les formes subaiguës et chroniques du rhumatisme sont très rares chez les enfants. Le *rhumatisme déformant* ne frappe que les enfants déjà grands, il procède chez eux comme chez l'adulte et il n'affecte sans doute aucune relation pathogénique avec le rhumatisme aigu. Celui-ci est une maladie infectieuse, celui-là est une maladie dyscrasique, une trophonévrose peut-être, qui frappe l'appareil locomoteur (os, articulations, muscles), sans atteindre les séreuses et les viscères, si fréquemment touchés par l'autre. Il y a similitude de nom entre les deux maladies, il n'y a pas identité de nature (1).

(1) Diamantberger, *Rhumatisme noueux chez les enfants* (Thèse de Paris, 1891).

XXIII

LA SYPHILIS

L'étude de la syphilis offre, chez l'enfant, un grand intérêt ; malgré la spécialisation de cette maladie, il est impossible de la passer sous silence dans un traité de pathologie infantile. Je décrirai d'abord la syphilis héréditaire, dont les particularités étiologiques et symptomatiques sont si importantes, et j'exposerai brièvement ensuite la syphilis acquise.

1° Syphilis héréditaire.

La syphilis est héréditaire ou congénitale, quand elle atteint l'enfant dans le sein de sa mère, soit qu'il meure avant la naissance (avortement, mort-né), soit qu'il porte en naissant des manifestations non équivoques, soit que ces manifestations n'apparaissent que plusieurs semaines, plusieurs mois après la naissance.

Je vais décrire, dans un premier article, les accidents précoces de la syphilis héréditaire et, dans un second article, les accidents éloignés (syphilis héréditaire tardive).

A. Syphilis héréditaire précoce.

Étiologie. — Le fœtus peut recevoir la syphilis du père (sperme), ou de la mère (ovule, placenta). Si

la mère était syphilitique avant la conception, l'œuf lui-même est primitivement infecté ; si la mère a été contaminée seulement pendant la grossesse, c'est par le placenta, par la voie sanguine, que l'enfant est atteint. Dans tous les cas, la syphilis héréditaire est générale d'emblée, elle ne comporte pas d'accident primitif et l'on comprend que le mode de pénétration du virus renverse et confonde les étapes ordinaires de l'infection.

Il est aujourd'hui incontestable, malgré l'absence expérimentale de virulence du sperme d'un homme syphilitique (Mireur), que ce sperme peut infecter directement l'ovule, et Trousseau, dont M. Diday rappelle l'opinion, avait parfaitement raison de dire : « *Je crois que la syphilis se transmet du père à l'enfant, alors même que la mère est exempte de toute contamination... Il est des cas qui s'imposent, j'en ai rencontré assez pour être convaincu.* »

La *syphilis héréditaire paternelle* est donc certaine, elle s'observe même dans les cas de guérison apparente, datant de plusieurs années ; il n'est pas nécessaire d'avoir des accidents syphilitiques actuels pour transmettre la syphilis au fœtus. La mère, dans ces cas, est souvent indemne en apparence (loi de Colles, de Baumès) ; elle engendre un nourrisson syphilitique, sans présenter elle-même aucun signe accusateur, et elle peut allaiter ce nourrisson sans courir le risque d'être infectée.

Par contre, on voit des femmes recevoir la syphilis (pendant leur grossesse et pas en dehors de cet état) de leur mari, par l'intermédiaire de l'enfant qu'elles portent ; c'est la *syphilis conceptionnelle*, qui, étant placentaire et générale d'emblée, n'est pas précédée d'accidents primitifs. Un père a d'autant plus de chances de transmettre la syphilis à son enfant, que la maladie est

plus récente, que son traitement a été plus court et plus négligé ; plus la maladie est ancienne, plus le traitement a été prolongé et rigoureux, plus l'enfant est assuré contre l'hérédo-syphilis. On voit des pères qui, après une série d'avortements ou d'enfants syphilitiques, ont eu des enfants sains, soit par la diminution spontanée de la virulence de leur maladie, soit par un traitement mercuriel préalable.

Une *mère syphilitique* peut, comme le père, transmettre la maladie à son enfant ; si la syphilis maternelle a précédé la conception, si les accidents secondaires existent à ce moment, le fœtus court de grands risques, l'infection ovulaire est presque fatale et l'avortement qui traduit le maximum de puissance de l'infection est à redouter. Même dans les cas de syphilis tertiaire, la mère peut contaminer son produit ; elle peut encore le contaminer alors qu'elle semble guérie et ne présente plus aucun accident ; l'influence préservatrice du traitement spécifique est applicable à l'hérédité maternelle comme à la paternelle.

Si la mère a contracté la syphilis pendant la grossesse, le fœtus est contaminé par la voie placentaire, d'autant plus sûrement que la syphilis maternelle est plus rapprochée de la conception. Si cette syphilis maternelle n'a été contractée que dans les derniers mois, à partir du septième mois surtout, l'enfant est généralement préservé. La *syphilis héréditaire maternelle* est donc aussi certaine que la syphilis paternelle ; quand les deux conjoints sont syphilitiques, les risques du fœtus, on le conçoit, sont plus grands que dans les cas précédents. Toutefois, même dans ces conditions très défavorables, le fœtus peut échapper à l'hérédo-syphilis.

On a vu, dans certaines grossesses gémellaires, la syphilis atteindre un enfant et respecter l'autre ; cela

conduit à admettre que tous les éléments procréateurs (ovule et sperme) d'un sujet syphilitique ne sont pas fatalement virulents et qu'un certain nombre de ces éléments peuvent rester sains.

La syphilis, on le sait depuis longtemps, est une maladie infectieuse et inoculable, et cependant son microbe pathogène n'a pu être encore isolé.

Lustgarten (Vienne, 1884) a rencontré des bacilles analogues à ceux de la tuberculose dans le chancre et les gommes syphilitiques. Poursuivant l'étude de ces microbes (1885), il leur trouva des analogies avec ceux de la lèpre comme avec ceux de la tuberculose : leur longueur est de 3 à 4 μ, leur épaisseur quatre fois moindre; ils ne se colorent pas par la méthode d'Ehrlich. Alvarez et Tavel (*Archives de physiologie*, 1885) ont trouvé, dans le *smegma preputialis*, un bacille analogue, sinon identique, à celui de Lustgarten. Aucun de ces bacilles n'a pu être cultivé. Il reste donc des doutes sur la valeur de la découverte de Lustgarten.

Anatomie pathologique. — L'avortement, si fréquent chez les femmes syphilitiques (un tiers au moins d'après les statistiques les plus favorables), peut être aussi la conséquence de la syphilis paternelle. Il a lieu, en général, vers le septième mois de la grossesse. Tantôt, le fœtus, qu'il naisse vivant ou mort, ne porte aucune trace de maladie ; tantôt, il offre sur son corps, dans ses viscères et même dans ses annexes, des lésions variées.

La macération du fœtus, le *fœtus sanguinolent* de Ruge, ne présente, en somme, rien de caractéristique; la lividité du corps, le soulèvement de l'épiderme, indiquent que la mort est déjà ancienne et que l'enfant a subi, dans l'utérus, une sorte de putréfaction. Quel-

quefois, il est vrai, on rencontre des lésions pemphigoïdes aux pieds et aux mains, et la syphilis héréditaire s'affirme plus nettement. D'autre part, il ne faut pas manquer d'examiner le foie, les poumons, les os, qui, dès la vie intra-utérine, peuvent présenter les lésions que je décrirai plus loin.

Virchow, Frankel, Macdonald, ont constaté, sur certains placentas, des lésions scléreuses qui aboutissent à l'atrophie des villosités et au rétrécissement des vaisseaux ; et Malassez, dans un cas, a vu de véritables gommes placentaires ; ces dernières lésions sont beaucoup plus caractéristiques que l'hyperplasie conjonctive. D'après Bar, l'hydramnios serait fréquemment due à la syphilis héréditaire ; ces lésions du placenta et des membranes pourraient expliquer la mort et l'expulsion prématurée du fœtus.

L'anatomie pathologique de la syphilis héréditaire précoce repose presque tout entière sur les altérations constatées dans les viscères et dans les os. Le foie et le poumon sont principalement atteints ; le *foie* est augmenté de volume et plus dense qu'à l'état normal; sa coupe offre l'apparence du silex ou de la pierre à fusil (Gubler), c'est-à-dire des taches brunes à côté de taches d'un jaune clair ; parfois, la surface de section laisse voir de petites granulations analogues à la semoule, véritables *gommes miliaires* (Virchow), qu'il faut distinguer des granulations tuberculeuses. A côté de ces altérations diffuses, on peut observer de larges nodosités nacrées au milieu d'un parenchyme de couleur normale.

Ces lésions sont constituées histologiquement par une prolifération de cellules embryonnaires autour des rameaux portes, dans les espaces interlobulaires et jusque dans l'intérieur des lobules ; c'est une

hépatite interstitielle diffuse ou sclérose hypertrophique syphilitique ; elle peut conduire à l'*ascite* par oblitération des principaux rameaux de la veine porte ; les veines sous-cutanées se développent, la rate s'hypertrophie, comme dans la cirrhose de Laënnec (Déjerine, Société anatomique, 1875, enfant de deux mois). Un cas intéressant d'hépatite syphilitique, avec ascite ponctionnée plusieurs fois et guérison par le mercure, a été rapporté par M. Depasse (*Revue des maladies de l'enfance*, 1886).

La séreuse périhépatique et périsplénique peut offrir un épaississement et des fausses membranes qui témoignent d'une inflammation secondaire du péritoine. Quand le foie est malade, la rate est presque toujours altérée ; elle est grosse, dure, parsemée quelquefois de petites gommes. Les lésions de l'estomac, de l'intestin, sont plus rares ; Birch-Hirschfeld insiste sur l'atrophie du pancréas.

Le cœur est exceptionnellement malade, quoique des gommes aient été trouvées dans le myocarde.

Les lésions scléro-gommeuses des reins et des capsules surrénales ne sont pas plus communes ; celles du cerveau (gommes, sclérose corticale, méningite) ont été plus sonvent signalées et, en clinique, la question de la *syphilis héréditaire* doit se poser en présence de quelques variétés de méningo-encéphalite de l'enfance.

Les lésions du testicule (sarcocèle du parenchyme avec atrophie des conduits séminifères) ont été bien décrites par Hutinel ; j'ai vu une fois cette sclérose syphilitique limitée à l'épididyme.

Les lésions syphilitiques du poumon offrent un grand intérêt ; depuis que Depaul (Académie de médecine, 1851) a signalé les *gommes du poumon*, on a décrit

(Robin, Virchow, Balzer) une *hépatisation blanche*, une *broncho-pneumonie*, une *sclérose interstitielle* syphilitique des poumons. Dans la forme diffuse de la pneumopathie syphilitique, on constate que le poumon est volumineux, dur, qu'il présente dans sa masse des points d'une densité supérieure, qu'il se laisse difficilement dilacérer, qu'il crie sous le scalpel ; les parois alvéolaires sont épaissies par prolifération conjonctive et la cavité des alvéoles est remplie de cellules épithéliales ; il y a donc à la fois pneumonie interstitielle et pneumonie épithéliale ; la coupe donne une coloration presque blanche ; cette sclérose épithéliale diffuse des poumons peut coexister avec les gommes, elle est plus souvent observée chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés.

Les lésions *du squelette*, autrefois négligées, ont pris une importance considérable depuis les travaux de Parrot ; voici les principales formes qu'il décrit :

Il ressort tout d'abord des recherches de Parrot, comme de celles de Wegner, Waldeyer et Kœbner, que la syphilis osseuse est très précoce et très fréquente chez les enfants héréditairement infectés. Sur les os longs, qu'elle atteint à leur centre comme à leur périphérie, la syphilis procède successivement par des étapes régulières, que Parrot a mises en relief. Dans un *premier degré* (enfants nouveau-nés morts rapidement), le périoste épaissi se détache avec peine et entraîne avec lui des parcelles osseuses, la diaphyse est épaissie par l'adjonction de couches nouvelles sous-périostées.

Ces *ostéophytes*, plus pâles, plus friables que l'os sous-jacent, se distinguent du corps diaphysaire par la direction perpendiculaire de leurs fibres ; ils ne sont pas d'ailleurs uniformément répandus autour de l'os, ils n'occupent qu'un point de son étendue, qu'un arc de

sa circonférence ; ils siègent sur l'humérus (2/3 inférieurs), le cubitus (2/3 supérieurs), le fémur (partie inférieure), le tibia (face interne).

En même temps, il existe un épaississement marqué de la couche chondro-calcaire qui unit la diaphyse à l'épiphyse.

Dans un *deuxième degré* (enfants de quelques semaines à trois mois), les ostéophytes persistent, mais la diaphyse, près de la couche chondro-calcaire, se ramollit, présentant soit la dégénérescence gélatiniforme, soit la dégénérescence puriforme. Dans le premier cas, des îlots de tissu spongoïde, remplis d'une matière molle et transparente, apparaissent au voisinage de la couche chondro-calcaire ; dans le second cas, ce sont des vacuoles contenant une matière puriforme.

Quand ces lésions sont très avancées, il peut en résulter une fracture ou un décollement épiphysaire.

Au *troisième degré* (enfants de cinq à six mois), la médullisation et la décalcification de l'os apparaissent : entre la diaphyse normale et la couche des ostéophytes, des rigoles se creusent, la substance médullaire prend la place des travées osseuses profondes, tandis que de nouvelles couches se forment à la surface ; l'os devient plus gros, plus boursouflé, mais plus fragile. Cette fragilité est d'autant plus grande que la décalcification est plus prononcée.

Dans un *quatrième degré*, le tissu spongoïde (analogue au tissu rachitique) apparaît à la surface pendant que la médullisation continue ses progrès.

Parrot a posé en règle que les lésions osseuses étaient constantes chez les nouveau-nés porteurs d'une lésion syphilitique quelconque et qu'elles pouvaient être les seules manifestations de l'hérédo-syphilis. Je crois, pour ma part, que cette formule est exagérée ;

quant à l'assimilation des lésions osseuses du rachitisme avec le *quatrième degré* de la syphilis héréditaire, elle n'est cliniquement pas soutenable.

Les os plats et courts peuvent être le siège des productions ostéophytiques de la syphilis héréditaire ; par exemple : l'os iliaque, l'omoplate, les vertèbres, les os du tarse, les os du carpe, les os du crâne. Au crâne, les lésions peuvent être ulcéreuses ou ostéophytiques ; les lésions ulcéreuses procèdent de la périphérie au centre, formant des foyers cratériformes qui peuvent aboutir à la perforation complète, des érosions multiples superficielles, etc. Quant aux lésions ostéophytiques, elles se déposent surtout au niveau des bosses pariétales, donnant au crâne cet aspect *natiforme* que Parrot a décrit.

Les lésions osseuses de la *syphilis héréditaire tardive* présentent quelques variantes que j'indiquerai brièvement.

Tout d'abord, il faut dire que ces lésions osseuses sont prédominantes dans la forme tardive de la syphilis héréditaire et que souvent elles existent seules. Parmi les os longs des membres, c'est le tibia qui est le plus fréquemment atteint ; il est le siège d'hypérostoses qui se développent à sa face interne, formant des bosselures inégales qui peuvent se ramollir (ostéopériostite gommeuse). M. Lannelongue a fort bien étudié ces altérations, il a montré que l'os était augmenté de volume et de longueur, qu'il était déformé par l'adjonction, à sa périphérie, d'exostoses plus ou moins volumineuses, mais qu'il n'était pas dévié dans son axe ; le tibia prend une forme boursouflée, qui n'a rien de commun avec l'incurvation classique du rachitisme.

Symptômes de la syphilis héréditaire précoce. —

Quand la syphilis, agissant de bonne heure et avec intensité sur le fœtus, a déterminé l'avortement, les symptômes que ce dernier présente sont variables : ou bien il est simplement macéré et sanguinolent, et l'aspect extérieur du corps n'offre pas de stigmate caractéristique ; ou bien il présente, au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds, ces phlyctènes que je vais décrire sous le nom de *pemphigus syphilitique*. Dans tous les cas, la symptomatologie de la syphilis fœtale est des plus sommaires et ne mérite pas de nous arrêter plus longtemps.

L'enfant hérédo-syphilitique naît souvent avec toutes les apparences de la santé ; il est vivace, il tette bien et ne traduit sa maladie par aucun signe objectif. Cette *forme latente* de la syphilis héréditaire, qui habituellement ne dure que deux ou trois semaines, peut, dans quelques cas, dépasser plusieurs mois ; ces enfants, sains et robustes en apparence, peuvent être pris pour vaccinifères et, récemment (Académie de médecine, 1889), cinq cas de syphilis vaccinale ont été observés par MM. Hervieux et Fournier dans les conditions les plus favorables et les plus rassurantes ; les deux vaccinifères suspects étaient âgés de six mois ; deux mois après, ils ne présentaient encore aucune lésion, sauf l'induration de l'épididyme et du testicule, relevée chez l'un d'entre eux par M. Fournier. La syphilis héréditaire peut donc rester latente pendant plus de six mois.

En général, les manifestations accusatrices sont beaucoup plus précoces, et d'abord plusieurs enfants naissent avec des signes non équivoques, le pemphigus des pieds et des mains par exemple. Ce *pemphigus syphilitique* des nouveau-nés est très remarquable par son siège (paume des mains et plante des pieds), par sa précocité, par sa signification ; il ne saurait être con-

fondu avec le pemphigus épidémique, qui n'affecte pas les mêmes régions, qui ne survient jamais dans les premiers jours de la naissance, qui contient un liquide clair au début, qui n'est jamais suivi des autres accidents de la syphilis héréditaire.

Si le pemphigus est d'ordinaire congénital, il peut exceptionnellement apparaître plusieurs jours et même plusieurs semaines après la naissance; pour ma part, j'ai vu un cas de *pemphigus syphilitique* chez un petit garçon de cinq semaines. Il est caractérisé par des bulles de dimensions variables (1 centimètre de diamètre en moyenne), pleines d'un liquide louche, les unes globuleuses, les autres affaissées et flétries; elles simulent les phlyctènes des brûlures au second degré, et parfois le diagnostic différentiel hésitera devant cette apparence. Au-dessous des bulles, la peau est rouge, saignante, macérée. Pour M. Jacquet (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1889), le pemphigus syphilitique ne serait qu'une modalité éruptive de la syphilide papuleuse vulgaire.

Si le pemphigus est la plus précoce, il faut bien reconnaître aussi que c'est la plus rare des manifestations de la syphilis héréditaire des nouveau-nés.

Le *coryza*, au contraire, est à la fois précoce, commun, presque constant : l'enfant est enchifrené, il respire bruyamment, tette difficilement; un écoulement séreux ou sanieux, avec érosion de la lèvre supérieure, explique bientôt ces symptômes. La muqueuse pituitaire est irritée, ulcérée même, sans que les ulcérations gagnent les tissus sous-jacents, la lésion est très superficielle, quoique très tenace. J'ai vu le coryza manquer absolument chez un nouveau-né porteur de plaques muqueuses et de sarcocèle syphilitique. Les lésions des lèvres, qui accompagnent souvent le coryza, sont par-

fois caractéristiques ; ce sont des fissures disséminées, médianes ou commissurales, entamant à la fois la muqueuse et la peau ; elles sont profondes, rouges et saignantes quand l'enfant pleure, tette, fait des efforts qui écartent les bords de la fissure. Leur cicatrisation donne à la bouche un aspect plissé et blanchâtre qui suffit presque au diagnostic de la maladie. Quand le nouveau-né présente à la fois ce coryza et ces fissures labiales, quand sa face est maigre, ridée, quand son teint est pâle, terreux, bistré, il a réellement le *facies syphilitique* et le diagnostic peut se faire à distance. Mais n'oublions pas que ce facies est loin d'être constant et qu'un bon nombre d'enfants syphilitiques ont toutes les apparences extérieures de la santé.

Les premiers symptômes de la maladie se montrent rarement avant le quinzième jour ; ils surgissent habituellement vers la quatrième ou cinquième semaine ; on a vu qu'ils peuvent être retardés jusqu'au sixième mois.

Voici les manifestations cutanées habituelles : la *roséole*, si commune dans la syphilis acquise, est très rare dans la syphilis héréditaire, et cela se conçoit : l'enfant a fait sa roséole dans le sein de sa mère. Cependant, quelques cas de roséole typique ont été rapportés ; j'ai vu un de ces cas chez une petite fille de cinq semaines, nourrie au sein, bien portante jusqu'alors et qu'on m'avait conduite pour un simple engorgement des mamelles. Chez cette enfant, j'ai vu naître et évoluer la roséole syphilitique, sous forme de petites taches roses, arrondies, ne faisant aucune saillie, siégeant à la face, au tronc, à la racine des membres ; quelques jours après, je constatai des plaques saillantes sur les grandes lèvres et le pourtour de l'anus ; la mère de l'enfant avait eu deux fausses couches. La durée de

la roséole, dans ce cas unique qu'il m'a été donné d'observer, a été de quinze jours.

Les *plaques syphilitiques* (syphilide érythémato-papuleuse, syphilide papulo-érosive) de la peau sont beaucoup plus communes ; elles siègent partout, mais avec une prédominance marquée pour les fesses, la région anale, les grandes lèvres, les bourses, l'orifice buccal.

Quand elles siègent sur la peau, ces éruptions se présentent sous forme de papules, les unes arrondies, les autres lenticulaires, de couleur jambon, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt, présentant parfois une légère desquamation. Souvent même, surtout quand elles occupent la face, elles se recouvrent de croûtes qui rappellent l'impétigo. Qu'elles soient recouvertes de squames (faux psoriasis) ou de croûtes (faux impétigo), ces syphilides me paraissent identiques : ce sont, anatomiquement, des papules et, cliniquement, des accidents analogues aux plaques cutanées secondaires de l'adulte. Quand elles siègent au voisinage des parties génitales, elles deviennent saillantes, végétantes (plaques muqueuses), ulcérées souvent par le contact des urines ou des selles.

Dans quelques cas, principalement chez les enfants athrepsiés, la syphilis présente la forme ecthymateuse ou ulcéreuse, et alors on peut voir, à sa suite, des cicatrices indélébiles, principalement au niveau des fesses et du sacrum.

Au niveau de la bouche, l'enfant syphilitique présente, outre les fissures signalées plus haut, de véritables plaques ulcérées des lèvres, de la langue, des gencives ; j'ai constaté plusieurs fois des plaques muqueuses buccales très rebelles chez les hérédo-syphilitiques. J'ajoute que je n'ai pas observé ces plaques dans

l'arrière-bouche, qui m'a toujours paru indemne chez les enfants.

L'*alopécie*, accident commun chez les adultes, existe, avec un moindre degré de fréquence, chez les nouveau-nés ; elle peut aboutir à une calvitie momentanée, mais complète ; elle peut faire tomber, non seulement les cheveux, mais les poils des sourcils et les cils.

Les lésions *unguéales* et *péri-unguéales* (onyxis et péri-onyxis), rapportées à la syphilis par plusieurs auteurs, sont des accidents communs chez les nouveau-nés ; je crois qu'elles n'ont rien de syphilitique. J'en dirai autant des lésions phalangiennes (*spina ventosa*), des gommes cutanées et sous-cutanées qui, dans l'immense majorité des cas, sont des manifestations tuberculeuses, sans lien aucun avec l'hérédo-syphilis.

Je n'ai pas parlé de la *desquamation linguale* ou glossite desquamative, que Parrot considérait comme un stigmate de syphilis ; j'ai vu de nombreux cas de cette affection, jamais la syphilis héréditaire n'a pu être invoquée pour expliquer cette maladie, dont la pathogénie est encore inconnue.

Quelquefois, mais non fréquemment, les petits syphilitiques présentent cette apparence que Parrot a décrite sous le nom de *crâne natiforme :* le front est bombé, les bosses pariétales sont saillantes, et ces bosselures latérales sont dues au dépôt de couches osseuses nouvelles, d'hypérostoses syphilitiques. Un autre accident de la syphilis héréditaire bien vu et bien décrit par Parrot, c'est la *pseudo-paralysie syphilitique*, à laquelle j'ai proposé de donner le nom de *maladie de Parrot*. Cette maladie, que Parrot considérait comme incurable, parce qu'il l'avait observée chez des enfants cachectiques (Enfants-Assistés), est due aux lésions osseuses des membres supérieurs, principalement des humérus

(hypérostose, médullisation, ramollissement gélatiniforme). Le degré le plus grave de l'affection répond au décollement des épiphyses, le plus bénin peut être réalisé par une simple hypérostose juxta-épiphysaire. C'est une maladie qui survient dans les premiers mois de la vie (trois mois en moyenne) et qui, dans la plupart des cas, a été précédée par d'autres manifestations syphilitiques méconnues ou négligées.

L'enfant semble avoir l'un de ses bras ou les deux bras complètement paralysés, il ne peut leur imprimer aucun mouvement, et, quand on veut les mouvoir, on provoque de la douleur et l'on entend parfois une crépitation qui dénote la disjonction des épiphyses. Cette *pseudo-paralysie*, traduction habituelle d'une lésion osseuse syphilitique, se rencontre même dans des cas où la lésion siège au niveau du coude, même quand cette lésion n'est pas suivie de fracture.

Souvent bilatérale, elle peut être unilatérale; j'ai vu un cas, chez une petite fille de trois mois, dans lequel la paralysie était due à un gonflement considérable et douloureux de l'épiphyse supérieure du radius. La maladie, traitée de bonne heure, est parfaitement curable (des cas de guérison ont été obtenus par Millard, Roques, Fournier, par moi-même, etc.).

La syphilis héréditaire a généralement peu d'influence sur la *première dentition;* quelquefois, cependant, elle atteint profondément les dents de lait, qui sont petites, cariées, friables et tombent rapidement; j'ai vu plusieurs exemples de cette altération des dents qui, en elle-même, n'a d'ailleurs rien de spécifique.

Le *larynx* est plus rarement touché par la syphilis chez les enfants que chez les adultes; on a noté, dans plusieurs observations, de la raucité du cri et de la toux, de l'aphonie et parfois du sifflement laryngo-tra-

chéal, du tirage, en un mot des symptômes de croup (Sevestre). A l'autopsie, on a trouvé des ulcérations sur les cordes vocales, avec gonflement et ramollissement de la muqueuse sus-glottique ; la périchondrite, les abcès sous-muqueux sont très rares.

Abandonnée à elle-même, la syphilis héréditaire peut se terminer différemment : 1° l'enfant meurt cachectique et athrepsié, surtout s'il est dans de mauvaises conditions hygiéniques (biberon) ; il peut mourir de broncho-pneumonie, de pseudo-méningite (coma, convulsions) ; il faut compter, en effet, avec la *syphilis cérébrale héréditaire ;* 2° il guérit en apparence, mais la guérison n'est pas durable et plus tard, dans la seconde enfance, il est pris d'accidents tertiaires dont l'origine lointaine peut être méconnue.

Le pronostic est grave dans tous les cas et la mort est la conséquence fréquente de l'hérédo-syphilis, sans parler des innombrables avortements que cause cette redoutable maladie.

Si l'enfant est traité de bonne heure, s'il est pourvu d'une bonne nourrice, la guérison complète est la règle, et cette guérison s'obtient généralement plus vite et plus aisément que chez l'adulte ; le coryza est un des symptômes les plus tenaces et les plus rebelles au traitement.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce a une importance capitale et, il faut bien l'avouer, ce diagnostic est quelquefois épineux. Sans doute, quand un enfant présente, quelques semaines après sa naissance, le facies pigmenté et bistré, le coryza, les fissures labiales, les plaques cuivrées des fesses, etc., etc., la syphilis se reconnaît facilement, en dehors même de tout renseignement étiologique.

Mais il est des cas où la syphilis héréditaire est *fruste*,

d'autres où elle est *latente*, et nous devons nous efforcer de la dépister dans toutes les circonstances. Si la maladie est latente, si les enfants sont bien portants, les soupçons ne peuvent prendre naissance que dans la notion des antécédents héréditaires, et un examen répété, vigilant et prolongé des enfants s'impose au médecin consciencieux, non seulement dans l'intérêt du nourrisson, qu'il faudra traiter le plus tôt possible, mais encore dans l'intérêt de l'entourage, des nourrices qui pourraient être contagionnées par lui.

La syphilis peut être fruste, c'est-à-dire qu'elle peut se manifester par des symptômes mal dessinés : les éruptions des fesses, certains eczémas impétigineux du visage peuvent faire échec aux praticiens les plus expérimentés. Un érythème papuleux simple peut en imposer pour un érythème syphilitique, et *vice-versa ;* il ne faut pas se hâter de poser un diagnostic ferme, il faut se résigner à attendre quelques jours, et alors on aura des manifestations plus nettes (plaques muqueuses génitales ou buccales, plaques cuivrées de la peau, etc.).

S'il s'agit d'un petit garçon, on ne manquera pas de palper les testicules, et, si l'on trouve cette induration spéciale du parenchyme (Hutinel) ou de l'épididyme qui caractérise le *sarcocèle syphilitique* des nouveau-nés, le diagnostic aura fait un grand pas.

Il est une lésion banale, chez les enfants des écoles, qui résulte de la contagion (même robinet de fontaine servant à toutes les bouches) et qui simule les plaques muqueuses syphilitiques des commissures labiales.

C'est la *perlèche* (Lemaistre), à laquelle il faut songer et qui n'a rien de commun avec la syphilis ; je décrirai plus loin cette curieuse affection. Les plaques muqueuses commissurales la simulent et les cicatrices blanchâtres, durables, des lèvres qui leur succèdent per-

mettent de faire le diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire.

Parrot, entraîné dans une voie fausse, voyait la syphilis partout et tout enfant qui présentait des érosions suspectes aux fesses était réputé syphilitique ; des médecins observant sur le même terrain que lui, aux Enfants-Assistés, ont réagi contre les tendances fâcheuses qui avaient égaré cet esprit éminent et montré que beaucoup de lésions cutanées, d'apparence syphilitique, devaient être rapportées à l'athrepsie, à la diarrhée ou à d'autres causes étrangères à la syphilis (Sevestre, Jacquet). Par exemple, l'érythème des fesses, sous l'influence des irritations ordinaires dans ces régions, peut présenter des ulcérations et une papulation consécutive (érythème papuleux post-érosif) qui ne doit plus en imposer pour la syphilis.

Les cicatrices fessières ne sont donc pas fatalement des stigmates syphilitiques, pas plus que la desquamation linguale, dont la nature est encore ignorée.

Quant au crâne natiforme, s'il est typique (front bombé, saillies pariétales énormes), il révèle la syphilis héréditaire ; mais le rachitisme peut en donner l'apparence, sans faire appel à la syphilis ; il peut déformer les os fronto-pariétaux à un degré exagéré et l'on remarquera que cette déformation rachitique ne s'accompagne pas d'hypérostose ; sur les os plats, comme sur les os longs, le rachitisme produit des déviations, des incurvations, mais non des ostéophytes. Ces différences se révéleront à tous les médecins qui ne seront pas imbus des théories paradoxales de Parrot.

Traitement. — Le traitement de la syphilis héréditaire précoce doit être institué promptement ; il faut agir vite et faire absorber au nouveau-né, sans nuire à son développement, des doses appréciables de mercure. Le

meilleur mode d'administration du mercure à cet âge, parce qu'il est très bien toléré, parce qu'il ne passe pas par l'estomac, c'est l'onguent napolitain en frictions cutanées ; on fera tous les jours, au niveau du ventre, des mollets ou des parois thoraciques, une friction avec gros comme une noisette d'onguent napolitain, on évitera de faire deux frictions consécutives sur la même place.

Si l'enfant présente des syphilides cutanées, on ajoutera aux frictions mercurielles les bains de sublimé corrosif (1 ou 2 grammes dissous dans 10 grammes d'alcool, pour 30 à 40 litres d'eau, dans une baignoire ou un baquet en bois) ; ces bains peuvent être donnés tous les jours ; s'ils ne livrent pas beaucoup de mercure à l'absorption, ils agissent comme antiseptiques locaux ; je leur dois de nombreux succès.

Plus tard, quand l'enfant aura huit à dix mois, on pourra lui donner, dans du lait, une cuillerée à café de sirop de Gibert, en deux fois, dans la journée. La liqueur de van Swieten (1 à 2 grammes par jour) peut aussi être donnée aux nourrissons les plus jeunes. Quand toute manifestation syphilitique aura disparu, on pourra suspendre le traitement pendant quinze jours ou un mois, mais on ne tardera pas à le reprendre, et on le continuera pendant plusieurs années.

Un enfant syphilitique ne sera, sous aucun prétexte, confié à une nourrice mercenaire non atteinte elle-même de syphilis ; il devra être allaité par sa mère ou artificiellement (biberon, pis d'une ânesse, d'une chèvre).

Si la syphilis se déclare, alors que l'enfant a été déjà mis en nourrice, on fera interrompre l'allaitement pour préserver la nourrice, s'il en est temps encore ; si elle a été contaminée, l'allaitement sera continué, sans

préjudice des questions médico-légales que cette éventualité soulève (secret professionnel à l'égard des parents responsables et de la nourrice victime, indemnité à cette dernière, etc.).

Relativement à la prophylaxie de l'hérédo-syphilis, le médecin doit conseiller aux syphilitiques qui veulent se marier d'attendre au moins deux ou trois ans avant d'accomplir leur projet, de se traiter convenablement pendant toute cette période, de ne pas se livrer à la procréation si quelque manifestation suspecte se produit, de se traiter de nouveau et avec d'autant plus de sévérité que des fausses couches ou des accidents syphilitiques chez les premiers enfants feront craindre pour les grossesses ultérieures. Toutes ces précautions, que l'on serait coupable de ne pas prendre, sont souvent suivies de succès ; quelquefois cependant elles sont impuissantes.

Le traitement préventif ne doit pas s'appliquer seulement au père, mais aussi à la mère, soit que cette dernière ait présenté des manifestations spécifiques, soit qu'elle paraisse indemne.

B. Syphilis héréditaire tardive.

Les manifestations de la syphilis héréditaire ne sont pas toujours renfermées dans le cadre des premiers mois ou des premières années de la vie ; de même que nous voyons la syphilis acquise donner des accidents tertiaires dix ans, vingt ans, trente ans et davantage après l'accident primitif, de même nous pouvons voir quelquefois l'hérédo-syphilis se continuer, par des manifestations non équivoques, dans la seconde enfance, dans l'adolescence, dans l'âge mûr. En France, le professeur Fournier a décrit, dans des leçons magis-

trales, toutes les modalités de cette syphilis héréditaire à longue portée, que je vais brièvement exposer.

Et tout d'abord, il faut dire que la syphilis héréditaire, en dehors des lésions qui lui sont propres, se manifeste quelquefois par des stigmates révélateurs qui, sans être pathognomoniques, font présumer la maladie que l'on cherche à reconnaître et à démasquer.

Les sujets ont un facies spécial, ils ont le teint pâle, grisâtre, terreux ; ils sont maigres, chétifs, délicats ; leur développement physique est retardé et incomplet. Leur taille est petite et bien inférieure à la moyenne, leurs poils sont rares et clairsemés, leurs testicules sont petits ; si c'est une jeune fille, on note que les seins sont rudimentaires, que la menstruation est en retard ; en un mot, ces sujets présentent les caractères de l'*infantilisme*.

Cela prouve, suivant la remarque de M. Fournier, que la syphilis exerce une influence *dystrophiante* qui arrête le développement des individus et affaiblit la race.

Le front est généralement bombé, proéminent (*front olympien*) ; les bosselures sont quelquefois latérales, elles siègent sur le front ou sur les pariétaux ; l'*asymétrie cranienne*, l'*hydrocéphalie*, peuvent être également des signes révélateurs de syphilis (Fournier).

Les *déformations nasales* sont très importantes : tantôt, le nez est effondré, la pointe se relève, les narines ont une direction horizontale (*nez en lorgnette*) ; tantôt, il est épaté, élargi à sa base (*nez camard*). Des lésions de même ordre se rencontrent sur les autres parties du squelette : des hypérostoses viennent tuméfier et déformer les épiphyses et les diaphyses ; le tibia est surtout frappé, sa crête antérieure est émoussée, ses faces sont inégales, noueuses, tuméfiées. En même temps, l'enfant

qui porte ces exostoses spécifiques, peut être rachitique et présenter des incurvations osseuses non syphilitiques, quoique la cachexie syphilitique en ait été la cause. Il faut, à l'exemple de M. Fournier et contrairement à la doctrine de Parrot, considérer le rachitisme, quand il survient chez des enfants syphilitiques, non pas comme une lésion d'essence syphilitique, mais comme un effet indirect de la syphilis, comme une conséquence banale de l'influence dystrophique exercée sur l'organisme par cette maladie.

Les *cicatrices cutanées*, quand elles sont larges, arrondies, polycycliques ou serpigineuses, quand elles siègent aux commissures labiales, au nez, à la région fessière ou sacrée, au voile du palais et à la gorge, doivent être prises en grande considération.

Hutchinson a signalé trois ordres de stigmates qui, réunis chez le même enfant, ont une réelle valeur diagnostique.

1° Du côté des yeux, on a signalé l'iritis et surtout la *kératite interstitielle* qui laisse sur la cornée de petites taches blanches indélébiles. — 2° Du côté des oreilles, la surdité complète ou incomplète sans lésion appréciable, produite rapidement, sans douleur et sans réaction inflammatoire. — 3° Du côté des dents, il faut retenir : le retard dans l'évolution dentaire, et surtout les lésions spéciales de la couronne, décrites partout sous le nom de *dents syphilitiques*. En dehors de ces lésions spécifiques que je vais étudier, il n'est pas rare de voir les petits syphilitiques présenter des dents qui, à peine sorties, deviennent noires, s'usent, se carient et tombent en poussière. Chez eux, la denture n'est bientôt plus représentée que par des chicots noirâtres, enfoncés dans les gencives tuméfiées, fongueuses et saignantes ; telle est la lésion habituelle de la première dentition

qu'il m'a été donné d'observer. Sans doute les dents d'Hutchinson peuvent aussi se rencontrer dans la première enfance, mais elles appartiennent surtout à la *seconde dentition*, qui commence vers sept ans.

Les lésions sont souvent multiples et symétriques : l'*érosion* affecte le bord libre ou le corps de la dent, elle représente une usure, une perte de substance lisse et unie de la couronne, mais ce n'est là qu'une apparence ; la dent n'a pas été rongée, limée, ni usée, elle est sortie telle de son germe. Je passe sur les variétés de cette érosion, qui peut être en *cupule*, en *sillon*, en *nappe*, qui peut donner des *entaillures*, des *dentelures* en forme de scie, des amincissements atrophiques, en biseau, etc. Ce qu'on appelle plus spécialement *dent d'Hutchinson*, c'est l'érosion en *coup d'ongle* du bord libre des incisives médianes supérieures ; cette usure semi-lunaire est symétrique, affecte les deux incisives médianes, à l'exclusion des autres dents.

Pour Hutchinson, ces érosions, et ces érosions seules, étaient caractéristiques de la syphilis héréditaire.

M. Magitot pense que les érosions dentaires n'ont rien de syphilitique et qu'elles résultent de l'éclampsie infantile. Mais on les rencontre chez des enfants qui n'ont jamais eu de convulsions ; on les rencontre aussi, il faut bien l'avouer, chez des enfants non syphilitiques ; on les rencontre même chez les animaux réfractaires, on le sait, à la syphilis.

Ces troubles de nutrition peuvent être la conséquence de causes multiples : entérite des premiers mois, rachitisme, syphilis.

M. Fournier, exception faite en faveur de la dent d'Hutchinson, n'accorde pas une réelle valeur aux érosions dentaires, et il croit que le *microdontisme*,

l'*amorphisme* et la *vulnérabilité* des dents sont des caractères plus importants.

Après la *triade d'Hutchinson*, qui a provoqué tant de controverses, citons des stigmates moins discutables : les testicules sont souvent frappés par la syphilis héréditaire (*sarcocèle syphilitique*), l'induration du parenchyme et de l'épididyme peut passer inaperçue dans la première enfance et plus tard on est tout étonné de trouver des testicules petits, atrophiés, durs comme des billes, parfois noueux, irréguliers, sclérosés.

Ajoutons à ce tableau les *hypertrophies ganglionnaires* indolentes, les *hydarthroses chroniques*, les *ostéo-arthrites ostéophytiques* et *déformantes*, observées chez quelques sujets, et enfin l'arrêt de développement intellectuel pouvant aller jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie.

Un autre signe révélateur de syphilis héréditaire, pris en dehors du sujet lui-même, c'est la *mortalité des enfants* dans les ménages syphilitiques ; M. Fournier donne une statistique effrayante : 341 morts sur 441 accouchements. Sur ces 341 morts, 6 enfants seulement ont succombé après la première année, les autres sont morts dans les premiers mois ou même avant la naissance. La multiplicité des morts, la précocité de ces morts, la fréquence des avortements, voilà des indices de syphilis. Enfin, l'enquête faite sur les parents eux-mêmes aidera singulièrement au diagnostic.

La syphilis héréditaire tardive se présente avec des allures qui rappellent, tantôt la scrofule (scrofulate de vérole de Ricord), tantôt la syphilis tertiaire des adultes. Que voit-on, en effet, dans la généralité des observations? des sujets jeunes, pourvus ou dépourvus des stigmates décrits plus haut, portant sur la peau ou sur les muqueuses des ulcérations profondes, torpides, à marche chronique, qui rappellent par leur

début et par leur évolution, les gommes syphilitiques. Sur les membres, ces ulcérations peuvent persister sans entraîner de graves conséquences ; elles peuvent cependant se compliquer de caries osseuses et d'arthropathies chroniques. Mais, si ces lésions siègent dans la bouche, si elles atteignent la voûte palatine, si elles entament l'isthme du gosier, on verra survenir la perforation de la voûte du palais, l'effondrement du nez, la destruction du voile et des piliers. Tous ces accidents évolueront froidement, sans inflammation, sans douleur, et l'on assistera impuissant à leur marche fatale, si l'on ne pense pas à la syphilis.

Ailleurs, on verra les os se déformer, les tibias se renfler, s'allonger, revêtir l'aspect des déformations rachitiques ; le tibia Lannelongue est une manifestation fréquente et caractéristique de la syphilis héréditaire tardive ; elle peut coïncider avec des exostoses et des hypérostoses multiples sur les autres os du squelette, avec les lésions du palais, du nez, des oreilles, des yeux, etc. Ces hypérostoses peuvent s'accompagner de douleurs vives, ostéocopes, quoique moins fréquemment que dans la syphilis acquise.

Du côté des viscères, on peut observer : l'infiltration scléro-gommeuse du foie, avec ses conséquences, hypertrophie hépatique, ascite, douleurs abdominales, la méningite syphilitique qui simule la méningite tuberculeuse et qui donne lieu à des manifestations délirantes, convulsives et comateuses.

Tous ces accidents, très graves et très effrayants en apparence, cèdent généralement à la médication hydrargyrique et iodurée.

Le pronostic de la syphilis héréditaire tardive est toujours sérieux ; s'il ne compromet généralement pas

l'existence, il produit souvent des mutilations pénibles (perforation du palais, écrasement du nez), qui atteignent à la fois la plastique du visage et les fonctions les plus précieuses (parole, déglutition, etc.).

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire tardive, toujours délicat, présente parfois de réelles difficultés; quand on rencontre, dans la seconde enfance, une ou plusieurs manifestations analogues à celles que je viens de décrire, on peut se demander si la syphilis est bien réellement héréditaire et s'il ne faut pas incriminer la *syphilis acquise*, dont les accidents tertiaires ne diffèrent pas sensiblement des précédents.

Pour résoudre la question, on s'appuiera sur les commémoratifs, sur l'examen des parents, sur les antécédents personnels des enfants. Si l'enfant porte les stigmates (kératite, surdité, érosions dentaires) propres à l'hérédo-syphilis, la balance penchera de ce côté et la syphilis acquise du jeune âge sera écartée.

Mais, en l'absence de ces stigmates, le doute est bien légitime, et d'ailleurs il n'y aurait pas grand mal à se tromper, le traitement restant le même dans les deux cas.

En présence d'une ulcération profonde des téguments, d'une gomme sous-cutanée, d'une lésion destructive de la bouche, des fosses nasales, le diagnostic différentiel a pour objectif la scrofule et la syphilis; le *lupus scrofulo-tuberculeux* de la gorge diffère peu de la syphilis héréditaire tardive de cette région et l'on devra chercher dans les stigmates cutanés, dentaires, osseux, dans le traitement lui-même, un critérium que l'examen purement objectif ne donne pas. Si la lésion rétrocède promptement et guérit par l'iodure de potassium, c'est la syphilis qui est en cause; si ce traitement échoue, c'est la scrofule.

L'*ostéomyélite chronique* ou *prolongée* des jeunes sujets, par les déformations osseuses qu'elle produit, pourrait donner le change ; on remarquera cependant que l'hypérostose n'affecte qu'un seul os, qu'il existe généralement un trajet fistuleux conduisant sur un séquestre ; en outre, l'interrogatoire de l'enfant ou des parents apprendra que cette maladie chronique a succédé à une maladie suraiguë (*ostéomyélite aiguë*).

Quant au *rachitisme*, ses lésions généralisées à presque tous les os du squelette, ses incurvations diaphysaires, ses nodosités épiphysaires, tout, en un mot, l'éloigne de la syphilis héréditaire tardive, et, malgré les communications éloquentes de Parrot, il est impossible de confondre deux maladies aussi radicalement opposées.

Traitement. — Le traitement de la syphilis héréditaire tardive doit s'inspirer des règles qui président au traitement des accidents tertiaires de la syphilis acquise; on doit insister sur l'iodure de potassium (2, 3, 4 grammes par jour, suivant l'âge des enfants). Dans les cas à marche ulcéreuse et rapide, on ne donnera que l'iodure de potassium. On y ajoutera les frictions mercurielles (traitement mixte) pour les cas rebelles et pour ceux où il faut agir vite : menace de perforation palatine, d'effondrement du nez, etc. Concurremment, on donnera les toniques, l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique, les bains salés, les bains de mer.

2° Syphilis acquise.

L'enfant peut contracter la syphilis après sa naissance, et il n'est pas sans intérêt d'étudier les principaux procédés de contamination, l'évolution, le diagnostic et le pronostic des accidents.

Étiologie. — La contagion directe, c'est-à-dire une véritable inoculation du virus syphilitique, résume l'étiologie de la syphilis acquise. L'enfant peut-il être infecté pendant le travail de l'accouchement, en passant à travers les organes d'une femme atteinte de plaques muqueuses ? Le fait, s'il a jamais été établi, est exceptionnel.

Au contraire, il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui ont reçu la syphilis de leurs nourrices, de leurs proches, de leurs amis ; les contacts journaliers et incessants, les caresses et les baisers les plus innocents sont fertiles, dans certains milieux, en syphilis infantile.

La vaccination avec le *vaccin humain*, soit de bras à bras, soit par l'intermédiaire de plaques, de tubes, etc., a été la source d'un certain nombre d'épidémies syphilitiques. La *syphilis vaccinale* continue, de nos jours encore, à faire des victimes ; l'erreur n'est pas toujours le fait de praticiens ignorants ou peu soigneux, elle a été commise deux fois au moins (en 1865 et en 1889) par l'Académie de médecine elle-même. Si ces deux épidémies n'ont fait ensemble que quatorze victimes connues, celle d'Auray (1866), observée par Depaul et Roger, n'a pas fait moins de cent victimes.

Symptômes. — La syphilis infantile acquise procède comme la syphilis acquise des adultes, c'est-à-dire par un accident initial, primitif, le chancre infectant. Ce chancre, qui manque toujours dans la syphilis héréditaire, peut être parfois difficile à dévoiler ; il n'en existe pas moins. Après le chancre, et comme pour attester sa présence, apparaît la *roséole* dont l'existence, contestée pour la syphilis héréditaire, ne saurait plus l'être pour la syphilis acquise.

Les *adénopathies* cervicales, axillaires, inguinales, se montrent avec la même fréquence et les mêmes carac-

tères que chez l'adulte ; on sait qu'elles ne font pas partie du tableau symptomatique de l'hérédo-syphilis. En revanche, le *coryza*, presque constant dans cette dernière, ne se retrouve pas dans la syphilis acquise ; j'en dirai autant du *pemphigus*. On voit ensuite se dérouler les accidents secondaires habituels, les *plaques muqueuses*, les *syphilides cutanées*, etc., etc.

Le chancre n'est pas toujours unique ; s'il s'agit d'une syphilis vaccinale, par exemple, on peut voir, trois ou quatre semaines après l'insertion du vaccin, les pustules se transformer en ulcères à base indurée, avec accompagnement de polyadénite axillaire. Ce sont autant de chancres indurés ; il peut y en avoir deux, trois, quatre, autant que de pustules vaccinales.

L'état général varie suivant les cas ; tantôt grave et accompagné d'une athrepsie rapide, il peut aboutir à la mort si l'origine des accidents n'est pas promptement reconnue ; tantôt, peu ou pas ébranlé, il n'inspire aucune inquiétude.

Si le traitement mercuriel intervient de bonne heure, la guérison est la règle ; en somme, le pronostic de la syphilis acquise est beaucoup plus bénin que celui de la syphilis héréditaire.

Diagnostic. — Étant donné un jeune enfant atteint de syphilis, il est très important de savoir si la maladie est héréditaire ou acquise. La recherche de l'accident primitif, l'âge de l'enfant, la présence ou l'absence de certains symptômes, l'enquête auprès des personnes de l'entourage, tels sont les principaux moyens d'éviter l'erreur.

Si, concurremment avec une roséole ou des plaques muqueuses, on trouve en un point (lèvre, plaie vaccinale, etc.) une surface profondément indurée et cartilagineuse, on reconnaîtra le siège de l'accident pri-

mitif et il ne restera plus qu'à retrouver la source de la contagion.

Si les premiers accidents observés n'ont apparu qu'après trois mois, à plus forte raison après six mois, on doit conclure à la syphilis acquise, car la syphilis héréditaire ne s'annonce qu'exceptionnellement après cet âge.

Si l'enfant a du coryza, du pemphigus plantaire et palmaire, c'est de la syphilis héréditaire ; s'il a, au contraire, une roséole typique, des adénopathies, c'est de la syphilis acquise.

Quelquefois, la syphilis vaccinale est difficile à affirmer ; l'ulcération des pustules vaccinales existe, en dehors de l'infection syphilitique ; elle peut être accompagnée d'induration, d'adénite ; en pareil cas, il faut tenir compte de la date d'apparition de ces ulcérations (elles ne se montrent pas avant le vingtième jour dans la syphilis), de leur forme, de leur base plus ou moins indurée, et, dans le doute, il faut attendre l'apparition des accidents secondaires (roséole, plaques muqueuses).

Prophylaxie et traitement. — Le traitement de la syphilis infantile acquise ne diffère en rien de celui de la syphilis héréditaire précoce. Quant à la prophylaxie, elle varie suivant les cas : si une mère ayant contracté la syphilis dans les derniers mois de la grossesse met au monde un enfant sain, on ne permettra pas que cet enfant tette sa mère qui pourrait le contaminer ; on ne permettra pas non plus qu'il tette une nourrice étrangère, car il n'est pas certain qu'il soit indemne de syphilis. Il sera donc soumis à l'allaitement artificiel.

Pour le choix d'une nourrice, on examinera, non seulement celle-ci, mais on se fera présenter son enfant, on interrogera son mari, si on le peut, et on fera sur

ses antécédents une enquête aussi complète que possible.

Pour éviter la transmission de la syphilis par la vaccine, le moyen le plus sûr, le plus radical, serait de renoncer au vaccin humain et de le remplacer toujours par le vaccin de génisse. En attendant que cette substitution soit un fait accompli, on ne prendra, comme vaccinifères, que des enfants sains en apparence, âgés de plus de six mois et dont les parents seront sains. L'antisepsie des instruments, pour chaque vaccination individuelle, sera des plus rigoureuses.

Enfin, on doit toujours proscrire les baisers et autres contacts entre les petits enfants et les personnes syphilitiques ou suspectes de syphilis.

XXIV

LA TUBERCULOSE

L'étude de la tuberculose présente, chez l'enfant comme chez l'adulte, un intérêt majeur ; je dois passer en revue ses diverses localisations, ses particularités évolutives, son pronostic et son traitement. Mais auparavant, je traiterai sommairement de l'étiologie générale de la tuberculose infantile.

Étiologie générale. — L'unité de la phthisie, proclamée par Laënnec, contestée par Vichow, au nom de l'histologie, a été histologiquement démontrée par Grancher, Thaon, Charcot La notion de l'inoculabilité

de la maladie est due à Villemin (1865), et la découverte de l'agent pathogène du bacille de la tuberculose appartient à Koch (1882). Grâce aux travaux de ces grands médecins, on peut dire que la tuberculose est une maladie infectieuse, inoculable et contagieuse.

La cause prochaine de la tuberculose infantile est tout entière dans l'introduction et la multiplication des bacilles au sein des tissus organiques. La réceptivité est très grande chez les jeunes sujets et je n'ai plus qu'à indiquer les portes d'entrée de l'agent morbide.

Une sage-femme phthisique, qui avait pour habitude de ranimer les nouveau-nés par l'insufflation de bouche à bouche, inocula la tuberculose à une série d'enfants qui, pour la plupart, moururent de méningite tuberculeuse. La tuberculose a pu être inoculée, comme la syphilis, par la succion du prépuce dans l'opération sémitique de la circoncision. Voilà deux procédés d'inoculation aux nouveau-nés qu'il faut avoir présents à l'esprit. Je ne parlerai pas des autres inoculations accidentelles.

La contagion directe ou indirecte est un procédé de tuberculisation également incontestable et qui doit agir avec une grande fréquence.

Le séjour des jeunes enfants dans les appartements habités par des phthisiques ou dans les salles hospitalières doit être considéré, à ce point de vue, comme très dangereux.

L'enfant sera d'autant plus exposé à contracter la maladie qu'il sera plus délicat, plus affaibli par une affection antérieure, aiguë ou chronique.

La contagion cependant n'explique pas tous les cas, ou du moins elle ne les explique pas toute seule ; ici se pose le problème délicat de l'*hérédité*. Tous les observateurs ont été frappés d'un fait que les contagion-

nistes les plus exclusifs ne peuvent révoquer en doute: les enfants nés de parents tuberculeux sont prédisposés à la phthisie. Est-ce à dire qu'ils portent en naissant le germe même de la maladie, le bacille de la tuberculose ? Ce bacille peut-il rester latent dans l'organisme et causer plus tard ces explosions redoutables qu'on appelle la méningite tuberculeuse, la phthisie pulmonaire, le mal de Pott, etc. ?

On a dit que le sperme des tuberculeux était infectieux, que le bacille pouvait imprégner l'ovule, se transmettre au fœtus et, par l'intermédiaire du fœtus, à la mère. On a dit également que les bacilles des mères tuberculeuses pouvaient se transmettre à l'enfant par la voie placentaire. Si ces assertions étaient fondées, les fils des tuberculeux naîtraient tuberculeux au sens propre du mot et non pas seulement tuberculisables ; ils recevraient de leurs parents, non pas seulement le terrain propice à l'éclosion de la tuberculose, mais aussi la graine, le germe même de la maladie.

Landouzy et H. Martin ont cherché à établir expérimentalement cette conception toute clinique de l'hérédité tuberculeuse ; mais leurs expériences, répétées et contrôlées par d'autres chercheurs, sont restées négatives ; Sanchez Toledo (*Archives de médecine expérimentale*, juillet 1889), ayant tuberculisé trente-cinq femelles de cobayes pleines, n'a pas rencontré la tuberculose sur un seul des soixante-cinq fœtus nés de ces femelles.

Toutefois, la tuberculose congénitale existe, à titre exceptionnel ; elle a été observée chez l'enfant et chez le veau : cela suffit pour établir que la transmission placentaire du bacille de Koch est possible.

Il en résulte que les enfants héritent, de leurs parents tuberculeux, la prédisposition à contracter la maladie

plutôt que la maladie elle-même; mais pour nous, cliniciens, le résultat est le même et l'hérédité nous apparaît comme le grand facteur de la tuberculose infantile.

Le rôle du père, dans l'hérédité, est au moins aussi important que celui de la mère, et j'ai pu m'en assurer par de nombreux exemples; au dispensaire pour enfants dont je suis chargé, les enfants me sont généralement conduits par leurs mères, je ne vois jamais les pères. La plupart des mères des nombreux tuberculeux que je vois sont saines et j'apprends que le père, tantôt est mort de phthisie, tantôt est atteint de cette maladie. Quand il y a plusieurs enfants dans la famille, les aînés peuvent être sains, ils ont été conçus avant la maladie du père; les derniers, conçus après, meurent de méningite tuberculeuse, ou bien sont atteints de gommes scrofulo-tuberculeuses, de coxalgie, de mal de Pott, etc.

Parmi les causes occasionnelles de la tuberculose infantile, il faut citer les bronchites répétées qui appellent sur le poumon le bacille pathogène; la coqueluche, la rougeole, ont la même influence néfaste, et cette influence s'exerce surtout dans les milieux (hôpitaux) où la contagion est facile. La scrofule, c'est-à-dire l'état diathésique particulier dont souffrent les enfants dégénérés, prédispose grandement à la tuberculose et indique des mesures prophylactiques rigoureuses. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est la seule maladie de l'appareil circulatoire qui prédispose à la phthisie. Il n'est pas jusqu'aux traumatismes qui, chez les enfants prédisposés, ne puissent favoriser la localisation et l'explosion de la tuberculose, et alors la maladie naît le plus souvent au voisinage du point qui a été le siège de la violence; un coup violent sur la

poitrine sera suivi de phthisie pulmonaire, une contusion articulaire sera suivie de tumeur blanche, une chute sur la tête favorisera le développement de la méningite tuberculeuse, etc.

La contagion de la tuberculose ne se fait pas toujours de l'individu sain à l'individu malade, par la voie directe ; elle peut être indirecte et les aliments peuvent jouer le rôle de véhicule. Le lait, et en particulier le lait des vaches phthisiques, a été surtout incriminé, et plusieurs médecins pensent que, si la tuberculose de l'intestin, du péritoine, des ganglions mésentériques est si fréquente chez les enfants en bas âge, c'est parce qu'ils ingèrent un lait contaminé. Pour parer à ce danger de la transmission de la tuberculose par le lait, on conseille avec raison l'ébullition préalable et systématique de tout lait destiné à la consommation des enfants.

Je ne développerai pas davantage ces préliminaires étiologiques, et j'aborde l'étude des localisations particulières de la tuberculose infantile.

1° Tuberculose pulmonaire.

On a dit que la tuberculose pulmonaire était très rare chez les enfants, et l'on a cité des chiffres à l'appui ; sans doute, il est rare d'observer, chez les enfants très jeunes, les symptômes qu'on rencontre si communément chez les adultes ; la phthisie chronique avec ses trois phases (induration, ramollissement, excavation) est un type clinique exceptionnel dans la première enfance, déjà moins rare dans la seconde enfance et dans l'adolescence. Ce n'est qu'après huit ans qu'on voit la phthisie

commune (Cadet de Gassicourt). Chez les petits enfants, la tuberculose pulmonaire affecte des allures spéciales, elle se généralise volontiers, elle revêt l'aspect de la phthisie aiguë, de la bronchite capillaire, de la broncho-pneumonie commune, voire de la bronchite *a frigore*.

Landouzy et Queyrat (Queyrat, Thèse de Paris, 1886) ont bien étudié ces modalités de la tuberculose pulmonaire du premier âge; ils ont, en un an, fait l'autopsie de onze enfants tuberculeux, âgés de moins de deux ans, ce qui est beaucoup pour une petite crèche d'hôpital et ce qui prouve la fréquence, trop méconnue, de la tuberculose pulmonaire des nourrissons ; mais il ne faudrait pas exagérer cette fréquence, en somme médiocre (1).

Anatomie pathologique. — Des granulations tuberculeuses isolées, ou groupées en petits amas mûriformes, disséminées dans tous les lobes pulmonaires, parfois un ou plusieurs noyaux caséeux ramollis, excavés; autour de ces lésions caractéristiques riches en bacilles, une congestion pulmonaire intense, de la bronchite, de la broncho-pneumonie, voilà le résumé de l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. Parfois on ne voit, à l'œil nu, aucune granulation, il semble qu'on soit en présence de lésions banales bronchiques ou broncho-pneumoniques ; mais l'examen histologique révèle la présence de bacilles et l'inoculation expérimentale atteste l'origine tuberculeuse des lésions.

Quelquefois, les ganglions trachéo-bronchiques sont gros, infiltrés, caséeux; le foie, la rate, présentent fréquemment des granulations, l'intestin et les ganglions

(1) Aviragnet, Thèse de Paris, 1892.

mésentériques ne sont pas moins atteints, le cœur et les reins sont plus souvent indemnes.

Je ne crois pas utile de m'étendre sur l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire, et je m'en tiens aux particularités susindiquées; en effet, l'histoire de ces lésions est écrite partout, elle trouve mieux sa place dans les traités de pathologie ordinaire que dans un traité des maladies de l'enfance. D'autre part, la tuberculose pulmonaire de la seconde enfance ne diffère pas plus cliniquement qu'anatomiquement de la tuberculose pulmonaire de l'âge adulte, et, pour cette raison, j'aurai surtout en vue la tuberculose du premier âge.

Symptomatologie. — La phthisie aiguë est une forme clinique très fréquente chez les enfants, elle revêt en général l'aspect typhoïde (fièvre vive, abattement, diarrhée, ballonnement du ventre) et se termine par la mort en quelques jours ; à l'autopsie, on trouve des granulations dans les poumons et la plupart des viscères. Le diagnostic, pendant la vie, présente les plus grandes difficultés, l'auscultation ne donne que des résultats incertains, l'expectoration manque à cause de l'âge des enfants, la dyspnée seule et les symptômes d'exclusion peuvent mettre sur la voie.

A côté de la forme aiguë, plaçons le tableau de la forme chronique : ici, le début est insidieux, l'enfant tousse depuis plusieurs semaines, on le considère comme atteint de bronchite; mais cette bronchite est interminable, elle s'accompagne de pâleur, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes, de diarrhée; l'auscultation révèle des râles humides en grand nombre dans les deux poumons, avec prédominance dans l'une ou l'autre fosse sus-épineuse. Au bout d'un, deux ou trois mois, l'enfant succombe, soit par les progrès de la

cachexie, soit par une généralisation ultime de sa tuberculose.

Une troisième forme est plus trompeuse encore : l'enfant est pris brusquement de fièvre, de toux, de dyspnée ; l'auscultation révèle un foyer de broncho-pneumonie (submatité, souffle, râles humides); quelquefois, cette broncho-pneumonie semble due à un refroidissement, ou bien elle est survenue dans le décours d'une coqueluche, d'une rougeole. On croit qu'elle est simple et l'enfant meurt rapidement en quelques jours ; à l'autopsie, on peut ne rencontrer aucun tubercule, mais l'examen histologique révèle la présence des bacilles ; cet examen est donc de rigueur dans tous les cas douteux et plus spécialement dans tous les cas de broncho-pneumonie rubéolique.

La broncho-pneumonie, au lieu d'être rapidement mortelle, peut prendre des allures subaiguës ou même chroniques, et l'on aura une quatrième forme de tuberculose pulmonaire infantile ; j'ai vu des enfants porter ainsi pendant plusieurs semaines et quelquefois pendant deux ou trois mois une broncho-pneumonie attestée par ses signes ordinaires, sans aboutir à l'excavation. Quand la tuberculose pulmonaire est en jeu, les enfants, même jeunes (garçon de onze ans, fille de cinq ans et demi), présentent tous les traits de la cachexie tuberculeuse, y compris les doigts en massue ou en spatule, désignés sous le nom de doigts hippocratiques.

Dans tous ces cas de tuberculose infantile, dont le diagnostic est si délicat, Queyrat insiste beaucoup sur l'hypertrophie de la rate, qui serait très fréquente et qui attesterait l'infection générale des sujets.

On a dit que l'hémoptysie, ce symptôme si important dans l'histoire de la tuberculose des adultes, manquait dans la tuberculose infantile ; sans doute, il est rare-

ment observé chez les jeunes enfants; mais, si j'en crois Mantel (*Progrès médical*, 1887), l'hémoptysie existe plus souvent qu'on ne le croit dans la tuberculose infantile; elle est tantôt manifeste (crachement de sang plus ou moins abondant), tantôt latente (hématémèse et melœna), les enfants du premier âge crachant peu ou pas et déglutissant les sécrétions ou le sang venus des bronches. Cette remarque est juste et l'on aura soin d'examiner les selles des petits malades soupçonnés de tuberculose pulmonaire, surtout s'ils ont présenté la pâleur, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls et autres signes généraux des hémorrhagies internes.

Parmi les observations d'hémoptysies recueillies par Mantel, nous trouvons des enfants âgés de quatre, de sept mois et plusieurs autres âgés de moins de deux ans. Quant à la syphilis que cet auteur invoque pour expliquer les hémorrhagies, nous ne lui accordons pas le moindre rôle pathogénique.

Le pronostic de la phthisie pulmonaire, chez les enfants à la mamelle, est presque fatal et la thérapeutique absolument illusoire; il importe donc beaucoup de faire un diagnostic.

Diagnostic. — La forme aiguë sera soupçonnée plutôt qu'affirmée, elle ressemble beaucoup à la fièvre typhoïde, mais elle n'a pas ses taches rosées; dans les formes subaiguës, on s'attachera, à l'aide des commémoratifs et de la marche des lésions, à distinguer la bronchite simple et la broncho-pneumonie de la tuberculisation.

L'auscultation n'a malheureusement pas, chez le jeune enfant, la valeur décisive qu'elle offre chez l'adulte ; une tuberculose légitime peut se cacher derrière quelques râles humides peu effrayants. On

consultera l'état général, les antécédents (rougeole, coqueluche),le milieu (tuberculose des ascendants, etc.).

Tous ces renseignements ne donneront que des présomptions, et bien souvent l'autopsie seule sera révélatrice.

Traitement et prophylaxie. — Le traitement, je l'ai dit, est impuissant: le lait d'une bonne nourrice, des ventouses sèches, une potion gommeuse relevée de quelques grammes de cognac, ne sont que des palliatifs. Plus les résultats du traitement sont décourageants, plus la prophylaxie doit être étudiée; puisque nous ne pouvons guérir, efforçons-nous de prévenir ; donnons à l'enfant issu de parents tuberculeux une nourrice saine qui l'allaitera jusqu'à dix-huit mois, éloignons-le des tuberculeux qui l'entourent; s'il a la coqueluche, la rougeole, une bronchite, demandons qu'il soit soustrait aux dangers de la contagion tuberculeuse, qu'il n'habite pas avec un phthisique, qu'il ne séjourne pas à l'hôpital.

Dans la seconde enfance, le traitement et la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire ne diffèrent pas de ce qu'ils sont chez l'adulte, ils sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Comme corollaire à l'étude de la tuberculose pulmonaire infantile, je dois dire un mot de la tuberculose pleurale ; je décrirai plus loin, avec quelques détails, la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

2° Tuberculose pleurale.

Quand un enfant meurt de tuberculose pulmonaire, il porte habituellement sur la plèvre des lésions de même nature que celles du poumon, c'est-à-dire des

granulations en plus ou moins grand nombre, accompagnées d'exsudats pseudo-membraneux. La pleurésie avec épanchement peut être la conséquence de cette tuberculose pleurale, mais elle ne se manifeste que rarement, en clinique, dans le premier âge.

On trouve bien, à l'autopsie, de la sérosité dans les culs-de-sac pleuraux, mais à titre de lésion secondaire, latente, peut-être cadavérique. La pleurésie tuberculeuse proprement dite, c'est-à-dire la pleurésie qui survient indépendamment de toute localisation tuberculeuse appréciable dans les poumons ou les autres viscères, est une maladie plus commune dans la seconde que dans la première enfance.

Elle doit être considérée comme le premier acte d'une tuberculose latente, et il faut bien dire qu'elle ne présente aucun signe permettant de la distinguer des pleurésies diverses que je décrirai plus tard.

Elle peut avoir un début aigu, elle peut être insidieuse ; elle est, en général, peu abondante, elle est séro-fibrineuse, elle est curable. J'ai vu plusieurs enfants atteints de pleurésie tuberculeuse guérir momentanément de cette maladie ; chez l'un d'entre eux, la maladie, après avoir traîné quelques mois, guérit complètement, mais la tuberculose pulmonaire se manifesta l'année suivante. Chez un autre, l'épanchement, situé à droite, se résorba en trois semaines après l'application d'un vésicatoire, laissant à sa suite des frottements gros et secs rappelant exactement le bruit de cuir neuf ; mais, quinze jours après, l'enfant revenait au dispensaire pour une rechute de sa maladie ; le bruit de cuir neuf avait disparu, il était remplacé par la matité, le souffle, l'égophonie. Le pronostic de cette pleurésie doit donc toujours être très réservé ; je renvoie, pour plus de détails, à l'article *Pleurésie*.

3° Tuberculose du tube digestif.

La tuberculose du tube digestif n'est pas rare chez les enfants, quoiqu'il ne soit pas toujours facile de l'isoler cliniquement des autres manifestations bacillaires.

La *muqueuse bucco-pharyngée* n'est pas aussi souvent atteinte que chez l'adulte ; les ulcérations tuberculeuses de la langue sont exceptionnelles, celles de la gorge ont été décrites. Isambert (Société médicale des Hôpitaux, 1876) a rapporté un bel exemple de tuberculose miliaire de l'isthme du gosier chez une petite fille de quatre ans et demi ; chez cette enfant, qui ne présentait pas encore de signes de phthisie pulmonaire, on voyait la portion libre du voile du palais et les piliers recouverts d'une zone ulcérée sur laquelle se détachaient nettement des granulations semblables à des grains de semoule ou à des œufs de poisson ; l'ulcération, large d'un centimètre, était bordée par un liséré rose, la luette était détruite partiellement, le fond de la gorge était tapissé de mucosités épaisses.

On sait que cette variété de tuberculose est très grave et que l'infection générale ne tarde pas à entraîner la mort. La *tuberculose de l'estomac* est également rare chez les enfants, elle se présente sous forme de granulations et d'ulcérations parfois multiples ; cliniquement, elle se traduit par des vomissements, de la gastralgie, des hématémèses, de la diarrhée. Un petit garçon de six ans et demi, du service de M. H. Roger (Bignon, Société anatomique, 1853), ayant succombé à une hématémèse foudroyante, l'autopsie révéla une ulcération arrondie au niveau de la grosse tubérosité et un

tubercule cru soulevant la muqueuse voisine; d'autres tubercules existaient dans l'intestin, le péritoine, les ganglions, etc.

Talamon a communiqué à la Société anatomique (1878) l'observation d'une fillette de quatre ans et demi, qui était morte après avoir présenté des vomissements et de la diarrhée. A l'autopsie, le poumon offrait à peine quelques amas caséeux; mais l'estomac, très dilaté, était le siège de sept ulcérations arrondies dont l'examen histologique, fait par M. Balzer, démontra la nature tuberculeuse; il existait d'ailleurs, en même temps, une tuberculose intestinale étendue.

Dans une troisième observation due à Cazin (Société médicale des Hôpitaux, 1880), nous voyons une petite fille de dix ans et demi, soignée à Berck pour des écrouelles, être prise d'hématémèses, de melœna, puis de péritonite. L'autopsie montre la présence de quelques dépôts crétacés dans les poumons, ainsi que dans les ganglions bronchiques; la cavité péritonéale contient un liquide séro-purulent mêlé de flocons; l'estomac offre, près du cardia, sur la face postérieure, une ulcération arrondie; quatre grains jaunâtres, recueillis dans cette ulcération, avaient l'apparence de tubercules et l'examen histologique a démontré leur structure tuberculeuse. D'autres granulations, en très grand nombre, étaient disséminées autour de l'ulcération.

La *tuberculose intestinale*, plus fréquente que la précédente, n'est pas plus souvent que celle-là isolée et indépendante. Dans quelques cas, on pourra la considérer comme primitive et incriminer l'alimentation des jeunes sujets; mais d'ordinaire l'examen des poumons, du péritoine, des méninges, viendra témoigner d'une infection générale, dont la moindre part occupe l'intestin.

Les lésions siègent principalement dans la dernière portion de l'intestin grêle et parfois au niveau du cœcum ; certaines typhlites de l'enfance reconnaissent parfois une origine tuberculeuse. Les granulations se développent dans le tissu sous-muqueux et soulèvent parfois la muqueuse, qui semble alors parsemée de grains jaunâtres ; parfois aussi les tubercules envahissent les plaques de Peyer.

Les ulcérations, qui résultent de la fonte des granulations, sont irrégulières, plus souvent transversales que longitudinales, rarement en anneau complet.

La diarrhée est le symptôme habituel de la tuberculose intestinale, elle sera d'autant plus tenace et abondante que les ulcérations seront plus étendues, plus multipliées et que l'entérite péri-tuberculeuse sera plus accusée ; les selles sont souvent mêlées de stries sanguines, quelquefois elles sont noires (melœna).

Dans les cas douteux, on cherchera la présence des bacilles de Koch dans les garde-robes.

Le pronostic de la tuberculose intestinale est très grave, même dans les cas où cette localisation est isolée ou prédominante. Quand elle coexiste avec la tuberculose pulmonaire, elle la rend plus redoutable et plus rapidement mortelle, en affaiblissant l'enfant et en faisant obstacle à l'alimentation. On combattra la diarrhée par le bismuth, la viande crue, la poudre de talc (40 à 50 grammes dans une petite tasse de lait).

Le foie, la rate, les reins et les capsules surrénales peuvent être, comme l'intestin, envahis par la tuberculose ; les tubercules miliaires notamment s'observent assez souvent dans les viscères abdominaux.

Mais, en clinique infantile, la tuberculose de ces organes n'existe pas isolément ; c'est une localisation ana-

tomique de la granulie, que les autopsies seules peuvent révéler.

Parmi les annexes du tube digestif, le péritoine est souvent atteint, et la tuberculose de cette séreuse présente, même chez l'enfant, un réel intérêt.

4° Péritonite tuberculeuse.

La tuberculose du péritoine n'est pas spéciale au jeune âge; elle est même plus rare dans la première enfance que dans la seconde et dans l'adolescence.

Dans la phthisie aiguë des jeunes sujets, le péritoine peut être criblé de granulations au même titre que les autres grandes séreuses viscérales, il peut être le siège d'un épanchement plus ou moins abondant; mais cette péritonite bacillaire aiguë n'a pas d'histoire clinique, elle se perd dans l'ensemble symptomatique de la granulie.

Je ne décrirai donc ici que la péritonite tuberculeuse chronique, suivant l'exemple de Rilliet et Barthez, Grisolle, etc.

Cette forme est exceptionnelle chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle; elle est plus commune dans la seconde enfance, de cinq à dix ans, plus commune encore chez les adolescents.

Anatomie pathologique. — On dit que l'épanchement est toujours peu abondant et on oppose l'ascite tuberculeuse à l'ascite cirrhotique; cette opposition n'est pas constamment justifiée et l'on voit des cas de péritonite tuberculeuse avec épanchement considérable. J'ai suivi pendant deux ans une petite fille de neuf ans atteinte de péritonite tuberculeuse chez laquelle l'ascite ne différait ni par son abondance, ni par sa forme, ni par

la mobilité du liquide, ni par le développement des veines abdominales, des grandes ascites de la cirrhose hépatique ; ce fait n'est pas isolé, il ne faut pas l'oublier. En général, cependant, le liquide est en petite quantité, il est souvent limité, enkysté par des fausses membranes, partant peu mobile ; quelquefois séreux et citrin, il est souvent séro-purulent, exceptionnellement noir et sanglant. Des adhérences unissent les intestins entre eux, ou avec le foie, la rate, le diaphragme, la paroi abdominale. Les fausses membranes, parfois épaisses et rapprochées, forment des masses, des gâteaux situés au-devant du paquet intestinal. Dans ces gâteaux se trouvent des tubercules à divers degrés d'évolution : granulations, amas caséeux, petits abcès.

Des granulations miliaires se voient souvent sur la face péritonéale des intestins, du foie, du diaphragme, de la rate. La perforation de l'intestin, plusieurs fois observée dans la péritonite tuberculeuse, donne naissance à des foyers enkystés contenant du pus, des matières intestinales, des corps étrangers déglutis ; la perforation peut faire communiquer deux anses intestinales, elle peut s'ouvrir à l'extérieur, dans la région ombilicale (anus contre nature spontané).

La péritonite tuberculeuse qui, d'après Rilliet et Barthez, serait beaucoup plus souvent partielle que générale, a des foyers d'élection qui sont le foie, la rate, le diaphragme. La plèvre diaphragmatique peut être envahie secondairement (tuberculose péritonéo-pleurale).

Quand la tuberculose intestinale coïncide avec la tuberculose péritonéale, et le cas est fréquent, quel est le rapport chronologique des deux lésions ? L'étude critique des observations nous apprend que la tuber-

culose péritonéale se communique très facilement à l'intestin ; l'inverse n'est pas habituel.

La marche habituelle des lésions aboutit à la destruction et à l'ulcération des masses caséeuses, et la mort est la conséquence ordinaire de cette évolution anatomique ; mais, dans quelques cas, le tissu fibreux prend la place des tubercules, qu'il finit par isoler et stériliser, et la guérison s'obtient, laissant parfois des brides, des déformations, des rétrécissements qui pourront donner lieu, plus tard, à des accidents.

Symptômes. — Le début est, en général, insidieux ; il s'annonce par des douleurs abdominales vagues, de l'anorexie, des alternatives de diarrhée et de constipation.

Bientôt le ventre se ballonne et les enfants sont gênés dans leurs vêtements. La maladie étant confirmée, c'est l'augmentation de volume du ventre qui attire l'attention ; le gonflement est globuleux, la masse intestino-péritonéale soulève la région ombilicale et les flancs sont moins étalés que dans la cirrhose hépatique.

Quand on palpe l'abdomen, on sent qu'il est dur, résistant, douloureux en certains points ; la fluctuation n'est pas toujours nette et le liquide ne se déplace pas facilement ; il ne faut pas compter sur le bruit de flot. A côté des parties souples, la main sentira des surfaces dures, inégales, bosselées, correspondant aux paquets pseudo-membraneux que révèlent les autopsies. La zone de matité n'est pas régulière comme dans l'ascite simple ; la pesanteur n'est pas prédominante et la présence de brides, de loges, rend très irrégulière la répartition de la matité et du tympanisme. Il faut retenir cependant, je l'ai déjà dit, que la tuberculose péritonéale n'est pas incompatible avec un épanchement

ascitique très abondant. Dans ce cas, le ventre prend la forme d'outre, le liquide se déplace suivant la position donnée au malade, les veines abdominales sont dilatées, la sensation de flot est manifeste et la palpation n'est pas douloureuse.

Il n'est pas rare de voir l'ascite, d'abord considérable, disparaître spontanément, et c'est alors que la palpation donne ces bruits de neige, ces cris intestinaux produits par le froissement des néo-membranes.

La rétraction du ventre peut aller plus loin encore ; par les progrès naturels de la maladie, le liquide disparaît entièrement, la paroi abdominale est unie aux intestins affaissés par les productions membraneuses, et l'aplatissement succède au gonflement.

La diarrhée est habituelle à cette période et l'amaigrissement devient effrayant; les vomissements sont rares. La marche lente et progressive de la péritonite tuberculeuse est interrompue quelquefois par des rémissions assez longues, pendant lesquelles on voit les douleurs disparaître, l'état général se relever; quelquefois même, la guérison temporaire ou définitive est obtenue.

Quand les choses tournent mal, l'enfant tombe dans la cachexie, il a des sueurs nocturnes, de la fièvre à redoublement vespéral, ses jambes amaigries présentent une infiltration œdémateuse, et la mort survient par épuisement. Dans quelques cas, la phthisie pulmonaire se déclare avec son cortège de symptômes graves, ou bien c'est une poussée aiguë de péritonite qui vient hâter la terminaison fatale.

Dénuée de ces complications, la tuberculose péritonéale est une maladie essentiellement chronique, qui dure six mois, un an et davantage.

Diagnostic. — Quand la maladie présente tous ses

symptômes : gonflement irrégulier et douloureux du ventre, peu de liquide, sensations de duretés et d'inégalités au palper, état général mauvais, antécédents suspects, le diagnostic s'impose.

Chez l'enfant, il n'y a pas à compter avec la carcinose péritonéale, qui peut induire en erreur dans les péritonites chroniques de l'adulte. Mais il faut songer à l'ascite d'origine hépatique, au carreau, au lymphadénôme mésentérique (Rendu, Picot et d'Espine), à la péritonite chronique simple. Je fais des réserves sur la nature de cette dernière forme, que certains déclarent commune, que Rilliet et Barthez n'ont vue que deux fois. Avant d'admettre la *péritonite exsudative chronique simple*, il faut s'assurer, par l'examen bactériologique du liquide et par l'inoculation aux cobayes, qu'elle n'est pas bacillaire.

La cirrhose alcoolique ou syphilitique, avec ascite considérable, n'est pas très rare chez les enfants, et l'examen du foie, la notion des antécédents, le traitement, plus encore que la forme du ventre, éclaireront le diagnostic.

Le carreau et les tumeurs malignes lymphatico-péritonéales peuvent créer de véritables difficultés, d'ailleurs insignifiantes quant au pronostic ; on se souviendra seulement que ce carreau et ces tumeurs sont excessivement rares chez les enfants et que la péritonite tuberculeuse est relativement fréquente ; en cas de doute, le diagnostic de tuberculose sera considéré comme probable.

Le pronostic n'est pas fatal et je crois, pour ma part, que ces prétendues ascites essentielles, décrites par nos aînés, sont des cas bénins de tuberculose péritonéale.

Traitement. — Grisolle conseille les vésicatoires répétés, et avec raison ; les pointes de feu, la teinture

d'iode, sont des révulsifs moins puissants qui pourront aussi trouver leur place. La ponction peut être indiquée dans quelques cas par l'abondance de l'épanchement, par la dyspnée, etc.

Les chirurgiens anglais (Lawson Tait, Kilner Clarke, O'Collagan) doivent à la laparotomie quelques succès; leurs essais audacieux seront certainement imités. M. Terrillon a publié, dans la *Semaine médicale* du 15 octobre 1890, un bon travail sur le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. On insistera sur le traitement général, l'alimentation, les toniques, l'huile de morue.

5° Tuberculose des centres nerveux.

La tuberculose des centres nerveux est extrêmement commune dans la première enfance, et son étude offre un intérêt de premier ordre ; sa forme la plus commune est la méningite tuberculeuse, que je décrirai d'abord ; je dirai quelques mots ensuite des tubercules encéphaliques dont la symptomatologie se confond avec celle des *tumeurs cérébrales*.

A. Méningite tuberculeuse.

Décrite par Robert Whytt (1768), sous le nom d'*hydropisie des ventricules du cerveau*, par Capuron, sous le nom de *fièvre cérébrale*, par Papavoine, sous celui de *méningite tuberculeuse*, qui lui est resté, cette maladie a été remarquablement étudiée par Rilliet et Barthez, Trousseau, Cadet de Gassicourt, Archambault, etc. Elle est commune dans les premières années de la vie (deux à trois ans), elle s'observe même chez

les enfants à la mamelle, elle devient plus rare dans la seconde enfance et, quand elle atteint les adultes, elle présente des allures particulières qui ne rappellent que de loin la méningite infantile.

Les enfants nés de parents tuberculeux sont prédisposés, les fils d'aliénés sont peut-être aussi plus menacés que les enfants dénués de tare héréditaire. On voit aussi des enfants sains, vigoureux, de belle apparence, dont les ascendants sont indemnes de tuberculose, mourir, contre toute prévision, de méningite tuberculeuse.

Mais tous ceux qui ont ou ont eu une affection tuberculeuse externe ou viscérale (phthisie, péritonite, adénopathie, gommes, mal de Pott, caries) sont très exposés à la méningite tuberculeuse.

L'étiologie est donc parfois entourée d'obscurité et la contagion est invoquée en dernier ressort.

Anatomie pathologique. — L'autopsie révèle une augmentation plus ou moins considérable du liquide céphalo-rachidien, qui parfois distend les ventricules et aplatit les circonvolutions (hydrocéphalie), des lésions inflammatoires de la pie-mère et de l'écorce cérébrale (méningo-encéphalite), et enfin des lésions spécifiques, bacillaires, des tubercules. Ces lésions, limitées d'ordinaire à l'encéphale, peuvent aussi envahir la moelle, ce dont on peut s'assurer en ouvrant le canal rachidien (Liouville). La maladie mérite alors le nom de *méningite tuberculeuse cérébro-spinale*.

La pie-mère est injectée, rouge, épaissie, adhérente à la substance nerveuse, principalement au niveau de la scissure de Sylvius et du chiasma des nerfs optiques. On la voit, surtout en ces points, criblée de petites granulations miliaires, les unes jaunes, les autres semi-transparentes ; ces granulations, Cornil l'a montré, sont

appendues aux vaisseaux, aux artérioles de la pie-mère, comme si l'infection bacillaire avait suivi la voie artérielle et centrifuge. La substance grise des circonvolutions est rouge, injectée, ramollie, manifestement atteinte d'inflammation. Quelquefois, des granulations grosses, des tubercules agglomérés, se logent dans la substance cérébrale, qu'ils dépriment et altèrent profondément.

Dans les points où les granulations sont le plus abondantes (base du cerveau), elles sont souvent entourées d'un exsudat purulent et forment des plaques assez épaisses. Des traînées de pus se montrent parfois à la surface de la pie-mère, au-dessous de l'arachnoïde, dans les espaces et les sillons qui séparent les circonvolutions. La convexité des hémisphères est aussi envahie par les granulations, mais plus discrètement et plus rarement. Toutes ces lésions, que je ne fais qu'indiquer, peuvent se trouver réunies en proportions variables chez le même sujet, ou se montrer isolément. Ici, c'est l'hydropisie ventriculaire qui domine, là c'est la granulation tuberculeuse; ailleurs, c'est l'exsudat purulent.

Dans les cas douteux, on trouve, dans les autres viscères, des lésions de même nature qui affirment l'origine de la méningite. Presque toujours il y a des granulations dans les poumons, les plèvres, le foie, la rate, les ganglions bronchiques, le péritoine, etc. Ces granulations, rares dans quelques cas, seront recherchées avec soin; dans d'autres circonstances, elles sont très répandues, très manifestes (granulie). Enfin, la méningite tuberculeuse peut être secondaire à une tuberculose ulcéreuse plus ou moins ancienne du poumon, du péritoine, des ganglions. Les autopsies complètes mettent en relief toutes ces particularités anatomiques.

Symptômes. — Quand la maladie évolue régulièrement, elle présente des périodes dont la description est, depuis R. Whytt, devenue classique. En général, il y a une phase prodromique, qui manque chez les nourrissons et qui est assez caractéristique chez les enfants assez âgés pour traduire leurs sensations et leurs sentiments. Un malaise indéfinissable, un changement de caractère, un appétit languissant, une émaciation et une langueur que rien n'explique, une paresse intellectuelle inusitée, des absences, des vertiges, de l'insomnie, tels sont les principaux signes avant-coureurs de la maladie. Ils sont vagues, mais ils ne sauraient échapper à une observation attentive; leur durée peut atteindre deux et trois semaines.

Après les prodromes vient la première période de la maladie confirmée; trois symptômes principaux sont partout décrits : la *céphalalgie* frontale, persistante, les *vomissements* sans effort, la *constipation*. En même temps, l'enfant est somnolent, il cherche le silence et l'obscurité, la pression sur les globes oculaires provoque de la douleur. Déjà, à ce moment, l'hyperesthésie des téguments est manifeste ; il y a de la fièvre (38° à 39°), le pouls est rapide (100 à 120), mais régulier; on note parfois de la raideur de la nuque.

Au bout de sept ou huit jours, d'autres phénomènes apparaissent et le malade entre dans la seconde période. On note des grincements de dents, du mâchonnement, du délire, des cris inconscients aigus et brefs, que Coindet a désignés sous le nom de *cris hydrencéphaliques*. Les enfants restent couchés, dans un état permanent de demi-sommeil, les paupières closes, le front et les sourcils plissés, les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses, en décubitus latéral (attitude dite *en chien de fusil*).

Le pouls, qui était fréquent, se ralentit et devient irrégulier; il tombe, de 120, à 80, 60 par minute, les pulsations sont inégales ou intermittentes; la température elle-même s'abaisse. Le ventre est déprimé en bateau, la constipation persiste. C'est la période des troubles vaso-moteurs : rougeurs subites à la face, taches méningitiques provoquées, par la pression des ongles, sur la peau; il y a parfois des plaques d'anesthésie, du trismus, la roïdeur de la nuque s'accentue.

La respiration est souvent irrégulière comme le pouls; elle est profonde, suspirieuse, tantôt longue et forte, tantôt avortée et suspendue; le rythme de Cheyne-Stokes est ainsi réalisé.

Au bout de trois ou quatre jours, la troisième période, ou période terminale, s'annonce par une recrudescence fébrile (39°, 40°, 41°), par la fréquence excessive du pouls (150, 200), par le coma et les paralysies, par les convulsions.

Les pupilles sont paresseuses, inégalement dilatées; il y a souvent du strabisme (paralysie de la troisième ou de la sixième paire). Bouchut, Parinaud, ont étudié les lésions du fond de l'œil, qui peuvent porter sur la choroïde, la rétine, le nerf optique. Les granulations tuberculeuses de la choroïde sont assez fréquentes (10 fois sur 30 cas); elles sont plus rares dans la rétine, quoique Bouchut les ait signalées. La névrite optique (tuméfaction de la papille, œdème, etc.) a été bien étudiée par Parinaud; elle traduit l'hydrocéphalie et l'augmentation de pression intra-cranienne (1).

Le coma est parfois interrompu par des convulsions, par des raideurs tétaniques (opisthotonos). Après la

(1) *Étude sur la névrite optique dans la méningite aiguë de l'enfance* (Thèse de Paris, 1877).

convulsion vient la paralysie, qui peut occuper un membre ou une moitié du corps, qui peut disparaître après une courte durée (paralysie passagère), qui peut persister jusqu'à la fin. En fait de paralysie, toutes les combinaisons sont possibles : hémiplégie complète, monoplégie brachiale, faciale, aphasie, etc. Il est exceptionnel de rencontrer la monoplégie du membre inférieur. Nombre d'enfants font leur méningite sans la moindre paralysie.

Enfin, la mort arrive dans le coma ou dans une convulsion ultime, avec sueurs, état violacé de la face, asphyxie en un mot.

La méningite tuberculeuse ne suit que rarement cette marche régulière ; les prodromes peuvent manquer chez les enfants très jeunes, chez les enfants atteints préalablement d'une autre localisation tuberculeuse. L'invasion est parfois aiguë, subite, annoncée par de la fièvre, du délire, par une hémiplégie, par un assoupissement comateux.

Chez un garçon de six ans, observé par Bourneville et Pilliet (*Progrès médical*, 1886), la méningite débuta subitement par une hémiplégie droite à laquelle succéda une longue période d'imbécillité, terminée enfin par des symptômes méningitiques mortels. Outre les granulations méningées habituelles, il y avait deux tubercules très gros au niveau des circonvolutions rolandiques du côté gauche.

Des rémissions d'assez longue durée se montrent parfois, alors que le dénouement semblait proche ; il faut toujours compter avec l'imprévu, même avec la guérison, qui est possible. La durée moyenne de la méningite tuberculeuse est de deux semaines, non comprise la phase prodromique, dont la durée est très variable.

Quand la maladie éclate au cours d'une autre affection tuberculeuse (phthisie, péritonite), elle est beaucoup plus courte et ses symptômes sont moins importants; elle est quelquefois même latente.

Picot et d'Espine ont vu une petite fille mourir en deux jours d'une méningite tuberculeuse aiguë, caractérisée par la céphalalgie, la fièvre, les convulsions, le coma. Les granulations tuberculeuses occupaient surtout la convexité des hémisphères ; il existait aussi un dépôt tuberculeux plus ancien. Cette forme aiguë est plus fréquente chez les nourrissons de quatre à six mois; beaucoup de convulsions mortelles observées à cet âge en sont l'expression ; on note un soulèvement de la grande fontanelle et des battements énergiques à ce niveau.

Diagnostic. — Facile dans la plupart des cas, le diagnostic de la méningite tuberculeuse est parfois difficile et même impossible. La forme régulière et typique, avec ses prodromes et ses trois périodes, est aisément reconnue. Mais la maladie est irrégulière dans nombre de cas, elle simule parfois la fièvre typhoïde, à laquelle elle emprunte l'abattement, l'épistaxis, les fuliginosités, la diarrhée; les taches rosées font défaut, il est vrai; mais, ces taches n'apparaissant pas avant le huitième jour, le diagnostic qui ne reposerait que sur elles resterait trop longtemps en suspens. En réalité, la *forme typhoïde* de la méningite tuberculeuse se confond très souvent avec la *fièvre typhoïde* véritable; en pareil cas, l'ophthalmoscope, s'il montrait la présence de tubercules choroïdiens (Bouchut), aurait une grande valeur.

L'*embarras gastrique* lui-même peut figurer parmi les prodromes de la méningite; d'Espine donne un signe qui, d'après lui, éclairerait cette phase prodromique, parfois si obscure : l'*ataxie statique* (c'est le nom de ce

signe) se manifeste par de grandes oscillations du tronc quand l'enfant est debout.

L'*éclampsie infantile* se distingue par la conservation de la santé dans l'intervalle des attaques convulsives et par la recherche des causes (troubles digestifs, vers intestinaux, nervosisme).

La syphilis héréditaire peut réaliser le syndrôme méningitique de la tuberculose ; la *méningite syphilitique* des enfants ne diffère pas cliniquement de la méningite tuberculeuse et il ne faut pas hésiter, au moindre soupçon d'hérédo-syphilis, à donner le traitement spécifique (frictions mercurielles, iodure de potassium).

La *méningite aiguë franche* aurait un début plus bruyant (délire, agitation, convulsions, fièvre) et une marche plus rapide ; je suis porté à croire que cette variété est aussi rare chez l'enfant que chez l'adulte et que, en dehors des traumatismes et des lésions craniennes, elle est exceptionnelle. Je constate avec plaisir que M. Cadet de Gassicourt professe, à l'égard de la méningite aiguë simple, le même scepticisme.

La *méningite cérébro-spinale épidémique*, si elle survenait sporadiquement, ne pourrait être distinguée de la méningite tuberculeuse ; elle a cependant des allures plus vives et plus brutales, elle est souvent accompagnée d'*herpès labialis*.

Les *tumeurs cérébrales*, et en particulier les tubercules cérébraux, mêlent parfois leurs symptômes avec ceux de la méningite ; je dirai bientôt les particularités qui les distinguent.

Je passe sur les *vers intestinaux*, dont la symptomatologie a été chargée outre mesure par les anciens auteurs, et je ne les crois pas capables de faire échec au diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Les convulsions terminales, le trismus, les *symptômes*

pseudo-méningitiques qui traduisent l'anémie cérébro-spinale, dans les diarrhées profuses et mortelles des enfants, ne sauraient être rapportés à la tuberculose méningée.

Pronostic. — La méningite tuberculeuse est presque toujours mortelle ; cependant, Rilliet, Cadet de Gassicourt, Roger, ont rapporté trois exemples de guérison incontestable ; plusieurs anatomo-pathologistes ont trouvé, à l'autopsie d'enfants morts d'une autre affection, des tubercules méningés en voie de régression ou complètement cicatrisés (1). C'est surtout dans les cas de gros tubercules cérébraux ayant provoqué une inflammation de voisinage plus ou moins étendue, que la guérison s'observe. Dans les autres cas, la méningite est une tuberculose miliaire, et, à ce titre, elle est mortelle. Il ne faut donc pas compter sur la guérison, et, quand elle survient, elle s'explique souvent par une erreur de diagnostic.

Traitement. — La gravité du pronostic autorise bien des essais, et l'on doit accueillir avec faveur toute médication nouvelle qui compterait des succès. La révulsion, sous forme de vésicatoire, après rasement de la tête, n'a rien donné ; il faut se borner à maintenir une vessie de glace qui, dans les formes convulsives, peut amener la sédation. Les frictions mercurielles sur le cuir chevelu sont également permises ; la pommade iodoformée (4 grammes d'iodoforme pour 30 grammes de glycérolé d'amidon) peut remplacer l'onguent napolitain.

A l'intérieur, on prescrira l'iodure de potassium (1 à 2 grammes dans un julep gommeux), dont on pourra augmenter la dose, si la syphilis est soupçonnée. Le

(1) Roger, *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1886.

chloral, le bromure de potassium, le sirop d'éther, la teinture de musc, seront réservés pour les cas où l'agitation prédomine. Le calomel, à dose purgative (50 centigrammes à 1 gramme) ou fractionnée (5 centigrammes par heure), est souvent employé.

On a conseillé le phosphore, qui peut se prescrire à la dose maxima de 1 centigramme, dans l'huile d'olive ou d'amandes douces; j'ai essayé sans succès ce médicament.

Quelques purgatifs légers (ricin, calomel) serviront à combattre la constipation; si les vomissements empêchent l'ingestion de ces médicaments, on donnera des lavements purgatifs (glycérine, miel de mercuriale, infusion de séné), ou mieux des suppositoires à la glycérine (1 gramme de glycérine dans un suppositoire creux). Comme aliments, du lait, des grogs légers, du bouillon, froids ou chauds, suivant le goût de l'enfant; quand les vomissements sont opiniâtres, on donne la glace à l'intérieur, l'eau de Seltz, un peu de champagne.

B. Tubercules du cerveau.

La méningite n'est pas la seule expression anatomo-clinique de la tuberculose des centres nerveux; les tubercules se rencontrent, sous forme de tumeurs plus ou moins grosses, dans différentes régions encéphaliques. On en trouve dans le cerveau, dans le cervelet, dans la protubérance; tantôt ils sont isolés, tantôt ils coïncident avec une méningite ou avec une pullulation miliaire qui leur est probablement consécutive. Habituellement superficiels, les tubercules sont quelquefois disséminés dans le centre ovale et les noyaux gris; dans un cas d'Hutinel (Société anatomique, 1874), il y en avait dans l'encéphale et dans la moelle. Leur vo-

lume varie de celui d'un petit pois à celui d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule. Ils sont durs, jaunes à la coupe, parfois ramollis, laissant sourdre par la section une masse caséeuse ou puriforme; la tumeur est entourée d'un tissu fibreux qui l'enkyste et la sépare du parenchyme nerveux. Celui-ci est déprimé, congestionné, irrité par la compression qu'il supporte et qui se traduit par divers symptômes en rapport avec le siège, plutôt qu'avec la nature de la tumeur. Il existe souvent une augmentation considérable du liquide céphalo-rachidien.

Quand les tubercules siègent au niveau de la protubérance (Bourneville et Ich-Wall, *Progrès médical*, 1887), les symptômes sont très variables : il y a des formes latentes, le tubercule est une trouvaille d'autopsie; il peut y avoir des poussées successives avec paralysies croisées, perte de l'équilibre, strabisme, rémissions assez longues; enfin, il y a des cas à marche continue et progressive. Presque toujours il existe simultanément des tubercules dans les autres viscères.

Chez un enfant de trois ans, observé par Archambault (*Progrès médical*, 1877), il existait une paralysie de la troisième paire droite, avec hémiplégie gauche incomplète; l'autopsie révéla un tubercule gros comme une noisette dans le pédoncule cérébral droit et un autre moins volumineux dans l'hémisphère cérébelleux droit. Chez un enfant de sept ans (Demange, Société anatomique, 1874), un tubercule gros comme une noisette adhérent à la tente du cervelet et comprimant sa partie gauche avait donné, pendant la vie, les symptômes suivants : céphalalgie opiniâtre, vomissements, mydriase. Il existait en même temps des tubercules miliaires dans les poumons, le foie, la rate, les reins, l'intestin.

A côté de ces exemples de tubercules de l'isthme pe

l'encéphale, qui se traduisent par des paralysies oculaires ou des hémiplégies, il faut placer les tubercules de l'écorce cérébrale, qui, lorsqu'ils siègent dans les zones motrices, entraînent des convulsions épileptiformes, des contractures, de l'aphasie, etc.

Le pronostic des tubercules encéphaliques est des plus graves; cependant, la guérison est moins rare que dans les cas de méningite tuberculeuse. Si la tumeur est isolée, si elle siège dans une partie tolérante (centre ovale, lobe occipital), elle peut aboutir à la régression calcaire ou fibreuse.

Le diagnostic de tumeur cérébrale est possible ; quant à affirmer l'existence du tubercule, on ne peut le faire qu'en tenant compte d'éléments étrangers à la symptomatologie elle-même : âge et tempérament de l'enfant, antécédents héréditaires et personnels.

Le traitement spécifique (mercure et iodure de potassium) doit toujours être essayé, car il offre une chance de salut.

6° Tuberculose des ganglions thoraciques (phthisie bronchique). Adénopathie trachéo-bronchique.

La tuberculisation indépendante ou prédominante des ganglions lymphatiques qui entourent la trachée, les bronches et les vaisseaux du hile du poumon, est fréquente chez les enfants; elle est rare, au contraire, chez les adultes.

Tantôt, et c'est la règle, elle accompagne la tuberculose pulmonaire, dont elle n'est qu'une annexe; tantôt, elle est isolée ou paraît l'être.

Noël Guéneau de Mussy et Baréty (Thèse de Paris, 1875) ont poussé fort loin l'étude anatomique et

clinique des adénopathies trachéo-bronchiques. Gouguenheim (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1884) a cherché à étendre le domaine de cette affection en décrivant des ganglions péri-trachéo-laryngiens qui, par la compression du récurrent, donneraient la paralysie ou le spasme des cordes vocales. Mais si, dans quelques cas, la symptomatologie de ces lésions est nette, il faut reconnaître qu'elles sont le plus souvent latentes et ne se révèlent qu'à l'autopsie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez tous les enfants qui meurent de tuberculose pulmonaire, on trouve les ganglions du hile augmentés de volume, durs, noirâtres, parfois jaunes et caséeux. D'après Rilliet et Barthez, la tuberculose des ganglions se rencontrerait une fois sur huit, indépendamment de toute lésion pulmonaire. Parrot ne croyait pas à cette indépendance (Thèse de Hervouet sur les adénopathies similaires; Paris, 1877).

Pour se rendre compte de la symptomatologie variable de la maladie, il faut connaître la topographie des ganglions du médiastin; il y a trois groupes principaux : 1° les ganglions péri-trachéaux, qui sont en rapport avec la veine cave supérieure, le nerf pneumogastrique et le nerf récurrent; 2° les ganglions péribronchiques qui répondent au plexus pulmonaire, à l'œsophage et à l'aorte; 3° les ganglions du hile, qui entourent les ramifications des bronches et de l'artère pulmonaire.

A l'œil nu, on voit les ganglions hypertrophiés, gros comme des noisettes ou des noix, unis entre eux sous forme de chapelets irréguliers, par une gangue conjonctive et fibreuse; les uns occupent le médiastin antérieur et répondent directement au sternum, les autres s'étendent dans le médiastin postérieur et reposent sur la colonne dorsale et les gouttières costo-vertébrales.

Les ganglions sont noirâtres, durs, leur coupe offre des granulations tuberculeuses, des masses caséeuses, des dépôts crétacés. Quelquefois, ils présentent de véritables excavations qui peuvent s'ouvrir dans une bronche ou dans un vaisseau sanguin. En somme, on trouve, dans les ganglions, tous les degrés et toutes les formes de l'infiltration tuberculeuse. En même temps, les organes dont j'ai indiqué plus haut les relations topographiques avec les ganglions (bronches, vaisseaux, nerfs) peuvent être comprimés, rétrécis, ulcérés par les progrès de l'adénopathie. Les ganglions ramollis et caséeux peuvent même s'ouvrir dans la plèvre, dans le péricarde, dans l'œsophage; ils peuvent être le point de départ d'un pneumothorax en faisant communiquer la cavité pleurale avec une bronche; ils peuvent se vider dans une caverne pulmonaire.

Symptômes. — Les symptômes sont de deux ordres : physiques et fonctionnels; quand la masse ganglionnaire est volumineuse et quand elle affleure la cage thoracique, elle donne une matité à la percussion, soit au niveau de la première pièce du sternum, soit au niveau de l'espace interscapulaire. Cette matité, qui manque souvent par l'interposition d'une lame pulmonaire entre les ganglions et les côtes, n'est jamais absolue. Sa recherche exige beaucoup de douceur, de précision, d'habileté.

L'auscultation, non moins délicate, donne des résultats variables : la respiration est rude parfois ou même soufflante par compression d'une bronche ou par renforcement du murmure respiratoire à travers les masses indurées de l'adénopathie; ailleurs, elle est diminuée ou supprimée, et cela se produit quand la compression est assez forte pour effacer complètement le calibre bronchique.

Cette rudesse et ce souffle, ce silence et cette apnée n'occupent pas tout le champ respiratoire, ils sont limités à une surface peu étendue; quand ces signes coïncident avec la présence des zones de submatité indiquées plus haut, ils ont une réelle valeur. Parfois, ces signes physiques existent seuls, les enfants ne traduisent aucune souffrance, l'adénopathie est *latente*. D'autres fois, les troubles fonctionnels sont très accusés et très pénibles : le début peut être subit, soit en pleine santé, soit dans la convalescence d'une bronchite, d'une rougeole, d'une coqueluche. L'enfant est pris tout à coup d'une crise d'étouffement épouvantable, d'un véritable accès d'asthme (1). La toux est fréquente, quinteuse, coqueluchoïde, elle s'accompagne d'un gonflement avec cyanose de la face; cette cyanose peut persister après les paroxysmes. Un cornage véritable ou une simple raucité de la voix peut leur succéder.

La toux, les étouffements, la dysphonie, doivent être attribués à la compression du pneumogastrique et du récurrent ; la tachycardie, signalée dans quelques cas, reconnaît la même pathogénie. Le cornage, le tirage, l'apnée, s'expliquent par la compression de la trachée et des bronches; la cyanose et l'œdème de la face, par la compression de la veine cave supérieure. On comprend que les enfants puissent mourir par syncope ou par asphyxie quand on a vu les accès épouvantables auxquels ils sont exposés. Des accidents rares, mais terribles, sont encore à redouter comme conséquences de la perforation des bronches, des vaisseaux, des cavités séreuses (hémoptysie, péricardite, pleurésie, pneumothorax).

La marche de la maladie est irrégulière, la durée

(1) Dr Joal, L'asthme ganglionnaire (*Archives de médecine*, 1891).

est toujours longue et la terminaison impossible à prévoir. Le pronostic n'est pas absolument fatal et la pratique des autopsies nous montre des cas de guérison par transformation fibreuse ou crétacée des tubercules.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile et l'on se contente souvent de présomptions : Rilliet et Barthez nous rendent compte de leurs erreurs : des ganglions volumineux ont fait admettre une caverne qui n'existait pas, tant ils renforçaient le bruit respiratoire ; ces mêmes ganglions, effaçant une bronche, ont fait méconnaître des infiltrations et des excavations pulmonaires étendues.

M. Cadet de Gassicourt accorde beaucoup de valeur aux accès de dyspnée avec cyanose de la face et à la toux coqueluchoïde ; ce sont, en effet, des symptômes caractéristiques. Dans les cas douteux, la présence des ganglions sur les parties latérales du cou et dans les creux sus-claviculaires fera soupçonner l'extension aux ganglions du médiastin. Il faut penser alors, surtout si l'hypertrophie a gagné les ganglions axillaires et inguinaux, à la leucocythémie ; l'examen du sang lèvera tous les doutes. L'asthme, la coqueluche, maladies auxquelles l'adénopathie emprunte quelques symptômes, devront entrer en ligne de compte dans le diagnostic différentiel.

La laryngite striduleuse, le spasme de la glotte, ne pourront inspirer d'hésitation prolongée, la marche rapide de ces maladies fera bientôt la lumière.

Traitement. — Le traitement est malheureusement bien incertain ; la thérapeutique locale de la maladie ne nous offre presque rien (badigeonnages iodés, vésicatoires volants au niveau des points mats). Les reconstituants généraux, le séjour au bord de la mer, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'iodure de potassium,

sont plus efficaces. Picot et d'Espine citent des enfants qui se seraient très bien trouvés d'une ou deux saisons passées à Cannes ; peut-être, en effet, les plages de la Méditerranée sont-elles préférables aux plages du Nord pour les enfants atteints de phthisie bronchique. Les eaux de la Bourboule sont à recommander.

Comme annexe à cette étude, je vais décrire brièvement les autres adénopathies tuberculeuses de l'enfance, quoique ces adénopathies soient presque toujours indépendantes de la tuberculose pulmonaire et constituent généralement, soit dans une phase, soit dans tout le cours de leur évolution, des tuberculoses locales, externes ou chirurgicales. Un mot d'abord du carreau ou adénopathie mésentérique.

7° Tuberculose des ganglions mésentériques (carreau).

Sans doute, on trouve assez souvent, quand on les cherche, des tubercules dans les ganglions mésentériques des enfants morts de tuberculose pulmonaire ou méningée. Rilliet et Barthez ont constaté cette *phthisie mésentérique* chez la moitié des petits tuberculeux observés par eux ; mais cette lésion n'était notable et prédominante qu'une fois sur seize cas. C'est dire que le carreau est d'une rareté extrême, et mes observations personnelles confirment pleinement celles de Rilliet et Barthez, de Picot et d'Espine, etc.

J'ai vu et je vois tous les jours un grand nombre d'enfants que leurs parents considèrent comme atteints de *carreau;* ce sont des rachitiques, dont la masse gastro-intestinale a pris un développement insolite, mais dont les ganglions mésentériques sont sains. Les

anciens médecins avaient donc confondu le gros ventre des rachitiques avec le carreau : c'était la variété *indolente* de la maladie ; ils avaient aussi confondu la péritonite tuberculeuse avec le carreau, c'était la variété *douloureuse*. Voilà pourquoi le carreau leur semblait fréquent ; le véritable carreau, c'est-à-dire la tuberculose des ganglions mésentériques, est une rareté clinique, ordinairement associée à la tuberculose intestinale. On peut voir, en pareil cas, les masses ganglionnaires rétro-péritonéales unies à l'intestin par des traînées blanchâtres qui se dessinent sous la séreuse. Celle-ci, pourtant contiguë à l'adénopathie et à la lymphangite tuberculeuse sous-jacentes, ne participe pas à la maladie, et la péritonite tuberculeuse n'accompagne que très rarement le carreau.

Symptômes. — Dans le carreau, le ventre est souple, quoique très volumineux ; on sent, par le palper, en déprimant la masse intestinale, une tuméfaction dure, inégale et bosselée qui caractérise la lésion des ganglions mésentériques. Il n'existe pas de douleur spontanée, la pression méthodique est rarement douloureuse. Quelquefois il survient de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs, par suite de la compression de la veine cave inférieure.

La diarrhée, l'amaigrissement, la cachexie, résultent de l'entérite tuberculeuse ou des autres localisations de la tuberculose, mais non du carreau lui-même. Quand celui-ci est isolé ou prédominant, l'état général reste bon, l'appétit est conservé et la guérison est même possible. Cette guérison est le résultat de la transformation crétacée des masses caséeuses.

Diagnostic. — Il ne faut pas accepter, sans examen, le diagnostic de carreau que l'entourage des petits malades s'empresse de faire ; c'est un diagnostic qu'on

fera surtout par exclusion, après avoir rejeté le rachitisme, la cirrhose, la péritonite tuberculeuse. Si les symptômes de ces maladies font défaut, si le palper révèle la présence d'une masse bosselée dans la cavité rétro-péritonéale, alors seulement on sera autorisé à admettre l'existence du carreau.

Traitement. — Comme traitement local, les révulsifs (teinture d'iode, bains salés), comme traitement général : l'huile de foie de morue, les eaux chlorurées sodiques de Salies-de-Béarn, de Salins, les bains de mer, sont à essayer.

8° Tuberculose des ganglions sous-cutanés (bubons tuberculeux, écrouelles), adénopathies externes.

On sait aujourd'hui, grâce aux travaux suscités par les découvertes de Villemin et de Koch, que la plupart des adénopathies externes, dites strumeuses ou scrofuleuses, sont foncièrement tuberculeuses et bacillaires. Ces écrouelles cervicales qui laissent des stigmates indélébiles, ces chapelets ganglionnaires (polyadénite) qui évoluent soit vers le ramollissement et la suppuration, soit vers la résorption lente, sont aussi probablement tuberculeux.

Cependant, nous devons encore faire des réserves : tous les engorgements ganglionnaires du cou, même quand ils suppurent, ne sont pas bacillaires; la scrofule en revendique quelques-uns ; la carie dentaire, les eczémas de la tête, la phthiriase, revendiquent les autres. Pour faire le départ entre les adénopathies tuberculeuses et les adénopathies non tuberculeuses, il faut avoir recours de toute nécessité au critérium expérimental et bactériologique ; si l'inoculation de la

matière ganglionnaire donne la tuberculose au cobaye ou si l'histologie démontre la présence du bacille dans cette matière, la cause est entendue.

Or, précisément, ces recherches ont été faites maintes fois et elles ont donné tantôt des résultats positifs, tantôt des résultats négatifs; il y a donc des lésions virulentes (bacillaires) et des lésions non virulentes (scrofuleuses).

Étiologie. — Les adénopathies tuberculeuses externes s'observent à tout âge; j'en ai vu chez des enfants à la mamelle; elles se rencontrent chez les sujets délicats, lymphatiques, sur lesquels pèse souvent l'hérédité tuberculeuse.

Mais parfois les porteurs d'écrouelles sont robustes et vigoureux. La cause immédiate et prochaine nous échappe souvent; comment le bacille a-t-il pu pénétrer dans les ganglions? Quand un enfant est atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, il est tout naturel de penser qu'il a été infecté par la voie bronchique; la présence du carreau évoque de même l'idée d'une infection intestinale. Donc, si nous voyons les ganglions sous-cutanés devenir tuberculeux, nous chercherons la porte d'entrée sur les téguments ou sur les muqueuses voisines; cette porte d'entrée s'observe parfois (eczéma, otite, coryza, amygdalite, blépharo-conjonctivite); souvent elle manque ou passe inaperçue. J'ai vu un enfant de deux ans présenter d'abord un impétigo du cuir chevelu; quelque temps après, il portait une double chaîne ganglionnaire au cou, et enfin il est mort de tuberculose pulmonaire.

En résumé, il faut tenir compte à la fois de l'hérédité et des lésions de voisinage qui ont précédé l'adénopathie. Cornet (18e Congrès de la Société allemande de chirurgie, 1889), ayant déposé des crachats tuberculeux

sur les muqueuses oculaires, nasales, gingivales de chiens, a obtenu la caséification des ganglions cervicaux sans lésions macroscopiques des muqueuses tributaires.

Anatomie pathologique. — Les ganglions se présentent sous la forme de masses dures, arrondies, grosses comme des noisettes, d'un jaune clair ou grisâtre à la coupe; quelques-uns peuvent acquérir un volume plus considérable, et alors ils sont mous, jaunâtres, manifestement caséeux; quand on les incise, il s'écoule un liquide crémeux ou puriforme. D'autres sont pierreux, crétacés ou remplis d'une substance plâtreuse. Parfois, la suppuration a envahi les ganglions et le tissu cellulaire qui les entoure, et des abcès froids, plus ou moins vastes, succèdent à l'adénopathie. Ces lésions peuvent s'observer sur les ganglions sterno-mastoïdiens, sous-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires, etc.

Sanchez Toledo (Thèse de Paris, 1887) a étudié l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle et montré ses rapports avec la tuberculose pleuro-pulmonaire; cette adénopathie peut être isolée, elle peut succéder à l'adénopathie trachéo-bronchique et sus-claviculaire, ou bien à l'adénopathie cervicale.

Dans tous les cas, elle peut se propager à la plèvre et aux poumons par les ganglions et lymphatiques intercostaux.

Symptômes. — Le début est insidieux et l'apparition d'un ou plusieurs ganglions est purement objective; tantôt, il n'y a qu'une masse ganglionnaire qui se développe soit à l'angle de la mâchoire, soit au-dessous du menton, soit dans un creux sus-claviculaire ou axillaire; tantôt de nombreux ganglions font saillie de chaque côté du cou (polyadénite). Ces derniers sont durs et roulent sous le doigt. Mais, si la maladie fait des pro-

grès, la période de ramollissement succède bientôt à la période d'induration : le ganglion est gros, mou, douloureux ; la peau qui le recouvre adhère à sa surface, elle prend une couleur violacée ; la fluctuation ne tarde pas à devenir des plus nettes, l'abcès tuberculeux est constitué.

Ces abcès s'ouvrent spontanément ou sont ouverts par le chirurgien ; dans ce dernier cas, leurs suites peuvent être fort simples et la guérison définitive, sans cicatrices désobligeantes, n'est pas rare. Dans le premier cas, au contraire, il se forme une véritable ulcération fongueuse, au fond de laquelle peuvent se montrer des bourgeons ou des masses caséeuses qui s'éliminent avec lenteur. Les cicatrices sont alors irrégulières, saillantes, disgracieuses ; quelquefois, elles donnent naissance à de véritables kéloïdes, tantôt indolentes, tantôt douloureuses.

En résumé, lenteur dans l'évolution, torpeur dans les symptômes, faible tendance à la réparation, cicatrices indélébiles, tels sont les traits principaux de l'adénopathie tuberculeuse. Mais il ne faut pas oublier que l'évolution de la tuberculose ganglionnaire peut être interrompue et abrégée par une tuberculose viscérale dont l'adénopathie a été la source. Cette tuberculose locale est un foyer bacillaire, et, à ce titre, elle doit être suspecte.

N'était cette imminence d'infection générale, le pronostic de l'adénopathie ne serait pas très grave, car la vie des malades n'est pas menacée directement et prochainement par la lésion des ganglions.

Diagnostic. — Étant donnée une tuméfaction ganglionnaire chronique, il faut s'assurer de son origine et de sa nature. Si l'enfant porte, au voisinage de l'adénopathie, une lésion cutanée (eczéma, impétigo) ou mu-

queuse (coryza, amygdalite), qui l'explique, on pourra admettre l'existence d'une hypertrophie simple ou scrofuleuse ; et encore faudra-t-il faire des réserves, car les lésions énumérées plus haut peuvent avoir servi de porte d'entrée au bacille tuberculeux. L'examen histologique, l'inoculation expérimentale, s'imposent donc et le diagnostic ne saurait être établi sûrement sans ce critérium. Les poux de tête s'accompagnent souvent de polyadénites cervicales, subaiguës ou chroniques, qui n'ont rien à voir avec la tuberculose.

Il existe, dans la première enfance, une petite affection ganglionnaire, qu'on pourrait appeler *fièvre ganglionnaire* ou *adénopathie aiguë fébrile*, caractérisée par un engorgement subit des ganglions sous-maxillaires ou cervicaux, avec fièvre, anorexie, etc. Cette infection est indépendante de la tuberculose, elle est due à la pénétration de microbes pathogènes à travers quelques lésions cutanées ou muqueuses.

Traitement. — Le traitement a une grande importance ; les ganglions tuberculeux étant facilement accessibles, il est indiqué de les détruire par le fer, par le feu, par les agents antiseptiques. L'incision simple d'un foyer ramolli et suppuré, si elle n'est pas suivie de grattage et de cautérisation, ne suffit pas ; l'extirpation complète serait plus logique.

On peut, dans quelques cas, attaquer les ganglions infiltrés avec le thermo-cautère ou le galvano-cautère.

M. Verneuil (*Revue de Chirurgie*, 1885) a conseillé de faire des injections interstitielles avec l'éther iodoformé; ces injections, qu'on répétera à intervalles éloignés (quinze jours), sont douloureuses et suivies parfois d'une réaction inflammatoire très vive. Les injections de vaseline liquide iodoformée sont mieux tolérées (Morel-Lavallée).

On peut aussi essayer le naphtol, préconisé par M. Bouchard. Voici la formule dont je me suis servi pour des injections intra-pleurales et que j'essaierai à la première occasion dans l'adénopathie tuberculeuse externe :

Naphtol β.....	5 grammes.
Alcool à 90°.....	55 —
Eau distillée q. s. pour.....	100 cent. cubes.

Cette solution peut être employée à froid.

La *méthode sclérogène* de M. Lannelongue (injection de chlorure de zinc à 1/20 ou 1/40) est bien préférable.

Concurremment avec cette thérapeutique locale, on prescrira les toniques et reconstituants, l'huile de morue, le sirop iodo-tannique, les bains de mer, les eaux minérales chlorurées, la Bourboule, etc.

9° Tuberculose cutanée et sous-cutanée (gommes, tubercules, lupus).

Parmi les lésions tuberculeuses de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, il faut distinguer les gommes, les tubercules analogues au tubercule anatomique, le lupus.

Gommes tuberculeuses. — Cette lésion est des plus fréquentes, surtout dans la première enfance ; j'ai sous les yeux, en écrivant cet article, neuf observations de gommes. Voici l'âge des sujets : une petite fille de deux mois, une de trois mois, un garçon de quatre mois et demi, une fille de huit mois, un garçon de neuf mois, un de dix mois, un de douze mois et demi, un de deux ans et demi, un de sept ans. Presque tous les enfants atteints de gommes scrofulo-tubercu-

leuses que je vois au dispensaire de la Villette sont des enfants à la mamelle. La plupart ont des antécédents héréditaires tuberculeux ; la tuberculose du père surtout m'a paru fréquente.

Je ne referai pas ici l'anatomie pathologique de ces lésions (Voir Brissaud, Lannelongue, etc.) ; on sait que les gommes contiennent des bacilles et que l'inoculation aux cobayes donne la tuberculose.

Cliniquement, voici ce que j'ai observé :

La mère s'aperçoit accidentellement, en changeant ou en portant son enfant, de la présence, au niveau des fesses ou du tronc, d'une ou plusieurs petites billes, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, insérées dans la peau ou sous la peau.

Ces petites tumeurs, presque toujours multiples, se rencontrent partout, même à la face, même à la plante des pieds ; d'abord dures, elles finissent par se ramollir en s'agrandissant, la peau devient alors œdémateuse et rouge, et la fluctuation apparaît. Ouverture spontanée ou provoquée donnant issue à du pus, guérison fréquente de la tumeur ; parfois même elle se termine par résolution, en laissant seulement une macule violacée à la peau. Toutes les gommes ne sont pas contemporaines, elles naissent successivement et, chez le même enfant, on peut voir : des cicatrices de gommes guéries, des gommes fluctuantes, des gommes indurées (Lannelongue, *Abcès froids et tuberculose osseuse ;* Paris, 1881).

L'état général est presque toujours mauvais : amaigrissement, athrepsie, diarrhée, bronchite. Si j'en juge par mes observations, le pronostic serait très grave dans la première enfance, et la plupart de mes petits malades sont morts de méningite tuberculeuse, de broncho-pneumonie ou d'athrepsie.

Le diagnostic de la gomme tuberculeuse est des plus faciles ; en cas de doute, l'examen bactériologique est de rigueur.

Le traitement radical consiste dans l'ouverture et le raclage de la poche, quand la gomme est suppurée ; dans l'extirpation, quand elle ne l'est pas. Il sera bon de cautériser le siège de la lésion après l'intervention chirurgicale.

Chez les enfants qui ne sont plus au sein, on prescrira l'huile de morue, les bains salés, etc.

Tubercules de la peau. — L'enfant, comme l'adulte, peut être atteint de cette variété qu'on appelle *tubercule anatomique*, *tubercule verruqueux* de la peau. J'en ai vu un bel exemple chez un enfant de six ans, qui portait en même temps une gomme suppurée de l'avant-bras. Chez lui il existait, au niveau des doigts, cinq tubercules papillomateux ou verruqueux, secs et durs, reposant sur une base violacée et surélevée.

Après avoir appliqué, pendant huit jours, des emplâtres de Vigo sur ces tumeurs, pour les ramollir et enlever les poussières qui leur adhéraient, je fis détruire, par le galvano-cautère, tous ces tubercules. Une seule séance suffit et la guérison fut définitive. Pour les cas plus rebelles, on a conseillé de faire précéder la cautérisation par un raclage énergique des parties malades.

Lupus. — Je ne décrirai pas ici le lupus, qui, bien qu'il débute fréquemment dans l'enfance, intéresse surtout les dermatologistes. Le lupus est une tuberculose de la peau (la bactériologie et l'expérimentation en font foi), mais c'est une tuberculose atténuée, dont la durée est indéfinie et dont le pronostic, pour cette raison, est fâcheux. C'est une lésion peu virulente (les bacilles sont rares et les inoculations sont sou-

vent négatives), qui donne exceptionnellement lieu à l'infection générale, du moins chez les enfants.

Mais, si la virulence du lupus n'est pas comparable à celle de la gomme ou même du tubercule anatomique, sa ténacité, sa chronicité, sa marche progressivement envahissante, sa profondeur, en font une dermopathie très redoutable, qui exige une thérapeutique active, énergique et prolongée. Chez les enfants, comme chez les adultes, c'est par des séances multipliées de scarifications, de cautérisations au galvano-cautère ou au thermo-cautère, qu'on attaquera le lupus. L'emploi de la lymphe de Koch, recommandé à l'aurore de sa découverte (1890), n'a pas tardé à être abandonné.

10° Tuberculose osseuse et articulaire.

La localisation de la tuberculose sur les os et les articulations est extrêmement fréquente chez les enfants et, s'il est vrai que cette localisation relève ordinairement de la chirurgie, le médecin est trop souvent appelé à donner son avis pour que nous la passions entièrement sous silence. Tantôt, la tuberculose envahit les petits os des phalanges, qu'elle boursoufle et ramollit (*spina ventosa*); tantôt, elle frappe les extrémités articulaires et les articulations elles-mêmes (tumeurs blanches); tantôt. elle frappe les os spongieux des vertèbres (mal de Pott), les os du crâne (carie du rocher, etc.).

Je vais donner quelques traits de ces diverses tuberculoses locales.

Spina ventosa. — Le *spina ventosa* est une forme de tuberculose osseuse extrêmement fréquente dans le premier âge ; il affecte, comme je l'ai dit, les

petits os longs du pied et de la main, c'est-à-dire les phalanges, les métacarpiens et métatarsiens. La diaphyse de l'os est augmentée de volume et comme boursouflée en forme de fuseau; au début, la peau reste normale; mais, avec les progrès de l'affection, elle devient tendue, lisse, violacée et finit par s'ulcérer. Un trajet fistuleux se forme alors qui conduit dans le foyer osseux et donne issue à un liquide séro-purulent.

Des esquilles osseuses s'éliminent par la fistule et la guérison peut s'obtenir spontanément par ce procédé. Il reste, quand le foyer est tari, une cicatrice vicieuse, déprimée, très adhérente au tissu osseux.

La marche du *spina ventosa* est essentiellement chronique et la durée extrêmement longue; il n'est pas rare que plusieurs phalanges soient atteintes simultanément ou successivement. Il est également très commun de voir la coïncidence du *spina ventosa* avec les gommes tuberculeuses ou les abcès froids tuberculeux. On en trouvera de nombreuses observations dans le livre déjà cité de M. Lannelongue.

Si le *spina ventosa*, par lui-même, ne compromet pas l'existence, il est grave par sa signification, car il atteste la tuberculose, et, en effet, les enfants qui en sont atteints sont souvent chétifs, délicats, d'apparence scrofuleuse; souvent ils sont issus de parents tuberculeux et ils sont exposés par la suite à mourir de tuberculose viscérale (méningite, phthisie pulmonaire, granulie). Le diagnostic du *spina ventosa* ne présente aucune difficulté : il suffit d'en avoir vu un exemple pour ne plus l'oublier; cependant, certaines engelures torpides, ulcérées, peuvent donner le change.

Le traitement est local et général : le traitement local, quand il s'inspire des idées radicales qui règnent actuellement en chirurgie, me paraît mauvais. Je ne

suis pas pour l'extirpation du *spina ventosa*, c'est une mutilation inutile ; je concède, pour certains cas, les cautérisations profondes (galvano ou thermo-cautère) ; pour la plupart des sujets, je me contente d'envelopper les points malades avec l'emplâtre de Vigo ou de badigeonner les surfaces avec la teinture d'iode. J'insiste sur le traitement général : huile de foie de morue, séjour au bord de la mer, bains salés.

Quoi qu'on fasse, le *spina ventosa* ne guérit qu'à la longue et il laisse presque toujours à sa suite des déformations osseuses ou des cicatrices indélébiles.

Les diaphyses des petits os n'ont pas seules le privilège d'être envahies par la tuberculose ; de nombreux examens anatomiques ont démontré à M. Lannelongue la présence de granulations tuberculeuses dans la moelle des grands os longs. L'ostéite tuberculeuse qui en résulte est tantôt isolée et donne lieu à ces caries osseuses, avec abcès ossifluents, sessiles ou pédiculés, si communs dans l'enfance ; tantôt, cette ostéite accompagne les tumeurs blanches, qu'elle précède généralement.

Tumeurs blanches. — On sait aujourd'hui, et les travaux de M. Lannelongue n'ont pas peu contribué à établir et à vulgariser cette nouveauté, que la plupart des tumeurs blanches, pour ne pas dire toutes, sont des ostéo-arthrites de nature et d'origine tuberculeuse. La plus importante d'entre elles, la coxalgie (coxo-tuberculose de Lannelongue ; Paris, 1886) est due, comme la tumeur blanche fémoro-tibiale, tibio-tarsienne, etc., à l'invasion bacillaire de l'articulation coxo-fémorale. Voici les phases habituelles de cette invasion : dans une première période, presque latente, l'extrémité osseuse, l'épiphyse seule est atteinte ; dans une seconde période, la synoviale est altérée à son tour, et l'arthrite

fongueuse, avec toutes ses conséquences, apparaît. Le mal, à son origine, est : *un foyer osseux presque toujours limité, mais en même temps plein de virulence.*

Il résulte de cette conception, qui répond à la généralité des faits, que la maladie est d'autant plus curable qu'elle sera attaquée plus tôt ; mais, pour cela, il faut la reconnaître de bonne heure, il faut prévoir la tumeur blanche alors que l'épiphyse seule est malade.

La douleur limitée que révèle la pression de l'os, la claudication intermittente, la fatigue inusitée, tous ces signes incertains devront être recueillis, groupés ensemble et l'enfant devra être soupçonné de coxalgie. C'est alors que le repos seul, que l'extension continue, que le séjour au bord de la mer pourront, enrayer le mal à sa première période et amener la guérison sans abcès, sans ankylose, sans claudication définitive. Quand la tumeur blanche a suppuré, quand il y a un abcès ossifluent, des fistules, une intervention chirurgicale s'impose (évidemment résection) ; je n'ai pas à insister sur cette éventualité.

Consulté au début d'une tumeur blanche, quelle qu'elle soit, je conseille le repos dans une bonne attitude, les révulsifs locaux (teinture d'iode, vésicatoires, pointes de feu), l'huile de foie de morue, les bains salés, l'air de la mer. Si la maladie fait des progrès, c'est au chirurgien qu'appartient désormais la direction du traitement.

Comme annexe à l'histoire des tumeurs blanches, je mentionnerai les synovites fongueuses qui peuvent coïncider avec elles ou se développer isolément ; j'ai vu récemment, chez une petite fille guérie de coxalgie gauche, un bel exemple de synovites multiples des mains et des pieds, dont l'origine tuberculeuse était évidente.

Mal de Pott. — Le mal de Pott (tuberculose vertébrale ; Lannelongue, Paris, 1888) est la plus grave de toutes les localisations osseuses de la tuberculose ; s'il siège au niveau des premières vertèbres cervicales (mal sous-occipital), il n'expose pas l'enfant à cette gibbosïté si disgracieuse du mal dorsal, mais il peut entraîner la mort subite. S'il occupe la région dorsale, il provoque la formation d'une cyphose anguleuse définitive et expose à la compression de la moelle avec toutes ses conséquences.

Enfin, c'est dans la tuberculose vertébrale qu'on rencontre surtout ces vastes abcès par congestion qui cheminent dans les cavités thoraciques et abdominales pour se faire jour loin de leur foyer d'origine.

Le pronostic du mal de Pott, comme celui des autres tuberculoses osseuses, n'est pas tout dans la localisation actuelle de la maladie, il est plus sombre encore, et beaucoup d'enfants, guéris ou en voie de guérison, sont emportés par une tuberculose viscérale (péritonite, phthisie et surtout méningite).

Le repos horizontal, dans la gouttière de Bonnet, l'emprisonnement dans un corset plâtré ou mécanique sont les principaux palliatifs employés. Quant à attaquer le foyer même du mal, il ne faut pas y songer. On s'efforcera de lutter contre l'affaiblissement et la cachexie qui menacent l'enfant à l'aide d'une bonne alimentation, de l'huile de morue, du fer, des bains salés. Il y a peu de temps (1891), M. Lannelongue a inauguré une nouvelle méthode de traitement des tumeurs blanches ; cette méthode consiste à faire des injections de chlorure de zinc autour des foyers tuberculeux, sans pénétrer dans les articulations (méthode sclérogène).

Tuberculose ou carie du rocher. — L'os temporal, par

sa structure (apophyse mastoïde, rocher), par ses connexions (appareil auditif), est très exposé aux inflammations chroniques. L'ostéite chronique des enfants, même quand elle succède à la rougeole, est très souvent tuberculeuse et l'ancienne carie du rocher doit prendre rang dans la classe des tuberculoses locales.

En général, c'est à la suite d'une inflammation de la caisse, spontanée ou consécutive, d'une otorrhée chronique, que le rocher est envahi. Les otorrhées de l'enfance sont tantôt simples, tantôt tuberculeuses, et la présence des bacilles dans le liquide qui s'écoule par le conduit auditif externe a été plusieurs fois constatée.

Les conséquences locales et prochaines de la carie du rocher se résument dans l'écoulement par l'oreille externe d'un liquide séro-purulent parfois fétide, dans la formation d'abcès mastoïdiens et de fistules consécutives à ces abcès. La surdité du côté malade est la règle.

Mais, ce qui est intéressant dans l'histoire de cette affection, ce sont les complications qui résultent du voisinage des méninges, des gros vaisseaux, du nerf facial, etc. Je me contenterai d'énumérer ces complications : paralysie faciale, méningite, abcès du cerveau, thrombose des sinus, hémorrhagie par lésion de la jugulaire interne, de la carotide interne, etc.

Le traitement est trop souvent impuissant : irrigations antiseptiques de l'oreille (acide borique, sublimé), ouverture et lavage des abcès mastoïdiens, traitement général habituel.

Il s'en faut que j'aie décrit ou seulement mentionné toutes les localisations de la tuberculose; je n'ai même pas parlé de la tuberculose des testicules, qui, chez les jeunes enfants, se présente avec une fréquence assez

grande (Julien, Congrès de chirurgie, 1889). Mais les lacunes de ce chapitre sont comblées par les ouvrages de pathologie chirurgicale.

Une mention spéciale est due au traitement inauguré par M. Lannelongue en 1891, les injections de chlorure de zinc à 1 p. 10.

SECTION II

MALADIES DYSTROPHIQUES

CHAPITRE PREMIER

DYSTROPHIES HÉRÉDITAIRES OU DIATHÈSES

I

LA SCROFULE

Malgré les progrès récents de la bactériologie, la conception clinique de la scrofule a survécu et l'on continue à dire qu'*un enfant est scrofuleux*, quand il présente des lèvres épaisses, des yeux chassieux, des ganglions lymphatiques hypertrophiés, du coryza chronique, etc., etc.

La scrofule nous apparaît aujourd'hui comme une maladie dyscrasique, comme une diathèse, héréditaire le plus souvent, quelquefois acquise.

Étiologie. — La scrofule est très commune chez les enfants, aussi bien chez les garçons que chez les filles; c'est dans la seconde enfance (cinq à quinze ans) qu'on rencontre le plus de scrofuleux.

Marc d'Espine dit que la scrofule est plus commune chez les pauvres que chez les riches; elle est généralement plus commune dans les grandes villes que dans les campagnes, car la misère, l'encombrement, la privation d'air et de lumière sont des influences débilitantes de premier ordre. Certains départements français contiennent une forte proportion de scrofuleux : ce sont les plus pauvres et les plus arriérés.

L'humidité et l'insalubrité des logements, le froid, l'insuffisance de la nourriture, peuvent engendrer la scrofule, surtout chez les enfants prédisposés.

L'allaitement artificiel des petits enfants, le sevrage prématuré, l'usage d'aliments indigestes, sont des causes incontestables de scrofule acquise.

Ajoutez à ces causes puissantes les effets secondaires de la malpropreté, de la phthiriase, des irritations cutanées de toute nature ; ajoutez-y surtout les suites de certaines maladies de l'enfance, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, et vous aurez la liste à peu près complète des causes de la scrofule acquise.

Il n'est pas rare de voir des enfants sortir de la rougeole avec une ophthalmie, une otorrhée, des engorgements ganglionnaires ; mais ces accidents surviennent surtout chez les enfants prédisposés par l'hérédité.

En somme, il faut retenir, au milieu de cette multitude d'influences scrofulisantes, une cause d'ordre hygiénique (misère physiologique dans la plus large acception du mot) et une cause morbide (la rougeole).

La scrofule, on le sait, n'est ni contagieuse, ni inoculable ; aucun produit scrofuleux n'est inoculable ; ce qui est inoculable appartient à la tuberculose. Les inoculations faites avec les sécrétions oculaires, nasales, auriculaires, de la scrofule, sont absolument négatives.

La scrofule est très souvent d'origine héréditaire. Lugol (Paris, 1844) renfermait toute l'étiologie de la scrofule dans l'hérédité. Rien n'est plus commun que de voir des parents scrofuleux engendrer des enfants scrofuleux; l'hérédité est même très souvent similaire : la mère a eu des ophthalmies scrofuleuses, l'enfant a également ces ophthalmies ; un autre hérite de ses parents le coryza chronique, l'hypertrophie de la lèvre supérieure, etc. La scrofule des parents, d'ailleurs, ne se transmet pas fatalement à leur descendance; elle se transmet d'autant moins qu'elle est plus atténuée ou mitigée par des croisements heureux. Le grand facteur héréditaire de la scrofule est la tuberculose; d'après mes observations personnelles, la moitié des scrofuleux naissent de parents tuberculeux ; quand les deux conjoints sont phthisiques, l'hérédité est presque fatale ; elle ne l'est pas si l'un des générateurs est sain. Après la tuberculose des parents, mais bien loin derrière elle, vient la syphilis, qui, à n'en pas douter, peut aboutir à la scrofulisation héréditaire des enfants.

Voilà les causes héréditaires indéniables de la scrofule ; on a invoqué aussi l'arthritisme, les névroses, la consanguinité, la trop grande jeunesse ou la trop grande vieillesse des parents.

En résumé, l'*hérédité* doit figurer au premier rang des causes de la scrofule. La scrofule, et plus encore la *tuberculose* des parents, explique la plupart des cas de scrofule infantile. Après cette cause héréditaire sans rivale viennent la syphilis, l'arthritisme, les névroses des ascendants. Quant aux causes de *scrofule acquise*, la principale est l'*alimentation vicieuse* des nourrissons.

Symptômes. — Puisqu'il est démontré aujourd'hui que les grosses lésions *scrofuloïdes* (gommes, caries osseuses, tumeurs blanches) sont tuberculeuses, je n'ai

pas à les décrire ici, et je me contenterai d'exposer les manifestations légères et superficielles qui restent à la scrofule. Avant de décrire les principales localisations de la maladie, je dirai quelques mots du *facies des scrofuleux* et du *tempérament lymphatique.*

Il y a, dans l'aspect clinique du scrofuleux, au moins deux types distincts : il y a le scrofuleux gras et le scrofuleux maigre, la scrofule floride et la scrofule cachectique. En effet, nous rencontrons des enfants gros, joufflus, aux chairs molles, mais abondantes, que leurs lèvres trop grosses, leur nez épaté, leurs yeux chassieux classent dans la scrofule ; à côté de cette variété, qui n'est pas rare, s'en place une autre qui fait contraste : l'enfant est maigre, pâle, décharné, il est profondément anémique et cachectique.

Ces deux enfants, si différents par le facies, se rapprochent par la communauté d'origine (hérédité) et de manifestations spéciales (adénopathies cervicales, ozène, otorrhée, etc.). Les enfants scrofuleux sont, en général, mous, apathiques, incapables d'un effort soutenu ; quelques-uns cependant sont vifs, actifs, intelligents, nerveux ; car la scrofule n'est pas une maladie profonde qui s'empare de l'individu tout entier, elle laisse, au contraire, à chacun, son idiosyncrasie et ses aptitudes originelles. Voilà pourquoi le facies scrofuleux est changeant et le tempérament lymphatique difficile à définir.

Les manifestations principales de la scrofule, je parle des symptômes objectifs, car les modifications humorales de la maladie sont mal définies, portent sur la peau, sur les muqueuses, sur le tissu cellulaire sous-cutané et les ganglions lymphatiques.

Du côté de la peau, je signalerai l'eczéma impétigineux qui se fixe autour des orifices naturels, sur les

oreilles, sur les lèvres, sur les narines. Cet eczéma tenace, récidivant, toujours suintant, forme des croûtes plus ou moins épaisses que les enfants ne se lassent pas d'arracher et de déchirer ; des régions primitivement atteintes, l'eczéma scrofuleux se répand sur les joues, sur le front, sur les membres ; quelquefois même il se généralise à tout le corps. Le nom de *gourme*, qu'on lui a donné, ne le caractérise pas suffisamment ; c'est un mot trop compréhensif qui englobe toutes les dermatoses de la première enfance. Or, ces dermatoses ne sont pas toujours, ne sont pas ordinairement scrofuleuses ; l'arthritisme héréditaire ou l'herpétisme, comme on voudra l'appeler, en revendique une part ; mais la plus grosse part revient certainement à la mauvaise alimentation et à la dyspepsie des nourrissons.

L'eczéma des scrofuleux ouvre la porte à des inflammations secondaires ; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux s'engorgent, ils peuvent suppurer, ils peuvent même se tuberculiser accidentellement, et le bacille vient se greffer sur la scrofule.

Les adénites scrofuleuses, chez les sujets prédisposés, peuvent avoir une autre origine : la malpropreté, la phthiriase, les irritations du cuir chevelu.

L'eczéma péri-auriculaire, cantonné tantôt dans le sillon qui sépare le pavillon de l'apophyse mastoïde, tantôt sur le lobule, autour des boucles d'oreilles, envahit parfois le conduit auditif externe. Il en résulte une irritation plus ou moins vive de ce conduit, une otorrhée plus ou moins abondante.

D'autres fois, l'otorrhée scrofuleuse est primitive ; l'écoulement est séro-purulent, parfois fétide ; il ne s'accompagne pas toujours de surdité, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il aboutit à la carie du rocher et à la paralysie faciale.

En présence d'une otorrhée chronique, il faut toujours avoir soin de faire l'examen bactériologique, car la tuberculose revendique un certain nombre d'otorrhées dites scrofuleuses.

Les *fosses nasales* et la charpente ostéo-cartilagineuse du nez sont très souvent atteintes par la scrofule.

Le nez est aplati en pied de marmite, les narines sont élargies et dilatées ; tantôt un écoulement séreux se manifeste incessamment avec ou sans odeur, tantôt ce sont des croûtes épaisses qui se renouvellent obstinément sur la muqueuse pituitaire. C'est dans ces cas de coryza chronique, humide ou sec, inodore ou odorant, que *la lèvre supérieure s'hypertrophie* dans des proportions parfois considérables.

Elle forme une saillie rouge, fendillée, saignante, croûteuse, sorte de scrofulome diffus qui ne se résout qu'avec les plus grandes difficultés.

L'hypertrophie strumeuse de la lèvre inférieure peut accompagner celle de la supérieure ; une fois j'ai vu l'inférieure dépasser en volume et en turgescence la supérieure.

L'épaississement de la muqueuse labiale peut s'étendre, absolument comme dans le syphilome diffus, à la muqueuse des joues et du palais. D'ordinaire, l'évolution des grosses lèvres strumeuses suit celle du coryza ; quand celui-ci guérit, celles-là ne tardent pas à guérir.

Comme annexe au coryza scrofuleux, je citerai les *amygdalites* et surtout les *pharyngites chroniques*, avec granulation, varicosité, anfractuosité de la partie postérieure du pharynx, qui s'observent surtout chez les enfants à fosses nasales mal faites ou obstruées par des sécrétions habituelles, chez ceux qui dorment la bouche ouverte, etc. Les *tumeurs adénoïdes* du pharynx

nasal ne sont pas rares chez les scrofuleux; j'en parlerai plus tard.

Les différentes variétés d'*acné* de la face, acné ponctuée, rosée, pustuleuse, relèvent aussi, assez fréquemment, de la scrofule.

La bouffissure du visage, l'hypertrophie des lèvres et du nez, augmentent singulièrement sous l'influence de l'érysipèle qui, trouvant une porte toujours ouverte dans les érosions des orifices naturels (oreilles, narines, conduits lacrymaux), frappe souvent le visage des scrofuleux. Il est bénin, presque apyrétique, d'une torpidité remarquable, mais il récidive volontiers et laisse à sa suite l'engorgement du tissu cellulaire et des ganglions ; il accentue ainsi les traits de la *polysarcie scrofuleuse*.

Les engelures habituelles et tenaces observées chez les enfants au tempérament lymphatique doivent être considérées comme un *érythème scrofuleux*. Beaucoup de scrofuleux d'ailleurs, sans avoir de véritables engelures, ont habituellement les mains tuméfiées et bleuâtres ; la circulation est languissante aux extrémités et la température locale est inférieure à la normale. Parfois, ces jeunes scrofuleux ont des membres trop grands pour leur taille, ils sont disproportionnés dans leur structure.

Je rapprocherai des engelures l'affection cutanée que Bazin a bien décrite sous le nom d'*érythème induré* (*Leçons sur la scrofule ;* Paris, 1861). Cette lésion est caractérisée par des plaques rouges, indurées, œdémateuses, qui s'enfoncent dans le tissu cellulaire sous-cutané. La rougeur violacée, plus marquée au centre, se fond insensiblement à la périphérie avec la couleur normale de la peau. Ces plaques sont indolentes spontanément, à peine sensibles à la pression; ce seul

caractère permet de les distinguer de l'érythème noueux, dont elles se séparent encore par leur évolution lente et prolongée. Bazin a observé cet érythème surtout chez les jeunes blanchisseuses, au niveau des mollets ou du tendon d'Achille. Il l'a vu également à la face, et, dans ce cas, il alternait avec les ophthalmies scrofuleuses que je vais maintenant décrire.

Les *lésions de l'appareil oculaire* sont très communes chez les enfants scrofuleux; ces lésions naissent tantôt spontanément, tantôt à la suite d'une maladie aiguë à détermination oculaire (rougeole).

Mais, quelle que soit l'origine du mal, sa marche est toujours la même, lente, chronique, récidivante.

La forme habituelle est la *blépharo-conjonctivite* chronique, qui tuméfie le bord libre des paupières, fait tomber les cils et défigure l'enfant, sans porter une atteinte profonde à la vision.

Au contraire, la kérato-conjonctivite, qui ulcère, dépolit, trouble la cornée, laissant à sa suite des taches indélébiles, met obstacle à la vue et peut quelquefois aboutir à la perte fonctionnelle de l'œil. Blépharite, conjonctivite, kératite, sont d'ailleurs très souvent associées chez le même malade et parfois symétriques et bilatérales.

Le coryza coïncide souvent avec ces ophthalmies scrofuleuses.

Les conduits lacrymaux, le sac lacrymal, sont parfois attaqués, et la *tumeur lacrymale* mérite de figurer parmi les manifestations scrofuleuses de l'enfance.

A toutes ces lésions qui dénotent la scrofule, par leur marche, par leur torpidité, par le terrain qui les porte, j'ajouterai *certaines vulvites* des petites filles, avec écoulement séro-purulent, anémie, faiblesse générale, et *certaines bronchites* qui, par leur ténacité, par

leur durée et par leurs allures cliniques, doivent être distinguées des autres bronchites de l'enfance.

On voit que la scrofule, malgré les démembrements qu'elle a subis, compte encore aujourd'hui un grand nombre de manifestations spéciales, sinon spécifiques, et conserve par là des droits à l'autonomie clinique.

Diagnostic. — Quand on voit un enfant de sept ou huit ans, garçon ou fille, au nez gros et rouge, enchifrené, aux lèvres épaisses, portant sur les cornées des ulcérations ou des taches blanchâtres, de l'eczéma autour des oreilles ou des narines, des glandes sous les mâchoires ou sur les côtés du cou, le diagnostic de scrofule s'impose aussitôt, il est écrit en gros caractères sur le facies du sujet.

Quand les principaux traits manquent au tableau clinique, quand la lésion est unique, quand la scrofule est fruste, le diagnostic peut offrir des difficultés.

L'enfant est atteint, je suppose, d'adénopathies cervicales chroniques, il est pâle, anémié, il compte des scrofuleux ou des tuberculeux parmi ses ascendants; la lésion ganglionnaire dont il est porteur est-elle simplement scrofuleuse ou tuberculeuse? L'examen direct du produit morbide pourra seul lever les doutes, mais cet examen n'est pas toujours possible; on inclinera vers l'idée de scrofule si l'adénopathie se résout spontanément et si la guérison s'obtient sans ouverture spontanée ou chirurgicale. Encore ne faut-il pas oublier que les adénites simples peuvent suppurer et laisser des cicatrices écrouelleuses au même titre que les adénites bacillaires.

Dans quelques cas, la syphilis héréditaire tardive peut simuler la scrofule, le traitement mixte servira de critérium.

Enfin, il y a des degrés dans la scrofule, et l'étude

attentive du tempérament de l'enfant, de la variété et de l'étendue des manifestations permettra de dire s'il est seulement lymphatique ou fortement entaché de scrofule. Ces nuances, délicates parfois, sont importantes à apprécier pour le pronostic.

Pronostic et évolution. — Le pronostic est variable suivant les localisations de la maladie et suivant les malades ; une kératite, une otorrhée chronique, inspireront plus d'inquiétude qu'une simple efflorescence eczémateuse ; celle-ci guérit généralement sans suites fâcheuses, celles-là peuvent compromettre la fonction ou l'existence d'organes très importants.

Voilà pour les localisations ; voici pour les malades : un enfant dont l'hérédité est inquiétante (tuberculose du père, de la mère, des deux générateurs) est plus menacé que l'enfant sans hérédité scrofulo-tuberculeuse. L'avenir des scrofuleux est très variable, les uns guérissant radicalement, les autres succombant à la phthisie, et l'on peut dire que *le plus grand malheur qui puisse arriver à un scrofuleux, c'est de devenir tuberculeux.*

La scrofule, en effet, prédispose à la phthisie, à laquelle elle est unie par de véritables liens de parenté, et le terrain scrofuleux est éminemment favorable à la germination des bacilles de Koch.

La prophylaxie et la thérapeutique devront toujours viser cette terminaison, cette complication possible.

En dehors de cette évolution redoutable, la scrofule, dans toutes ses manifestations, est grave par la marche chronique, récidivante, de ses manifestations ; une lésion scrofuleuse tend toujours à persister, à s'éterniser sur place ; aucune tendance à la réparation, à la guérison spontanée, les tissus malades ont perdu leur vitalité et leur irritabilité physiologique. Quand une maladie accident elle survient, elle prend des caractères particuliers,

elle subit l'influence du terrain scrofuleux qui modifie ses allures habituelles; la syphilis, Ricord l'avait bien vu, est plus grave chez les scrofuleux que chez les autres sujets, et son traitement, dans ce cas, présente des difficultés insolites. Il faut donc s'attacher, par un traitement et une hygiène convenables, à modifier le tempérament scrofuleux.

L'influence des saisons sur la marche des lésions scrofuleuses est manifeste. Le froid et l'humidité de l'hiver aggravent presque toutes les manifestations scrofuleuses, les ophthalmies, les coryzas, les bronchites; la belle saison les atténue.

Traitement et prophylaxie. — Le traitement de la scrofule est local et général; local, il s'adresse à la manifestation oculaire, nasale, auriculaire dont l'enfant est porteur; général, il s'attaque au tempérament scrofuleux, à la dyscrasie elle-même. Je n'insisterai pas sur le traitement local, qui appartient surtout aux spécialistes; je dirai seulement qu'il doit toujours être secondé par le traitement général.

Faire des instillations d'atropine ou d'ésérine à 1/600, appliquer sur les paupières ou sur le globe de l'œil la pommade au précipité jaune à 1/30, faire des irrigations antiseptiques dans les narines, les oreilles, etc., tout cela est bien, mais c'est insuffisant.

On donnera toujours à l'enfant l'huile de foie de morue à haute dose (4 à 6 cuillerées à soupe par jour), ou le sirop d'iodure de fer, de raifort iodé, antiscorbutique, iodo-tannique, etc. Pour moi, je m'en tiens à l'huile de morue, et je n'y renonce que si l'enfant est incapable de la supporter. L'huile de morue *brune* doit être préférée aux huiles blanches, qui sont moins énergiques. Ce n'est pas seulement par la proportion énorme de ses corps gras que l'huile de morue agi,

c'est aussi par le phosphore, l'iode, le brôme et les alcaloïdes qu'elle contient (Académie de médecine, 4 février 1890, Armand Gautier).

Les bains de mer et, à leur défaut, les bains salés quotidiens conviennent à presque tous les scrofuleux.

Pour quelques-uns, qui ont des maux d'yeux, des bronchites, qui sont nerveux et irritables, le séjour au bord de la mer n'est pas favorable. On y supplée à l'aide des eaux chlorurées sodiques fortes (Salins, Salies-de-Béarn), pour ne citer que les stations françaises. Les eaux sulfureuses (Challes, Saint-Honoré, etc.) conviennent aux enfants qui ont du catarrhe bronchique; le Mont-Dore, Royat, peuvent atténuer et guérir les manifestations angineuses. La Bourboule convient aux adénopathies.

L'usage des douches froides, des frictions sèches ou stimulantes, la vie à la campagne, la gymnastique, tous les exercices au grand air sont à recommander.

Ajoutez à ces pratiques une nourriture abondante, saine, variée suivant les goûts de l'enfant, et vous aurez l'ensemble des remèdes et de l'hygiène que réclame l'état des scrofuleux. Le même traitement, la même hygiène, seront prescrits, à titre prophylactique, à tous les enfants issus de parents scrofuleux ou tuberculeux, quelle que soit l'apparence extérieure de ces enfants.

La prophylaxie, pour ces enfants à hérédité fâcheuse, doit commencer dès le berceau. Si la mère est tuberculeuse, on s'opposera de toutes ses forces à l'allaitement maternel et on donnera à l'enfant une nourrice forte, vigoureuse, bonne sous tous les rapports, l'allaitement naturel sera prolongé jusqu'à dix-huit ou vingt mois. Autant que possible, l'enfant sera élevé à la campagne, loin du tumulte et de l'encombrement des villes.

La prophylaxie de la scrofule infantile devrait com-

prendre le traitement de la scrofule et de la tuberculose des parents, elle devrait empêcher, s'il était possible, les mariages entre scrofuleux et tuberculeux; mais cela échappe à l'action médicale.

II

L'OBÉSITÉ

L'obésité ou polysarcie consiste dans la production exagérée du tissu adipeux qui remplit tous les espaces conjonctifs; la graisse envahit même le sang des malades, et M. Ritter (de Nancy) a trouvé dans le sang des obèses une proportion de graisse quadruple de la normale. Le ralentissement de la nutrition (Bouchard) qui aboutit à l'obésité s'observe chez les enfants comme chez les adultes, quoique moins fréquemment chez les premiers que chez les seconds. L'obésité, ses relations héréditaires et ses alliances morbides le prouvent, fait partie du groupe des maladies arthritiques.

Étiologie. — Ordinairement, l'obésité ne débute pas dans la première enfance; cependant, j'ai pris récemment cinq observations d'enfants obèses : le premier, âgé de huit mois, nourri au sein, pesait 9 kilogrammes, ce qui indique une obésité modérée; cet enfant avait déjà six dents, son père était obèse.

Les quatre autres enfants, tous du sexe masculin, étaient âgés de deux ans, deux ans et demi, trois ans et demi et quatre ans; leur obésité était beaucoup

plus accusée que dans le cas précédent ; chez tous ces malades, j'ai retrouvé l'obésité des ascendants (père, mère, grand-père, etc.). M. le docteur Philbert, qui traite l'obésité à Brides-les-Bains, a rapporté un grand nombre d'observations d'enfants obèses, et, dans tous ses cas, l'hérédité jouait un rôle prédominant.

L'hérédité de l'obésité, presque toujours similaire, est un fait reconnu ; cette cause seule l'emporte sur toutes les autres réunies. Il est vrai que la transmission héréditaire peut sauter une génération ; en second lieu, la diathèse peut se transmettre sous une autre forme et l'on voit l'obésité naître de la goutte, du diabète, de la gravelle, etc.

Un régime alimentaire défectueux, l'abus des féculents et des sucres, le manque d'exercice, favorisent la production et le développement de l'obésité. On voit assez souvent des enfants nourris au biberon présenter un embonpoint exagéré, une surcharge graisseuse, une obésité du moins transitoire, qui ne se rencontre pas au même degré chez les nourrissons au sein. L'obésité peut coïncider avec le rachitisme et avec la scrofule. Chez l'adulte, elle est également souvent associée au diabète (*diabète gras*) ; cette association est exceptionnelle chez l'enfant. Les enfants amenés à Vichy, soit accidentellement, soit expressément, pour y combattre l'obésité, ne sont jamais atteints de diabète sucré (Sénac).

Symptômes. — L'augmentation de poids et de volume, qui caractérise l'obésité, rend les enfants difformes et ridicules. Les sillons, les dépressions, les angles physiologiques sont nivelés par la surcharge graisseuse ; le visage est arrondi et plein, le menton repose sur une région sus-hyoïdienne boursouflée, le ventre et les régions fessières font une saillie exagérée, la

taille est épaissie, et l'ensemble du corps a perdu toute élégance et toute harmonie.

Quand l'enfant marche, il écarte les membres de la façon la plus disgracieuse, il ne peut courir sans être oppressé et sans avoir des palpitations.

L'apathie, la paresse intellectuelle, marchent de pair avec l'engourdissement et l'impotence physiques ; les enfants obèses aiment le sommeil et en usent largement ; ils boivent et mangent beaucoup.

Cependant, l'obésité de l'enfance n'a pas toujours une marche aussi fâcheuse que celle de l'âge adulte ; elle est plus curable. Quelquefois même, elle disparaît vers l'adolescence presque spontanément.

Le pronostic de la maladie elle-même, considérée isolément, n'est pas très grave ; la vie n'est jamais immédiatement ou prochainement compromise ; il est vrai que les obèses résistent avec moins de bonheur que les autres aux maladies infectieuses (typhoïdes, pneumonies) qui peuvent les assaillir, qu'ils sont très exposés à l'érysipèle, à la gangrène, aux angioleucytes traumatiques ; leur nutrition imparfaite les met dans des conditions de moindre résistance.

Enfin, l'obésité dénote un tempérament morbide particulier, une diathèse qui pourra bien guérir sous cette forme, mais qui, véritable protée, pourra, dans la suite, se réveiller sous une forme nouvelle (asthme, diabète, goutte, gravelle, etc.). Toutes ces éventualités doivent inspirer quelques réserves sur le pronostic lointain de la maladie et il faut se souvenir que déjà Hippocrate avait remarqué que la vie des obèses était courte.

Traitement. — Le traitement de l'obésité est d'ordre hygiénique, il repose presque tout entier sur le régime alimentaire. L'indication est double : 1° empêcher la

formation en excès de la graisse; 2° hâter la disparition de la graisse déjà formée.

Pour remplir cette double indication, on conseillera le régime suivant, applicable surtout dans la seconde enfance :

Interdire les féculents, le sucre, le lait, les mets sucrés, les gâteaux ;

Réduire la quantité de pain à 100 grammes au plus par jour, sous forme de pain grillé ;

Les repas, au nombre de trois par jour : le premier, à sept ou huit heures du matin, très léger (une tartine de pain grillé avec beurre, café sans sucre) ; le deuxième, à midi, avec : viandes rôties, braisées ou bouillies, légumes verts, salade, fromage ; le troisième, à sept heures du soir, avec une tartine de pain grillé, un morceau de viande froide.

Comme boissons : 500 grammes par jour (vin blanc étendu de trois quarts d'eau).

En somme, il faut faire un choix dans ses aliments, manger peu, boire peu.

Exercice modéré, sans fatigue, pour ne pas augmenter l'appétit et la soif.

Concurremment, on prescrira l'hydrothérapie (douches froides), le massage, les frictions sèches.

Nous préférons ce régime, très facile à suivre et qui s'inspire de la pratique d'Ebstein (de Gœttingue) et du système de Banting, au régime de l'entraînement, des purgatifs, des altérants.

III

L'ASTHME

L'asthme est une névrose caractérisée par des accès de dyspnée intense avec catarrhe bronchique.

Cette névrose, qui met en jeu le pneumogastrique et le bulbe, est plus commune chez les adultes que chez les enfants.

Étiologie. — Il est certain que l'asthme, maladie essentiellement héréditaire, ne débute que rarement dans la première enfance. Cette rareté grande explique les hésitations et les erreurs de diagnostic relevées dans l'histoire de cette maladie.

L'asthme fait partie d'un groupe morbide qu'on a décrit jusqu'à ce jour sous le nom d'*arthritisme* et qui comprend la goutte, la gravelle, la migraine, l'obésité, le diabète, etc. Toutes ces manifestations de la diathèse peuvent se succéder chez le même sujet ou dans sa famille.

Un père goutteux engendre un enfant asthmatique ; Trousseau a vu un enfant qui, à cinq ans, avait de véritables accès d'asthme, et à sept ans un accès de goutte aiguë franche.

Donc, l'asthme se rencontre surtout chez les enfants de souche arthritique et aussi de souche nerveuse, ce qui ne surprendra pas ceux qui connaissent les relations héréditaires de l'arthritisme et du nervosisme.

L'asthme est plus rare chez les filles que chez les garçons, plus rare dans la première que dans la seconde enfance. Le plus jeune asthmatique observé par moi avait deux ans; il mourut à trois ans, à la suite d'un accès formidable.

Les causes occasionnelles des accès d'asthme sont parfois insignifiantes; le contact de particules ténues de poussières odorantes ou non, les émotions morales, une indigestion, etc., peuvent déterminer l'apparition de l'asthme. Le plus souvent, l'accès est soudain, imprévu, sans aucun lien avec les influences susdites. L'asthme est surtout une maladie d'été et l'on doit se demander si le *hayfever* des Anglais, rencontré surtout chez les fils d'arthritiques, n'est pas une simple modalité de la maladie asthmatique; c'était l'opinion de Trousseau, c'est aussi la mienne. Je connais un jeune garçon, fils de goutteux, qui, à Paris, éprouve, de loin en loin, des accès formidables d'asthme, et qui, à la campagne, à l'époque des foins et des moissons, souffre horriblement des symptômes décrits sous le nom de *hayfever*.

M. Ruault, dans une revue critique des *Archives de laryngologie et de rhinologie* (Paris, 1889), résume ainsi la pathogénie de la fièvre des foins : « *La fièvre des foins est une névropathie réflexe du trijumeau, d'origine nasale ou oculaire. Elle est le résultat de l'irritation des terminaisons nerveuses des muqueuses précitées par certaines poussières, et notamment par le pollen de certaines plantes. Cette irritation mécanique ou chimique, qui paraît due plutôt à des micro-organismes transportés sur les muqueuses par ces poussières qu'aux poussières elles-mêmes, n'est capable de produire la fièvre de foin que chez un nombre restreint d'individus. Nous ignorons la cause de ces différences individuelles, mais nous savons que cette irritabilité spéciale est surtout fréquente chez*

les individus atteints de rhinite hypertrophique, et qu'elle s'observe plus communément chez les goutteux, les névropathes ou les gens issus de souche goutteuse ou névropathique. » Pour M. Joal (*Archives de médecine*, 1891), l'asthme aurait souvent une origine ganglionnaire (hypertrophie des ganglions médiastinaux).

Symptômes. — L'asthme, chez les enfants, peut être précédé par des accès spasmodiques de coryza survenant quand l'enfant passe d'un endroit chaud dans un endroit frais, de l'ombre au soleil, ou inversement, et accompagnés d'éternûments incessants. En assistant à ces crises, on peut prédire, comme le faisait Trousseau, l'asthme vrai à échéance plus ou moins longue.

Les accès typiques d'asthme ne sont pas la règle chez les enfants; chez eux, la forme catarrhale, suffocante, broncho-pneumonique, prédomine.

Tout à coup, l'enfant est pris de dyspnée, avec fièvre, toux incessante, suffocation imminente; l'auscultation fait entendre des râles sibilants, ronflants, sous-crépitants dans toute la poitrine; le facies est cyanosé, les extrémités se refroidissent. Partageant les frayeurs de l'entourage, le médecin annonce une bronchite capillaire des plus graves, et en vingt-quatre, quarante-huit heures, la guérison est assurée.

L'accès, plus ou moins violent, se reproduit ainsi à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle, et, si l'erreur de diagnostic a pu être excusable la première fois, elle est facilement évitée pour les accès suivants.

Dans les intervalles des attaques, la santé est parfaite; à la longue, le thorax se bombe, les vésicules pulmonaires se dilatent et l'emphysème vient mêler ses signes permanents aux symptômes intermittents de l'asthme.

Quelque rassurant que soit le diagnostic d'asthme,

il est impossible de ne pas être effrayé de l'état asphyxique qui accompagne l'accès, et, pour ma part, j'ai vu la mort s'ensuivre.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'asthme infantile est des plus délicats; tous les symptômes du catarrhe suffocant se trouvent réunis ; mais le début foudroyant, la marche rapide du catarrhe et enfin la notion des antécédents héréditaires feront reconnaître l'asthme. Si la maladie est méconnue au premier accès, elle ne le sera pas au second. Les enfants dyspeptiques, atteints de dilatation de l'estomac, peuvent présenter des accès d'oppression qui rappellent l'asthme (asthme dyspeptique).

Si l'on se trouve dans un pays à endémie palustre, on se souviendra que la malaria peut revêtir le masque du catarrhe asthmatique et l'on donnera la quinine en lavement, en suppositoire ou en injections sous-cutanées.

Traitement. — Le traitement doit viser deux choses : l'accès d'abord, ensuite la maladie, la diathèse cause des accès.

Contre l'accès, on emploiera l'ipéca à la dose de 1 gramme ou 1 gr. 50, les fumigations de *datura stramonium*, de papier nitré, la belladone en sirop ou en pilules. L'emploi simultané des ventouses sèches soulagera la dyspnée.

L'antipyrine (1 gramme en solution) est indiquée comme antinervin. On a vanté aussi les inhalations d'oxygène, la pyridine, la teinture de *lobelia inflata* (Moncorvo).

Enfin, contre la maladie elle-même, contre la diathèse arthritique, on donnera les alcalins, l'iodure de potassium, on prescrira le traitement thermal (Mont-Dore). Prenant en considération les recherches

nouvelles des spécialistes, on examinera les fosses nasales et l'arrière-gorge, et l'on traitera les anomalies qu'elles pourraient présenter (rhinite, tumeurs adénoïdes, etc.).

IV

LA MIGRAINE

La migraine est caractérisée par une céphalalgie spéciale, qui revient par accès plus ou moins éloignés, et s'accompagne généralement de nausées et de vomissements.

Étiologie. — La migraine vraie ne s'observe que dans la seconde enfance ; je ne l'ai pas rencontrée dans la première enfance, et le plus jeune des malades que j'ai observés avait six ans. D'autre part, la migraine est plus rare dans l'enfance que chez les adultes. Je n'ai pas noté de différence quant au sexe des sujets ; d'autres ont indiqué la prédominance du sexe féminin. L'hérédité m'a paru le principal facteur étiologique de la migraine ; presque tous mes migraineux avaient des ascendants atteints de migraine. La migraine de la mère, du père, parfois des deux générateurs ensemble, engendre la migraine chez les enfants. A côté de cette *hérédité similaire*, la plus fréquente, il y a l'hérédité dissemblable ou diathésique. La migraine des enfants peut résulter de la goutte, de l'asthme, de la névropathie des ascendants. On voit des enfants migraineux présenter

l'anesthésie du pharynx, le strabisme et autres stigmates névropathiques. La migraine tient à la fois au rameau nerveux et au rameau arthritique de la souche commune *neuro-arthritique*. J'ai vu un garçon de huit ans, présentant à la fois des accès d'asthme et de la gravelle urique, dont la mère était à la fois asthmatique et migraineuse.

Les médecins qui se livrent à la pratique des spécialités relatives aux maladies du nez et de la gorge ont constaté les relations qui unissent certaines migraines à certaines lésions de ces organes.

Dans ces cas, la cautérisation de la pituitaire, l'extirpation d'un polype muqueux, l'ablation des tumeurs adénoïdes du pharynx, ont amené la guérison rapide de la migraine. Sans mettre en doute la réalité de ces guérisons qui permettent de décrire la migraine d'origine nasale comme l'asthme d'origine nasale, il faut réserver une place à la migraine et à l'asthme essentiels.

M. Hénoch (de Berlin) attribue un rôle important, dans l'étiologie de la migraine, aux exigences de la pédagogie moderne, au surmenage scolaire, à l'encombrement urbain, au défaut d'exercice. Ces causes invoquées partout aujourd'hui ne produisent la migraine que chez les enfants prédisposés par l'hérédité ; les autres pourront présenter des céphalées plus ou moins vives, plus ou moins durables, qu'on peut aussi rapporter à la croissance, mais elles ne créeront pas de toutes pièces la vraie migraine.

Symptômes. — Chez les enfants, la migraine se présente rarement sous forme d'*hémicrânie ;* la céphalalgie, son principal symptôme, n'est pas limitée à un côté de la tête, elle est plus diffuse et occupe généralement toute la région frontale. Elle survient subitement, à l'occasion d'une fatigue physique ou cérébrale, d'une impression

morale, d'une contrariété. Le visage devient pâle, les sourcils se froncent, l'enfant fuit la lumière et recherche le repos et l'obscurité. En même temps, apparaissent des nausées et des vomissements alimentaires, puis bilieux. Ces symptômes persistent si l'enfant garde la position verticale ; ils s'atténuent dans le décubitus horizontal.

En même temps que la douleur frontale, parfois atroce, se montrent souvent des troubles oculaires ; l'enfant ne peut fixer les objets, qu'il voit à peine, à travers un brouillard ; des traits de feu, des couleurs vives passent devant ses yeux, en un mot on observe la variété décrite sous le nom de *migraine ophthalmique*. Il peut y avoir du délire chez les sujets très nerveux. La migraine de l'enfant est ordinairement moins intense que celle de l'adulte. La durée de l'accès est variable, elle va de quelques heures à douze, vingt-quatre, quarante-huit heures au plus. L'accès m'a paru plus court chez les enfants que chez les adultes. Après l'accès, l'enfant revient à la santé, il recouvre l'appétit, reprend ses jeux, comme si de rien n'était. Le retour des accès n'a rien de régulier : quelques enfants n'ont que cinq ou six accès par an ; d'autres en ont tous les mois, quelques-uns tous les quinze ou tous les huit jours. La migraine est une maladie d'accès à périodicité éloignée.

La marche de la migraine est incertaine dans l'enfance, sa périodicité est moins nette que chez l'adulte. La guérison définitive est problématique. On voit des filles avoir la migraine pendant deux ou trois ans et guérir au moment de la puberté. Si la migraine est héréditaire, l'enfant gardera sa migraine jusqu'à un âge avancé, les accès finissant par disparaître au seuil de la vieillesse. On peut dire que la migraine débute

dans la seconde enfance, atteint son acmé à l'âge adulte, pour décliner ensuite. Si la migraine est symptomatique d'une maladie de l'appareil naso-pharyngien, la guérison est liée à celle de la maladie primitive. Le pronostic varie donc beaucoup suivant les origines de la migraine.

Mais, dans tous les cas, la migraine est une de ces affections qui ne compromettent pas la vie et sont compatibles avec une longue existence.

Diagnostic. — Le diagnostic présente parfois des difficultés ; en présence d'un enfant qui se plaint de maux de tête plus ou moins fréquents, sans localisation précise, sans vomissements, on doit se demander si la migraine est en cause. Quand tous les symptômes (périodicité des accès, durée courte des accès, vomissements) sont présents, le diagnostic est facile ; quand la céphalalgie existe seule, quand la migraine est fruste, la difficulté apparaît. On cherchera alors les causes habituelles de la céphalalgie (sédentarité, surmenage scolaire, encombrement, intoxication oxycarbonée) ; on n'oubliera pas la dyspepsie, l'abus des boissons, la dilatation de l'estomac, qui sont très souvent l'origine des céphalées de la seconde enfance.

On cherchera du côté du nez, des oreilles, de la gorge, et, si l'on ne trouve rien, on scrutera les antécédents personnels et héréditaires de l'enfant. Après cette enquête, on arrivera, sinon à la certitude pour tous les cas, du moins à une probabilité. La céphalée de croissance n'est pas une maladie d'accès, elle est persistante, elle est exaspérée par le travail, elle s'amende par le repos. Le caractère paroxystique manque aussi aux états migrainoïdes de l'anémie, de la dyspepsie, de la méningite, des tumeurs cérébrales. La névralgie trifaciale s'accuse par des points spéciaux. Dans les pays à endémie palustre, et même ailleurs, il faut songer,

dans les cas difficiles, à la malaria et prescrire le sulfate de quinine.

Traitement. — Le traitement de l'accès consiste à placer l'enfant dans une chambre obscure, à le faire coucher, à écarter tout bruit pénible et tout dérangement. La diète s'impose naturellement ; les liquides seuls sont permis (tisane, thé léger, boissons glacées parfois).

L'antipyrine, à la dose de 1, 2, 3 grammes, suivant l'âge des enfants, sera donnée dans un peu d'eau sucrée. A défaut d'antipyrine, on peut donner la quinine (50 centigrammes à 1 gramme en deux fois). Dans l'intervalle des accès, si l'enfant est nerveux, on prescrira le bromure de potassium, les douches froides, le massage local. Comme hygiène, l'exercice au grand air, les promenades à la campagne, le repos cérébral. Si l'enfant est anémique, ce qui n'est pas rare, on donnera les préparations ferrugineuses, le sirop de quinquina, l'huile de foie de morue. Aux arthritiques, on donnera les alcalins.

V

LE DIABÈTE

Je considère le diabète comme une maladie dyscrasique faisant partie, avec la goutte, l'asthme, l'obésité, la migraine, d'un même groupe diathésique, que, provisoirement au moins, nous appelons *arthritisme*. Or,

l'arthritisme, dans toutes ses manifestations, est rare chez l'enfant ; contenu en germe à cet âge, il ne s'épanouit et n'acquiert son plein développement que chez l'adulte.

Étiologie. — Le diabète est donc une rareté dans l'enfance et les observations précises de diabète infantile se comptent ; mais, s'il est exceptionnel, le diabète des enfants affecte des allures et une gravité toutes spéciales, que Leroux (Thèse de Paris, 1881) a bien présentées, que J. Simon a confirmées (*Revue des maladies de l'enfance*, 1885-87).

Si l'on étudie les différentes statistiques publiées, on voit que les cas, très rares avant le sevrage et dans les premières années de la vie, vont en se multipliant à partir de dix à onze ans, pour décroître ensuite à partir de quinze ans. La plupart des auteurs trouvent que les filles sont plus souvent atteintes que les garçons, ce qui contraste avec les faits observés chez les adultes. Stern, d'après une statistique portant sur 117 cas, trouve 5 filles pour 3 garçons (1).

L'hérédité, similaire ou non, domine l'étiologie du diabète à tous les âges de la vie. Quand on recherche les antécédents directs ou collatéraux des diabétiques, on trouve, chez leurs parents, tantôt le diabète, tantôt la goutte, tantôt l'asthme, tantôt l'obésité, tantôt la névropathie, c'est-à-dire des maladies diathésiques unies entre elles par les liens de la parenté la plus étroite. Chez l'enfant diabétique, on trouve rarement des antécédents personnels arthritiques, mais on retrouve, quand on les cherche, les antécédents héréditaires, goutte, rhumatisme chronique, migraine, etc. Cependant, ces antécédents sont plus aisément rencon-

(1) *Arch. für Kinderheilk.*, 1890.

trés dans la forme chronique de l'adulte que dans la forme rapide de l'enfant.

La prédisposition héréditaire étant admise, il faut reconnaître l'action des causes déterminantes : traumatismes craniens, tumeurs cérébrales, épilepsie, chorée, mauvaise alimentation, maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rougeole, impaludisme).

Anatomie pathologique. — Les lésions constatées du côté des centres nerveux sont inconstantes et vagues : l'anémie du cerveau, le piqueté de la substance blanche ou grise, la congestion de l'écorce, sont des altérations banales, dénuées de toute valeur. Il n'en est pas de même des ecchymoses du plancher du 4e ventricule (Pavy) ou des tumeurs ayant le même siège (Reimer), qui peuvent expliquer d'une façon satisfaisante la glycosurie. Rien de notable du côté des poumons, et Leroux fait remarquer que la tuberculose pulmonaire est rare chez les enfants diabétiques. Quoique le diabète des enfants soit toujours un diabète maigre, l'atrophie du pancréas n'a pas été rencontrée chez eux. Le foie est, en général, gros et plus ou moins graisseux. Les reins sont volumineux et congestionnés. Prévost et Paul Binet (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1887), analysant le liquide céphalo-rachidien et le tissu cérébral, ont trouvé un corps volatile, acétone ou aldéhyde, chez une fillette de six ans et demi, morte de coma diabétique.

Symptômes. — Le début de la maladie est insidieux chez les adultes et il est impossible, dans la plupart des cas, d'en préciser la date ; chez les enfants, on peut assez souvent saisir ce début.

La polyurie est un symptôme des plus précoces et des plus fréquents : la quantité des urines atteint 4, 5, 6 litres en vingt-quatre heures; elle peut dépasser ces

chiffres. En même temps, il n'est pas rare de voir l'enfant présenter de l'incontinence d'urine, alors qu'il n'en était pas atteint avant sa maladie. Les urines, claires en général, ont une densité moyenne de 1030 à 1040.

L'albuminurie n'est pas plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans les observations de Leroux, la quantité d'urée atteignait 20 à 25 grammes par jour, chiffre élevé pour des enfants ; la quantité de sucre était également très forte.

La polydipsie et la polyphagie, surtout la première, sont souvent impérieuses et insatiables. On voit plusieurs fois l'état sec et pâteux de la langue, le boursouflement des gencives, la carie dentaire, l'acidité de la salive avec muguet consécutif, la constipation. Du côté de l'appareil respiratoire, rien de sérieux, rien de constant ; sur un chiffre considérable d'observations, Leroux n'en a trouvé qu'un petit nombre où les poumons fussent sérieusement atteints. Chez les enfants diabétiques, la température centrale, sauf les cas de complications, est presque toujours abaissée d'un ou plusieurs degrés, surtout à la période terminale.

La peau est généralement sèche, ichthyosique et farineuse, elle peut être le siège d'éruptions eczémateuses, furonculeuses, ecthymateuses. Du côté des organes génitaux externes, la vulvite, la balanite, ont été signalées. M. Sénac n'a jamais observé d'accidents gangreneux et phlegmoneux chez les enfants.

Du côté du système nerveux, il faut retenir la céphalalgie, les troubles intellectuels (apathie, irritabilité) ; du côté des organes des sens, l'affaiblissement de la vue, la cataracte.

Les petits diabétiques maigrissent rapidement et pro-

fondément, les masses musculaires s'atrophient, la graisse disparaît et l'enveloppe cutanée paraît trop grande pour le corps squelettique qu'elle recouvre.

Marche et terminaison. — Si le diabète, chez l'adulte, affecte une marche irrégulière, lente le plus souvent, s'il y a, chez lui, des formes intermittentes, bénignes, à côté des formes graves, s'il y a plusieurs diabètes, nous n'observons rien de pareil dans l'enfance. Le diabète infantile est un, sa marche est rapide, sa terminaison presque toujours mortelle. Il n'y a pas, dans l'enfance, de *diabète lent*, de *diabète gras ;* le diabète, à cet âge, est *aigu* et *maigre*.

Après une période plus ou moins longue (quelques mois à quelques années) de polyurie, polyphagie, polydipsie, autophagie, l'enfant tombe dans le marasme et succombe, emporté par une complication (bronchopneumonie), par le coma diabétique, par l'acétonémie.

Les cas de guérison, très rares, se rapportent sans doute à la glycosurie, non au diabète.

Plus l'enfant est jeune, plus la durée du diabète est courte ; dans un tiers des cas, la durée est inférieure à trois mois ; dans les deux tiers, elle ne dépasse pas six mois ; dans un quart seulement, elle atteint ou dépasse deux ans, et il s'agit alors d'enfants âgés de plus de dix ans.

Tout enfant diabétique, dit M. Sénac (*Études sur le diabète sucré ;* Paris, 1889), est destiné à disparaître à bref délai ; il est rare qu'on obtienne une amélioration, même temporaire. La gravité extrême du diabète sucré chez les enfants est un des faits les mieux établis par les résultats de la pratique.

Si l'on considère, dit encore l'habile médecin de Vichy, la fréquence de la forme rapide du diabète pendant le jeune âge, on arrive à pouvoir poser cette règle

de pronostic : *que la gravité du diabète sucré est en raison inverse de l'âge du malade.*

Le pronostic est donc toujours extrêmement grave, incomparablement plus grave que chez les adultes.

Diagnostic. — Pour faire le diagnostic du diabète, il faut y penser, car les symptômes cardinaux (polydipsie, polyurie) font assez souvent défaut ou n'apparaissent que tardivement.

En présence d'un enfant qui, sans cause connue, s'affaiblit, maigrit, se cachectise, l'examen des urines s'impose et la glycosurie se révèle. Mais la rareté du diabète infantile cause bien des erreurs et la maladie est généralement méconnue, du moins dans ses premières périodes.

La présence de la glucose ayant été constatée une fois dans les urines de l'enfant, il faut prescrire de fréquentes analyses qui montreront si la glycosurie est accidentelle ou permanente. La glycosurie permanente seule autorisera le diagnostic ferme de diabète, diagnostic qui se trouvera confirmé ensuite par des symptômes caractéristiques et par les notions étiologiques recueillies dans la parenté du malade.

La glycosurie passagère peut s'observer chez les enfants athrepsiques et présenter des oscillations parallèles aux flux diarrhéiques.

Le diabète insipide, la polyurie, se rencontrent aussi dans l'enfance, et Vierordt en a relaté un cas, suivi de mort, chez un garçon de six ans et demi, qui rendait jusqu'à 12 et 15 litres d'urine par jour.

Traitement. — Si l'enfant diabétique est encore à la mamelle, il est impossible de lui infliger le régime qui convient aux glycosuriques. Tout au plus est-on autorisé à activer les fonctions de la peau par des frictions stimulantes, par les bains salés ou légèrement sinapisés.

Quand l'enfant est sevré et qu'on peut sans danger écarter le régime lacté, on lui donnera les œufs, la viande, le pain de gluten, les légumes non farineux, l'eau rougie. Dans la seconde enfance, on usera des mêmes médications que chez l'adulte ; le régime carné, la privation des aliments sucrés et féculents, l'hydrothérapie (douches froides), les frictions cutanées, la gymnastique, le massage, seront facilement acceptés.

On pourra donner le bromure de potassium à la dose de 1, 2 ou 3 grammes par jour, l'arsenic à la dose de 2, 3, 5 milligrammes, l'antipyrine à la dose de 1 à 2 grammes, les toniques (vins de quinquina, fer, quinine), l'huile de foie de morue, etc. Les enfants ayant une prédilection marquée pour les mets sucrés, on usera avec avantage de la saccharine associée au bicarbonate de soude pour le sucrage artificiel des aliments et des boissons.

Les eaux minérales, Vichy en particulier, qui conviennent au traitement du diabète lent, ne sauraient amener la guérison du diabète rapide. La Bourboule pourrait être essayée.

VI

HÉMOPHILIE

L'hémophilie est une dyscrasie héréditaire qui expose les sujets aux hémorrhagies abondantes et répétées, à l'occasion des traumatismes les plus insignifiants. Cette tendance fâcheuse, propre à certaines familles, se

manifeste dès le jeune âge, et, à ce titre, son étude succincte doit figurer ici. Il y a aussi une hémophilie acquise et accidentelle, par exemple celle que M. Hayem a observée chez un enfant de deux mois, à la suite de la rupture de la vésicule biliaire dans le péritoine (Société médicale des Hôpitaux, 22 novembre 1889).

Étiologie. — L'hémophilie est une maladie des pays froids; rare en France, elle l'est moins en Allemagne, et pour ainsi dire inconnue sous les tropiques.

Sur les milliers d'enfants soumis, depuis dix ans, à mon observation, un seul était hémophilique.

L'hérédité de l'hémophilie est indéniable, tous les enfants de la même famille peuvent être atteints; quelques-uns cependant peuvent échapper à la diathèse, et l'on a vu l'hérédité sauter une génération. L'hémophilie est plus rare chez les filles que chez les garçons.

Les sujets sont généralement pâles, blonds et lymphatiques.

Les Israélites et les Ottomans seraient plus exposés à l'hémophilie que les Caucasiens.

Anatomie pathologique. — L'examen du sang n'a pas révélé de caractères distinctifs; la richesse globulaire, le pouvoir colorant, sont normaux. Mais plusieurs autopsies ont montré une altération des artères qui pourrait bien avoir un rôle pathogénique (Magnus Huss, Percy Kidd). La tunique musculaire des artérioles serait amincie, détruite par places, remplacée en certains points par des amas graisseux; des amas de cellules endothéliales auraient été rencontrés dans les capillaires, créant çà et là des rétrécissements et des oblitérations; ces lésions seraient congénitales.

Symptômes. — Ce qui caractérise essentiellement l'hémophilie, c'est la tendance aux hémorrhagies abondantes, incoercibles, à l'occasion d'une blessure légère

(avulsion de dent, coupure, égratignure), ou même sans cause occasionnelle quelconque (épistaxis nécessitant le tamponnement). L'hémorrhagie, dont les débuts n'ont rien d'inquiétant, persiste des heures, une journée entière, plusieurs jours, et la mort peut s'ensuivre. Les hémophiliques en général meurent jeunes, et presque toujours c'est à une de ces hémorrhagies, auxquelles ils sont si prédisposés, qu'ils succombent.

Le médecin, avant d'entreprendre une opération quelconque, dans une famille inconnue, devra donc s'enquérir de la tare hémophilique.

L'épistaxis est la plus fréquente des hémorrhagies de l'hémophilie; après viennent les hémorrhagies buccales, intestinales, broncho-pulmonaires, rénales, utérines, etc.

L'hémorrhagie est annoncée souvent par une sensation de chaleur à la tête, par des bourdonnements, des éblouissements, des vertiges. Outre les écoulements de sang par les muqueuses ou par les plaies accidentelles, il faut noter les ecchymoses et les pétéchies cutanées, les hémorrhagies intra-musculaires formant de véritables tumeurs sanguines, survenant soit spontanément, soit à la suite de contusions légères.

A côté des phénomènes hémorrhagiques, qui caractérisent l'hémophilie, se placent des douleurs articulaires rhumatoïdes, mobiles comme les arthrites rhumatismales, frappant surtout les genoux, précédant les hémorrhagies ou alternant avec elles. Les articulations sont gonflées, douloureuses à la pression, légèrement fluctuantes, entourées parfois de larges taches ecchymotiques; il n'y a pas de fièvre.

L'hémophilie est une maladie très grave, presque incurable; sous l'influence d'hémorrhagies répétées, la pâleur devient extrême, la cachexie se précipite et la

mort succède à une hémorrhagie ultime. Sans doute, tous les cas ne sont pas mortels et l'on a vu des sujets hémophiliques parvenir à un âge avancé. Mais leur vie est toujours à la merci du moindre accident.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie est facile, il est tout entier dans la notion héréditaire et la constatation des hémorrhagies. Le purpura, analogue à l'hémophilie par ses hémorrhagies cutanées et muqueuses, s'en sépare radicalement par son apparition soudaine et par sa durée éphémère. Le scorbut reconnaît une étiologie particulière, sans laquelle il ne peut exister.

Reste la leucocythémie, dont les manifestations hémorrhagiques sont parfois si graves ; on la reconnaîtra par l'examen du sang.

Traitement. — L'hémophilie étant dûment établie et reconnue chez un enfant, on s'appliquera à écarter toute cause occasionnelle d'hémorrhagie. On renoncera à toute opération qui ne sera pas absolument urgente et l'on remplacera le bistouri par le thermo ou le galvano-cautère. S'il s'agit d'un Israélite appartenant à une famille hémophilique, on lui refusera la circoncision.

Enfin, contre les hémorrhagies elles-mêmes, on agira par la compression (tamponnement des fosses nasales, du vagin, etc.). On donnera l'ergotine en potion et en injections sous-cutanées. Le changement de climat, le transport du malade des régions brumeuses du Nord sur les plages de la Méditerranée pourra quelquefois remédier à une situation désespérée.

L'usage du fer, des toniques et des reconstituants est toujours indiqué.

CHAPITRE II

DYSTROPHIES ACQUISES

VII

LES ANÉMIES

Si l'on décrit, sous le nom d'*anémie*, un état morbide caractérisé essentiellement par des lésions du sang et par des symptômes multiples, dont le plus saillant est la décoloration des téguments, il faut reconnaître que cette maladie est fréquente chez les jeunes sujets. Mais l'anémie n'est pas une maladie univoque, dont la description soit applicable à tous les cas. Il y a des anémies diverses, dont toutes les variétés ne sont peut-être pas connues, et rien n'est plus propre à faire comprendre encore les difficultés et la complexité de cette question, que les travaux de M. Hayem et de ses élèves (1).

(1) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889. — Luzet, *Étude sur les anémies de la première enfance* (Thèse de Paris, 1891). — Article de Gilbert sur la chlorose et l'anémie pernicieuse (*Gazette hebdomadaire*, 1890-91).

Pour simplifier la description, je classerai sous le titre général d'*anémie* toutes les variétés d'anémies, symptomatique, accidentelle, essentielle, observées dans l'enfance, à l'exception de la *chlorose;* après quoi j'étudierai rapidement l'histoire de cette dernière maladie, qui se distingue aisément de ses congénères et qui forme non seulement un type clinique, mais aussi une entité morbide.

1° L'ANÉMIE

L'anémie des enfants est caractérisée par la décoloration des téguments et des muqueuses accessibles à la vue, par la diminution des forces, par l'atonie des fonctions digestives et par la production fréquente de souffles vasculaires à la base du cou.

ÉTIOLOGIE. — Les causes des anémies de l'enfance sont très nombreuses : l'enfant peut devenir anémique à tout âge ; il peut même porter en naissant les marques de l'anémie; l'anémie héréditaire frappe surtout les enfants issus de parents tuberculeux ou syphilitiques.

Les nourrissons peuvent devenir anémiques sous l'influence de causes multiples ; les unes relèvent de l'hygiène (allaitement artificiel, insuffisance d'alimentation, alimentation grossière) ; les autres de la pathologie (diarrhée, athrepsie, syphilis héréditaire, impaludisme, bronchite, rachitisme).

De toutes ces causes, il n'en est pas qui agisse plus rapidement et plus profondément que les diarrhées infectieuses et plus particulièrement le choléra infantile, qui peut faire tomber le chiffre des hématies à un million par millimètre cube et même au-dessous.

Toutes les maladies aiguës (fièvre typhoïde, grippe,

rougeole, scarlatine, coqueluche, diphthérie) peuvent laisser l'anémie à leur suite ; cette anémie, passagère dans la plupart des cas, est durable surtout quand la maladie a été très grave, très longue, quand la convalescence a été pénible, traversée par des complications, par des rechutes, comme le cas s'observe si souvent dans la fièvre typhoïde. Mais les anémies durables s'observent surtout dans le cours des maladies chroniques : tuberculose pulmonaire, tumeurs blanches suppurées, diarrhées chroniques, syphilis. La dyspepsie est également une cause d'anémie que j'ai rencontrée fréquemment dans la seconde enfance; cette dyspepsie avec dilatation de l'estomac se traduit par l'inappétence, des vomissements, la soif, etc.

Une mauvaise hygiène, la privation d'air et de lumière, l'insuffisance de l'alimentation, l'encombrement et la sédentarité scolaires, le surmenage physique et cérébral, etc., peuvent conduire les enfants à l'anémie.

En dehors de ces causes en quelque sorte banales, on rencontre des anémies spéciales, encore peu étudiées, telles que l'*anémie pernicieuse progressive* et l'*anémie pseudo-leucémique.* L'anémie pernicieuse progressive, dont MM. Picot et d'Espine ont cité seulement six exemples (*Revue de médecine*, 1890), est très rare chez les enfants ; les auteurs précédents incriminent les troubles digestifs et parlent d'une *auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.*

Quant à l'anémie infantile pseudo-leucémique (*anæmia infantum pseudo-leucemica de Von Jaksch*, 1889), elle est également très rare (six cas connus seulement dans la thèse de Luzet) ; elle frappe surtout la première enfance et succède souvent aussi à des troubles gastro-intestinaux.

Anatomie pathologique. — Dans l'anémie, quelle qu'en soit la cause, le sang est toujours altéré. Les globules rouges ou hématies, dont le chiffre normal est de 5 millions par millimètre cube, s'abaissent à 2,000,000, à 1,500,000, à 1,000,000, à 800,000 parfois.

Non seulement ils diminuent en nombre, mais aussi en qualité ; l'hémoglobine, le pouvoir colorant des globules, tombe aux deux tiers, à la moitié de l'état physiologique, et la capacité d'absorption de l'oxygène est amoindrie proportionnellement. Voilà la lésion essentielle de l'anémie, celle qui explique la plupart des symptômes et des accidents de la maladie. Quant aux leucocytes, ils changent peu; dans quelques cas (anémie pseudo-leucémique), ils s'accroissent en nombre, sans atteindre la proportion rencontrée dans la leucocythémie.

Chez les nourrissons, M. Hayem (Société des Hôpitaux, 1889) a constaté des inégalités très marquées dans le diamètre des globules rouges : les globules de grande taille, les *globules géants*, deviennent rapidement très nombreux, tandis que, chez les adultes, ils n'apparaissent que dans les anémies très prononcées. Une autre particularité anatomique observée chez les adultes, seulement dans les états les plus graves, se montre facilement dans l'anémie des nourrissons : c'est l'apparition, en quantité notable, de globules rouges à noyau, c'est-à-dire le retour à l'état embryonnaire.

Plus l'enfant est jeune, moins il est nécessaire que l'anémie soit grave pour l'apparition de ces globules à noyau.

Dans beaucoup d'anémies infantiles, et particulièrement dans l'anémie pernicieuse et dans l'anémie pseudo-leucémique, la rate est hypertrophiée ainsi

que le foie, et ce dernier peut être atteint de dégénérescence graisseuse. Tous les organes hémato-poiétiques, dans cette forme d'anémie, foie, rate, moelle des os, contiennent beaucoup de *cellules rouges* ou *globules à noyau* et présentent des signes d'activité exagérée ; la lésion est au maximum dans la moelle des os.

Symptômes. — Il y a, dans les états anémiques de l'enfance, comme dans ceux des autres âges, des symptômes objectifs et des symptômes subjectifs. Les premiers sont les plus saillants et les plus caractéristiques, ils constituent le facies de la maladie, ils permettent de la reconnaître à distance. Je veux parler de la pâleur des téguments du visage, plus ou moins prononcée, suivant le degré de l'anémie. Tantôt, la décoloration est générale, elle s'étend de la peau à la muqueuse des lèvres, des gencives, des yeux; tantôt, elle est bornée à la surface tégumentaire. Quelques enfants ont le facies d'un blanc mat, d'autres prennent la teinte du parchemin ou de la cire.

Chez les petits enfants hérédo-syphilitiques, dont l'anémie est accusée, le visage prend un aspect ridé et terreux tout à fait caractéristique. Chez les athrepsiques, les rides sont encore plus prononcées, mais la couleur n'est pas bistrée, elle est plus claire. En même temps que les changements de coloration, on remarque un état de maigreur parfois très accusé ; tous les anémiques sont maigres, à l'exception des chlorotiques

Les symptômes subjectifs sont ceux qu'éprouve le malade : ils consistent dans la faiblesse générale, l'inertie musculaire, les troubles digestifs (anorexie, dyspepsie, gastralgie), la dyspnée d'effort avec battements de cœur, etc. Les douleurs névralgiques ou névralgiformes ne sont pas rares, la céphalée surtout

est habituelle, la névralgie intercostale est moins commune.

Comme signes physiques, il faut noter ceux que donne l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux de la base du cou. Généralement, il n'y a pas de souffle au cœur, il faut que l'anémie soit très prononcée, pour qu'on perçoive un souffle à la base du cœur. Mais les souffles cervicaux sont habituels ; tantôt, on entend, en plaçant le pavillon du stéthoscope entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, un souffle systolique, tantôt ce souffle est continu avec redoublement au moment de la systole. Parfois, le souffle est musical. Ces variations dépendent du degré de l'anémie et de la pression exercée par le stéthoscope.

La marche de l'anémie varie suivant les causes qui lui ont donné naissance, et son pronostic est lié à celui de la maladie primitive ; si l'anémie est liée à la dyspepsie, elle s'amendera, s'aggravera ou guérira en même temps que cette dernière. Si elle résulte d'une maladie aiguë, elle sera de courte durée ; si elle accompagne une maladie chronique (tuberculose pulmonaire), elle sera interminable. Si la cause est accidentelle (encombrement, sédentarité), il suffira de déplacer l'enfant pour mettre un terme à l'anémie.

Reste à étudier l'évolution de l'*anémie pernicieuse* et de l'*anémie pseudo-leucémique*.

Dans l'anémie pernicieuse progressive, il y a des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), des hémorrhagies (épistaxis, pétéchies), de l'œdème des membres inférieurs. La peau est d'une extrême pâleur. Quand on examine le sang, on trouve une diminution notable des globules rouges et des hématoblastes. La marche est progressive et la terminaison toujours mortelle.

L'anémie pseudo-leucémique est spéciale aux nourrissons, alors que la précédente est plus fréquente chez les adultes. Elle se caractérise aussi par une pâleur très grande des téguments, mais l'anémie s'accompagne d'une augmentation de volume de la rate et du foie. Quand on examine le sang, on y trouve des cellules rouges ou globules à noyau en grand nombre avec augmentation modérée des globules blancs, diminution notable des hématies.

Chez les enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique, on note de l'abattement, de la stupeur, parfois des vomissements et de la diarrhée ; le ventre est gros et proéminent. La mort est la terminaison habituelle, elle peut être précipitée par l'intervention d'une broncho-pneumonie ou d'une diarrhée cholériforme.

Ces deux dernières formes d'anémie sont donc extrêmement graves. Quant aux autres, elles sont curables, et leur pronostic est lié à l'âge de l'enfant, à la cause de l'anémie, au degré de la maladie. Grave chez les nourrissons athrepsiques ou syphilitiques, à cause de l'état cachectique des sujets et de leur peu de vitalité, l'anémie est moins redoutable chez les enfants plus âgés, chez les rachitiques, chez les dyspeptiques, et le traitement de ces états morbides la fait souvent disparaître.

Diagnostic. — Le diagnostic repose à la fois sur l'aspect extérieur du malade, sur sa pâleur et sa faiblesse, sur la constatation des souffles vasculaires, et enfin sur l'examen microscopique du sang. Cet examen du sang, quand il est complet, quand il porte à la fois sur le nombre des globules blancs et rouges, sur leur volume, sur leur pouvoir colorant, permet de reconnaître l'anémie, ses principales variétés, ses degrés d'intensité. Il permet d'éliminer la *leucocythémie*, qui s'accuse par

une augmentation considérable des globules blancs. Quant au diagnostic de la cause, il se tire principalement de la notion des antécédents morbides et des phénomènes concomitants. La dyspepsie, la diarrhée, la syphilis, le rachitisme, la tuberculose, la plupart des maladies aiguës et chroniques sont autant de causes d'anémie qu'il faudra déceler pour bien diriger l'action thérapeutique.

Traitement. — La première chose à faire, en présence d'un enfant anémique, c'est de porter remède à la cause productrice de l'anémie; s'il s'agit d'un enfant à la mamelle, on cherchera du côté de l'alimentation, qui est insuffisante ou impropre; on conseillera l'allaitement naturel exclusif, on proscrira les aliments indigestes qui conduisent à l'anémie par la gastro-entérite qu'ils provoquent.

Si la syphilis héréditaire est en cause, on instituera d'emblée le traitement mercuriel ; les frictions avec l'onguent napolitain seront, en pareil cas, le meilleur remède à opposer à la fois à l'anémie et à la syphilis.

Si les enfants sont plus âgés, on pourra faire une thérapeutique plus active et plus variée. L'hygiène a une grande importance dans le traitement des anémiques : donner à l'enfant l'aliment qui convient à son âge, l'air, la lumière, l'exercice dont il ne peut se passer sans dommage, combattre les effets de l'encombrement urbain, de la sédentarité, du surmenage scolaire, de la croissance, par le séjour à la campagne, au bord de la mer, par l'usage des bains salés, sulfureux, des douches, des frictions stimulantes, de la gymnastique, des jeux en plein air, etc., telles sont les indications qui conviennent à lagénéralité des cas. Les eaux chlorurées sodiques de Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, Salies-de-Béarn, la Bourboule sont très recomman-

dables dans la plupart des cas. Faut-il, sous prétexte de fortifier les enfants et d'enrayer l'anémie, prescrire le vin de quinquina et les vins généreux dont on abuse parfois? Je ne le crois pas. L'alcool ne convient pas aux anémiques de tout âge, encore moins aux enfants; le vin de quinquina ne fait qu'irriter l'estomac, accroître la dyspepsie et, loin d'amender l'anémie, il est de nature à l'aggraver.

Il peut être remplacé avantageusement par le sirop de quinquina et les autres sirops reconstituants en usage dans la thérapeutique infantile (sirop d'iodure de fer, de raifort iodé, iodo-tannique, antiscorbutique, de phosphate de chaux, etc.) L'huile de foie de morue, quand elle est bien tolérée, quand elle ne donne pas la diarrhée, peut rendre de très grands services. L'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler, à la dose de deux à six gouttes par jour, convient surtout aux formes pernicieuses et pseudo-leucémiques de l'anémie; l'arséniate de fer (2 à 4 milligrammes par jour) peut être également prescrit dans ces cas.

On usera de ces médicaments actifs avec prudence, en ayant soin d'interrompre de temps à autre, pour éviter les dangers de l'accumulation.

Je parlerai avec plus de détails du traitement ferrugineux à propos de la chlorose.

Le régime alimentaire doit être celui des convalescents : aliments très riches, très faciles à mâcher et à digérer, laissant très peu de résidus. Je citerai : les soupes épaisses, le lait condensé, les crèmes, les œufs, les purées de viande, les purées de légumes secs, les poissons, les poudres de viande quand elles sont bien supportées, les fruits cuits, etc. Il faut donner peu de boissons; l'abus des liquides entretient la dyspepsie et agit défavorablement sur l'anémie. Les enfants très

jeunes ne boiront que du lait ; les autres prendront seulement 150 à 200 grammes d'eau rougie par repas. Rien entre les repas, si les enfants sont déjà grands ; si la soif dans l'intervalle des repas est très vive, on permettra une tasse de lait.

En somme, alimentation réparatrice, mais repas réguliers, choix des aliments, rationnement des liquides, pour éviter toute surcharge stomacale, pour prévenir la dyspepsie ou la combattre, quand elle existe.

2° LA CHLOROSE

La chlorose est une anémie tout à fait spéciale, qui frappe uniquement les filles, vers l'âge de la puberté ; c'est une maladie d'évolution ou de croissance.

Étiologie. — La chlorose est une maladie urbaine, elle est très rare à la campagne ; on la voit sévir fréquemment sur des jeunes filles qui ont quitté la vie des champs pour celle des grandes villes ; les chagrins, la nostalgie, les préoccupations de toute sorte, les émotions passionnelles, les fatigues, les excès, les privations de nourriture, d'air et de lumière, sont des influences qu'on retrouve souvent à l'origine de la chlorose. Mais ces causes provocatrices n'agissent que chez des sujets prédisposés ; chez le jeune homme, elles ne produisent jamais la chlorose, mais simplement l'anémie. Elles n'engendreront la chlorose que chez les filles encore jeunes, pas encore réglées ou réglées depuis peu, à tempérament névropathique. Il y a, en effet, dans toute chlorose, à faire la part du nervosisme, qui est évident.

On a dit que la chlorose était une maladie de déchéance, qu'elle frappait surtout les familles de tuberculeux et de scrofuleux, et on a cité des statistiques à

l'appui de cette thèse (1). Je veux bien admettre que l'hérédité tuberculeuse ait parfois une action évidente et que nombre de chlorotiques soient voués à la tuberculose pulmonaire. Mais qui niera que la plupart des chlorotiques soient indemnes de toute attache tuberculeuse ?

La chlorose paraît avoir plus de relations avec la diathèse *neuro-arthritique* qu'avec la tuberculose. M. Potain admet l'hérédité de la chlorose; sur 21 cas, M. Hayem n'a vu qu'une fois la chlorose se transmettre de la mère à la fille. Mais, si l'hérédité similaire est douteuse, l'hérédité dissemblable ne l'est pas : on voit très souvent des parents arthritiques (diabète, goutte, asthme, gravelle, obésité, migraine) avoir des filles chlorotiques.

Quant à l'étroitesse congénitale de l'aorte, ou à l'angustie générale des artères, que Virchow aurait trouvée chez les chlorotiques (aorte chlorotique), elle ne me paraît pas être la cause prochaine de la chlorose (2). Car, si la chlorose était liée à cette lésion, on ne la verrait pas guérir radicalement après une évolution relativement courte ; la maladie serait permanente comme la cause qui l'aurait engendrée.

Aucune lésion permanente des tissus organiques ne peut être rapportée à la chlorose.

J'ai dit que la chlorose était, par définition, une maladie de croissance ; en effet, c'est au moment où les jeunes

(1) Jolly, *Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose* (Thèse de Paris, 1890).

(2) Virchow avait placé la cause de la chlorose dans l'aorte; Duclos (de Tours) l'a mise dans l'intestin ; pour lui, la constipation serait toute-puissante, et la chlorose pourrait être considérée comme une sorte d'auto-intoxication. D'après Bouchard, la dilatation de l'estomac jouerait un rôle pathogénique.

filles, vers l'âge de treize ou quatorze ans, subissent une poussée de croissance, au moment où la menstruation va s'établir, où le sexe va s'affirmer réellement, que la maladie apparaît chez celles qui sont prédisposées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion anatomique de la chlorose réside dans le sang : la chlorose est une variété d'anémie. Les recherches de Hoppe-Seyler, Hayem, Malassez, Hénocque, ont éclairé ce chapitre de l'histoire de la chlorose. Elles nous ont montré que le sang des chlorotiques était pâle, que cette pâleur tenait moins à la diminution des globules rouges qu'à la soustraction de leur matière colorante, de l'*hémoglobine*.

Il en résulte que la numération des globules est insuffisante pour mesurer le degré de la chlorose ; telle chlorotique peut avoir un chiffre de globules à peu près normal, sans cesser d'être profondément atteinte. Si, par les procédés spectroscopiques imaginés par Hoppe-Seyler, on étudie la teneur du sang en hémoglobine, on verra que cette substance est considérablement diminuée. De 13 à 14 p. 100, proportion habituelle, l'oxyhémoglobine tombe, dans la chlorose, à 5 ou 6 p. 100.

Le globule n'a de valeur que par l'hémoglobine qu'il contient. Déjà J. Duncan (1867) avait remarqué, chez trois chlorotiques, que les globules étaient à peu près aussi nombreux qu'à l'état physiologique, tandis que leur coloration avait diminué des deux tiers.

En même temps que les globules rouges pâlissent, ils augmentent de volume. Les globules des chlorotiques présentent une solution d'hémoglobine plus diluée que celle des globules sains; le *facies verdâtre* de certains malades est dû précisément à ce que les solutions

faibles d'hémoglobine laissent passer les *rayons verts* du spectre solaire.

C'est l'hémoglobine qui contient tout le fer du sang ; c'est elle encore qui absorbe l'oxygène.

Au point de vue respiratoire, le sang n'a de valeur que par l'hémoglobine qu'il contient.

Tout en tenant compte de ces faits, il faut aussi reconnaître que beaucoup de chlorotiques présentent un abaissement notable du chiffre des globules, comme dans les autres variétés d'anémie ; la perte peut aller à un ou deux millions et même plus par millimètre cube.

M. Hayem a poussé plus loin que ses devanciers l'analyse du sang des chlorotiques : il a trouvé que les hématoblastes ou petits globules se transformaient en globules rouges imparfaits, que ces globules se détruisaient prématurément et que cette déglobulisation amenait le passage dans les urines de l'hématine et de l'urobiline.

« *La disposition qu'ont les hématoblastes, dit-il, à donner naissance à des hématies mal formées et ces dernières à péricliter tôt domine l'histoire de la chlorose ; elle en explique la symptomatologie et en commande la thérapeutique.* »

Symptômes. — Le début de la chlorose n'est pas brusque, mais insidieux, et ce n'est que par degrés que la maladie arrive à présenter ce facies *jaune verdâtre* qui caractérise la chlorose. La pâleur du visage n'est pas terne et mate, comme dans les autres anémies ; elle est mêlée d'une teinte spéciale que le mot d'origine grecque, chlorose, avait voulu définir. Cette teinte n'est pas générale, elle occupe surtout le front, le pourtour des yeux, les sillons naso-géniens ou labio-mentonniers. Les joues peuvent rester rosées et parfois, sous l'in-

fluence des émotions, devenir pourpres. Chez quelques chlorotiques (*chlorosis fortiorum*), la coloration rosée des joues est très étendue et permanente, et le facies chlorotique devient paradoxal.

En même temps que ces changements de coloration de la peau du visage, on note la pâleur générale du corps, la teinte jaune des mains, la blancheur des ongles, coïncidant parfois avec le refroidissement des extrémités.

Les muqueuses accessibles à la vue (lèvres, gencives, conjonctives) sont absolument exsangues. Tout indique la décoloration du sang. Cependant, l'embonpoint persiste, il est quelquefois augmenté, malgré l'anorexie et l'état languissant des fonctions digestives.

La chlorotique se plaint d'essoufflements, de palpitations, de sensations douloureuses, céphalalgies, gastralgies, névralgies intercostales, de troubles sensoriels (vertiges, éblouissements, étourdissements). La sensibilité cutanée peut être diminuée ou abolie, le réflexe pharyngien manque presque toujours. En même temps, on note des bizarreries de caractère, des inégalités d'humeur, parfois des crises hystériques. L'appétit est très irrégulier, les aliments les plus indigestes sont recherchés, alors que les meilleurs sont écartés. La soif est vive, la constipation est habituelle. La menstruation est en retard ou irrégulière, ou douloureuse, avec leucorrhée dans l'intervalle des règles.

La maladie est de longue durée, elle se prolonge pendant des mois et des années, avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence provoquées ou spontanées.

Quand on ausculte le cœur des chlorotiques, on constate que les battements sont fréquents, réguliers ; de plus, il existe généralement un souffle systolique à

la base, au niveau du deuxième espace intercostal, sur le bord gauche du sternum. Ce souffle anémo-spasmodique (C. Paul), qui siège au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, se propage dans les vaisseaux du cou. Il est très rude et très facile à percevoir. Quand on ausculte la base du cou, on entend un souffle continu avec redoublement systolique, dit bruit de diable (Bouillaud), imitant parfois le bruit d'une mouche, le cri d'un oiseau, etc. Pour M. Peter (*Semaine médicale*, 10 septembre 1890), les souffles de la chlorose sont dûs, non pas à un rétrécissement véritable de l'aorte et des gros vaisseaux, mais à une diminution de la masse du sang qui amène un retrait de la paroi vasculaire, plutôt qu'un rétrécissement. *Le sang a diminué de quantité et l'aorte, qui est élastique, se moule sur cette onde sanguine moindre, d'où le souffle systolique de la base. Si, à l'aide d'une bonne thérapeutique, on guérit la chlorotique, on voit le sang augmenter et l'aorte reprendre son volume.* Mais les hématologistes disent que, dans la chlorose, le sang ne diminue pas de volume, qu'il est seulement plus dilué (hydrémie).

M. Peter signale encore le dédoublement du second bruit, le pouls veineux dans le décubitus et la possibilité de souffles à tous les orifices, par rétrécissement spasmodique ou insuffisance atonique.

La durée de la chlorose est toujours longue, mais la terminaison habituelle est la guérison. Le pronostic n'est donc pas aussi grave que l'ont prétendu les partisans de la *chloro-tuberculose*.

Le diagnostic est facile, il repose sur l'aspect des malades, sur leur âge, sur la présence des souffles cardio-vasculaires, sur l'examen du sang. Il faut s'appliquer à distinguer la chlorose véritable des fausses chloroses et à dépister la tuberculose par une auscul-

tation très attentive et très minutieuse des poumons.

Traitement. — Le fer est le spécifique de la chlorose. M. Hayem conseille les proto-sels de fer, le protoxalate de fer en poudre (une pincée avant chaque repas) ou en pilules (10 à 20 centigrammes). Aux enfants difficiles, on peut donner le fer granulé, le sirop d'iodure de fer, le peptonate de fer. Si les ferrugineux n'agissent pas sur place, il faut déplacer les chlorotiques et les envoyer à Forges-les-Eaux, à Bussang, à Spa. La dyspepsie étant habituelle, on la combattra tantôt par les alcalins (bicarbonate de soude), tantôt par les acides et on choisira l'acide chlorhydrique (trois ou quatre gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée, un quart d'heure après le repas).

Les lotions froides, le drap mouillé, les douches froides, les inhalations d'oxygène peuvent rendre de grands services. Les frictions sèches avec le gant de crin sont excellentes.

Comme M. Hayem, je m'abstiens de tout liquide alcoolique et je donne le lait comme boisson. On évitera tout exercice violent, toute fatigue; le repos, au grand air, à la campagne si possible, convient aux chlorotiques. On ne les tourmentera pas pour leur nourriture et on les laissera manger ce qu'elles voudront. Le traitement maritime n'est pas à conseiller aux chlorotiques, la plupart s'en trouveraient mal. La Bourboule serait préférable.

VIII

MALADIES DE CROISSANCE

La croissance, lorsqu'elle est rapide, exagérée, est une cause d'affaiblissement qui se traduit par des troubles morbides variés. Elle est surtout fâcheuse quand elle ajoute ses effets à ceux d'une mauvaise hygiène physique et morale (alimentation insuffisante, sédentarité, surmenage scolaire).

Étiologie. — Les poussées de croissance se rencontrent surtout dans la seconde enfance, entre douze et quinze ans.

Au premier rang des influences pathogéniques qui régissent la pathologie de la croissance, il faut placer l'hygiène physique et cérébrale. La vie au grand air, à la campagne, sans claustration et sans contrainte, est le meilleur préservatif; le séjour dans les grandes villes, l'air confiné, les privations, prédisposent, au contraire, aux anomalies de la croissance.

C'est surtout dans les collèges qu'on voit sévir les maladies de croissance : une règle uniforme pour tous les enfants, une ration d'entretien insuffisante pour ceux qui grandissent vite, des travaux intellectuels excessifs, l'absence d'exercices physiques, tout concourt à troubler le développement des enfants et à créer l'opportunité morbide.

En dehors de ces influences hygiéniques, il faut faire

la part des influences accidentelles et morbides qui produisent l'allongement rapide et exagéré du squelette.

Toute maladie aiguë ou chronique, fébrile ou apyrétique, qui condamne pendant longtemps au repos horizontal un enfant dont la croissance n'est pas terminée a pour effet habituel un allongement très remarquable de la taille.

L'enfant qui présentait, chaque année, un accroissement moyen de 5 centimètres, dépassera souvent cette limite en quelques semaines, sous l'influence d'une fièvre typhoïde par exemple.

L'allongement des os longs est si rapide en pareil cas, qu'il ne peut être suivi par le développement de la peau, et qu'il en résulte des éraillures, des *vergetures*, dont le siège habituel répond aux épiphyses fémoro-tibiales. On explique cette poussée de croissance par la position horizontale, qui a pour effet d'annuler la pression réciproque des os, et par la congestion irritative de la moelle osseuse que la fièvre typhoïde produit généralement. Telles sont les causes principales des poussées de croissance; je vais maintenant étudier les conséquences morbides de ces poussées.

Symptômes morbides. — L'enfant sort affaibli et vulnérable d'une poussée de croissance, même quand il l'a subie en pleine santé et dans les meilleures conditions hygiéniques. Cet allongement excessif du squelette ne va pas sans un amaigrissement profond, avec pâleur, anémie, lassitude, etc. La nutrition tout entière est troublée d'une façon passagère ou durable, et le terrain est tout préparé pour les germes infectieux qui menacent le jeune citadin. Au nombre de ces maladies infectieuses appelées par la dyscrasie de croissance, il faut citer la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, l'ostéomyélite aiguë. On devra toujours songer à ces

maladies qui sévissent si cruellement sur les adolescents des grandes villes, et demander que l'enfant soit soustrait aux dangers de la contagion et fortifié par l'hygiène contre leurs atteintes.

A côté de ces infections auxquelles prédispose la vulnérabilité résultant de la croissance, il existe quelques états morbides qui dérivent plus directement de ce travail physiologique. Je vais passer en revue les manifestations qui surgissent du côté des os, du côté de l'appareil circulatoire, du côté du système nerveux.

1° Maladies osseuses. — L'accroissement en longueur des os a pour siège les épiphyses ; c'est à ce niveau ou dans leur voisinage qu'on trouvera habituellement les traces morbides de la croissance exagérée.

On note l'existence de *douleurs sourdes*, profondes, péri-articulaires ou diaphysaires, sans aucune tuméfaction appréciable.

La marche, la pression, la fatigue, réveillent ces ostéalgies, dont le siège est quelquefois difficile à préciser.

M. Bouilly (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1879) a bien étudié ces points douloureux épiphysaires et les accès de fièvre qui accompagnent les secousses de croissance ; ces symptômes constituent pour lui une sorte d'*ostéite juxta-épiphysaire très atténuée* ou *fièvre de croissance*.

Les douleurs sont souvent vagues, elles sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, et pourraient être considérées parfois comme des manifestations purement nerveuses.

Outre ces *ostéalgies* de la croissance, il y a de véritables ostéites, les unes suppurées, les autres résolutives. Comme exemple de ces dernières, je citerai l'*ostéite apophysaire* des adolescents, étudiée par

M. Lannelongue, et dont j'ai vu récemment un cas très curieux. Une fillette de douze ans, qui avait grandi très vite en quelques mois, se plaignait de douleurs au niveau des apophyses antéro-supérieures des tibias. Ces apophyses, surtout la droite, étaient saillantes, gonflées, très douloureuses à la pression. Je prescrivis le repos, les badigeonnages de teinture d'iode et les bains salés ; au bout d'un mois, le gonflement et la douleur avaient disparu.

Si l'on néglige ces ostéites en puissance ou ces *congestions osseuses*, si l'enfant continue à marcher, à se fatiguer, l'inflammation peut aboutir à la suppuration. C'est le trait d'union entre la simple douleur osseuse de croissance et l'ostéo-périostite suppurée qui n'est pas très rare chez les adolescents à la suite de la fièvre typhoïde, de la variole, etc.

La croissance peut avoir son contre-coup sur les articulations et sur les liens qui unissent toutes les pièces du squelette : la *tarsalgie des adolescents* (Gosselin), les *arthralgies* de croissance que M. Brouardel a vu atteindre l'articulation tibio-tarsienne (Académie de médecine, 1887), les *scolioses* et autres déformations vertébrales que la croissance, aidée par les attitudes vicieuses de la scolarité, rend possibles, tout cela relève plus ou moins de la faiblesse organique (osseuse, articulaire, musculaire) entraînée par l'exagération des processus de la croissance.

Les *exostoses de développement*, que Broca et ses élèves (Thèse de Soulier ; Paris, 1864) ont si bien décrites, sont les manifestations les plus frappantes des anomalies de croissance.

On sait que ces productions osseuses se greffent principalement sur les points où l'accroissement du squelette est le plus actif, et qu'elles apparaissent

précisément à l'âge du maximum d'accroissement de la taille (onze à vingt ans).

Ces exostoses, que je n'ai pas à décrire, se trouvent surtout aux extrémités des os longs et principalement aux extrémités par lesquelles l'os croît le plus.

2° Maladies de l'appareil circulatoire. — Les troubles de nutrition provoqués par le travail de la croissance retentissent aisément sur le cœur. L'*anémie* est en général très marquée, le facies est amaigri, pâle, les muqueuses sont décolorées ; l'auscultation des vaisseaux du cou fait entendre un souffle continu avec redoublement.

Les *palpitations* sont fréquentes, surtout quand l'enfant fait des efforts ; s'il marche un peu vite, s'il monte un escalier, il est pris de dyspnée avec accélération des battements du cœur, et il refuse d'aller plus loin.

Si l'on voulait forcer les enfants à soutenir des efforts dont ils sont incapables, on risquerait d'aboutir à la dilatation du cœur, au *cœur forcé* avec tous ses dangers. L'*hypertrophie du cœur*, sans lésion valvulaire, sans dilatation des cavités, n'est pas une maladie de croissance. Je ne l'ai pas observée chez les enfants ; peut-être existe-t-elle chez les jeunes soldats, d'après les recherches de M. Germain Sée. J'ai vu moi-même un garçon de vingt et un ans, ajourné par le conseil de revision, présenter des palpitations, de la dyspnée d'effort. Ce garçon, qui avait grandi très vite, était en même temps très nerveux et très excitable. Le pouls marquait 120°, la pointe battait dans le cinquième espace, il n'y avait pas de souffle. Le frère aîné du malade, ajourné pour la même cause, était mort tuberculeux. M. Bloch (Congrès de Limoges, 1890) cite, parmi les causes de l'hypertrophie cardiaque de croissance, l'hérédité tuber-

culeuse, alcoolique, névropathique; les malades sont des dégénérés.

Les troubles cardiaques de la croissance m'ont paru plus fréquents chez les filles et je suis disposé à faire jouer un certain rôle au nervosisme. J'ai observé assez fréquemment, à la suite des poussées de croissance, des *épistaxis* inquiétantes par leur répétition plus que par leur abondance ; une fois seulement j'ai constaté la production d'un *purpura simplex* des membres inférieurs; ces accidents n'ont pas eu de suites fâcheuses.

En somme, il y a peu de troubles circulatoires provoqués directement par le travail de la croissance.

3° Maladies du système nerveux. — Les manifestations nerveuses résultant de la croissance sont très intéressantes, quoiqu'elles ne soient pas toujours nettement dessinées. Je ne parlerai pas des maladies qui, telles que la chorée et l'hystérie, peuvent être occasionnées par le travail de la croissance, mais qui ne se rencontrent que chez les sujets de souche névropathique.

Je retiendrai seulement les troubles sensitifs, sensoriels, intellectuels, qui me semblent être la conséquence directe des poussées de croissance.

Au premier rang de ces troubles morbides se place la *céphalalgie* des adolescents, qui sévit sur les collégiens, sur les enfants dont le cerveau est surmené, dont la nutrition est insuffisante. Elle est ordinairement frontale ou temporale, elle est presque incessante, s'exaspérant sous l'influence de la lecture, de l'écriture, de l'effort cérébral quel qu'il soit. Pendant six mois, un an et quelquefois davantage, l'enfant est incapable de se livrer fructueusement aux travaux scolaires, il est souvent obligé d'interrompre ses études.

René Blache (*Revue des maladies de l'enfance*, 1883)

signale le nervosisme héréditaire chez les sujets qu'il a observés. En même temps que les enfants se plaignent de céphalalgie, ils changent de caractère ; ils deviennent impatients, irritables, ils sont bientôt découragés, leurs forces physiques fléchissent autant que leur ressort intellectuel. Ils ne supportent aucune fatigue, ils ne demandent que le repos, ils ne désirent que le sommeil. Cette lassitude générale, ce besoin de sommeil, traduisent un épuisement complet de l'incitabilité nerveuse.

Maurice Perrin, ayant constaté la coexistence de l'*asthénopie accommodative* avec la céphalalgie des adolescents, soutient que la douleur de tête n'est qu'un symptôme de l'anomalie oculaire et que la prétendue *céphalalgie de croissance* cède généralement à des lunettes appropriées. Cette opinion n'est conforme qu'à la minorité des faits ; j'en dirai autant de l'opinion de M. Germain Sée, qui subordonne la céphalalgie à l'*hypertrophie du cœur*. Si je voulais donner une troisième théorie personnelle, je dirais que la céphalalgie est liée à la *dyspepsie*, car l'estomac est toujours malade anatomiquement (dilatation) ou fonctionnellement (dyspepsie) pendant le travail de la croissance. Si la céphalalgie est la plus fréquente des manifestations douloureuses de la croissance, elle n'est pas la seule ; j'ai observé assez souvent, chez les filles, la *pleurodynie*, la *névralgie intercostale*, l'*épigastralgie*, etc.

4° Autres accidents de la croissance. — Les appareils que je viens de citer ne sont pas les seuls à souffrir de la croissance, l'organisme tout entier est atteint. J'ai dit, en passant, un mot de la *dyspepsie* qui est habituelle, rebelle, nécessitant un régime particulier. J'ajouterai que l'appareil génital et ses annexes éprouvent le contre-coup des secousses de croissance.

Chez les jeunes filles affaiblies et anémiées par la croissance, la menstruation est retardée, elle s'établit difficilement, irrégulièrement au début. Chez elles, et aussi chez les garçons, c'est au moment de la croissance qu'on voit les seins présenter un engorgement dur, douloureux spontanément et à la pression, qui, d'ordinaire, il est vrai, se résout sans intervention médicale.

Cet engorgement des seins, cette *mammite d'évolution*, observée chez les adolescents des deux sexes, est tout à fait semblable à celle qu'on observe chez les enfants nouveau-nés ; elle peut se traduire, à la pression, par l'écoulement d'un liquide laiteux. Il est vrai que la mammite des nouveau-nés aboutit quelquefois à la suppuration, ce qui ne s'observe presque jamais dans la mammite de croissance ; cependant, j'ai vu un cas de mammite suppurée chez une fille de onze ans.

Pronostic des maladies de croissance. — En général, les accidents imputables à la croissance n'ont pas de gravité ; leur durée sans doute est longue dans la plupart des cas ; les enfants qui souffrent d'anémie, de céphalalgie, de palpitations, en ont quelquefois pour six mois, pour un an, avant de retrouver l'équilibre physique et intellectuel qui caractérise la santé. Ils sont, par le fait de ces accidents, obligés d'interrompre leurs études ; c'est une perte de temps, qui a bien son prix ; mais enfin la santé n'est pas gravement compromise. Le danger existe pour ceux qui négligent la signification de ces symptômes et qui veulent passer outre. Alors, la croissance peut être l'occasion des maladies les plus sérieuses, de la phthisie, de la fièvre typhoïde, de l'ostéomyélite aiguë.

Prophylaxie et traitement. — La prophylaxie s'inspire de l'hygiène : la vie à la campagne, le grand air, les exercices physiques, un bon régime alimentaire, tels

sont les moyens les plus recommandables. Les chefs d'institution, les directeurs de collège doivent savoir : que l'encombrement, l'air confiné, l'obscurité, le surmenage, sont de mauvaises conditions hygiéniques pour le développement des enfants qui leur sont confiés ; que la *ration d'entretien* est insuffisante pour les enfants en voie d'accroissement. Les écoliers riches luttent avantageusement, pendant les deux mois de vacances, contre les fâcheux effets de la sédentarité scolaire ; ils vont à la campagne, à la mer, dans la montagne. Les citadins pauvres ne jouissent pas des mêmes avantages ; la Ville de Paris a voulu combler cette lacune en créant les *colonies de vacances* pour les enfants indigents de ses écoles ; c'est une idée heureuse et féconde. Quand un enfant souffre de la croissance, on prescrit le repos physique et cérébral, la suspension des études, le séjour à la campagne. Les aliments seront choisis parmi ceux qui se digèrent facilement, s'assimilent promptement et laissent peu de déchets dans l'intestin : le lait, les œufs, les crèmes, les purées de légumes, les compotes de fruits, les raisins. Le pain, qui contient beaucoup de chaux et de phosphore, doit figurer largement dans l'alimentation de l'enfant. Plus tard, on donnera les viandes, le poisson bouilli et surtout les purées, les gelées et le jus de viande.

Ce n'est que graduellement, au fur et à mesure du rétablissement des forces, qu'on permettra les exercices physiques, la marche, la gymnastique, l'escrime, la chasse, en évitant toujours la fatigue. On usera du fer, mais avec discrétion, chez les enfants anémiques ; du bromure de potassium, chez les nerveux.

L'hydrothérapie, surtout la douche froide, convient à tous les cas ; j'en dirai autant des lotions froides, du massage, des frictions sèches avec le gant de crin, sti-

mulantes avec l'essence de térébenthine, l'alcool camphré ou le baume de fioravanti. Les bains salés et les bains de mer sont utiles dans la plupart des cas.

IX

L'ATHREPSIE

Sous le nom d'*athrepsie* (α privatif et θρεψις, nutrition), Parrot a décrit (*Progrès médical*, 1874-75-76) une série de troubles morbides observés chez les nouveau-nés, ayant pour point de départ le tube digestif et pour aboutissant une dystrophie générale profonde. Cette maladie, que Parrot a eu le mérite de dégager et de baptiser d'un nom qui a fait fortune, avait déjà été décrite par Valleix, à l'article *Muguet*, par Hervieux, sous le nom d'*algidité progressive des enfants nouveau-nés*, par Bouchaud sous celui d'*inanition*. Sans doute ces auteurs n'avaient vu qu'une part de la vérité et le tableau clinique qu'ils nous ont laissé ne peut être comparé à la brillante synthèse de Parrot. Toutefois, on peut reprocher à l'heureux père de l'*athrepsie* l'excès de sa généralisation. Le muguet, le sclérème, l'érythème, le tétanos, sont des maladies qui peuvent bien précéder, accompagner, compliquer l'athrepsie, mais qui n'en sont pas moins indépendantes, car elles peuvent exister isolément.

L'inanition, l'autophagie et toutes ses conséquences anatomo-cliniques, voilà le fait capital dans l'athrepsie.

Cette maladie, si commune et si meurtrière dans la classe pauvre, doit être rapprochée du rachitisme ; leur point de départ est le même, l'évolution seule est différente.

Dans les deux cas, ce sont les troubles digestifs qui commencent ; mais, chez l'athrepsique à peine âgé de quelques semaines, l'estomac se révolte et la nutrition est bientôt renversée ; chez le rachitique plus âgé et plus fort, l'assimilation défectueuse et faussée n'en persiste pas moins et l'amaigrissement est prévenu.

D'ailleurs, athrepsie et rachitisme peuvent se succéder l'un à l'autre, ou s'associer, au grand préjudice de l'enfant.

Ces réserves faites, je définirai l'athrepsie : *une maladie dystrophique générale, propre aux nouveau-nés, commençant par des troubles digestifs et aboutissant plus ou moins rapidement à un amaigrissement profond qui donne aux enfants un facies ridé absolument caractéristique.*

Étiologie. — L'athrepsie est une maladie qu'on peut provoquer plus sûrement encore que le rachitisme. Donnez-moi un nouveau-né aussi robuste que vous voudrez, dit Parrot ; avec l'influence nosocomiale et une mauvaise alimentation, nous en ferons un athrepsique.

Cette expérience a malheureusement pu être faite, et sur une vaste échelle, pendant le siège de Paris (1870-71), où tout se trouvait réuni (misère, encombrement, absence de lait et de nourrices) pour engendrer l'athrepsie.

En dehors de ces conditions exceptionnelles, l'athrepsie s'observe surtout chez les enfants nés avant terme, chez les avortons, chez ceux qui sont atteints de faiblesse congénitale, chez ceux qui sont porteurs de

malformations congénitales (bec de lièvre, gueule de loup, division du palais) de nature à entraver la succion.

Les enfants à terme et bien constitués n'échappent pas toujours à l'athrepsie, mais ils sont moins prédisposés que les précédents, et l'athrepsie ne les atteint que sous l'influence de causes puissantes et répétées ; Parrot avait remarqué que la forme rapide était plus fréquente chez eux.

Des causes accidentelles, des maladies (péritonite, érysipèle, pneumonie) peuvent conduire à l'athrepsie. Il n'est pas jusqu'au simple *coryza des nouveau-nés* qui, en entravant les tetées, n'expose parfois à la maladie.

La maladie sévit plus cruellement en été qu'en hiver; plus la chaleur est élevée, plus les mauvais soins et le mauvais régime, causes efficientes de l'athrepsie, sont redoutables aux nouveau-nés.

L'allaitement naturel, quand la nourrice a une sécrétion lactée insuffisante ou mauvaise pour le nourrisson, quand le mamelon est trop court, quand il y a des crevasses, des lymphangites, des abcès du sein, quand la nourrice est en proie à une maladie aiguë, exposera à l'athrepsie, comme l'allaitement artificiel. Mais c'est surtout ce dernier mode d'allaitement qui est dangereux; c'est à lui, c'est au biberon, qu'il faut attribuer la grande majorité des cas d'athrepsie.

L'allaitement mixte est moins dangereux, le sevrage et l'alimentation prématurés sont particulièrement meurtriers.

En résumé, l'athrepsie vient le plus souvent, comme Parrot l'a parfaitement indiqué, de ce qu'on substitue, au lait de femme, le lait de vache ou un autre aliment.

Cette substitution, si commune à Paris et à la campagne, offre plus de dangers à Paris qu'à la campagne; le milieu urbain, et plus spécialement le milieu nosocomial, est très défavorable aux nouveau-nés.

Quelle que soit la cause agissante, le mécanisme pathogénique est toujours le même : l'enfant, recevant une nourriture insuffisante ou indigeste, ne peut l'assimiler, il la rend par les vomissements et par les selles, il refuse bientôt les aliments. L'autophagie apparaît, car les pertes sont incessantes et l'apport est nul. Après la *première étape gastro-intestinale* qui peut être courte ou longue, suivant les cas, se montre l'*étape hématique* (Parrot). Le sang est appauvri et circule mal, il y a des stases périphériques (cyanose), des thromboses; les sécrétions se tarissent (anurie); les organes, mal irrigués et mal nourris, ne résistent plus aux irritations (ulcérations muqueuses et cutanées); l'autophagie détermine un amaigrissement extrême. Puis vient une troisième phase dite encéphalopathique (coma, convulsions) due aux troubles nutritifs du cerveau et aussi à une véritable auto-intoxication. L'anurie a pour conséquence l'accumulation, dans le sang, de tous les poisons qui devraient être éliminés par les reins. Parrot a parfaitement bien saisi cette conséquence ultime de l'athrepsie. Il s'est trompé seulement quand il a voulu faire du *trismus nascentium*, du tétanos des nouveau-nés, une simple convulsion toxique de l'athrepsie.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'athrepsie portent sur tous les organes et sur tous les tissus; je ne décrirai que les principales, en prenant pour guide les recherches si complètes et si consciencieuses de Parrot.

Du côté du tube digestif, on rencontre fréquemment

le muguet, qui, de la bouche, son lieu d'élection, peut s'étendre au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin même ; ces diverses localisations seront étudiées à l'article *Muguet*. Pour ce qui est des altérations stomacales propres à l'athrepsie, Parrot distingue une *gastropathie ulcéreuse* et une *gastropathie diphthéroïde*. La première, plus commune, est figurée par des dépressions cupuliformes ou des ulcérations circulaires, de dimensions restreintes (1 à 2 millimètres), de profondeur minime (quelques dixièmes de millimètre). A côté des ulcérations, on peut rencontrer des ecchymoses, le tout recouvert d'un exsudat sanguinolent. Ces lésions occupent surtout la face antérieure, la grande courbure et le pylore.

Au microscope, les glandes apparaissent partiellement ou totalement détruites, suivant la profondeur de l'ulcération ; on voit une congestion intense et une multiplication des noyaux du tissu conjonctif.

La seconde variété de gastropathie, dite *pseudo-membraneuse* ou *diphthéroïde*, est beaucoup plus rare que la précédente. La couche muqueuse de l'estomac est recouverte d'un exsudat en plaques plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, d'un blanc sale ou jaunâtre, adhérentes à la paroi gastrique ; ou bien l'exsudat est moins compact, il rappelle les néo-membranes de la péricardite, il est filamenteux, velouté, la muqueuse sous-jacente est épaissie, plissée, ondulée, et les coupes histologiques montrent que l'estomac est atteint d'une sorte de congestion œdémateuse. Beaucoup de glandes sont altérées, remplies d'épithélium en prolifération ; les mêmes cellules épithéliales se retrouvent à la face profonde de l'exsudat membraniforme. Il y a, en somme, une véritable gastrite catarrhale. Dans quelques cas, la tunique fibreuse est malade

comme la muqueuse, ses artères sont vides, ses veines sont gorgées de globules, ses mailles sont infiltrées de leucocytes. Dans les cas où la muqueuse est plissée, on constate que la congestion veineuse est prédominante.

L'œsophage, souvent congestionné, présente aussi parfois de petites érosions. L'intestin, par contre, est relativement indemne chez les athrepsiés; il est congestionné, mais ne présente que rarement des ulcérations.

Du côté du système nerveux, on trouve des lésions intéressantes ; sans insister sur le chevauchement des os du crâne, les crêtes remplaçant les sutures, l'asymétrie de la boîte osseuse due au décubitus latéral, je ferai remarquer que ces phénomènes sont dus à la résorption athrepsique du liquide céphalo-rachidien; dans l'athrepsie, suivant la remarque de Parrot, tous les tissus *sont à sec*.

Parrot rattache aux altérations craniennes l'*otite de la caisse*, observée chez les nouveau-nés morts d'athrepsie ; au début, on trouve, dans la caisse, une sérosité louche et floconneuse, puis c'est un pus épais qui se moule sur les anfractuosités osseuses et peut être extrait comme un caillot.

L'encéphale des athrepsiés peut être atteint de *stéatose*, de *ramollissement*, d'*hémorrhagie*. La stéatose est *diffuse* ou en *noyaux;* quand elle est en noyaux, elle se montre à la coupe sous forme de taches qui tranchent, par leur couleur et leur consistance, sur les parties voisines ; quand elle est diffuse, elle ne se reconnaît qu'au microscope, et son processus peut se résumer dans l'infiltration graisseuse primitive des éléments de la névroglie; elle est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche des ventricules. Cette stéatose interstitielle

diffuse n'est pas le résultat d'une inflammation, d'une encéphalite : c'est une lésion de nutrition, une dystrophie.

La stéatose peut envahir les méninges, surtout l'arachnoïde.

Le *ramollissement cérébral athrepsique* se présente sous deux formes : tantôt, c'est le *ramollissement blanc*, à foyers multiples, associé à la stéatose; tantôt, c'est le *ramollissement rouge*, qui occupe les parties centrales et se montre à la coupe. Le foyer est composé d'une pulpe violacée ou rougeâtre, traversée par des tractus foncés qui ne sont que des vaisseaux remplis de caillots sanguins. Tantôt, les foyers ne dépassent pas le volume d'une noisette ou d'une noix; tantôt, ils intéressent le centre ovale dans sa totalité.

Outre ces lésions du parenchyme, on trouve une *thrombose des sinus*, ou de leurs affluents, sans inflammation des parois vasculaires. Il est probable que cette thrombose marastique des athrepsiés est la cause prochaine du ramollissement rouge décrit plus haut. L'*hémorrhagie encéphalique des athrepsiés*, qui reconnaît la même pathogénie, peut occuper la cavité de l'arachnoïde, la région sous-arachnoïdienne, la substance cérébrale, les ventricules. Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes sont de beaucoup les plus communes, elles sont souvent bilatérales, et, quand elles sont unilatérales, c'est à droite qu'elles siègent de préférence.

On trouve parfois du sang dans le canal rachidien. Toutes ces hémorrhagies prédominent dans les régions déclives.

Du côté des *poumons*, on observe la stéatose alvéolaire; les cellules épithéliales sont infiltrées de granulations graisseuses; l'emphysème accompagne presque tou-

jours cette lésion. Les *reins* sont très fréquemment aussi atteints de stéatose, les tubes contournés sont remplis de graisse et la substance corticale est épaissie; les pyramides peuvent être indemnes. La *thrombose des veines rénales*, les *hémorrhagies du rein* sont moins ordinaires, elles existent cependant et peuvent même envahir les capsules surrénales. Parrot a décrit, après ces lésions, en les subordonnant à l'athrepsie, les *infarctus uratiques des reins*. Sur une coupe longitudinale du rein, on voit la substance des pyramides sillonnée de tractus jaunes qui vont en s'épanouissant des papilles vers la périphérie. Ces tractus sont formés par des cristaux d'urate de soude qui se déposent dans les tubes de Bellini, et qu'on peut trouver même dans les bassinets, les uretères, la vessie, à l'orifice préputial. Les altérations du sang, le dessèchement des tissus, la concentration de l'urine, expliquent bien la formation de ces dépôts uratiques, et Parrot a eu raison de les rattacher à l'athrepsie.

Les *altérations du sang* sont constantes et profondes dans l'athrepsie; dans la forme aiguë du mal, le nombre des globules rouges augmente, il peut dépasser 7 millions par millimètre cube, et le chiffre est d'autant plus fort que les progrès de la maladie sont plus accusés. Dans la forme chronique, le nombre des globules rouges est inférieur à la normale. A l'autopsie, le sang est foncé, sirupeux; on sait qu'il se coagule facilement pendant la vie et donne lieu à des thromboses viscérales.

Pour compléter cette esquisse anatomo-pathologique, il me resterait à décrire les lésions cutanées et sous-cutanées, l'érythème, la régression du pannicule graisseux, les ulcérations, etc. Mais ces lésions sont de nature cachectique, leur processus et leur forme n'ont

rien de spécial, on les retrouve dans toutes les maladies cachectisantes.

Symptômes. — Les troubles digestifs marquent le début de la maladie, les selles sont plus molles, plus fréquentes, mêlées de grumeaux blancs et de stries verdâtres; puis elles deviennent aqueuses, bilieuses, fétides. Des régurgitations et des vomissements accompagnent bientôt la diarrhée. L'enfant pousse des cris incessants et demande le sein; mais à peine a-t-il fait quelques mouvements de succion qu'il abandonne le mamelon. Les urines sont rares, foncées, chargées d'urates.

La muqueuse buccale est rouge, sèche, acide au papier de tournesol; mais cette acidité de la salive est la règle chez les nouveau-nés, et l'apparition du muguet ne suit pas fatalement, il s'en faut, cette réaction. Le muguet n'est pas rare chez les athrepsiques; mais la présence de l'*oidium albicans* n'est pas liée à l'athrepsie, elle est toute fortuite et ne fait pas partie intégrante de la maladie. C'est une complication, qui aggrave le pronostic, en entravant l'alimentation du nouveau-né; mais ce n'est pas une complication irréductible, et l'on peut aisément s'en rendre maître. L'ulcération du frein de la langue, de la lèvre inférieure et surtout l'ulcération double et symétrique décrite par Parrot sous le nom de *plaques ptérygoïdiennes*, font, au contraire, partie de l'athrepsie, car elles sont la conséquence directe du trouble nutritif. Les ulcérations palatines, de forme arrondie ou ovalaire, de dimensions restreintes (7 à 8 millimètres), siègent sur les côtés de la voûte du palais, en arrière et en de dans de l'arca alvéolaire, au niveau de la saillie des apophyses ptérygoïdes; la muqueuse, en ce point, est mince et tendue; elle se détruit facilement.

L'érythème des fesses et des parties génitales accom-

pagne ordinairement ces accidents; il reconnaît une double origine : le contact irritant des selles et des urines, la moindre vitalité de la peau. Il se présente sous forme de petites taches rouges, de 1 à 2 millimètres, isolées ou groupées, surmontées de petites vésicules, reposant sur un fond rouge érysipélatiforme; cet érythème peut être suivi de suintement, d'érosions, de papulation; il occupe les fesses, les bourses, les grandes lèvres, les cuisses, etc.

Je dirai de l'érythème ce que j'ai dit du muguet : il accompagne habituellement l'athrepsie, mais il peut manquer, et enfin on le rencontre chez des enfants bien portants et nullement athrepsiés. Des ulcérations cutanées peuvent se montrer au niveau des talons et des régions malléolaires par pression réciproque (maillot). Le pemphigus, décrit par Parrot, est rare et doit être considéré comme une complication.

Ce qui appartient en propre à l'athrepsie, ce qui est vraiment caractéristique, c'est l'amaigrissement et le facies qui en résulte. La graisse et les masses musculaires sous-cutanées disparaissent rapidement; la peau, flétrie et amincie, devient trop grande pour les parties qu'elle recouvre : elle se plisse et se ride. A la face, ces rides donnent à l'enfant l'aspect d'un singe ou d'un vieillard. Les yeux sont ouverts, mais sans expression, le front présente des plis transversaux très accusés, la bouche paraît trop grande, les pommettes sont saillantes ainsi que le menton; toutes les saillies des os, tous les angles ressortent d'une façon exagérée : il n'y a bientôt plus qu'un squelette recouvert de parchemin.

Le cuir chevelu aminci laisse percevoir nettement le chevauchement des os du crâne; les sillons inter-pariétaux et frontaux ont disparu, les fontanelles se sont rétrécies; la masse encéphalique ayant diminué de

volume, les différentes pièces du crâne tendent à s'imbriquer.

Quand la maladie affecte une marche rapide, d'après Parrot, la peau des membres reste lisse, le tissu sous-cutané semble figé et durci, et l'on se trouve en présence de l'endurcissement du tissu cellulaire que Underwood avait décrit et qu'il faudrait rapporter à l'athrepsie. *Ce prétendu endurcissement athrepsique des nouveau-nés* n'est autre chose que le *sclérème* des auteurs, et je n'hésite pas à le séparer de l'athrepsie, qu'il n'accompagne que rarement et dont il est généralement isolé.

Le masque de l'athrepsique est silencieux, les cris violents du début s'affaiblissent et se raréfient; ils sont remplacés à la fin par un cri monotone, déchirant, que Parrot a nommé *cri de détresse*.

L'enfant ouvre parfois la bouche et, quand on lui présente le mamelon, il le saisit avec avidité, mais pour le lâcher presque aussitôt. L'attitude est la suivante : les cuisses et les jambes sont fléchies, les orteils sont recourbés, les doigts et les poignets sont également en flexion forcée. Toutes ces parties sont livides et froides, la circulation est ralentie et la température abaissée.

Quand on examine les yeux de l'enfant, on constate que les globes sont enfoncés dans les orbites, que les conjonctives sont rouges et arides, que les cornées sont ternes et parfois ulcérées.

Les respirations sont d'abord plus énergiques et plus amples, sans être plus fréquentes ; plus tard, elles diminuent. Le pouls devient insensible et se ralentit; il tombe à 80, 60, 40 par minute ; les bruits du cœur sont affaiblis et s'entendent à peine. Quand on prend la température, on constate qu'il y a un abaissement progressif (36°, 35°, 34°).

La balance indique une diminution d'un quart, un tiers, la moitié du poids primitif.

Les accidents terminaux ont été bien étudiés par Parrot, et l'expression d'*encéphalopathie athrepsique*, sous laquelle il les désigne, est très exacte. Ils coïncident avec l'anurie, qui ne tarde pas à succéder à l'oligurie du début, et qui explique bien les troubles urémiques qu'il me reste à décrire. Avant la période d'anurie, on trouve parfois de l'albumine et de la glycose dans les urines.

Le coma, avec paupières closes, atrésie pupillaire, anesthésie cutanée, état de mort apparente, est la forme habituelle de l'encéphalopathie athrepsique. Cependant, la somnolence peut être interrompue par des secousses musculaires partielles ou généralisées, par des convulsions toniques, par du strabisme convergent ou des mouvements désordonnés des yeux. Les accès épileptiformes ou tétaniformes sont rares, et les convulsions sont plus souvent ébauchées que nettement accusées.

Complications. — La pneumonie, ou mieux la broncho-pneumonie, est la plus fréquente des complications de l'athrepsie. Elle est souvent insidieuse et presque latente, la toux est rare, la dyspnée n'est pas évidente, les signes stéthoscopiques sont inconstants et d'une appréciation difficile ; la respiration est silencieuse en un point, ou bien ce sont des râles, un souffle léger qu'on entend. La température centrale n'est pas toujours élevée. Si l'athrepsie peut se compliquer de pneumonie, la réciproque est également vraie, et il n'est pas rare de voir des nouveau-nés tomber dans un amaigrissement excessif sous l'influence d'une pneumonie intercurrente. L'*érysipèle* à point de départ ombilical, la *péritonite*, peuvent aussi compliquer l'athrepsie.

Quelle que soit la maladie aiguë observée chez un athrepsié, elle ne modifie pas les allures de la maladie préexistante ; celle-ci conserve toujours sa physionomie et son cachet particuliers.

Marche, durée, terminaisons. — La marche de l'athrepsie varie suivant les cas: on doit distinguer une *forme aiguë* ou *rapide* qui, en quelques jours, entraîne la mort, sans muguet, sans érythème, sans ulcérations buccales, sans cachexie bien accusée.

Dans cette forme, il y a des variétés *foudroyante*, *choleriforme*, *cyanotique*. La marche rapide des accidents empêche la production de ces rides, qui caractérisent les formes habituelles, et rapproche l'athrepsie aiguë de la diarrhée infectieuse ou choléra infantile.

La forme *subaiguë* et la forme *chronique* ou *lente* appartiennent bien à l'athrepsie et leur description cadre bien avec celle de Parrot. Ici, début insidieux, marche lente et progressive des accidents, rémissions, améliorations, rechutes, guérison possible, fréquente même. La durée peut dépasser deux ou trois semaines, atteindre même deux ou trois mois.

La terminaison, presque fatale pour les cas aigus, est assez souvent favorable dans les formes lentes. La balance servira souvent de critérium au point de vue du pronostic ; si les pertes journalières de poids sont minimes, si elles sont remplacées de temps à autre par une légère augmentation, la situation n'est pas désespérée ; si les pertes sont remplacées, après quelques oscillations, par des gains quotidiens, la guérison est presque certaine.

Au contraire, si le poids diminue notablement et rapidement, malgré les soins et les traitements prescrits, on doit porter un mauvais pronostic. L'examen de la température a aussi son importance et on considérera

comme fâcheux les abaissements anormaux du thermomètre.

Dans la forme aiguë, la température centrale est parfois très élevée, et c'est un mauvais signe. Dans la forme chronique, le thermomètre s'abaisse, au contraire, à 36°, 35°, 34° et le pronostic n'est pas meilleur. Il est bon, au contraire, quand le thermomètre se tient autour de 37°.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT. — « Tout nouveau-né doit être allaité par sa mère ou, à son défaut, par une nourrice étrangère, et il ne doit prendre d'autre aliment que le lait qu'il tire du sein. » Cet aphorisme, que j'emprunte au livre de Parrot, sera éternellement vrai, il résume admirablement toute la prophylaxie de l'athrepsie.

Mais, si l'enfant est atteint de faiblesse ou de malformation congénitale, s'il n'a pas la force de prendre le sein, que faut-il faire pour prévenir l'athrepsie? C'est alors que l'usage de la *couveuse* et du *gavage* est indiqué.

On placera le nouveau-né dans la couveuse de Tarnier, chauffée à 31° ou 32°, à l'aide de bouillottes ; on le retirera toutes les deux heures en moyenne pour l'alimenter et le changer de langes. Cette incubation artificielle sera prolongée, suivant les cas, une, deux, trois, quatre semaines et plus. Quand on voudra retirer l'enfant de son appareil, on aura soin d'abaisser graduellement la température au niveau de celle de l'air ambiant. A l'aide de la couveuse, on peut quelquefois faire vivre des enfants dont le poids initial est inférieur à 1,500 grammes. Le gavage, employé concurremment, se fait à l'aide d'une sonde en gomme élastique (n° 14 ou 16 de Charrière), munie à son pavillon d'une cupule en verre ou d'un entonnoir gradué ; la sonde est intro-

duite par la bouche dans l'estomac de l'enfant, et l'on fait alors couler dans l'entonnoir le lait de femme sortant du sein, ou, à son défaut, du laft d'ânesse ou du lait de vache, bouilli et coupé d'eau sucrée. La quantité de lait introduite ainsi sera de 8 à 10 grammes à chaque repas, c'est-à-dire toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant l'état de faiblesse des enfants. Si le gavage était trop copieux, l'enfant augmenterait rapidement de poids, mais il pourrait avoir un œdème dû à l'hypernutrition.

Plus tard, on peut alterner le gavage avec les tetées (gavage mixte, Tarnier et Budin). A défaut du gavage, on pourrait nourrir les enfants délicats à l'aide de la cuiller, en faisant couler le lait soit dans la bouche, soit dans une fosse nasale ; ce dernier procédé rendra parfois de très grands services.

Quand l'enfant, pour une raison ou pour une autre, est allaité artificiellement, on recommandera le pis de l'animal (ânesse ou chèvre) quand cela sera possible ; on veillera sur la propreté des instruments (biberons, cuillers, verres), on proscrira les biberons à long tube. Les repas (toutes les deux ou trois heures) seront composés de lait bouilli, coupé d'eau bouillie, sucré, si l'enfant ne peut le digérer pur. Bref, on cherchera, par les précautions les plus minutieuses, à rendre l'allaitement artificiel aussi inoffensif que possible. Si l'on ne réussit pas et si les premiers accidents de l'athrepsie (diarrhée, vomissements, perte de poids) apparaissent, il faut donner une nourrice à l'enfant.

L'athrepsie étant constituée, quel traitement devons-nous prescrire ?

Nous combattrons les diarrhées du début à l'aide des alcalins (eau de chaux, eau de Vichy, trois à quatre cuillerées à café par jour dans du lait), des astringents

(bismuth, ratanhia), des acides chlorhydrique et lactique (acide lactique, 2 grammes; sirop de groseilles ou de coings, 30 grammes; eau distillée, 30 grammes), des antiseptiques (calomel, salol, naphtol, doses fractionnées de 2 à 5 centigrammes, 50 centigrammes par jour).

Parrot conseille l'usage du cognac (10 grammes dans 200 grammes d'eau sucrée, une cuillerée à café de dix en dix minutes), la diète relative, le bouillon dégraissé, les bains sinapisés (50 grammes de farine de moutarde pour 25 à 30 litres d'eau). L'eau de riz, la décoction blanche de Sydenham, avec ou sans addition d'une goutte de laudanum, peuvent aussi être essayées. Les lavements amidonnés, conseillés par certains auteurs, ont paru plus nuisibles qu'utiles à Parrot.

Je les remplace, pour mon compte, par des irrigations d'eau tiède boriquée (à 3 p. 100). L'enfant sera toujours enveloppé d'ouate et maintenu dans un milieu à température constante et élevée (19° à 20°).

Tous les remèdes, quels qu'ils soient, échouent trop souvent; ils ne sauraient être mis en parallèle avec l'allaitement naturel, qui est à la fois le meilleur agent thérapeutique et le plus sûr instrument prophylactique de l'athrepsie.

X

LE RACHITISME (1)

Le rachitisme, généralement défini d'après la plus frappante de ses manifestations, est une maladie dystrophique générale, intéressant, à des degrés divers, l'organisme tout entier. C'est une véritable diathèse, mais une *diathèse acquise*, propre à la première enfance, et à ce titre méritant une place dans les maladies d'évolution. Sans doute, on observe bien quelquefois, avant comme après l'âge infantile, des lésions osseuses décrites sous le nom de *rachitisme congénital* et de *rachitisme tardif;* mais ces cas, d'ailleurs exceptionnels, qu'on pourrait attribuer à l'ostéomalacie, s'il était prouvé que les processus ostéomalaciques fussent distincts des processus rachitiques, ne donnent qu'un des traits de la maladie. La première enfance seule peut réaliser le tableau complet du rachitisme.

Historique. — C'est à un médecin anglais, Glisson (1650), qu'on attribue la découverte ou du moins la première description du rachitisme, très répandu en Angleterre à cette époque, d'où le nom de *morbus anglicus* qu'on lui a donné.

Mais le rachitisme a existé de tout temps et presque partout; la thèse de Beylard (Paris, 1852), les leçons de

(1) Voir mon *Traité du rachitisme;* Paris, 1892.

Bouvier (1858) ont mis le fait hors de doute. Le livre de Glisson ayant fait connaître très clairement la symptomatologie du rachitisme, les efforts de ses successeurs ont porté sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la pathogénie de la maladie. Duverney (*Traité des maladies des os*, 1751) note la raréfaction, la légèreté, la déformation des os rachitiques. Rufz (*Gazette médicale de Paris*, 1834) et Jules Guérin (*Ibid.*, 1839) pénètrent plus avant dans cette étude, et ce dernier cherche même à élucider la pathogénie du rachitisme par des expériences sur les animaux. Le mémoire de Broca (Société anatomique, 1852) fait époque pour ce qui a trait à l'anatomie pathologique du rachitisme, et même à sa pathogénie.

C'est en vain que Parrot (Congrès de Londres, 1881) a voulu renverser l'édifice si laborieusement construit par ses aînés en confondant le rachitisme avec la syphilis héréditaire; sa tentative n'a eu aucun succès.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas que des lésions osseuses dans le rachitisme, et, si celles-ci ont été surtout étudiées, il faut réserver à l'avenir le soin de formuler les altérations des autres systèmes organiques; tout est malade, en effet, dans le rachitisme : squelette et parties molles, os, articulations, système nerveux, appareil digestif, appareil respiratoire, etc., etc. Du côté des os, voici ce qu'on observe : à l'œil nu, une incurvation des diaphyses, un gonflement des épiphyses, des déformations et déviations diverses des os plats ou courts (bassin, crâne, côtes, sternum, vertèbres); le tissu osseux, raréfié et spongieux, devient plus léger et plus fragile; cependant, il ne faut pas s'attendre à trouver, à quelque période qu'on surprenne le rachitique, des os mous et malléables, subissant instantanément l'effet des pressions exercées sur eux.

La *période de ramollissement* du rachitisme n'est qu'une formule théorique faite pour expliquer les incurvations banales et les fractures spontanées, d'ailleurs exceptionnelles. Essayez plutôt d'exagérer ou de modifier la courbure d'un os rachitique, vous le briserez, vous ne le plierez pas. Les déviations osseuses se produisent et se redressent insensiblement par un travail moléculaire intime dont les phases multiples nous échappent. Ce n'est que dans les cas extrêmes que le ramollissement osseux devient évident.

Voici les altérations osseuses que J. Guérin, Broca et les histologistes ont relevées : on sait que le cartilage de conjugaison, dans les processus normaux de l'ostéogenèse, entre en prolifération, que les cellules se gonflent, que leurs capsules s'arrondissent et que, dans l'intérieur de ces capsules primitives, se forment des cellules et des capsules secondaires au nombre de 4 à 10; bientôt, les capsules cartilagineuses primitives, tassées les unes contre les autres, s'allongent en convergeant vers les points d'ossification: c'est la *couche chondroïde* de Broca, qui n'a que 1 1/2 à 2 millimètres d'épaisseur à l'état physiologique.

Or, dans le rachitisme, cette couche devient épaisse, irrégulière et se laisse traverser par des vaisseaux nombreux et dilatés. Ce n'est pas tout; la couche ossiforme, qui sépare la couche chondroïde de la diaphyse osseuse, esi également le siège d'une suractivité morbide; elle devient rouge, spongieuse, ramollie, et mérite le nom de *tissu spongoïde* que J. Guérin lui a donné.

La couche spongoïde, caractéristique du rachitisme, est bien limitée du côté du cartilage, tandis qu'elle se confond insensiblement avec l'os sous-jacent. Dans les travées de cette couche, qui se développent aux dépens de la substance fondamentale intercapsulaire du carti-

lage par une véritable infiltration calcaire, on trouve des corpuscules anguleux, plus grands que les corpuscules osseux et dépourvus de canaux anastomotiques.

Sous le périoste, le tissu spongoïde se continue avec des lames ossiformes, séparées par un tissu mou (*tissu ostéoïde*).

En somme, le rachitisme entraîne une déviation du processus ostéogénique qui a pour résultat principal : la formation d'un tissu spongieux, de structure, de forme, de volume, de consistance, en un mot de nature essentiellement différente du tissu normal. C'est à la production de ce tissu qu'il faut attribuer les gonflements épiphysaires (*nouures*), les incurvations diaphysaires, la fragilité des os.

Que devient le tissu spongoïde dans les cas de guérison, qui sont les plus nombreux? On ne le sait pas bien; mais la clinique nous porte à admettre, sinon le retour à l'intégrité histologique absolue, du moins la réparation à peu près complète. Dans les cas graves, la formation de tissu fibreux, d'une part, la calcification, d'autre part, expliquent la persistance des déformations.

La chimie nous apprend, et l'anatomie nous le faisait prévoir, que les os rachitiques contiennent moins de sels calcaires que les os normaux, 20 p. 100 de phosphate de chaux, au lieu de 63, et se présentent avec l'apparence des os décalcifiés par un acide. La phosphaturie observée dans quelques cas plaide en faveur de cette assimilation. Plusieurs auteurs ont fait intervenir l'acide lactique, qui, formé en excès dans les voies digestives, serait repris par l'absorption et irait attaquer la charpente minérale du squelette. Mais les selles des rachitiques ne sont que très rarement acides et les expériences sur les animaux ne nous autorisent pas à

faire jouer un rôle pathogénique aussi important à l'acide lactique.

Ce qu'il y a de certain, c'est que les lésions osseuses ne sont pas tout dans le rachitisme ; elles ne sont même pas les premières en date, précédées qu'elles sont toujours par des lésions et des troubles de l'appareil digestif.

L'estomac et l'intestin du rachitique sont dilatés, le foie est gros, et ces modifications de volume ne vont pas sans des troubles fonctionnels que nous connaissons mal et qui ont certainement pour résultat une mauvaise élaboration de la matière assimilable, une mauvaise chimie de la digestion ; la dyspepsie, dans son sens le plus large, est à la source du rachitisme.

On conçoit très bien que la nutrition étant atteinte dans ses origines (tube digestif), tout l'organisme en souffre, et qu'il y ait, dans le rachitisme, non pas seulement des difformités osseuses, mais des accidents multiples et variés du côté des centres nerveux, du côté de la respiration, de la circulation, de la peau, etc. La difficulté consiste à saisir le mécanisme de ces accidents. Pour ce qui est des lésions osseuses, l'accord est loin d'être fait sur la physiologie pathologique qui leur convient : l'os est décalcifié, spongieux, vascularisé, gonflé, ramolli. D'où vient la pauvreté des os rachitiques en sels calcaires ? Résulte-t-elle d'une action dissolvante exercée par un acide (lactique, acétique ou autre) sur la charpente de l'os, ou de l'apport insuffisant de la chaux dans l'organisme, ou d'un défaut d'assimilation ? Le mécanisme n'est sans doute pas toujours le même : chez tel sujet, l'alimentation en sels de chaux est insuffisante ; chez tel autre, la quantité de chaux est abondante, mais le tube digestif est malade et ne peut l'assimiler. Le problème présente donc plu-

sieurs faces et la lumière n'est pas encore faite sur toutes.

Étiologie. — Si la pathogénie du rachitisme offre encore des points obscurs, si nous ne savons pas bien le *comment* de la décalcification et de la déformation osseuses, nous connaissons parfaitement les causes du mal et nous tenons dans nos mains sa prophylaxie.

Avant de résumer les origines habituelles du rachitisme, je vais discuter en peu de mots les théories étiologiques erronées qui ont eu cours dans la science.

L'*hérédité* a été trop souvent invoquée pour être passée sous silence; on a dit que le rachitisme était héréditaire dans certaines familles et que les parents atteints de *morbus anglicus* transmettaient à leur descendance la maladie elle-même ou la prédisposition à la maladie. Sans doute, il n'est pas rare — j'en ai vu des exemples — d'observer le rachitisme sur plusieurs générations d'une même lignée; mais, quand on cherche à se rendre compte des faits bruts, on voit que l'hérédité n'est pour rien dans la genèse du mal, et que c'est la reproduction des mêmes fautes hygiéniques qui, chez les descendants comme chez les ascendants, se traduit par les mêmes effets.

Voici l'histoire d'une famille rachitique : le 4 octobre 1889, j'observais, au dispensaire de la Villette, un garçon de cinq ans, rachitique au plus haut degré (impossibilité de la marche, incurvations et nodosités osseuses, gros ventre et dilatation gastrique); cet enfant était, en outre, atteint d'ichthyose congénitale. Il avait une sœur, âgée de deux ans et demi, rachitique et ne marchant pas encore; un frère âgé de huit ans, rachitique aussi et n'ayant marché qu'après tois ans. Le père de ces trois rachitiques, nourri au sein, a marché de bonne heure et n'a jamais été rachitique. La mère, au con-

traire, a été rachitique et n'a marché qu'à sept ans; l'hérédité maternelle semble donc évidente.

Mais poursuivons notre enquête : tous ces rachitiques, y compris la mère, ont été élevés au biberon et ont mangé, dès la naissance, toutes sortes d'aliments.

Quand on voudra scruter ainsi, comme je l'ai fait, les observations de rachitisme héréditaire, on se convaincra de l'absence de cette variété étiologique.

Cependant, on a produit quelques cas de *rachitisme congénital;* j'admets l'existence des déformations rachitiques, constatées chez le fœtus, mais cela ne prouve rien en faveur de l'hérédité.

Si l'*hérédité similaire* n'existe pas, faut-il admettre l'intervention d'autres influences morbides héréditaires ? Un enfant atteint de débilité congénitale, procréé par des parents affaiblis, malades (scrofule, tuberculose), sera prédisposé, dans une certaine mesure, au rachitisme, comme il est prédisposé à l'athrepsie ; mais le rachitisme n'apparaît ici que comme une conséquence éloignée et indirecte de l'hérédité.

Reste la *syphilis héréditaire*, que Parrot n'a pas hésité à considérer comme la cause unique du rachitisme (Congrès de Londres, 1881). Entraîné par des coïncidences, que le milieu spécial (Enfants-Assistés) où il travaillait rendait fréquentes, Parrot a confondu dans une description unique des choses dissemblables et incompatibles; il a mêlé, dans un lacls inextricable, deux maladies dont les processus sont radicalement opposés, puisque l'une (la syphilis) est une maladie infectieuse et l'autre (le rachitisme) est une maladie dystrophique.

Les arguments anatomo-pathologiques (ostéophytes et tissu spongoïde communs à la syphilis et au rachitisme) et cliniques (desquamation linguale, cicatrices

fessières, crâne natiforme, érosions dentaires) sur lesquels Parrot s'appuyait pour légitimer la confusion dans laquelle il a essayé d'entraîner ses contemporains n'ont qu'une valeur apparente : les premiers reposent sur des coïncidences et des erreurs d'interprétation, car les enfants hérédo-syphilitiques deviennent aisément rachitiques, prédisposés qu'ils sont par leur faiblesse originelle et par l'allaitement artificiel, et alors rien d'étonnant à ce que leurs os présentent concurremment les ostéophytes de la syphilis et le tissu spongoïde du rachitisme ; les seconds résultent d'une généralisation hâtive, car, si les stigmates invoqués (desquamation linguale, cicatrices, érosions) s'observent quelquefois dans la syphilis, ils se rencontrent également en dehors d'elle et n'ont, par suite, aucune valeur spécifique. Que disent les statistiques ? Celle de Cazin (*Archives de médecine*, 1887), mes propres observations (*Revue des maladies de l'enfance*, 1887) montrent que la syphilis héréditaire, sur un gros chiffre de rachitiques, ne peut être invoquée que dans un très petit nombre de cas. Enfin, faut-il rappeler le cas de Galliard (Société clinique, 1885), relatif à un enfant devenu rachitique avant la syphilisation de ses parents ?

Et les rachitiques de Giraudeau (*France médicale*, 1886) devenus syphilitiques ?

Ce qu'il y a de vrai au fond de cette discussion, c'est que la syphilis, héréditaire ou même acquise, peut aboutir au rachitisme ; la syphilis doit figurer au rang des causes du rachitisme, mais cette cause n'agit que d'une façon banale, par la débilitation organique qu'elle entraîne; elle est dénuée de toute spécificité.

Toute maladie aiguë ou chronique (broncho-pneumonie, fièvre éruptive, diarrhée) qui surprend l'enfant à l'âge où il peut devenir rachitique, c'est-à-dire dans les

trois premières années de la vie, pourra donner le signal de l'apparition de la maladie.

Or, quelle que soit la cause occasionnelle invoquée (maladie ou faute hygiénique), son action est toujours la même : elle exerce sur la nutrition un trouble durable qui se traduit par le rachitisme.

Le rachitisme, aussi commun chez les garçons que chez les filles, fait son apparition habituelle dans le cours de la première dentition, c'est-à-dire entre six et vingt-quatre mois; il est très rare avant six mois, car le tube digestif est, chez le nouveau-né, d'une tolérance limitée, et l'athrepsie (indigestion, inanition, cachexie) prend la place du rachitisme.

Plus tard (seconde enfance et adolescence), le rachitisme est encore plus rare, car l'ostéogenèse est alors moins facilement influencée qu'au seuil de la vie; cependant, j'admets le *rachitisme tardif*, mais je déclare qu'il ne me semble présenter aucune différence avec l'*ostéomalacie*. Pour moi, et pour d'autres aussi, l'ostéomalacie n'est que le rachitisme des adultes. D'ailleurs, ne sait-on pas, plusieurs observations dues à M. Bouchard et une que j'ai présentée à la Société des Hôpitaux (11 mars 1887) le prouvent, que la dilatation de l'estomac se trouve à l'origine de l'ostéomalacie comme du rachitisme ? Le malade que j'ai observé avait été rachitique dans la première enfance, il n'est devenu ostéomalacique qu'à un âge fort avancé, et il portait alors les nodosités osseuses des deuxièmes phalanges que M. Bouchard a décrites chez les malades atteints de dilatation stomacale.

Le rachitisme, très commun chez les pauvres, est rare chez les riches; les enfants des riches, en effet, sont presque toujours pourvus d'une bonne nourrice, les enfants pauvres sont plus souvent soumis à l'allaite-

ment artificiel ou mixte. Voilà, en effet, la grande cause du rachitisme. L'allaitement artificiel au biberon, au verre, à la cuiller, l'allaitement mixte, l'alimentation prématurée avec les féculents, les viandes, l'usage des boissons irritantes (vin, café, bière, cidre), sont les principaux artisans du rachitisme. Une mention spéciale doit être réservée au sevrage précoce ou brutal; quand on sèvre un enfant, même en temps opportun, il faut ménager avec soin la transition du sein maternel à l'alimentation solide, sous peine de voir apparaître tout le cortège des troubles digestifs avec leur aboutissant, le rachitisme.

Voulant me rendre compte de la fréquence du rachitisme dans les faubourgs de Paris, j'ai fait le relevé des cas observés par moi, pendant ces dix dernières années, à la Villette; je ne tiens compte que des cas bien avérés, bien dessinés, reconnaissables pour tout le monde; enfin, je donne le résultat en chiffres ronds. Sur 20,000 enfants atteints de maladies subaiguës ou chroniques et inscrits pour trois mois au traitement externe du dispensaire, je compte 2,000 rachitiques, soit 1 pour 10.

Le rachitisme est très commun chez les pauvres des grandes villes, qui manquent de tout (logement, vêtement, nourriture) et qui, pour subvenir aux nécessités de la vie, négligent fatalement leurs enfants : les mères, forcées d'aller travailler au dehors, confient leurs nourrissons à des gardes complaisantes ou mercenaires, à des crèches; l'enfant est alors condamné à l'allaitement artificiel ou tout au moins à l'allaitement mixte. La répartition géographique du rachitisme met bien en relief cette origine alimentaire de la maladie : dans les départements à industrie nourricière, le rachitisme est très répandu; il l'est très peu ou manque

absolument dans les contrées où l'allaitement naturel est en honneur.

Les expériences de Jules Guérin, qui aurait rendu rachitiques de jeunes chiens en leur donnant de la viande à la place du lait maternel, confirment l'étiologie alimentaire. Quoique ces expériences n'aient pas réussi dans d'autres mains, il est impossible de ne pas se rendre à l'évidence et de méconnaître l'importance capitale de l'hygiène alimentaire des nourrissons.

Senator et Wegner, supprimant la chaux dans l'alimentation des jeunes animaux et leur donnant le phosphore à petites doses, ont obtenu le rachitisme ; Heitzmann serait arrivé au même résultat avec l'acide lactique.

L'expérimentation n'a pas dit son dernier mot sur la pathogénie de la décalcification osseuse des rachitiques, mais ce n'est là qu'un des côtés du problème, et l'évolution du squelette n'est pas la seule qui soit entravée.

Tout est compromis dans le rachitisme, parce que tout est subordonné à la nutrition et à sa source, l'appareil digestif.

Si je voulais serrer de plus près l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, je préciserais, au risque d'entrer un peu dans le domaine des conjectures, les lésions de l'appareil digestif observées chez les rachitiques et la théorie pathogénique qui en découle. J'ai rencontré, chez le plus grand nombre de mes rachitiques (*Archives de médecine*, 1884), la dilatation de l'estomac, et je n'hésite pas à lui attribuer un rôle important quand je sais tous les méfaits que M. Bouchard a relevés, chez l'adulte, au compte de cette maladie. Les abus alimentaires dont les enfants sont victimes, — et précisément c'est la surcharge alimentaire, la surali-

mentation qu'on observe chez les rachitiques, — ont pour conséquence habituelle la distension et la dilatation de l'estomac.

Un estomac dilaté, non seulement digère mal, mais encore devient le siège de fermentations anormales ; l'acide lactique se forme en excès, des aigreurs apparaissent, des produits anormaux, impropres ou nuisibles à la nutrition, sont absorbés, et il résulte de cette auto-intoxication lente et continue toute une série d'accidents variables, suivant l'âge et le tempérament des malades. Sans méconnaître les points faibles de cette théorie, je la crois défendable et, sans imposer la doctrine stomacale du rachitisme, je n'hésite pas à faire graviter cette maladie autour du tube digestif.

Symptômes. — Le début du rachitisme est très souvent insidieux et les prodromes invoqués par quelques auteurs (sueurs localisées à la tête, état fébrile, douleurs osseuses) ne s'appliquent pas à la généralité des cas. Il faut bien savoir que le rachitisme prend sa source dans l'appareil digestif et que le développement osseux des jeunes sujets dépend en grande partie des lésions ou des troubles fonctionnels de cet appareil.

La dyspepsie (vomissements, diarrhée, constipation), l'abus alimentaire (biberon, féculents, liquides variés), précèdent ordinairement les altérations du squelette. Ces altérations elles-mêmes varient beaucoup dans leur forme, dans leur intensité, dans leur extension. Il y a des cas légers, des cas moyens et des cas graves ; il faut tenir compte de tous ces cas pour comprendre le rachitisme dans son ensemble.

Si l'on ne voit que les cas extrêmes, le rachitisme devient une maladie très rare ; si l'on saisit le lien qui unit ces cas typiques aux formes frustes et atténuées en passant par les formes moyennes, alors on peut

s'assurer que le rachitisme est une maladie très commune.

Les *cas légers* sont innombrables et il importe d'en fixer les traits : l'enfant, pendant l'allaitement ou à l'occasion du sevrage, sous l'influence des causes étudiées plus haut, présente un arrêt ou un retard dans son développement ; il devrait marcher, car il a quatorze, quinze ou seize mois, et cependant il peut à grand'peine se tenir debout, ses jambes sont faibles, ses chairs sont molles, sa vivacité primitive a fait place à une torpeur insolite ; au moment où il donnait les plus belles espérances, où il allait prendre sa course, il hésite, car tout lui manque à la fois : l'influx nerveux, l'agent contractile et le levier. En même temps, ses digestions laissent à désirer, l'appétit diminue, la soif augmente, le ventre se ballonne, les selles cessent d'être régulières ; l'éruption des dents est suspendue. Cependant, les os conservent leur intégrité apparente, ils ne sont pas sensiblement incurvés et les nodosités épiphysaires manquent ou sont à peine appréciables. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la crise se passe et l'enfant revient presque complètement à la santé.

Ce qui caractérise le rachitisme, dans cette forme, c'est l'impotence fonctionnelle, le retard dans la marche et l'évolution dentaire ; les lésions du squelette n'apparaissent pas ou sont très fugaces.

Les *cas moyens*, plus rares que les précédents, sont, par contre, plus caractéristiques, car ils présentent, au grand complet, sinon dans leur expression la plus saisissante, les symptômes du rachitisme.

Non seulement l'évolution est retardée (marche, éruption dentaire, occlusion des fontanelles), mais encore les *incurvations* et les *nouures* des os deviennent

évidentes. Les symptômes énumérés plus haut sont plus accusés, la dyspepsie est notable, le ventre prend un développement considérable, non pas à cause du rétrécissement de la cage thoracique, d'ailleurs très inconstant, mais à cause de la dilatation et de la distension gazeuse de l'estomac et de la masse intestinale. Le ventre des rachitiques rappelle celui des batraciens : il est large, étalé dans les flancs ; il est souple et facile à palper, quand les cris de l'enfant ne viennent pas entraver l'exploration. Enfin, les muscles droits de l'abdomen semblent avoir perdu leur tonicité et l'on constate une éventration analogue à celle des femmes multipares.

Quand on percute méthodiquement la paroi abdominale des rachitiques, on perçoit un bruit de clapotage au niveau de la région épigastrique et ce bruit s'étend bien souvent au-dessous de la zone ombilicale. Pour moi, ce bruit de clapotage est l'indice d'une dilatation de l'estomac ou d'une atonie excessive de cet organe, quoique la lésion n'ait pas été constatée souvent à l'autopsie.

M. Huguenin (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888), a vu, à l'autopsie, chez un petit rachitique de dix mois, l'estomac descendre à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, avec une capacité de 650 centimètres cubes.

Mais ce qui caractérise objectivement le rachitisme et ce qui lui donne un facies inoubliable, c'est la déformation du squelette.

Le front du rachitique est bombé, olympien ; la fontanelle antérieure, qui se ferme, d'après mes recherches, à quinze mois en moyenne, peut rester ouverte et largement ouverte jusqu'à trois ans, trois ans et demi chez les rachitiques. La membrane qui recouvre la fontanelle est parfois bombée, animée de battements

systoliques, ce qui indique une augmentation du liquide céphalo-rachidien. L'auscultation directe révèle parfois à ce niveau l'existence d'un souffle systolique. Non seulement la fontanelle est largement ouverte, mais encore les sutures interpariétales et interfrontales peuvent être écartées. Les os pariétaux sont bombés et le crâne prend alors l'*aspect natiforme*, que Parrot attribuait exclusivement à l'hérédo-syphilis. Dans la syphilis, on constate que la saillie des pariétaux est formée par l'adjonction de couches ostéophytiques, tandis que, dans le rachitisme, cette saillie est due à une simple déformation des tables osseuses.

Elsässer a décrit, sous le nom de *cranio-tabes*, une usure de l'occipital et des pariétaux due à la pression de la tête sur les oreillers; on a attribué le spasme de la glotte à cette lésion, qui m'a toujours paru indifférente (1).

Les déformations du crâne se bornent, du moins en apparence, aux os plats de la voûte; cependant, elles peuvent, dans les cas extrêmes, envahir les os de la face, le maxillaire inférieur, dont les angles s'exagèrent ou se déforment. Pour en finir avec la tête, je rappellerai que le rachitisme, dont l'évolution coïncide avec celle de la première dentition, trouble profondément cette dernière; la sortie régulière et rapide des premières dents est exceptionnelle dans le rachitisme. Presque toujours la sortie des dents est retardée; les premières dents, qui sortent normalement à six mois, seront retardées jusqu'à dix, douze, quatorze mois; la première dentition, qui devrait être achevée à vingt-quatre ou vingt-six mois, n'arrive à son terme qu'à trois ans ou trois ans et demi. Les dents, pour être tardives, n'en sont pas

(1) Voir mon mémoire sur le cranio-tabes (Soc. des Hôp., 1892).

moins belles et saines ; toutefois, dans quelques cas, elles sont noires, friables, déformées, ou bien elles présentent des entamures, des érosions qui les rapprochent des dents hérédo-syphilitiques.

Les déformations des os longs (humérus, fémurs, tibias, radius et cubitus) sont pathognomoniques ; les diaphyses de ces os s'incurvent dans le sens de leurs courbures physiologiques, de manière à exagérer, et non à contrarier, ces courbures. C'est ainsi que les avant-bras sont courbés dans le sens de la flexion, que les tibias forment des concavités opposées l'une à l'autre. Il y a pourtant des infractions à la règle, la concavité des jambes rachitiques peut être externe ou même postérieure. Ou bien les déformations sont partielles, dépourvues de symétrie, affectant un avant-bras, une jambe, à l'exclusion de l'autre. Quelquefois, par suite d'un développement exagéré des épiphyses fémoro-tibiales, les jambes sont portées en dehors (*genu valgum*).

Les os du bassin sont parfois atteints, déformation importante chez la femme, à cause du rétrécissement des diamètres internes du bassin, qui peut en être la conséquence durable.

Voici ce qui se passe du côté des os spongieux : les épiphyses des os longs (tibias, cubitus et radius) présentent un gonflement très appréciable qui forme une sorte de bracelet au-dessus des poignets et des cous-de-pied : ce sont les *nouures* rachitiques. Les articulations voisines sont rarement indemnes et les craquements qu'on perçoit par les mouvements communiqués l'attestent suffisamment ; les ligaments articulaires se relâchent, les muscles eux-mêmes s'atrophient.

Les vertèbres sont ordinairement atteintes par le rachitisme, et la colonne vertébrale présente des incurvations très importantes ; en général, c'est une cyphose

dorsale à grand rayon que l'on rencontre, quelquefois cependant on observe la scoliose ou la lordose, le rachitisme pouvant réaliser les déformations les plus variées ; mais, quel que soit le sens de la déviation, il ne faut pas oublier que l'arc formé par elle est toujours à grand rayon.

Les côtes, le sternum, unis aux vertèbres par des liens étroits, sont le siège de déformations insensibles dans les cas légers, très appréciables dans les cas moyens, excessives dans les cas graves. Ici, la courbure des os tend à se redresser en partie, les côtes semblent enfoncées dans leur partie moyenne, le sternum devient saillant, en carène, la base de la poitrine semble élargie dans sa totalité. Mais, ce qui est vraiment spécial au rachitisme, c'est la présence, à l'union des côtes et des cartilages costaux, de petites nodosités ossiformes qui forment un double chapelet descendant, sur les côtés du sternum, c'est le *chapelet costal* des rachitiques, analogue aux *nouures* épiphysaires déjà signalées.

Dans *les cas graves* de rachitisme, toutes les déformations sont portées à leur maximum : la tête est énorme et carrée, les dents manquent, la poitrine est étranglée sur les côtés, saillante en avant, élargie en bas ; la colonne vertébrale forme une saillie considérable ; les membres noueux et incurvés sont raccourcis et les sujets deviennent de véritables *nains difformes ;* le ventre acquiert des proportions extraordinaires et l'avenir des malades est très compromis.

Ces lésions, en effet, portées au degré extrême, ne sont plus curables par les moyens médicaux et par l'hygiène, et la chirurgie orthopédique seule peut apporter quelque soulagement à la situation déplorable de cette catégorie de rachitiques.

Les os rachitiques sont très fragiles, et des fractures spontanées s'observent dans les cas graves.

Pour compléter le tableau du rachitisme, je dirai quelques mots des symptômes digestifs, nerveux, respiratoires, circulatoires, etc., qu'on peut rencontrer dans cette maladie.

La dyscrasie, dont le rachitisme est l'expression clinique, affecte tout l'organisme et donne lieu à des symptômes multipliés. Les troubles digestifs sont constants chez les rachitiques ; je ne parle pas de la mauvaise élaboration des aliments, déjà indiquée, je veux insister sur les modifications de l'appétit qui ont frappé tous les observateurs.

La plupart des rachitiques sont polyphagiques ; ils demandent sans cesse à manger et mangent avec voracité ; c'est une habitude qu'ils ont contractée dès le début et qui devient un besoin par le développement exagéré de leur estomac et de leur intestin ; la suralimentation dont ils sont victimes a une conséquence mécanique, la distension gastro-intestinale, et une conséquence chimique, la dyscrasie générale. Cependant, chez quelques enfants, l'appétit est irrégulier, tantôt fort, tantôt faible ; chez tous, en revanche, la soif est vive et la polydipsie est un fait constant. Cette ingestion incessante et inopportune de toute espèce de liquides a des résultats fâcheux : elle tend à exagérer et à rendre permanente la dilatation de l'estomac. La constipation est habituelle, elle est quelquefois remplacée par la diarrhée, par des débâcles, par des selles membraneuses, sanglantes, dysentériformes ; le prolapsus rectal est très fréquent chez les rachitiques.

Quoi qu'il en soit, l'assimilation des aliments est satisfaisante, du moins en apparence ; la plupart des rachitiques sont gros et gras, ils ont des muscles et des

formes arrondies, mais ces muscles sont mous et faibles et cet embonpoint est fait de mauvaise graisse. La suralimentation appliquée aux nourrissons peut avoir deux effets opposés : ou bien elle n'est pas tolérée, le tube digestif se révolte, l'enfant dépérit, devient athrepsique et meurt ; ou bien elle est supportée, l'enfant engraisse plus vite et plus aisément que s'il était au sein ; mais le rachitisme est au bout de ces espérances.

Si les rachitiques sont généralement gras, quelques-uns, dépourvus d'appétit ou affaiblis par une diarrhée intercurrente, se présentent amaigris et cachectiques. Chez eux, la circulation est languissante, le visage est pâle, le pouls est petit et fréquent, les vaisseaux du cou font entendre le bruit de diable. Cette anémie rachitique s'observe aussi quelquefois dans le type gras.

L'état cérébral des rachitiques est variable ; les uns sont assez intelligents, la plupart sont en retard, cérébralement aussi bien que physiquement ; quelques-uns sont imbéciles, la parole est retardée. Dans tous les cas, le rachitisme ne vaut pas un certificat d'intelligence.

Les rachitiques sont faibles, apathiques, incapables d'effort ; les réactions nerveuses sont affaiblies et l'impotence tient presque autant à la faiblesse du système nerveux qu'à l'inertie des muscles et au ramollissement du squelette. Les convulsions générales ne sont pas rares chez les rachitiques. Chez eux, on observe également, avec une fréquence insolite, les convulsions dites internes ou *spasmes de la glotte*, qui, par leur apparition soudaine, par l'apnée qu'elles provoquent, rendent l'asphyxie imminente et causent les plus vives inquiétudes.

L'insomnie, l'agitation, les terreurs nocturnes sont des accidents nerveux fréquents dans le rachitisme; ils relèvent surtout de la dyspepsie concomitante.

Dans l'ordre des *troubles respiratoires*, je signalerai encore les bronchites à répétition, sibilantes ou crépitantes, auxquelles sont très sujets les rachitiques, et qui, chez eux, prennent volontiers les allures de la chronicité.

Ces bronchites, qu'on peut rapporter à la dyscrasie, ou à l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, doivent être distinguées de celles qui peuvent résulter de la déformation et du rétrécissement de la cage thoracique dans les cas de rachitisme exagéré. Ici, les troubles respiratoires sont d'ordre purement mécanique ; ils résultent des entraves apportées à la libre expansion des alvéoles et à la circulation cardio-pulmonaire ; ils doivent être rapprochés des accidents observés chez les bossus (mal de Pott). En réalité, ces obstacles au jeu du cœur et des poumons sont beaucoup plus rares dans le rachitisme que dans le mal de Pott.

La peau des rachitiques est en général nette et saine ; cependant, il n'est pas rare d'observer, à la face, sur le tronc, sur les membres, des poussées d'eczéma suintant, tenaces, récidivantes, qui dénotent l'élimination cutanée de produits toxiques et irritants ; l'urticaire aiguë, subaiguë, chronique, le strophulus ou lichen aigu des petits enfants, le prurigo simple, sont au nombre des dermopathies qui accompagnent très souvent le rachitisme. Quand l'eczéma impétigineux siège au niveau des fesses et du sacrum, il peut, sous l'influence des grattages et de l'irritation produite au contact des urines et des matières intestinales, aboutir à la formation de pustules ecthymateuses, qui laisseront des cicatrices indélébiles. Le fait est rare, mais il doit

être retenu pour éviter la confusion que la présence de ces cicatrices pourrait faire naître dans l'esprit; les cicatrices fessières, quelle que soit leur fréquence dans la syphilis héréditaire, n'ont pas la valeur pathognomonique que leur attribuait Parrot, elles peuvent accompagner le rachitisme simple, en dehors de toute influence hérédo-syphilitique.

D'autres manifestations, tout aussi rares, peuvent se rencontrer dans le rachitisme, comme conséquence du trouble nutritif général, ou comme signe d'une autre diathèse : la kératite chronique, l'otorrhée, les adénopathies cervicales, etc. On ne verra là que des coïncidences, sous peine de décrire, comme le faisait Portal, un rachitisme syphilitique, un rachitisme scrofuleux, etc.

Marche, durée, terminaison — Le rachitisme est une maladie essentiellement chronique, dont les progrès sont lents, progressifs, incessants. Cependant, le rachitisme peut avoir un début aigu et une marche rapide, quand les causes provocatrices ont agi avec intensité et rapidité ; c'est ainsi que, à la suite d'une maladie aiguë (fièvre éruptive) ou d'un sevrage brutal et prématuré, le rachitisme peut se déclarer subitement et aboutir en quelques semaines à tous les symptômes objectifs qui le dénotent.

Si l'on néglige ces cas exceptionnels, on constate que le rachitisme a une durée très longue et que son évolution complète embrasse des mois et des années. Les cas légers durent peu et la guérison ne se fait pas attendre plus de deux ou trois mois.

Pour les cas moyens, il faut compter déjà six mois, un an, dix-huit mois. Dans tous ces cas, la guérisont est complète, les déformations osseuses disparaissen sans laisser de traces; mais il reste une dyspepsie qui

précédant toujours le rachitisme, lui survit habituellement.

J'ai suivi un très grand nombre de rachitiques jusqu'à la guérison et même longtemps après; j'ai trouvé, dans presque tous les cas, la dyspepsie atonique et la dilatation de l'estomac.

Les digestions laissent à désirer, la soif est vive, l'appétit est diminué, le clapotage stomacal se manifeste et dépasse les limites physiologiques.

Quant aux formes graves du rachitisme, elles sont presque incurables, en ce sens que les manifestations les plus apparentes, *déformations osseuses*, deviennent définitives. Il n'est pas rare de rencontrer des adultes et des vieillards qui portent, sur leurs membres inférieurs, les traces du rachitisme. Quelques-uns subissent un arrêt dans l'allongement du squelette, qui les rend difformes et nains. Parmi les conséquences lointaines du rachitisme, n'oublions pas les rétrécissements du bassin, qui, en cas de grossesse, jouent un rôle des plus fâcheux. Mais enfin tous ces malades, légèrement, modérément ou gravement atteints, survivent; le rachitisme n'est pas une *maladie mortelle.*

La mort, quand elle survient, n'est pas le fait direct du rachitisme, mais d'une complication (diarrhée infectieuse, coqueluche, broncho-pneumonie, etc.).

Le pronostic (qui varie beaucoup suivant les degrés et les formes de la maladie) n'est pas très grave quand on embrasse tous les modes du rachitisme, et il peut être notablement atténué, on le verra, par le traitement.

Diagnostic. — Le diagnostic du début est délicat; il faut penser au rachitisme quand on voit un nourrisson perdre sa gaieté, pâlir, se laisser aller sur les bras de sa nourrice au lieu de se tenir droit comme auparavant;

il faut tenir un grand compte des troubles digestifs et ne pas attendre l'apparition des déviations osseuses; le retard dans la marche, dans l'éruption des dents, le développement du ventre, l'évolution de la grande fontanelle, doivent attirer spécialement l'attention.

Quand les déformations osseuses (nodosités, incurvations, chapelet costal) apparaissent, le diagnostic s'impose.

Les difficultés renaissent en présence des déformations partielles : soit une cyphose vertébrale avec impotence plus ou moins complète, avec saillie osseuse peu accusée, sans lésion apparente des os longs, sans autre signe distinctif ; est-ce un mal de Pott au début, est-ce un rachitisme vertébral ?

Quand la cyphose est nettement anguleuse, formée par la saillie postérieure d'une apophyse épineuse, le mal de Pott est évident ; le rachitisme ne produit jamais cet angle aigu, résultat de la destruction et de l'effondrement d'un corps vertébral, la cyphose rachitique est toujours arrondie, à grande courbure. Mais le diagnostic différentiel ne porte pas sur les cas de cette netteté ; il n'est tenu en échec que par les cas douteux. L'exploration méthodique de la colonne vertébrale, l'enfant étant couché sur le ventre, est de rigueur ; on promène alors le pouce de la main droite sur toutes les apophyses épineuses, depuis la région cervicale jusqu'au sacrum ; on presse également sur chacune de ces apophyses, on les percute tour à tour ; si l'enfant accuse une douleur vive au point qui est le siège de la pression ou de la percussion, on pense au mal de Pott et on redouble d'attention dans l'exploration de la colonne vertébrale, de la mobilité et de la sensibilité des membres, dans la recherche des antécédents héréditaires, etc., etc. On ne saurait user de trop de précau-

tions, car l'erreur peut avoir les conséquences les plus graves. Si vous arrivez au diagnostic du mal de Pott, vous allez condamner l'enfant à la réclusion pour deux ou trois ans dans la gouttière de Bonnet.

Si le rachitisme est admis, une saison au bord de la mer, ou à Salies-de-Béarn, ou ailleurs, peut assurer la guérison.

Je voudrais que, dans les cas douteux, on remît le prononcé du jugement à une séance ultérieure et qu'on écartât le rachitisme seulement quand la déformation anguleuse vertébrale est évidente.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel du rachitisme avec l'*hydrocéphalie* et avec la *paralysie infantile ;* car, en pareil cas, le problème n'est ni difficile, ni important.

Je terminerai par quelques mots au sujet de la déformation pseudo-rachitique des os dans la syphilis héréditaire, ou *pseudo-rachitisme syphilitique* de M. Fournier. On sait que M. Lannelongue a parfaitement étudié une variété de syphilis héréditaire osseuse tardive qui se rencontre surtout dans la seconde enfance. Or, ce *tibia syphilitique* ou tibia Lannelongue, diffère du *tibia rachitique* par des caractères très importants : il est bosselé, bombé en avant, plutôt qu'incurvé, sa déformation est due à la production d'ostéophytes et de gommes à la surface ; le tibia rachitique, au contraire, est réellement incurvé dans sa diaphyse, qui ne présente aucune couche ostéophytique sur ses bords comme sur ses faces. Il est en lame de sabre.

Prophylaxie et traitement. — Le plus sûr moyen de prévenir le rachitisme, c'est l'allaitement naturel, exclusif et prolongé jusqu'à dix-huit mois. Le lait féminin doit être la seule nourriture de l'enfant, jusqu'à huit ou dix mois ; l'usage des aliments étrangers n'est autorisé

qu'à partir de cette époque. Les tetées de l'enfant doivent être rares (huit, sept, six dans les vingt-quatre heures), et régulièrement espacées.

Quand l'allaitement naturel exclusif est impossible, et quand l'allaitement mixte devient nécessaire, on donnera le lait de vache au verre, à la tasse ou dans un biberon sans tube, après nettoyage préalable à l'eau bouillante de ces instruments. A la campagne, l'allaitement mixte sera moins dangereux qu'à la ville; à la ville, le lait de vache devra toujours être soumis à l'ébullition. L'allaitement artificiel s'inspirera des mêmes règles ; il offrira moins de dangers, au point de vue du rachitisme, à la campagne qu'à la ville; l'allaitement au pis d'un animal (ânesse, chèvre, brebis) peut rendre des services. Mais il faut bien savoir que, plus on s'écarte de l'allaitement naturel, plus on expose les enfants au rachitisme.

Le sevrage sera tardif (de quinze à dix-huit mois en moyenne), il ne sera jamais brutal, l'allaitement ne sera supprimé que graduellement et le passage du sein au régime nouveau sera ménagé par des transitions insensibles ; le lait, les œufs, les crèmes, les panades, les féculents (tapioca, arrow-root) seront donnés pendant longtemps avant d'avoir recours aux viandes et légumes indigestes ; pas de vin, pas de café, pas de liquides excitants.

Un bon logement, des vêtements chauds, les promenades au grand air font partie d'un bon régime prophylactique. Quand je parle de promenades, je ne veux pas dire que l'enfant doit marcher, il sera porté ou traîné en voiture, car, pendant la période active de la maladie, la marche est interdite. Ce régime est de rigueur aussi quand la maladie est déclarée : l'hygiène alimentaire des rachitiques doit être sévèrement

réglée, il faut lutter contre la polyphagie et la polydipsie accusées par les malades ; il faut réduire la quantité des boissons. Un litre de lait par jour, des panades épaisses, des œufs, des crèmes, trois ou quatre repas bien réglés, rien en dehors des repas, rien la nuit, pas de vin, pas d'eau crue, peu de viande. Il faut, en un mot, traiter les rachitiques comme des dyspeptiques et passer par l'estomac pour atteindre les os.

Les stimulants généraux de la nutrition, les frictions cutanées, les bains salés, l'air de la mer, le séjour sur les plages du Nord, seront de précieux adjuvants du régime alimentaire.

Les succès obtenus à Berck et dans tous les sanatoria maritimes prouvent que le traitement du rachitisme pourrait s'en tenir là.

Mais il y a des enfants qui ne peuvent aller à la mer, soit par incapacité pécuniaire, soit par une contre-indication tirée de leur nervosisme, d'une affection oculaire ou bronchitique concomitante ; l'usage des eaux salines, de Salies-de-Béarn, de Salins-du-Jura, peut remplacer le traitement maritime. Les bains salés (1 kilogramme de sel marin pour 40 ou 50 litres d'eau) seront donnés tous les jours ou tous les deux jours ; durée du bain : quinze à vingt minutes. Parfois, le bain salé a une action irritante qui se traduit par des éruptions eczémateuses sur le tronc ; quand l'irritation cutanée, favorable au fond, devient trop forte, on suspendra la balnéation ou l'on diminuera la proportion de sel.

Quant aux médicaments proprement dits, la liste en est longue, je n'en retiendrai que deux ou trois : la poudre d'os ou phosphate de chaux, à la dose d'une cuillerée à café par jour dans du lait, se recommande à la médecine des pauvres. Le phosphate de chaux gélatineux, le lacto et le chlorhydro-phosphate de chaux

(une à deux cuillerées à café) le remplacent avantageusement; quelques industriels ont obtenu du lait phosphaté, en donnant aux vaches un régime approprié ; ce lait, qui contient jusqu'à 6 grammes de phosphate de chaux par litre, peut être prescrit dans le rachitisme.

L'huile de foie de morue (à la dose d'une, deux, trois cuillerées à soupe) est un excellent médicament qui devra toujours être prescrit, à moins d'intolérance spéciale. Quant au phosphore, que Kassowitz prône à l'égal d'un médicament spécifique, je l'ai donné souvent aux rachitiques, à la dose de 1 et 2 milligrammes, et je m'en suis bien trouvé. Il est vrai que ce phosphore associé à l'huile de foie de morue (10 centigrammes par litre) partageait, avec son précieux véhicule, l'honneur d'un traitement dont on a peut-être exagéré la valeur.

Quelques médecins italiens, Tedeschi, Sagretti, Bonadei, ont imaginé de traiter les rachitiques par l'électricité (galvanisation de la colonne vertébrale, bains électriques) ; ce traitement pourrait être conseillé dans les formes paralysantes et atrophiantes, et, pour ma part, j'appliquerai volontiers la galvanisation et la faradisation aux muscles affaiblis des rachitiques.

Aux rachitiques anémiques je donne le fer.

Quel que soit le traitement employé, si le rachitisme est léger, il guérit vite ; s'il est grave, si les déformations sont excessives, les traitements médicaux, quels qu'ils soient, échouent malheureusement, et la chirurgie, avec ses procédés spéciaux (ostéoclasie, ostéotomie, orthopédie), peut alors entrer en scène. Il faut toutefois ne pas se hâter d'intervenir chirurgicalement et, avant de désespérer d'un rachitique, on l'enverra passer quelques mois au bord de la mer.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES LOCALES

OU ORGANIQUES

SECTION I

MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES

I

MALADIES DE LA BOUCHE

A. — LA PERLÈCHE.

Cette affection, décrite pour la première fois par le docteur J. Lemaistre (Limoges, 1886), est propre à l'enfance ; c'est une sorte de stomatite chronique qui a pour siège exclusif les commissures labiales.

Étiologie. — La perlèche, appelée aussi *bridou* (en Limousin), est très commune chez les enfants des écoles, aussi bien à Paris qu'en province. A la Villette, j'ai observé très fréquemment cette affection chez les enfants des écoles primaires de la Ville de Paris. L'habitude de boire au même gobelet, au même robinet de

fontaine, explique la propagation et la multiplication d'une maladie aussi nettement parasitaire et contagieuse que la perlèche. Les enquêtes faites par M. Lemaistre sont très concluantes : non seulement il a pu établir la contagion, mais encore il a pu isoler et cultiver un microbe, qui serait l'agent pathogène de la maladie. Ce microbe, dans les cultures, se présente sous forme de chaînettes, de streptocoques entrelacés les uns dans les autres, d'où le nom de *streptococcus plicatilis*, proposé par M. Lemaistre.

Ce n'est pas seulement sur la lésion labiale que le microbe a pu être recueilli, mais encore dans les récipients suspects et dans les fontaines contaminées.

Le microbe de la perlèche, étant anaérobie, ne peut se développer que dans les plis commissuraux, et encore avec peine. Aussi la maladie reste étroitement localisée et ne s'étend jamais aux parties voisines.

Les cellules épithéliales et leurs interstices sont envahis par les colonies microbiennes; le derme de la muqueuse n'est pas atteint.

Symptômes. — Les symptômes sont purement objectifs, car la gêne qui résulte de la lésion est insignifiante; l'enfant a de la tendance à porter la langue sur les commissures labiales, à se *pourlécher* incessamment, mais aucune fonction (parole, mastication) n'est troublée.

La maladie n'est pas douloureuse, elle n'est presque jamais compliquée d'inflammation, d'adéno-lymphite; le pronostic est des plus bénins, quoique la durée du mal, en l'absence de soins, soit très longue, et que les récidives soient habituelles.

L'aspect extérieur de la perlèche est caractéristique : au lieu de la netteté de forme, de couleur, de contour des commissures labiales, on voit une surface opaline,

plissée, épaissie, qui défigure les coins de la bouche. On dirait une surface épithéliale épaissie, macérée ou altérée par la cautérisation. L'altération s'étend aux cellules voisines de l'épiderme cutané, de sorte que la maladie est toujours visible sans faire ouvrir la bouche des enfants.

Quelquefois, il y a de légères fissures qui rappellent les rhagades syphilitiques.

Diagnostic. — Le seul diagnostic différentiel à étudier est celui des plaques muqueuses, si fréquentes chez les enfants hérédo-syphilitiques.

On remarquera d'abord que la perlèche est, avant tout, une maladie scolaire, une maladie de la seconde enfance ; ensuite, qu'elle frappe un grand nombre d'enfants de la même collectivité, qu'elle ne se propage pas aux adultes, qu'elle reste enfin absolument cantonnée dans la région commissurale. Les plaques muqueuses s'observent chez les nouveau-nés; elles s'accompagnent de syphilides buccales, de fentes profondes, médianes commissurales, dispersées, de coryza, etc., etc.

Les plaques muqueuses donnent un épaississement plus considérable, plus fendillé, plus gênant, plus douloureux ; en dernière analyse, le traitement et les anamnestiques lèveront les doutes.

Traitement et prophylaxie. — On touchera les commissures tous les jours avec la *teinture d'iode*, l'*acide lactique* ou le *sulfate de cuivre*. On se rendra maître aisément et en peu de temps de la maladie ; mais elle récidivera, si l'on ne prend pas la précaution de nettoyer par l'eau bouillante les seaux, cruches et autres réceptacles contaminés, et si l'on n'interdit pas l'usage commun et direct de ces ustensiles.

Quant aux sources suspectes, on devra les abandonner momentanément ou définitivement.

B. — LA DESQUAMATION LINGUALE.

Cette affection, qui se rencontre aussi chez les adultes, est d'une fréquence extrême dans la première enfance ; elle est caractérisée par l'épaississement et la chute de l'épithélium lingual ; elle a été encore dénommée : *glossite épithéliale*, *glossite desquamative*, *desquamation en aires*, *langue géographique*, *eczéma de la langue* (Besnier).

Étiologie. — Parrot a vainement cherché à établir l'origine syphilitique de cette lésion ; sur vingt-huit observations personnelles (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888), je n'ai pas trouvé une seule fois la syphilis. Sevestre, Louis Guinon, de Molènes et la plupart des auteurs qui ont écrit depuis Parrot n'hésitent pas à repousser l'origine syphilitique de la maladie.

C'est pendant la première dentition, de six à trente mois, qu'on rencontre le plus de desquamations linguales ; les enfants au sein ne sont qu'exceptionnellement atteints ; les enfants au biberon sont très exposés.

Peut-être la maladie est-elle parasitaire, comme la perlèche et le muguet ; c'est un point à éclaircir.

Symptômes. — La maladie est ordinairement latente et dépourvue de symptômes subjectifs ; il est très rare que les enfants accusent de la douleur ou de la gêne pendant la succion ou la mastication.

La lésion occupe la surface dorsale et les bords de la langue ; elle est tantôt limitée à une petite surface, tantôt serpigineuse, tantôt diffuse.

Au début, on constate un épaississement blanchâtre de la muqueuse, une sorte de *glossite hypertrophiante*. L'épithélium, épaissi et altéré, ne tarde pas à tomber

et la muqueuse apparaît alors dépouillée, vernissée, lisse. Cette desquamation de la muqueuse n'est pas uniforme et générale ; elle procède par étapes, par petits arcs limités par un liséré saillant, formant une découpure géographique ; les arcs primitifs, unis à leurs extrémités, finissent par se confondre en s'agrandissant et la surface de la langue est dépouillée dans une grande étendue, parfois même dans sa totalité. La marche serpigineuse de la maladie — guérison des plaques anciennes, formation de plaques nouvelles — est la règle. Dans quelques cas, la configuration de la desquamation est très irrégulière et la forme cerclée des lésions manque totalement.

La desquamation linguale est une maladie essentiellement chronique, dont le début échappe souvent, dont la fin est impossible à prévoir. Réserve faite de cette question de durée, la maladie est des plus bénignes, elle ne marche qu'en surface, jamais en profondeur ; elle n'entraîne aucune réaction générale, aucune douleur locale, elle n'entrave aucune fonction.

Diagnostic. — Il est très facile de reconnaître la desquamation linguale ; aucune variété de stomatite ne saurait imiter et reproduire ces découpures cerclées du revêtement épithélial de la langue. Il suffira de penser au muguet, aux dépôts pultacés, aux ulcérations syphilitiques, à l'herpès, à la stomatite ulcéreuse ; les différences qui les séparent de la desquamation linguale sont grossières, il est inutile d'y insister.

Traitement. — Le traitement de la maladie est à trouver ; aucun collutoire, aucun topique ne m'a donné de bons résultats. On veillera à la propreté de la bouche (lavages boriqués) et au bon fonctionnement des voies digestives.

C. — LE MUGUET.

Le muguet — *oïdium albicans* de Ch. Robin — est un champignon qui se développe principalement sur la muqueuse buccale et donne lieu à une variété de *stomatite parasitaire* très commune dans la première enfance.

Étiologie. — Ce sont surtout les nouveau-nés, les nourrissons qui sont exposés au muguet; la maladie naît volontiers et se propage avec facilité dans les hospices, les crèches, les maternités, où elle sévit sous forme épidémique. La contagion par l'atmosphère ou par les ustensiles communs (cuillers, biberons) explique la multiplicité des cas dans toutes les agglomérations infantiles. D'autre part, la cachexie, la misère physiologique, l'athrepsie, si communes chez les nouveau-nés allaités artificiellement, préparent le terrain à la maladie. Parrot, poussant les choses à l'extrême, faisait du muguet une annexe de l'athrepsie ; mais, si le muguet est le compagnon habituel de l'athrepsie, il peut germer aussi sur des organismes forts, vigoureux, qui sont aux antipodes de la cachexie infantile. J'ai vu bien souvent le muguet de la bouche chez des enfants bien portants, mais je me hâte d'ajouter que je ne l'ai jamais vu à l'état sporadique chez des enfants nourris exclusivement au sein (1).

Quant à l'acidité de la muqueuse buccale, qu'on

(1) M. Rémy (*Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1889) a vu une épidémie de muguet frapper les enfants de la Maternité de Nancy, sans épargner les plus vigoureux, et il a pu chez eux, en dehors de toute athrepsie, constater les ulcérations ptérygoïdiennes.

peut presque toujours constater dans la stomatite parasitaire, elle n'a pas la valeur pathogénique que lui attribuait Gubler, et sa présence n'implique pas l'apparition immédiate ou prochaine du muguet. La salive des nouveau-nés, dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, rougit presque toujours le papier de tournesol bleu. Je signalerai cependant un cas de muguet chez une fillette de deux ans et demi, assez vigoureuse, prenant le biberon la nuit, avec réaction neutre de la salive. A mesure que l'enfant avance en âge, il devient de plus en plus réfractaire au muguet, et alors la maladie ne l'atteint qu'à titre de complication au cours d'une affection plus ou moins grave et plus ou moins cachectisante (broncho-pneumonie, tuberculose, etc.).

En résumé, la cause immédiate du muguet réside dans l'implantation sur la muqueuse buccale acide de spores cryptogamiques, soit par l'air atmosphérique, soit de bouche à bouche, soit par le biberon, soit par le mamelon d'une nourrice préalablement contaminée. On a vu, en effet, le muguet germer, dans quelques cas, sur le sein de nourrices qui avaient allaité des enfants malades. La cause prochaine, prédisposante, c'est l'allaitement artificiel ou mixte, l'alimentation prématurée et toutes les influences débilitantes qui préparent le terrain à la culture propice des germes accidentellement introduits dans la bouche.

L'allaitement naturel exclusif préserve sûrement du muguet.

Anatomie pathologique. — Le champignon du muguet, découvert en 1842 par Berg (de Stockholm), a été parfaitement décrit, en 1853, par Ch. Robin. Le végétal est composé de *filaments tubuleux*, larges de 3 à 4 μ et longs de 1/2 millimètre ou plus ; ces filaments sont formés de cellules articulées bout à bout et ramifiés ; dans l'inté-

rieur des cellules, on trouve des granulations moléculaires et parfois des cellules ovales. L'extrémité adhérente des filaments est cachée au milieu de spores isolées ou mêlées aux cellules épithéliales de la muqueuse ; quand on isole cette extrémité, on voit qu'elle se continue avec une spore ; les spores sont sphériques et contiennent des molécules animées du mouvement brownien.

M. Quinquaud refuse à ce végétal le nom d'oïdium et propose de l'appeler *syringospora Robini*. Les tubes et les spores forment, par leur intrication et leur superposition, des touffes blanches, d'aspect pseudo-membraneux, qui se mêlent intimement aux cellules épithéliales sous-jacentes, sans entamer le stroma de la muqueuse ; le microscope peut faire découvrir, dans ces annexes, le *leptothrix buccalis*, des *leucocytes*, des *microbes divers*. La consistance du muguet est molle et sa résistance est moindre que celle des plaques diphthériques ; cependant il adhère assez fortement à la muqueuse, quoique son insertion primitive se fasse sur l'épithélium même. Quand le muguet gagne l'estomac (Parrot), il pousserait des racines plus profondes et se retrouverait dans l'épaisseur de la couche muqueuse.

Le siège habituel du parasite est dans la bouche (langue, joues, voûte palatine) ; assez rare au niveau des gencives, du voile du palais, du pharynx, il respecte l'arrière-cavité des fosses nasales, tapissée par un épithélium vibratile, les trompes d'Eustache, les narines. Valleix, Seux, ont trouvé le muguet fréquemment dans l'œsophage, et Parrot l'a décrit dans l'estomac, sur la glotte (cordes vocales inférieures), dans les vésicules pulmonaires ; mais ces localisations, pour intéressantes qu'elles soient, n'en restent pas moins exceptionnelles.

Faut-il décrire ici, avec Valleix, les ulcérations ptérygoïdiennes qui accompagnent souvent le muguet? Parrot les met sur le compte de l'athrepsie, et il a raison en général; quelquefois pourtant elles existent indépendamment de l'athrepsie (Rémy) et sont la conséquence directe de la stomatite parasitaire.

Symptômes. — Avant l'apparition des touffes blanches caractéristiques, on constate que la muqueuse est rouge, sèche, acide, que l'enfant éprouve une gêne douloureuse dans les mouvements de succion. Parfois des phénomènes inquiétants, l'amaigrissement, la diarrhée, les vomissements ont précédé la stomatite.

L'examen attentif de la bouche fait bientôt apercevoir, sur le dos de la langue, sur la voûte du palais, sur la face interne des joues, une ou plusieurs petites houppes blanches, assez adhérentes, friables cependant, et qu'on peut reconnaître immédiatement à l'aide du microscope.

Bientôt les taches s'agrandissent et forment de véritables plaques qui recouvrent une partie ou la presque totalité de la langue, qui s'étendent à la gorge et qui, dès lors, entravent sérieusement la succion et la déglutition. A cette période de la maladie, le muguet a perdu sa blancheur initiale et présente un aspect sale et jaune bleuâtre. L'adhérence du muguet est plus grande sur la langue que sur les autres points de la bouche; cette adhérence est en raison inverse de l'âge du parasite; forte le premier jour, elle devient plus faible les jours suivants.

Quand on enlève une parcelle de muguet avec une pince, on constate que la muqueuse sous-jacente est rouge, injectée, mais non ulcérée. La végétation parasitaire se reproduit très facilement sur les points ainsi dénudés.

Le muguet précède souvent et entoure presque toujours les *plaques ptérygoïdiennes* que Parrot a décrites ; les cas graves de muguet pourraient, sans le concours de l'athrepsie, produire ces ulcérations.

Quand le muguet est limité à la bouche, la déglutition reste libre; si les liquides, avant d'arriver dans l'estomac, sont rejetés, on peut en déduire la présence du muguet dans le pharynx ou l'œsophage.

Les symptômes généraux, plus ou moins graves, qui marchent de pair avec le muguet, ne lui sont pas subordonnés ; la diarrhée, les vomissements, l'érythème des fesses, l'athrepsie, sont antérieurs à la stomatite et leur pronostic n'est pas lié à celui de la mucédinée. On se rend aisément maître de ce dernier accident, on ne triomphe pas toujours des autres.

Pronostic. — Si les nouveau-nés atteints de muguet succombent trop souvent, leur mort ne saurait être imputée à ce parasite végétal, témoin indifférent plutôt qu'agent responsable d'une situation désespérée. Un enfant est nourri au biberon, il ne le supporte pas, il présente bientôt la diarrhée, les vomissements et les signes d'une athrepsie à marche rapide ; à ce moment, le muguet se montre et l'enfant meurt. L'intervention du parasite n'est pas la cause de la mort, elle ne doit être considérée, dans tous les cas, que comme une complication de second ordre.

Il n'est donc pas possible d'attacher au muguet lui-même et à ses conséquences directes un caractère de réelle gravité. Et la preuve, c'est que la guérison est la règle, quand le muguet n'est pas accompagné de ce *complexus athrepsique* signalé plus haut. Quand le muguet est dû à une simple erreur de régime, à une alimentation grossière ou malpropre, le traitement est des plus efficaces et la maladie n'a pas de suites. Dans

ces conditions, la mort est tout à fait exceptionnelle.

Diagnostic. — L'âge des enfants, le milieu où ils sont élevés, l'allaitement auquel ils sont soumis, sans parler de l'aspect objectif de la lésion, rendent le diagnostic facile.

Les concrétions de *lait caillé* se distingueront par l'irrégularité de leur situation, par leur mobilité, par leur adhérence nulle ; si quelque doute subsistait, le microscope en ferait justice.

La *stomatite pultacée*, par ses amas de cellules blanchâtres épithéliales, simule un peu le muguet ; mais ces amas, microscopiquement différents, n'ont ni l'épaisseur, ni l'adhérence, ni le siège habituel des houppes du muguet.

Les ulcérations aphtheuses, herpétiques et autres se distingueront toujours facilement. Quant à la fausse membrane de la *diphthérie*, elle affecte, avec le muguet, une certaine ressemblance, mais elle est plus lisse, plus adhérente et s'accompagne presque toujours d'engorgement ganglionnaire. Les petits *kystes épidermoides* blancs du raphé palatin, assez communs chez les nouveau-nés, se distingueront, avec un peu d'attention, par leur surface lisse, par leurs contours arrondis, par leur siège médian, par leur isolement, par l'impossibilité de les détacher sans faire saigner la muqueuse. Ces kystes peuvent s'ulcérer et constituent alors les *aphthes de Bednar*.

Traitement et prophylaxie. — Le traitement par les alcalins est le plus efficace ; les attouchements répétés d'heure en heure avec un pinceau imbibé de bicarbonate de soude à 5 p. 100, ou d'eau de chaux, font disparaître assez vite le muguet. Pour atteindre le muguet pharyngo-œsophagien, on fera boire aux enfants quelques cuillerées d'eau de Vichy dans du lait. Si la mu-

cédinée se reproduisait avec trop de persistance, on pourrait l'attaquer avec la liqueur de Van Swieten, en procédant avec prudence, pour éviter l'intoxication.

Un collutoire au borax ainsi formulé :

Borate de soude.....	10 grammes.
Glycérine.....	20 —

est également curatif. L'eau oxygénée a été préconisée par Damaschino ; elle est très efficace.

L'état général ne doit pas être négligé ; on remplacera l'allaitement artificiel par l'allaitement naturel quand cela sera possible ; on veillera à la propreté absolue des biberons, on fera usage d'eau bouillante pour stériliser tous les objets introduits dans la bouche des enfants, etc.

Dans les maternités, les enfants atteints de muguet seront isolés, ils n'auront rien de commun avec les autres enfants. L'instrument prophylactique le plus sûr est l'allaitement naturel exclusif.

D. — LA STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE, LA STOMATITE PULTACÉE.

La stomatite érythémateuse et la stomatite pultacée, qui n'en est qu'une variété, sont très communes chez les jeunes enfants ; elles précèdent et accompagnent souvent les autres stomatites, mais elles peuvent aussi exister isolément.

Étiologie. — L'allaitement artificiel, l'alimentation prématurée, l'athrepsie, causent fréquemment l'irritation de la muqueuse buccale ; la sortie des premières dents se signale souvent par une gingivite érythémateuse ou pultacée. Des causes accidentelles peuvent

intervenir : contact de liquides trop chauds, brûlure légère de la muqueuse. A côté de ces influences locales, il convient de citer quelques maladies infectieuses, la scarlatine, la rougeole, la fièvre ourlienne. J'ai vu deux fois les oreillons provoquer une stomatite érythémateuse bien caractérisée.

Je ne parle pas de l'intoxication mercurielle qui, chez les enfants, est une cause très rare de stomatite.

Chez les nouveau-nés, on a pu constater parfois le gonocoque dans l'exsudat de certaines stomatites ; les mères avaient de la vaginite.

Symptômes. — La *rougeur* est le principal signe de la stomatite érythémateuse ; cette rougeur s'accompagne tantôt de sécheresse, tantôt de flux salivaire. Les enfants qui font des dents et qui présentent la gingivite érythémateuse ont presque toujours une salivation abondante, ils bavent.

Les gencives sont tuméfiées, surtout au niveau de l'éruption dentaire ; en même temps, quand l'enfant a des dents, on constate un léger décollement autour de la couronne et un dépôt muco-purulent dans la sertissure dentaire.

On dit que la stomatite est pultacée quand la surface de la gencive se recouvre d'un dépôt blanchâtre opalin, formé de débris épithéliaux et imitant grossièrement les fausses membranes.

Cet enduit pultacé est dépourvu d'adhérence, et on l'enlève facilement avec le doigt sans provoquer la moindre lésion sous-jacente.

Quelquefois, la stomatite dentaire s'accompagne de saignements au niveau des gencives tuméfiées et décollées ; j'ai vu un garçon de cinq ans, ayant une molaire cariée, qui avait de la stomatite avec hémorrhagie à chaque effort de toux.

La stomatite érythémateuse ne va pas sans une certaine douleur ou une gêne pendant la succion et la mastication. Les nourrissons, agacés par ces symptômes, ont aussi de la fièvre, de l'agitation ; ils demandent le sein à chaque instant, et le dérangement gastro-intestinal (vomissements, diarrhée) peut avoir pour point de départ une simple stomatite.

J'ai remarqué que les symptômes locaux et généraux étaient plus prononcés quand la stomatite avait succédé à la sortie des canines ou des molaires ; l'éruption des incisives est moins laborieuse et moins bruyante.

Dans tous les cas, le pronostic est bénin et la maladie n'a, par elle-même, aucune signification fâcheuse.

Traitement. — On touchera, trois ou quatre fois par jour, les surfaces malades avec un pinceau de charpie trempée dans une solution tiède de borax, de chlorate de potasse, d'acide borique, à 4 ou 5 p. 100.

Si la réaction de la salive est acide, ce qui est fréquent, on emploiera l'eau de chaux, l'eau de Vichy.

E. — LES STOMATITES ULCÉREUSES.

Les stomatites, avec ulcération de la muqueuse, sont très fréquentes chez les enfants, et l'on peut en distinguer plusieurs espèces.

1° *Stomatite ulcéreuse simple.* — J'ai parlé, à l'article *Coqueluche*, de l'ulcération sublinguale, laquelle peut s'accompagner d'une réaction plus ou moins vive et mérite bien alors le nom de *stomatite ulcéreuse*, d'origine traumatique. La stomatite ulcéreuse de dentition est également traumatique. Si la sortie laborieuse des premières dents ne se manifeste généralement que par une gingivite érythémateuse éphémère, on peut excep-

tionnellement voir l'inflammation prendre d'autres allures. La cause du mal est toujours la même; mais, dans un cas, l'effet est simple; dans l'autre, il est compliqué par l'intervention d'éléments étrangers. La bouche, en effet, est un milieu habité et traversé incessamment par une foule de microbes, dont la virulence, latente ou faible à l'état normal, peut s'exalter accidentellement. On comprend alors pourquoi le traumatisme léger que détermine la sortie d'une dent peut avoir, dans un pareil milieu, des conséquences variées. A côté de l'éruption dentaire, la présence de dents cariées doit figurer parmi les causes actives de stomatite ulcéreuse.

Tantôt, une ulcération simple se montre sur la gencive malade, irrégulière de forme, de contour, sans exsudat à la surface, sans extension. Tantôt, l'ulcération, au lieu de rester unique, se propage et se multiplie; les parties voisines (joues, gencives), puis les parties éloignées sont prises à leur tour et la stomatite ulcéreuse se généralise à toute la bouche.

J'ai vu la sortie de deux canines inférieures, chez une fillette de deux ans, s'accompagner d'abord du gonflement fongueux de la gencive, soulevée par la couronne dentaire, puis de l'ulcération de celle-ci; de là, l'ulcération s'étendit à la face interne de la lèvre inférieure, par contact direct, puis aux autres parties de la bouche; en même temps, la salivation était excessive, de réaction neutre; les ganglions sous-maxillaires étaient engorgés et douloureux. Ces stomatites ulcéreuses dentaires peuvent, et le cas est fréquent, s'accompagner de suppurations ganglionnaires, avec cicatrices cutanées disgracieuses, et rappellent les écrouelles.

Dans quelques cas, l'ulcération prend un aspect gangreneux qui dégage une odeur fétide.

Dans ces cas, la scrofulo-tuberculose manque certainement ; d'autres fois, la stomatite dentaire a servi de porte d'entrée au bacille et l'écrouelle cervicale est bien réellement tuberculeuse.

Il est donc indiqué de ne pas négliger ces ulcérations et d'en amener, par un traitement approprié, la prompte cicatrisation. Les badigeonnages répétés au chlorate de potasse, les lavages antiseptiques avec la liqueur de Van Swieten rendront de grands services. Les dents cariées seront arrachées, toute cause d'irritation devra disparaître.

2° *Stomatite ulcéro-membraneuse.* — Cette variété, bien décrite par Taupin et surtout par J. Bergeron (1859), est une maladie spécifique et contagieuse. Elle est caractérisée par des ulcérations multiples affectant de préférence les gencives et la face interne des joues, mais s'étendant parfois à toute la bouche ; par de la salivation, de la fétidité, de l'adénopathie sous-maxillaire. On l'observe principalement chez les enfants et chez les soldats.

Autrefois, cette maladie était confondue avec la diphtérie ; est-il besoin de dire qu'elle en est absolument distincte, comme elle est distincte du scorbut et de la gangrène. Il est certain que la stomatite ulcéreuse se montre, dans les casernes, sous forme épidémique et qu'elle est, par conséquent, transmissible d'un sujet à un autre. Cette épidémicité, cette transmissibilité est moins évidente chez les enfants ; toutefois, j'ai vu la maladie frapper, à tour de rôle, plusieurs membres d'une même famille et se transmettre notamment d'une mère à son enfant.

Sur un malade de Bergeron, Pasteur a trouvé des *spirilles* qui ont pu être cultivées avec succès, mais le

résultat des inoculations fut négatif ; Netter a retrouvé les mêmes spirilles.

Plus récemment, Frühwald (1889, *Jahr*,. *f. Kind.*) aurait trouvé un bacille spécial qui lui aurait donné des inoculations positives. Lec ôté bactériologique de la maladie n'est pas encore complètement élucidé.

Quant à l'anatomie pathologique, on peut dire qu'il y a deux ordres de lésions : 1° les unes inflammatoires ou réactionnelles, constituées par la rougeur, le gonflement, l'infiltration leucocytique de la muqueuse ; 2° les autres, spéciales, figurées par une destruction, par une ulcération du stroma muqueux et par un exsudat nécrobiotique.

Au début, on peut quelquefois rencontrer, sur les gencives ou sur les joues, des plaques jaunes, irrégulièrement arrondies, soulevées par un liquide louche, et qui constitueraient le stade vésiculeux ou pustuleux de la maladie. Le plus souvent, on est en présence de véritables ulcérations, et la phase initiale reste inaperçue.

Les gencives sont surtout atteintes, les inférieures plus que les supérieures ; l'ulcération commence sur le bord libre et s'étend en surface et en profondeur ; les bords sont irréguliers, le fond est grisâtre, formé de débris épithéliaux, de fibres conjonctives, de sang et de pus. Sous l'influence des soins appropriés, les ulcérations se détergent très vite et la cicatrisation se fait rapidement.

Les ulcérations de la face interne des joues répondent à l'intervalle des arcades dentaires, elles prennent une forme allongée et ovale ; abandonnées à elles-mêmes, elles s'unissent entre elles pour former des ulcérations très irrégulières et très étendues.

Très souvent, il semble que les ulcérations soient

recouvertes d'une sorte de membrane grisâtre qu'on a de la peine à détacher ; cette membrane est le résultat de la mortification de la muqueuse, elle est destinée à disparaître ; l'examen histologique montre qu'elle est formée de fibres élastiques et conjonctives entourant des masses de tissu celluleux mortifié ; cette mortification, d'après Cornil et Ranvier, succéderait à l'infiltration du derme muqueux par le pus et la fibrine, et à l'oblitération des vaisseaux.

Les ulcérations peuvent gagner les lèvres, la langue, le palais et même les amygdales.

L'engorgement des ganglions sous-maxillaires accompagne constamment les ulcérations et leur est proportionnel ; cet engorgement est dur, empâté, douloureux, il n'aboutit qu'exceptionnellement à la suppuration.

Bergeron a décrit, chez les soldats, une période d'incubation et une période d'invasion qu'il est bien difficile de saisir chez les enfants. D'ordinaire l'attention est attirée par la *salivation*, qui est abondante, par la *fétidité de l'haleine*, par la gêne de la mastication et quelquefois par une véritable *douleur* qui fait refuser toute nourriture. La réaction de la salive est neutre ou alcaline, alors qu'elle est assez souvent acide dans les autres stomatites de la première enfance.

La température de la bouche est plus élevée qu'à l'état normal, elle atteint parfois 39°, elle dépasse toujours 37°,5 ; la température centrale est aussi augmentée.

Les symptômes généraux, l'abattement, la dépression nerveuse, sont moins accusés chez les enfants que chez les adultes. Dans la plupart des stomatites infantiles que j'ai observées, la réaction générale était à peu près nulle, l'état local attirait seul l'attention.

Le dégoût pour les aliments, il est vrai, existe dans

tous les cas, mais il traduit la gêne mécanique plutôt que l'anorexie.

La durée de la maladie, quand on la traite, est courte, elle n'excède pas huit ou dix jours ; abandonnée à elle-même, elle dure un mois, six semaines et plus.

La guérison est constante.

Le diagnostic est, en général, facile : il s'agit d'éliminer la diphthérie, la gangrène de la bouche, les ulcérations simples, les aphtes, l'herpès, l'impétigo de la muqueuse buccale. Or, la plupart de ces stomatites présentent des caractères objectifs suffisants pour la différenciation. La *diphthérie* n'est pas ulcéreuse, elle est représentée par des fausses membranes adhérentes à la muqueuse, se reproduisant sur place, quand on les enlève ; la *gangrène* de la bouche est une lésion profonde, détruisant toute l'épaisseur de la joue, allant jusqu'aux os, qu'elle ne respecte pas toujours, répandant une odeur spéciale ; l'*ulcération* simple, dentaire ou traumatique, ne présente pas de débris membraneux, elle est unique ou rare, sa cause locale est facile à trouver ; les *aphtes* sont des ulcérations petites, arrondies, peu nombreuses, occupant la langue, les lèvres, le palais ; l'*herpès* forme des groupes caractéristiques ; l'*impétigo* de la bouche donne parfois des ulcérations assez larges, mais généralement moins profondes et moins fétides que la stomatite ulcéro-membraneuse.

Le traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse est des plus simples, il consiste à donner le chlorate de potasse *intus* et *extra*. Chez les enfants, il ne faut pas abuser de ce médicament à l'intérieur et ne pas dépasser la dose de 2 grammes dans un julep gommeux par vingt-quatre heures. Souvent, les attouchements répétés des surfaces malades avec une solution de

chlorate de potasse à 5 p. 100 ou un collutoire glycériné à 10 p. 100 suffisent. Dans les cas rebelles, on pourra toucher les ulcérations avec la teinture d'iode pure ou coupée de glycérine. Les attouchements avec une solution de permanganate de potasse à 1 p. 150 sont aussi très efficaces (Baginsky).

La notion de contagiosité implique quelques mesures d'isolement pour les enfants atteints de cette variété de stomatite ; on ne laissera pas séjourner les petits malades dans les dortoirs, les réfectoires communs; on les mettra en quarantaine jusqu'à guérison complète, c'est-à-dire pendant huit à dix jours.

3° *Stomatite aphteuse.*

Confondue jadis avec toutes les autres stomatites ulcéreuses, cette variété, qui n'est pas rare, mérite une place à part. Elle est figurée par des vésicules éphémères, comme toutes les vésicules des muqueuses, qui sont déchirées presque dès leur naissance et transformées en ulcérations arrondies, discrètes (au nombre de cinq, dix, quinze, vingt), disséminées sur la face interne des lèvres, la langue, les gencives, le palais. Leur diamètre est minime, il ne dépasse pas 2 à 3 millimètres ; elles sont de tous points comparables aux ulcérations buccales de la varicelle.

Leurs dimensions, supérieures à celles des vésicules herpétiques, inférieures à celles des ulcérations décrites plus haut, égales à celles de la varicelle, constituent un caractère clinique important.

La muqueuse est rouge et tuméfiée dans une étendue plus ou moins grande, la salive est augmentée, la mastication est douloureuse.

La langue est presque toujours saburrale, la fièvre

est inconstante, la diarrhée peut se montrer. Les enfants très jeunes sont agités, refusent le sein, ou le prennent incessamment pour le quitter aussitôt, le sommeil est interrompu.

Cependant, la stomatite aphteuse des petits enfants est très bénigne, elle guérit spontanément ou par l'emploi de quelques topiques, elle n'expose à aucune complication redoutable. On a dit que la stomatite aphteuse humaine était une maladie identique à la cocotte des bovidés ; on a même cité des cas de transmission directe ou indirecte (lait de vaches malades). Ces faits, très rares et d'une authenticité douteuse, laissent la question entière.

M. le docteur David (*Archives de médecine*, 1887) a publié un travail destiné à établir cette identification. On peut objecter, aux exemples de transmission indirecte et d'inoculation qu'il cite, les différences cliniques que présentent la cocotte des bovidés et la stomatite aphteuse des enfants. Chez la vache par exemple, il n'y a pas seulement des vésicules dans la bouche (énanthème), il y a aussi des vésicules sur les jambes et les trayons (exanthème). Chez l'enfant, cet exanthème manque. Chez l'une, la maladie est grave ; chez l'autre, elle est très bénigne.

Le traitement des aphtes de la bouche est très facile : quelques attouchements avec un collutoire astringent ou alcalin (chlorate de potasse, borate de soude, à 1 p. 10), quelques cautérisations avec le crayon de sulfate de cuivre, des lavages antiseptiques ou irrigations de la bouche avec l'eau boriquée à 3 ou 4 p. 100, le régime lacté, amènent promptement la guérison. Ed. Hirtz a employé avec succès, dans les cas sérieux, les badigeonnages avec une solution forte de salicylate de soude, 20 p. 100.

4° *Stomatite herpétique* (1).

Les ulcérations herpétiques de la bouche sont très communes chez les enfants de tout âge ; tantôt ces ulcérations sont limitées à la muqueuse buccale, tantôt elles sont précédées, accompagnées ou suivies d'herpès guttural et d'herpès labial.

La réaction inflammatoire de la muqueuse (rougeur, gonflement, salivation, gêne de la mastication) n'a rien de spécial ; ce qui est spécial à la stomatite herpétique, c'est le nombre et le groupement de ses éléments. On voit, en effet, sur la langue, sur le palais, sur les joues ou les lèvres, des vésicules éphémères, bientôt remplacées par des érosions arrondies, punctiformes, qui forment des groupes de sept, huit, dix ou vingt éléments. Quand ces éléments sont très rapprochés, leurs bords peuvent se confondre et donner des ulcérations étendues, irrégulières, à fond jaunâtre. Le cas est fréquent au niveau de la langue, mais alors on sera éclairé par la présence simultanée, sur les lèvres ou ailleurs, d'éléments herpétiques typiques, et on écartera les autres variétés de stomatites ulcéreuses.

C'est surtout dans la première enfance que j'ai observé la stomatite herpétique. La réaction générale m'a paru assez vive, la fièvre est marquée, l'anorexie absolue ; les vomissements, la diarrhée, peuvent se montrer. La durée de la maladie est courte, sept à huit jours suffisent à la guérison complète ; les collutoires au chlorate sont encore indiqués ici comme dans toutes les stomatites ulcéreuses.

(1) Voir mon mémoire sur les stomatites (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888).

5° *Stomatite impétigineuse.*

L'*impetigo contagiosa*, impétigo aigu des enfants, peut avoir une localisation buccale, dont j'ai vu plusieurs exemples.

De la face externe des lèvres, les pustules impétigineuses peuvent gagner leur face interne et le vestibule de la bouche. M. Bergeron a noté cette évolution. Pour mon compte, j'ai vu l'impétigo aller plus loin et atteindre la langue et les gencives. Les ulcérations sont larges, irrégulières, peu profondes, d'aspect jaunâtre ; les ganglions sous-maxillaires sont souvent engorgés.

Les ulcérations de l'impétigo sont généralement peu nombreuses, discrètes ; elles ne présentent jamais la cohérence et le groupement des vésicules herpétiques ; elles sont toujours plus larges et plus irrégulières que les ulcérations aphteuses et varicelleuses, elles sont beaucoup plus superficielles que les lésions de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Leur diagnostic n'est pas toujours facile, mais il est singulièrement éclairé quelquefois par la présence simultanée ou anticipée de pustules impétigineuses de la face ou des lèvres. J'ai vu des pustules labiales à cheval sur le bord libre des lèvres et présentant, dans leur moitié interne, l'ulcération de la stomatite, dans leur moitié externe, la croûte de l'impétigo cutané. J'ai vu aussi la coïncidence singulièrement instructive de l'impétigo aigu de la face avec la conjonctivite vésiculeuse, la tourniole, la stomatite ulcéreuse.

La nature infectieuse de cette stomatite n'est pas douteuse ; elle guérit bien par les lavages avec la liqueur de Van Swieten.

MM. Sevestre et Gastou ont étudié la bactériolo-

gie de cette stomatite impétigineuse et insisté sur le diagnostic différentiel avec la diphthérie buccale (1). J'avoue n'avoir jamais eu l'occasion de penser à la diphthérie en pareil cas, tant la stomatite impétigineuse semble distincte par sa répartition, par son aspect, par ses allures, par sa bénignité. Quoi qu'il en soit, ces auteurs ont constaté, dans tous les cas soumis à leur examen, la présence du *staphylocoque doré*, microbe ordinaire des pustules d'impétigo.

D'après Fränkel, Netter, etc., le staphylocoque pourrait donner, non seulement sur la muqueuse buccale, mais sur le voile du palais et sur le pharynx, des produits membraneux analogues à la diphthérie, mais incomparablement plus bénins que les fausses membranes diphthériques.

F. — LA STOMATITE GANGRENEUSE OU NOMA.

Le noma, aujourd'hui très rare, est une affection de la plus haute gravité ; c'est une infection secondaire sur un terrain épuisé par la maladie.

Étiologie. — La stomatite gangreneuse est une maladie nosocomiale ; l'influence de l'encombrement, de la malpropreté, de la misère et de toutes les causes débilitantes qui se trouvaient jadis réunies dans les asiles et les hôpitaux d'enfants, est souveraine. Chez les enfants de la ville, l'affection est exceptionnelle.

Jamais le noma ne s'observe primitivement, il est toujours précédé par une maladie grave, la rougeole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc. La rougeole sur-

(1) Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse). *Société médicale des Hôpitaux*, 26 juin 1891.

tout prédispose au noma. Cette gangrène de la bouche, qui peut se propager à la gorge, au poumon, à la vulve, etc., est le résultat immédiat d'une pullulation microbienne, mais on ne connaît pas encore le microbe pathogène de la maladie.

Schimmelbusch (de Cologne), chez une fillette de cinq ans, qui avait succombé au noma, au déclin d'une fièvre typhoïde, a trouvé, dans le foyer gangreneux, des bacilles à extrémité arrondie qu'il a pu cultiver avec succès, mais dont les inoculations n'ont pas abouti.

Anatomie pathologique. — On se trouve en présence d'une eschare épaisse et profonde, occupant la totalité de la joue, s'étendant parfois au pharynx, aux maxillaires, qui sont dénudés et nécrosés. Tantôt, l'eschare est détachée et a fait place à une brèche énorme, qui défigure l'enfant ; tantôt, elle est encore adhérente aux parties voisines qui sont infiltrées de sérosité et de leucocytes.

Les vaisseaux sont oblitérés, non seulement dans le foyer gangreneux, mais aussi à son voisinage ; leurs parois épaissies emprisonnent des caillots sanguins. Du côté des poumons, on observe presque toujours la broncho-pneumonie, et parfois la gangrène pulmonaire. Le sphacèle semble d'abord atteindre la muqueuse de la bouche, avant de gagner les parties sous-jacentes ; il procède de dedans en dehors, et non de dehors en dedans ; l'oblitération vasculaire n'est pas la cause, mais l'effet de la gangrène.

Symptômes. — Un enfant de trois ou quatre ans, au déclin d'une fièvre typhoïde, d'une coqueluche, d'une scarlatine, d'une rougeole, qui ont été sévères, qui l'ont profondément ébranlé et cachectisé, présente à la face interne d'une joue une plaque grisâtre, d'aspect

gangreneux. Autour de cette plaque, les parties sont déjà engorgées et dures, un noyau profond sous-tend la lésion superficielle de la muqueuse. Les limites de ce noyau d'engorgement ne sont pas faciles à saisir et il se continue insensiblement avec une zone œdémateuse qui gagne peu à peu toute la joue. L'enfant ne se plaint pas, la marche de la maladie est insidieuse, et il peut porter dans la bouche, depuis plusieurs jours, une ulcération gangreneuse, sans accuser la moindre douleur. Quelquefois, l'ulcération débute par la lèvre ou même par la gencive et simule au début la stomatite ulcéro-membraneuse, dont elle se distingue bientôt par la formation d'un putrilage gangreneux et l'induration des parties voisines.

Les dents ne tardent pas à être déchaussées, et l'enfant les rejette parfois au milieu de débris gangreneux qui pendent dans sa bouche et qu'il retire avec ses doigts. Dans quelques cas, des esquilles se détachent sur les os maxillaires nécrosés.

La salive est abondante, fétide et s'échappe au dehors; claire au début, elle devient par la suite noirâtre et sanieuse. L'odeur exhalée par les malades est horrible et en même temps caractéristique; elle est beaucoup plus forte et plus repoussante que celle de la stomatite ulcéro-membraneuse, elle permet de faire le diagnostic à distance.

La surface cutanée de la joue peut, dans quelques cas, devenir noire et se gangrener à son tour; l'eschare extérieure est souvent surmontée de phlyctènes. Autour de l'eschare noirâtre se forme une ligne grise qui s'avance excentriquement sur les tissus œdématiés du voisinage; cette ligne se creuse et l'eschare se détache à pic, laissant une perte de substance dont les bords peuvent se déterger et se cicatriser.

Les symptômes généraux sont très marqués : le visage est pâle, il exprime la tristesse, l'abattement ; le pouls est fréquent, la fièvre est modérée, la peau est sèche, l'appétit n'est que rarement aboli, la soif est toujours très vive, la diarrhée est presque constante, elle est due certainement à l'ingestion des liquides putrilagineux de la bouche.

La mort, résultat de l'épuisement et de l'auto-intoxication, est la règle ; elle peut être précoce (sept ou huit jours), elle peut être retardée au delà de quinze jours et de trois semaines ; elle peut être avancée par l'intervention d'une complication pulmonaire.

La guérison s'observe dans le quart des observations ; elle sera d'autant plus probable que la gangrène sera plus limitée, l'enfant plus fort, le traitement plus précoce et plus énergique.

La guérison n'est que rarement parfaite, et les suites de la maladie sont des plus fâcheuses (fistules, pertes de substance, nécroses des maxillaires, chute des dents).

Le pronostic est donc des plus sévères.

Diagnostic. — La stomatite gangreneuse se distingue de la *stomatite ulcéreuse* par l'aspect de l'ulcération initiale, par le gonflement secondaire de la joue, par l'eschare extérieure, par la salivation fétide et l'odeur gangreneuse de l'haleine, par la perforation des parties molles, etc., etc.

La *pustule maligne* s'en rapproche par la gravité de ses accidents locaux et généraux, par l'escharification et la perforation possible de la joue ; mais elle se distingue de la stomatite gangreneuse par son début constamment et nettement cutané, c'est-à-dire par sa marche inverse, du dehors au dedans, et enfin par les conditions étiologiques qui ont présidé à son apparition.

Traitement. — Le traitement de la gangrène de la bouche est très important. Et d'abord il convient de dire bien haut qu'on peut, jusqu'à un certain point, prévenir, par l'hygiène, l'apparition de cette maladie. Pour cela, il faut loger proprement et largement les enfants malades, il faut aussi les alimenter et les soutenir dans les maladies aiguës qui les atteignent. La diète absolue n'est pas faite pour les enfants, il faut les nourrir (lait, bouillons, potages) même dans la fièvre typhoïde, même dans la rougeole ; il faut les soutenir avec l'alcool et l'extrait de quinquina au cours de ces maladies profondément débilitantes. La maladie étant déclarée, c'est par le feu (thermo ou galvano-cautère) qu'il faut l'attaquer et l'isoler des parties saines. A la cautérisation, on ajoutera les irrigations antiseptiques répétées avec la liqueur de Van Swieten, ou le permanganate de potasse à 1 p. 1000. On insistera sur l'alimentation : laitages, crèmes, viandes hâchées, vin vieux.

Chambre aérée et ventilée; température de 17 ou 18° ; isolement.

II

MALADIES DU PHARYNX

A. — ANGINE HERPÉTIQUE.

Ce que j'ai dit déjà de la fièvre herpétique et de l'herpès buccal me dispense d'être long sur ce chapitre. L'angine herpétique, en effet, n'est qu'une localisation

de la maladie générale qui se traduit par l'efflorescence herpétique.

L'enfant est pris brusquement de fièvre, courbature, céphalalgie, et, après cette invasion plus ou moins brutale, il accuse de la douleur ou de la dysphagie.

L'examen du fond de la gorge montre une rougeur diffuse des piliers, des amygdales, du pharynx ; les amygdales surtout sont turgescentes, augmentées de volume et recouvertes partiellement d'un exsudat blanchâtre. Il est bien rare, mais possible, d'observer la présence de vésicules opalines et arrondies sur les amygdales ; ce qu'on voit généralement, c'est un semis de petits amas blanchâtres, isolés, circulaires, qui laissent deviner la vésiculation et l'ulcération herpétiques. Ces amas, qui peuvent être épais, confluents au point de simuler une fausse membrane (*angine couenneuse commune* et *diphtéroïde*), sont dus en grande partie à la desquamation inflammatoire de l'épithélium.

Enfin, la présence de vésicules d'herpès au niveau de la langue ou des lèvres vient encore attester la nature de l'angine. Au bout de quatre ou cinq jours, les phénomènes angineux disparaissent, la fièvre est tombée et la guérison certaine.

Je renvoie à l'article *diphthérie* ce qui concerne le diagnostic différentiel des angines simples.

Le traitement est local et général : localement, on fera des badigeonnages antiseptiques (naphtol camphré), des pulvérisations phéniquées (1 p. 100) ; pour combattre l'état suburral, on donnera un vomitif ou un purgatif ; pour restreindre la fièvre, on fera prendre 20 à 40 centigrammes de sulfate de quinine. Régime lacté.

B. — ANGINE CATARRHALE ET PULTACÉE.

Je ne parlerai pas de l'angine catarrhale qui accompagne certaines maladies infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde, grippe) ; je décrirai seulement l'angine aiguë primitive, qui tantôt évolue simplement à la manière d'un catarrhe *a frigore* et tantôt se présente comme une maladie infectieuse à manifestations viscérales possibles (albuminurie et néphrite).

Les enfants sont pris de fièvre, d'anorexie, de mal de gorge, et l'invasion ressemble à celle de la plupart des maladies aiguës.

L'examen du pharynx montre une rougeur diffuse, avec traînées muco-purulentes sur la paroi postérieure du pharynx. Les amygdales peuvent être lisses, rouges, elles peuvent aussi présenter des dépôts blanchâtres, dits *pultacés* et qui sont formés par des amas épithéliaux et des micro-organismes. Ces amas n'adhèrent pas à la muqueuse et s'enlèvent au moindre frottement, mais ils peuvent se reproduire sur place. Les ganglions angulo-maxillaires sont parfois engorgés, mais modérément, sans participation évidente du tissu cellulaire voisin. Cependant, on peut voir les ganglions suppurer, même dans les angines les plus simples en apparence.

Les urines sont rouges, rares, chargées d'urates, elles contiennent parfois de l'albumine. Bouchard a trouvé, dans les urines de certains malades, des micro-organismes qui témoignent de l'infectiosité et de la généralisation possibles des angines aiguës, dites simples ou catarrhales. Dans ces formes graves, la fièvre est vive. y a des vomissements, de l'agitation, du délire ;

la mort peut survenir, la convalescence est longue.

Il est donc prudent de traiter sérieusement ces manifestations angineuses, de conseiller le repos à la chambre, d'éviter les refroidissements, de faire des lavages antiseptiques. Les purgatifs, vomitifs et gargarismes sont indiqués comme dans la forme précédente.

La durée de l'angine catarrhale est courte, cinq ou six jours en moyenne ; le pronostic, réserve faite de certains cas exceptionnels, est bénin ; il faut craindre la transformation purulente, la néphrite, l'endocardite.

C. — ANGINE PHLEGMONEUSE.

Cette variété d'angine peut, en effet, succéder à la forme catarrhale, et cela ne doit pas nous surprendre. Les amygdales présentent une large surface toujours humide, souvent excoriée, sur laquelle peuvent se déposer les microbes qui traversent incessamment la gorge. De la surface, ils peuvent gagner la profondeur, à travers un riche réseau lymphatique, et la formation d'abcès amygdaliens ou péri-amygdaliens est toujours à redouter.

Dans l'angine phlegmoneuse, la réaction locale est intense, l'amygdale se tuméfie outre mesure, refoulant en avant le pilier correspondant et le voile palatin ; toutes ces parties sont gonflées, œdémateuses, violacées. La douleur est atroce, la déglutition presque impossible ; le pus se fait jour au dehors vers le septième ou huitième jour, et une véritable détente se manifeste ; le bistouri peut abréger la durée du mal et mettre fin aux élancements douloureux de la collection purulente ; on fera précéder cette intervention par des badigeonnages de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 20.

D. — ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIEN.

L'abcès rétro-pharyngien ou pharyngite phlegmoneuse n'est pas rare chez les enfants en bas âge, et son diagnostic présente quelques difficultés. Je ne parlerai pas des abcès froids symptomatiques de la tuberculose des vertèbres cervicales. En général, l'abcès rétro-pharyngien survient spontanément, sans avoir été précédé par une influence pathogénique appréciable.

Il m'a semblé que les enfants chétifs, mal nourris, allaités artificiellement, étaient plus exposés que les autres à cette grave maladie.

La présence, à l'état physiologique, de ganglions rétro-pharyngiens expliquerait la fréquence de ces abcès qui succèdent à un véritable adénophlegmon ; le point de départ de l'adénite doit être cherché à la surface de la muqueuse pharyngée, et les pharyngites superficielles qui accompagnent certaines fièvres éruptives (scarlatine, rougeole) expliqueraient alors la relation qui unit les maladies antérieures à l'abcès rétro-pharyngien.

L'abcès, tantôt petit et limité, tantôt volumineux, diffus, peut siéger à la partie supérieure, à la partie moyenne, à la partie inférieure du pharynx. Il siège ordinairement à la partie moyenne et se présente directement à l'observateur, quand il abaisse la langue de l'enfant.

Abandonné à lui-même, l'abcès ne s'ouvre pas toujours, il peut fuser sur les côtés du pharynx, ou en bas jusque dans le médiastin.

Le début est des plus insidieux, il peut échapper et la dysphagie, parfois même la suffocation, sera le

premier accident appréciable. Avant la gêne extrême de la déglutition et la dyspnée, on saisit cependant une phase angineuse, caractérisée par la dysphagie légère et la raideur du cou. L'enfant prend le sein avec avidité, puis il rend le lait aussitôt, quelquefois par le nez.

La respiration est toujours entravée, à moins que l'abcès ne siège très haut; la dyspnée s'accompagne assez souvent d'un sifflement inspiratoire, d'un cornage qui rappelle l'œdème de la glotte ou le croup; la voix est nasonnée, rauque, ou même éteinte. Des accès de suffocation se montrent surtout au moment des examens et des tentatives d'ingestion. Mais rien, dans tous ces symptômes, n'est caractéristique et le diagnostic ne repose que sur les constatations *de visu*.

Quand on fait ouvrir la bouche de l'enfant, on voit que la paroi postérieure du pharynx est avancée, partiellement ou totalement, jusqu'au niveau du voile du palais ; cette voussure arrondie obture l'isthme du gosier. Si l'éclairage est insuffisant, si l'enfant se prête mal à l'exploration, si l'abcès est situé trop haut, on peut, par le toucher, s'assurer de sa présence.

L'index promené du haut en bas renseignera sur l'existence d'une tumeur fluctuante et sur sa situation.

Dans les cas aigus, la fièvre, la prostration, la pâleur ou la cyanose de la face, les lipothymies ou les syncopes forment un ensemble symptomatique grave et inquiétant. A côté de ces cas bruyants, il y a des formes chroniques et latentes; on a vu la durée de l'abcès rétro-pharyngien, en dehors de toute lésion vertébrale, atteindre cinq mois.

La guérison spontanée de l'abcès rétro-pharyngien est exceptionnelle; l'ouverture de l'abcès peut avoir des conséquences funestes, par l'irruption du pus dans

la trachée; les fusées purulentes peuvent ulcérer la carotide et entraîner rapidement la mort.

En dehors des morts subites, l'enfant peut mourir de suffocation ou d'inanition.

Le diagnostic est très important, car le pronostic est presque fatal dans les cas où la maladie est méconnue. Pour faire ce diagnostic, il faut y penser, et d'ailleurs ne doit-on pas, dans toutes les circonstances, examiner systématiquement la gorge des enfants malades? L'examen direct, qui est toujours de rigueur, permet de distinguer facilement l'abcès rétro-pharyngien des maladies qui peuvent le simuler, et en particulier du croup et de l'*œdème de la glotte*.

Le traitement est capital, il consiste à ouvrir l'abcès aussitôt qu'il est reconnu.

On prend un bistouri pointu, dont la moitié postérieure est entourée de diachylon, et on l'enfonce hardiment au point le plus bombé de la tumeur, jusqu'à la colonne vertébrale. A peine le bistouri est-il retiré, qu'un flot de pus jaillit dans la bouche de l'enfant; on facilitera l'expulsion de ce pus en inclinant en avant et en bas la tête du patient.

Quelques auteurs ont conseillé d'ouvrir l'abcès à l'aide du trocart, pour éviter la pénétration du pus dans le larynx. Or, la pratique montre que cet accident est très rare.

Avec l'incision précoce de la collection purulente, la mortalité de l'abcès rétro-pharyngien est très faible; elle est très forte, au contraire, si l'intervention est tardive ou nulle.

E. — ANGINE GANGRENEUSE.

La gangrène du pharynx est très rare chez les enfants, elle est toujours secondaire ; ici, elle succède au noma, par extension progressive du processus nécrobiotique ; là, elle accompagne la scarlatine; jamais elle ne se montre à la suite d'une angine simple, chez un enfant sain et vigoureux.

Le siège habituel des eschares occupe les amygdales qui apparaissent ulcérées, déchiquetées, noirâtres ; la sanie fétide qui s'écoule, l'odeur repoussante qu'exhale la bouche du malade et enfin la couleur sombre et sale des parties putréfiées rendent le diagnostic facile. Quand l'eschare s'est détachée, on voit une perte de substance irrégulière, profonde et étendue, couverte de bourgeons charnus.

Parfois, la gangrène est diffuse et s'étend au voile du palais, aux piliers, à la luette; elle peut atteindre les vaisseaux et devenir rapidement mortelle.

La réaction locale est presque nulle, mais l'état général est mauvais; la pâleur, l'adynamie, sont extrêmes et la mort habituelle. La guérison est possible dans les cas circonscrits ; même traitement que dans le noma.

F. — ANGINES CHRONIQUES.

1° *Hypertrophie des amygdales.*

Cette maladie, très commune chez les enfants, mérite d'attirer notre attention. Les amygdales, on le sait, sont formées d'un tissu adénoïde, c'est-à-dire de follicules

clos, réunis par un stroma conjonctif. Les follicules clos forment entre les deux piliers, de chaque côté, deux amas considérables; mais ils ne sont pas limités aux amygdales, on les retrouve à la base de la langue, sur la paroi postérieure du pharynx, dans l'arrière-cavité des fosses nasales, autour des trompes d'Eustache. On peut dire que le pharynx tout entier est tapissé de tissu adénoïde; jusqu'à un certain point, ces amas sont solidaires et leur hypertrophie peut être générale. Vues dans leur ensemble, les angines chroniques de l'enfance ont pour substratum anatomique l'hypertrophie des follicules clos de la cavité pharyngienne.

Anatomie pathologique. — M. Cornil (Société médicale des Hôpitaux, 1881) a donné une description anatomique complète de l'hypertrophie des amygdales. Ce qui frappe, dans les préparations d'ensemble, c'est l'augmentation considérable du tissu réticulé des follicules et du tissu conjonctif interfolliculaire et sous-muqueux.

Les follicules arrondis ou ovoïdes, à bords nets, sont tous d'égal volume. La muqueuse est étalée et repoussée par l'hypertrophie, et les papilles manquent, d'où l'aspect lisse et poli de l'amygdale. Le chorion muqueux est épaissi, non par infiltration leucocytique, mais par accroissement des travées fibreuses enchevêtrées.

Cette sclérose de la muqueuse se voit aussi sur les dépressions ou cryptes; l'épithélium de revêtement est normal.

L'hypertrophie de tout le tissu réticulé et des follicules clos est telle que les cavités amygdaliennes sont rétrécies et ne présentent pas, comme chez l'adulte, ces kystes et loges caséeuses si communes.

Le tissu réticulé sous-muqueux est mêlé de faisceaux conjonctifs qui enserrent les vaisseaux (sclérose périvasculaire) ; les fibrilles des follicules ne sont pas notablement modifiées.

Les cellules contenues dans les mailles fibrillaires des follicules sont parfois granuleuses et contiennent des molécules de graisse.

En résumé, l'hypertrophie de l'amygdale est due à l'augmentation de volume du tissu réticulé et des follicules et à la formation nouvelle de faisceaux conjonctifs : c'est une inflammation chronique scléreuse.

Étiologie. — Les enfants scrofuleux, lymphatiques, ou issus de parents scrofuleux et tuberculeux, sont prédisposés à l'hypertrophie amygdalienne. Cependant on la rencontre aussi chez des enfants vigoureux et bien portants. Les atteintes répétées d'amygdalite catarrhale préparent le terrain à l'hypertrophie. La maladie est parfois héréditaire, elle peut être une manifestation arthritique.

Symptômes. — Quand on fait ouvrir la bouche à un enfant atteint d'hypertrophie amygdalienne, on voit que l'isthme du gosier est en partie obstrué par la double saillie arrondie que font les amygdales, qui semblent s'avancer l'une vers l'autre, refoulant la luette, écartant les piliers, chassant toutes les parties molles qui les entourent. Leur surface est lisse, d'un rose pâle, leurs cryptes sont rétrécies et à peine visibles. Derrière les amygdales, à travers la fente qu'elles laissent entre elles, on voit parfois la paroi du pharynx rouge, anfractueuse, tapissée de mucosités.

L'enfant a souvent la bouche ouverte, surtout pendant le sommeil ; il est, en général, pâle et amaigri ; on a attribué à l'hypertrophie amygdalienne un retard

d'évolution et un rétrécissement du thorax (Dupuytren) que, pour ma part, je n'ai jamais vus.

La toux sèche, quinteuse, est habituelle ; elle s'accompagne d'une sensation de gêne et de sécheresse dans la gorge.

Les enfants accusent, en outre, une dysphagie plus ou moins marquée; beaucoup sont durs d'oreille et quelques-uns sont sourds. La voix est nasonnée, dite *amygdalienne ;* la respiration est gênée et, dans quelques cas, la dyspnée va jusqu'au *tirage.* Aux accès de toux, souvent nocturnes, peuvent s'ajouter des nausées et même des vomissements.

La durée de la maladie est indéfinie; sa marche, essentiellement chronique, est modifiée par de fréquentes exacerbations qui rendent les symptômes plus pénibles et accroissent finalement l'hypertrophie. Sans compromettre jamais l'existence, l'hypertrophie amygdalienne gêne trop sérieusement les enfants pour être laissée à elle-même.

Traitement. — Outre le traitement général (huile de morue, séjour à la mer et dans les stations thermales, chlorurées sodiques et sulfureuses), on insistera sur le traitement local ; les gargarismes astringents, les badigeonnages iodés, les pulvérisations sulfureuses ne sont que des palliatifs. La cautérisation au thermo ou au galvano-cautère peut amener la régression des amygdales après de nombreuses séances. L'extirpation avec le bistouri boutonné ou l'amygdalotome reste l'*ultima ratio.*

2° *Pharyngite granuleuse.*

L'hypertrophie, l'inflammation chronique du tissu adénoïde, qui tapisse la paroi postérieure du pharynx, sont très communes chez les enfants, et il s'en faut de

beaucoup que la pharyngite granuleuse soit le partage exclusif des personnes âgées. J'ai, en ce moment, sous les yeux, de très beaux types de granulations pharyngées chez les jeunes enfants.

Étiologie. — L'anémie, la tuberculose, la scrofule, le tempérament lymphatique, se rencontrent habituellement chez les enfants porteurs de granulations pharyngées. Mais on peut observer ces granulations en dehors de toute tare morbide, héréditaire ou acquise. L'enfant est naturellement lymphatique et son âge le prédispose à l'hypertrophie du tissu adénoïde, quel qu'en soit le siège. A ce point de vue, on pourrait considérer l'hypertrophie des amygdales, la pharyngite, les végétations adénoïdes comme des maladies d'évolution.

Chez les adultes, l'abus du tabac, de l'alcool, de la parole, peuvent expliquer la formation des granulations pharyngées. Chez l'enfant, ces causes manquent, mais il y en a d'autres, du côté du pharynx supérieur, du côté des fosses nasales (végétations, déviations de la cloison, hypertrophie des cornets, coryza chronique), qui expliquent l'hypertrophie des follicules clos du pharynx. L'air, trouvant un obstacle dans les cavités nasales, passe directement par la bouche et vient irriter le pharynx. De plus, les mucosités purulentes qui s'écoulent le long du pharynx dans les cas de coryza postérieur, irritent, par leur contact, les follicules clos et la muqueuse elle-même.

Symptômes. — Les symptômes qui attirent l'attention sont : un sentiment d'ardeur et de sécheresse de la gorge, une légère dysphagie, une toux sèche, répétée, quinteuse, plus nocturne que diurne, plus fatigante le matin au réveil que dans les autres moments de la journée. L'appétit est diminué, la soif est vive, l'anémie est assez prononcée. J'ai vu une petite fille, atteinte de

granulations pharyngées très volumineuses, présenter des accès de toux, suivis de vomissements; la pâleur de cette enfant était extrême et l'auscultation des vaisseaux du cou faisait entendre un souffle musical à renforcement.

La voix n'est pas toujours altérée; elle est quelquefois enrouée et cassée. Quand on examine la gorge des enfants, on voit que les amygdales sont tantôt grosses, tantôt normales; la paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, parfois anfractueuse et recouverte de mucosités; quand ces mucosités ont été expulsées, des granulations arrondies, demi-transparentes, de la dimension d'une lentille, apparaissent en saillie sur la muqueuse; elles sont disposées en série et forment quelquefois un véritable quinconce. Discrètes en général et isolées par des intervalles muqueux plus larges que leur diamètre, elles sont très distinctes et faciles à compter. J'ai pu ainsi évaluer leur nombre à 6, 10, 12, 15 sur la paroi postérieure du pharynx accessible à la vue, sans éclairage artificiel.

Chez un garçon de onze ans, qui avait surtout de l'hypertrophie amygdalienne, je n'ai pu voir qu'une seule granulation pharyngée, située sur la ligne médiane, mais elle était de taille et atteignait le volume d'une moitié de pois.

La pharyngite granuleuse, isolée ou accompagnée d'amygdalite, est très longue; elle dure des années, si on l'abandonne à son évolution naturelle. Il est vrai qu'elle n'est pas très grave par elle-même; elle témoigne d'un tempérament morbide plutôt que d'une maladie grave. Le diagnostic repose sur l'examen direct; il est des plus faciles, et l'abaisse-langue, avec un bon éclairage naturel, suffit pour les cas ordinaires.

Traitement. — Comme traitement local, j'ai essayé

les attouchements répétés avec la teinture d'iode, l'acide lactique mêlé à la glycérine, l'acide lactique pur.

Les attouchements avec un pinceau taillé en brosse, trempé dans l'acide lactique pur, ont été très bien tolérés dans un cas et m'ont donné un succès. Les cautérisations au nitrate d'argent ne sont pas à dédaigner. Je crois que l'emploi du galvano-cautère est plus efficace.

Quant aux pulvérisations avec les eaux sulfureuses, ce sont des palliatifs qu'on peut toujours employer.

Il ne faut pas négliger le traitement général et thermal : huile de foie de morue, eaux minérales arsénicales et sulfureuses, etc.

3° *Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal.*

Les amas de tissu lymphoïde qui entrent dans la structure du pharynx nasal peuvent, chez les enfants, s'hypertrophier et donner lieu à des troubles morbides que les spécialistes décrivent sous le nom de *végétations adénoïdes du pharynx nasal.*

Après Czermak, qui, en 1860, décrivit ces petites tumeurs appendues à la voûte du pharynx, Meyer (de Copenhague, 1873-74), Lœwenberg (Paris, 1879), Chatellier (Thèse de Paris, 1886), Lubet-Barbon (*Gazette des Hôpitaux*, 15 juin 1889), ont tour à tour bien étudié cette intéressante maladie.

Étiologie. — Si les adultes ne sont pas absolument à l'abri de cette maladie, il faut bien reconnaître qu'elle reste, chez eux, cliniquement rudimentaire et qu'elle ne se développe pleinement que chez les jeunes enfants. Les causes prédisposantes sont : l'hérédité, le tempérament scrofuleux, la rougeole. D'après Balme (Thèse de Paris, 1888), la maladie serait fréquente chez les sourds-

muets et les dégénérés; la syphilis héréditaire joue peut-être un rôle dans quelques cas.

Anatomie pathologique. — Les lésions élémentaires ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans l'hypertrophie des amygdales; ce sont des follicules plus ou moins hypertrophiés et séparés les uns des autres par des tractus conjonctifs dont l'épaisseur est variable. Quand les végétations sont volumineuses, elles bouchent partiellement l'ouverture postérieure des fosses nasales, elles obstruent les trompes d'Eustache, et l'obstacle qu'elles opposent ainsi au passage de l'air explique une bonne partie des symptômes fonctionnels que je vais exposer.

Symptômes. — L'enfant présente un facies spécial; la bouche est ouverte, les yeux sont saillants, le visage est pâle, la respiration est bruyante, surtout pendant le sommeil, qui est souvent agité, interrompu par les réveils en sursaut. Le sujet a l'air hébété, presque idiot.

Au moment de l'inspiration, l'air ne passe plus par les fosses nasales; il passe par la bouche, où il n'a pas le temps de s'échauffer et de se dépouiller des poussières qui le souillent, et il frappe ainsi le pharynx qu'il irrite et dessèche; il agite le voile du palais (ronflement).

Pendant la nuit, la respiration est plus gênée que pendant le jour et des spasmes laryngés (faux croup) peuvent interrompre le sommeil. Coupard (*Revue de clinique et de thérapeutique*, 1887), partant de l'observation de ces accidents, n'hésite pas à faire rentrer la laryngite striduleuse dans la symptomatologie des végétations adénoïdes.

La déglutition n'est pas entravée et l'odorat persiste.

Mais l'ouïe est presque toujours compromise et les malades ne viennent souvent consulter le médecin que pour de la surdité.

Tantôt il n'y a que des douleurs d'oreilles avec diminution légère de l'ouïe, tantôt la surdité est complète, tantôt il y a de l'otorrhée.

La parole, dans sa résonnance et son timbre, est altérée ; elle est étouffée, sans être nasonnée.

L'hématose se faisant mal, par insuffisance de la respiration, les enfants sont faibles, anémiés, étiolés ; ils sont sujets aux bronchites récidivantes et tenaces.

On a signalé des déformations du squelette de la face et de la poitrine, la forme ogivale de la voûte palatine, l'étroitesse du thorax et l'aplatissement des côtes ; depuis Dupuytren, on met ces déformations sur le compte de l'hypertrophie des amygdales.

Diagnostic. — Les symptômes fonctionnels ne suffisent pas pour reconnaître la présence des végétations adénoïdes ; il faut pratiquer l'examen rhinoscopique postérieur.

On voit, à l'aide du miroir, que la voûte du pharynx paraît abaissée, bosselée, et les orifices postérieurs des fosses nasales sont masqués par la production morbide, tantôt sessile et large, tantôt divisée en plusieurs polypes.

Quand la rhinoscopie est rendue impossible par l'indocilité de l'enfant, on se servira du toucher (index droit) qui permet de sentir au-dessus du voile du palais une masse molle, friable et saignante.

Traitement. — Les troubles morbides causés par les végétations adénoïdes, l'otite moyenne et la surdité incurable qui peut en résulter, l'arrêt de développement des enfants, tout force la main au praticien pour le traitement radical. Trois procédés principaux ont été mis en œuvre : 1° l'*écrasement* avec le doigt, procédé imparfait, pénible et aveugle ; 2° la *cautérisation* galvanique, délicate à appliquer et nécessitant un grand

nombre de séances ; 3° l'*ablation* avec des instruments tranchants ou avec des pinces spéciales, à longues branches et à coudure terminale. Ce dernier procédé est le plus en honneur parmi les spécialistes ; il nécessite l'anesthésie avec le bromure d'éthyle ; comme traitement général : l'huile de morue, les bains de mer, les eaux sulfureuses.

III

MALADIES DE L'ESTOMAC

Les maladies de l'estomac sont peu variées, mais déplorablement fréquentes chez les enfants ; elles résultent presque toujours d'une mauvaise hygiène alimentaire. Leur symptomatologie et surtout leur pronostic diffèrent beaucoup suivant l'âge des sujets, et il convient d'étudier séparément la *dyspepsie des nourrissons* et la *dyspepsie des enfants plus âgés*.

A. — DYSPEPSIE DES NOURRISSONS.

Étiologie. — Quand un enfant bien constitué et venu à terme jouit de l'allaitement naturel, il ne présente que très exceptionnellement des troubles digestifs. Si la nourrice a beaucoup de lait, si les tetées sont trop abondantes ou trop rapprochées, on pourra observer des ébauches d'*indigestion*, des vomissements ou *régur-*

gitations de lait caillé, des coliques et de la diarrhée ; mais ces accidents n'auront qu'un faible retentissement sur la santé de l'enfant, et il suffira, pour y mettre un terme, de réduire la durée et le nombre des tetées.

Cependant, le lait d'une nourrice quelconque, malade ou saine, peut convenir à tel enfant et ne pas convenir à tel autre. Dans ce cas, le seul remède à la dyspepsie du nourrisson est le changement de nourrice ; on voit parfois des nouveau-nés passer par trois, quatre ou cinq nourrices avant de trouver la bonne.

Le retour prématuré des règles d'une nourrice peut nuire à l'enfant ; toutefois, l'apparition des menstrues n'est pas une contre-indication formelle à l'allaitement. Les excès de toute sorte, l'abus des spiritueux, l'usage d'aliments malsains ou indigestes, de la part des nourrices, peuvent donner aux nourrissons des vomissements et de la diarrhée (1).

Parfois, la cause de la dyspepsie, de l'anorexie, se trouvera dans la claustration trop étroite, trop absolue ; les promenades régulières triompheront du mal.

Quand l'allaitement naturel est exclusif et bien réglé, quand l'hygiène est bien comprise, la dyspepsie est accidentelle et ne va jamais loin.

La véritable, la grande cause de la dyspepsie des nourrissons est dans l'allaitement artificiel ou mixte, dans l'alimentation prématurée, dans le sevrage précoce, en un mot dans l'*alimentation vicieuse*.

A Leicester, sur 341 enfants dyspeptiques, 2 p. 100 seulement étaient allaités par leur mère (2).

(1) Aux Enfants-Assistés, on voit très souvent des nourrissons être pris de dyspepsie aiguë, quand la nourrice présente des troubles digestifs d'origine alimentaire (choux altérés). Cette diarrhée est connue sous la rubrique : diarrhée de chou (Lesage).

(2) Ballard (*British méd. Assoc.*, 1883).

Vous donnez à un nouveau-né, au lieu du lait féminin, un lait d'animal qui en diffère chimiquement ; d'autre part, vous donnez ce lait imparfait en quantité surabondante, vous l'altérez par des coupages plus ou moins rationnels, vous le conservez dans des vases plus ou moins propres, au contact de l'air et de tous les germes qui peuvent le souiller, vous y ajoutez souvent des féculents et des aliments variés ; la dyspepsie est en quelque sorte fatale.

Sans parler des ferments pathogènes ou autres, il y a deux facteurs de dyspepsie qui agissent constamment en pareil cas : 1° un facteur chimique, les aliments ayant une composition très différente de celle que présente le lait féminin ; 2° un facteur mécanique, l'alimentation artificielle péchant encore plus par la quantité que par la qualité.

Or, la capacité de l'estomac est très petite dans le jeune âge ; à la naissance, elle n'atteint pas 50 centimètres cubes, elle ne dépasse pas 100 à un mois, 250 à cinq mois, 400 à neuf mois. On ne connaît pas assez ces chiffres et l'on abuse sans cesse de la dilatabilité d'un organe très délicat, qui exige les plus grands ménagements. Les abus alimentaires dont les nourrissons sont victimes ont pour effet immédiat la production de fermentations anormales, la mise en liberté de substances toxiques, d'acides lactique et butyrique qui agissent à la manière de véritables poisons.

Si l'on en croit un médecin américain, Vaughan, il se développerait même, en dehors de l'estomac, sous l'influence de la chaleur, dans le lait des biberons, une ptomaïne redoutable, qu'il a nommée *tyrotoxine*, et qui se présenterait sous la forme de longues aiguilles cristallines. Ce produit n'a pas été retrouvé en Europe ; il n'en est pas moins certain que la plupart des dys-

pepsies infantiles réalisent une véritable auto-intoxication.

Symptômes. — Les nourrissons soumis à l'alimentation artificielle ne tardent pas à présenter des vomissements, de la diarrhée, parfois des convulsions, des érythèmes, du muguet, etc.

Je ne reviendrai pas sur les accidents décrits à propos de l'athrepsie, et je m'en tiendrai aux troubles purement dyspeptiques.

Je suppose, en effet, que l'enfant résiste tant bien que mal au régime défectueux qui lui est infligé, et je n'exposerai pas en détail toutes les conséquences, toutes les complications de l'abus alimentaire. Je m'en tiendrai à la dyspepsie, c'est-à-dire au syndrome dont l'estomac est le principal substratum anatomique.

Or, parmi les symptômes de la dyspepsie infantile, les vomissements sont au premier rang. L'estomac, distendu par des aliments trop abondants ou indigestes, se révolte et s'exonère à différents intervalles, et l'enfant rend sans effort, par régurgitation, des caillots de lait, des résidus alimentaires, des glaires quelquefois colorées par la bile, et exceptionnellement des stries sanguinolentes.

Ces vomissements, souvent précédés de hoquets ou d'éructations, sont acides et exhalent une odeur âcre et désagréable.

Le ventre est météorisé et l'enfant accuse, par ses cris et par ses mouvements, des douleurs abdominales, des coliques, qui tantôt coïncident avec une constipation opiniâtre et tantôt s'accompagnent de diarrhée.

La dyspepsie, qui naît dans l'estomac, peut s'y cantonner, ou se propager à l'intestin et devenir gastro-intestinale. Quand il y a diarrhée, on note la présence, dans les selles, de grumeaux de lait, de matières non

digérées, mêlées à un liquide jaune ou verdâtre, souvent fétide. Il y a à la fois lientérie et flux de bile.

On peut parfois obtenir le bruit de clapotage, en percutant la région épigastrique.

L'estomac surchargé sans raison finit par se dilater, mais cette dilatation de l'estomac est moins accusée et moins nette que dans la seconde enfance.

Lesage (*Revue de médecine*, 1887-88) a trouvé la dilatation de l'estomac trois fois sur six autopsies d'enfants dyspeptiques ; il a vu des enfants ayant du clapotage sans dilatation de l'estomac ; ce bruit avait alors pour siège le côlon.

Des accidents réflexes d'une haute gravité peuvent résulter de la dyspepsie des nourrissons. J'ai dit accidents réflexes, je devrais peut-être dire *accidents toxiques*.

Mais, réserve faite d'une pathogénie qui n'est pas encore bien connue, je citerai le spasme de la glotte, les convulsions, les étouffements (asthme dyspeptique), les bronchites, les dermatoses, etc. Parmi ces accidents, les uns peuvent être rapidement mortels (spasme de la glotte, convulsions), les autres sont tenaces et inquiétants.

Les enfants mal nourris et dyspeptiques sont particulièrement vulnérables ; ils toussent, ils présentent des sibilances dans la poitrine et ils succombent parfois à la broncho-pneumonie. L'érythème des fesses est très commun chez eux ; l'eczéma impétigineux de la face, l'urticaire, le strophulus, ne sont pas moins fréquents.

Ces complications de l'état dyspeptique des nouveaunés ne sont pas les seules ; je rappellerai l'athrepsie, les diarrhées infectieuses toujours imminentes, et enfin le rachitisme, qui menace tous ceux que n'ont pas enlevés les accidents précédents.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant les degrés du mal et l'intensité des influences pathogéniques ; la dyspepsie légère observée dans l'allaitement naturel ou mixte, ou même dans l'allaitement artificiel bien surveillé, n'est pas aussi redoutable que la dyspepsie des enfants soumis aux modes d'alimentation les plus défectueux.

Quoi qu'il en soit, la mortalité des enfants, dans la première année, est extrêmement considérable, si ces enfants sont privés de l'allaitement naturel. On peut établir, comme une règle presque sans exception, que tout enfant privé de l'allaitement naturel est voué à la dyspepsie, et c'est le moins qui puisse lui arriver.

Quand un enfant nourri au sein n'a que des vomissements, des régurgitations de lait, cela n'a pas grande importance, si l'état général est bon, si la balance donne des résultats favorables. Le nouveau-né vomit avec la plus grande facilité, et le pronostic de ces vomissements isolés n'a rien de grave.

Traitement. — Quand un enfant souffre d'une alimentation défectueuse, le seul remède est le changement de ce mode d'alimentation. Sans doute, il n'est pas possible de donner une nourrice à tous les enfants, mais il est possible de leur éviter ces surcharges alimentaires inutiles et dangereuses dont ils sont victimes. Il faut se rappeler que l'indigestion tue plus d'enfants que l'inanition, et conseiller de restreindre la quantité, si l'on ne peut améliorer la qualité des aliments. On insistera sur la régularité des repas, sur l'écart de deux ou trois heures qui doit les séparer pendant le jour.

La nuit, l'enfant ne prendra qu'une fois ou deux les aliments qui lui sont destinés ; le nouveau-né ne doit pas faire plus de sept ou huit repas dans les vingt-quatre heures. Le lait glacé réussit parfois à arrêter les vomis-

sements. Le calomel à la dose de 10 ou 15 centigrammes peut être employé chez les nouveau-nés ; Hénoch vante encore l'acide chlorhydrique (cinq à dix gouttes dans une potion sucrée), la créosote (même dose). Epstein a fait assez souvent le lavage de l'estomac, qu'on doit réserver pour les cas graves ; il a pu s'assurer que, chez les enfants dyspeptiques, la digestion est très lente et que l'estomac contient des résidus nombreux quatre et cinq heures après l'ingestion des aliments ; cette constatation plaide en faveur de la rareté des repas.

B. — DYSPEPSIE APRÈS LE SEVRAGE, DILATATION DE L'ESTOMAC.

Quand l'enfant est sevré, quand il a franchi cette étape meurtrière, son estomac ne diffère plus beaucoup de ce qu'il sera plus tard. Sa capacité, si minime au début, est décuplée ; sa forme, à peine dessinée dans les premiers mois, s'est modifiée comme sa direction ; sa tunique musculaire a gagné en force et en énergie. Aussi allons-nous trouver une pathologie stomacale peu différente de celle des adultes.

Dans la seconde enfance, le mot dyspepsie a la même signification qu'il aura plus tard ; il exprime l'idée, acceptée généralement depuis les travaux de Bouchard (1884), de *dilatation de l'estomac*. J'ai pu m'assurer que la dilatation de l'estomac était, chez les enfants, aussi fréquente que chez les adultes, et que ses manifestations n'étaient pas moins variées chez les uns que chez les autres (*Archives de médecine*, 1884).

Étiologie. — M. le docteur Moncorvo (Rio-de-Janeiro, 1883), qui a publié un travail intéressant sur la dilatation stomacale des enfants, fait intervenir l'impalu-

disme et la syphilis héréditaire dans l'étiologie de l'ectasie gastrique; je ne vois pas bien le lien qui peut unir ces maladies entre elles.

La dilatation de l'estomac chez les enfants n'est pas le résultat d'une maladie générale, et, si une maladie infectieuse peut être signalée à l'origine de quelques cas, c'est la fièvre typhoïde, mais non la malaria ou l'hérédo-syphilis. Habituellement, voici comment les choses se passent, j'ai pu m'en assurer bien souvent :

L'enfant a été mis en nourrice ou en garde, il a été nourri au biberon ou au verre ; s'il a été nourri au sein, l'allaitement naturel n'a pas été exclusif, il a été mixte, ou bien l'enfant a été sevré trop tôt, brutalement, et soumis, sans transition, à une alimentation grossière et indigeste. Je passe sur les détails des erreurs de régime qui ont pu être commises.

Souvent l'enfant a souffert d'indigestions, de diarrhée, et la dyspepsie qu'il présente actuellement n'est que la suite de la dyspepsie des nouveau-nés décrite plus haut, c'est une *dyspepsie prolongée*.

En même temps, l'enfant a subi un retard dans son développement, l'éruption des dents est retardée, la marche l'est aussi, les os s'incurvent, le rachitisme entre en scène.

Cependant, le petit dyspeptique, mal soigné et mal nourri, a pris des habitudes fâcheuses; il mange et boit d'une façon exagérée, il mange des aliments indigestes, des légumes lourds et épais, il boit des liquides irritants, du vin, du café, il surcharge incessamment un estomac depuis longtemps surmené et impuissant.

Voilà l'origine, j'ajoute presque exclusive, de la dilatation stomacale infantile. Tout se résume dans une surcharge alimentaire incessante et prolongée, et la cause est surtout mécanique.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la dilatation de l'estomac n'est pas complètement élucidée, car la maladie est surtout fonctionnelle. Si la dilatation de l'estomac implique la distension permanente de l'organe, elle exprime surtout un trouble physiologique, une *atonie* de la tunique musculaire, et le mot de *dyspepsie atonique*, s'il n'était pas si vague, pourrait remplacer le terme de *dilatation de l'estomac*.

Il est toujours délicat d'évaluer la capacité de l'estomac à l'autopsie ; cependant, cette évaluation a été faite par plusieurs observateurs, par le docteur Le Gendre (Thèse de Paris, 1886), par M. Huguenin (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1888). Ce dernier, chez une petite fille rachitique de dix mois et demi, a trouvé, à l'autopsie, l'estomac descendant à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic et contenant 500 grammes de lait ; la capacité de la poche était de 650 centimètres cubes. Quelquefois, la paroi stomacale est très amincie, mais la muqueuse paraît saine. La dilatation du côlon et des intestins peut accompagner l'ectasie gastrique.

Symptômes. — Les symptômes initiaux, les prodromes de la dilatation de l'estomac, nous les trouvons dans la dyspepsie des nourrissons, déjà décrite ; ce sont les indigestions, les vomissements, les alternatives de diarrhée et de constipation, etc. On peut ajouter les petits accidents, congestion de la face, sueurs, agitation, légère élévation thermique parfois, que Charrin décrit sous le nom de *fièvre de digestion*. Quant aux symptômes propres à l'ectasie gastrique, ils sont de deux ordres, physiques et fonctionnels.

1° *Symptômes physiques.* — Chez les enfants très jeunes, chez la plupart de ceux qui n'ont pas dépassé

trois ans, le ventre est gros et la simple inspection de la saillie abdominale fait présumer la dilatation de l'estomac. Parfois, il y a un écartement notable entre les muscles droits de l'abdomen, une véritable éventration qui rappelle celle des femmes multipares.

Le ventre ne forme pas une saillie globuleuse, il est étalé sur les côtés et figure assez bien un ventre de batracien, de grenouille. Dans la seconde enfance, ce développement abdominal, qui ne tient pas tant à l'ectasie gastrique qu'à l'augmentation de toute la masse sous-diaphragmatique, disparaît complètement et les enfants dyspeptiques n'ont pas le ventre plus gros que les enfants sains.

Quand on palpe le ventre, on constate qu'il est souple dans toutes ses parties et qu'il n'y a, derrière la paroi antérieure, aucune masse dure et résistante, ce qui permet d'éliminer le carreau, la péritonite tuberculeuse, etc. La percussion fait entendre, dans toute la zone épigastrique, un son tympanique spécial qui remonte plus ou moins haut vers le cœur et descend plus ou moins bas vers l'ombilic, qu'il dépasse souvent. Ce bruit diffère du tympanisme intestinal et ses limites marquent celles de l'estomac. Quelquefois, on constate par la percussion l'augmentation de volume du foie.

A côté des renseignements fournis par la percussion médiate, il faut mettre au premier rang ceux que donne la succussion méthodique de l'estomac, ou la percussion immédiate.

Prenons un enfant dyspeptique à jeun ; s'il est très jeune (six mois à trois ans), faisons-le tenir sur les genoux de sa mère, dans le décubitus dorsal. Soulevons de la main gauche les cuisses du patient et, avec la pulpe des doigts de la main droite demi-fléchie, percutons légèrement et d'une façon saccadée la région

épigastrique. Si l'enfant est à jeun depuis la veille, la percussion ne donne aucun bruit spécial; s'il prend un demi-verre de lait ou de tisane, la percussion fait entendre un bruit de clapotement dans un espace plus ou moins grand, et la grandeur de cet espace indique approximativement celle de la surface stomacale accessible à la palpation abdominale.

Plus la limite inférieure du clapotage est abaissée, plus la dilatation de l'estomac est grande. Il n'est pas rare d'entendre le clapotage au niveau de l'ombilic et à plusieurs centimètres au-dessous.

La recherche de ce signe physique peut être entravée par l'indocilité et les cris des enfants tout jeunes.

Quand l'enfant est plus âgé, il suffit de l'examiner sur un lit, comme on procède chez les adultes. D'après M. Bouchard, on peut dire que l'estomac est dilaté quand la limite inférieure du clapotage dépasse le milieu d'une ligne menée des fausses côtes gauches à l'ombilic.

Si l'on admet cette limite, on verra que la dilatation de l'estomac est très fréquente chez les enfants.

Enfin, quand l'estomac est très dilaté et quand il n'est pas vide, la succussion hippocratique fait entendre le bruit de glouglou signalé depuis longtemps.

Quelques auteurs ont voulu restreindre la signification du bruit de clapotage épigastrique; on a dit que ce bruit répondait souvent à la présence de liquides intestinaux et que le côlon transverse notamment était souvent le foyer de production de ce bruit (Malibran, Thèse de Paris, 1885). J'admets la possibilité de cette méprise.

Cependant, je crois qu'elle est évitable et que le bruit de clapotage, perçu à jeun, après l'ingestion d'une petite quantité de liquide, est exclusivement d'origine

stomacale. Les réserves qu'on a faites ne sauraient enlever à ce signe la valeur pathognomonique que M. Bouchard lui a attribuée et que toutes nos observations tendent à confirmer.

Chez une fille de quatorze ans, le bruit de clapotage était perçu par l'auscultation à chaque inspiration.

2° *Symptômes fonctionnels.* — Quelquefois, la dilatation de l'estomac est latente et ne se traduit par aucun trouble morbide notable. Dans la première enfance, on remarque cependant que les sujets ont un appétit et une soif qui dépassent les besoins physiologiques. Alimentés longtemps d'une façon excessive, les enfants deviennent par habitude polyphagiques et polydipsiques, et les parents déclarent qu'ils ne peuvent les rassasier. Voilà une forme de dyspepsie propre à l'enfance, et qu'on pourrait justement appeler *hyperpepsie;* mais la polyphagie, après avoir duré six mois, un an, deux ans, finit par disparaître, l'appétit s'abaisse au-dessous de la normale et la polydipsie survit. Les enfants qui, à la phase polyphagique de la dyspepsie, étaient gros et gras, deviennent ensuite pâles, maigres, anémiques. Ils rentrent alors dans la catégorie des dyspeptiques vulgaires et, à l'hyperpepsie succèdent la gêne, le ralentissement de la digestion, la perversion nutritive, en un mot la *bradypepsie.*

Si l'appétit diminue et se perd, la soif reste vive et impérieuse, les enfants boivent incessamment, jour et nuit.

Les troubles de l'appétit ne sont pas les seuls; les selles ne sont pas régulières, la constipation est habituelle; elle peut être parfois remplacée par une diarrhée lientérique, glaireuse ou dysentériforme.

Les vomissements ne sont pas rares, les renvois nidoreux sont presque constants. La douleur locale, la

gastralgie se voit aussi, surtout chez les filles, mais elle est moins intense que chez l'adulte.

Des troubles variés, à distance, s'observent dans les principaux appareils ; si le tube digestif est d'abord et directement intéressé, ses lésions et ses troubles fonctionnels retentissent bientôt sur la nutrition générale, sur le système nerveux, sur la peau, sur l'appareil respiratoire.

Les enfants atteints de dilatation de l'estomac peuvent être, au début, gros et gras, plus gras même qu'à l'état physiologique ; mais, à la longue, ils maigrissent notablement et présentent tous les signes de l'anémie. Ces enfants sont faibles, toujours las, incapables d'efforts soutenus ; ils se fatiguent vite, accusent des palpitations et de la dyspnée quand ils montent rapidement un escalier ou quand ils marchent trop vite ; ils ne peuvent suivre leurs camarades dans les promenades et les jeux communs ; ils présentent, en un mot, un état de langueur tout spécial, qu'on attribue parfois à la dentition, aux vers, à la croissance, et qui doit être mis uniquement sur le compte de la dyspepsie atonique.

Les troubles nerveux sont souvent très accusés : le mal de tête est très fréquent, la céphalalgie est surtout frontale et diurne, elle est intermittente et ne se montre parfois qu'à de longs intervalles. Les convulsions n'appartiennent pas à la dyspepsie de la seconde enfance, elles sont l'apanage des enfants plus jeunes ; la tétanie, au contraire, ou contracture des extrémités, peut s'observer.

Le sommeil des enfants dyspeptiques est toujours plus ou moins troublé ; il est interrompu par des cauchemars, par des réveils en sursaut, des cris et des paroles incohérentes, des hallucinations terrifiantes.

Les *terreurs nocturnes* indiquent presque toujours la dilatation de l'estomac et l'abus des liquides; sans doute, il faut tenir compte de la prédisposition nerveuse des sujets, mais cette prédisposition n'agirait pas en dehors de la dyspepsie et la dyspepsie peut agir en dehors de toute prédisposition.

Si les terreurs nocturnes se rencontrent surtout chez les enfants déjà grands, on peut en saisir l'ébauche même chez les enfants à la mamelle. J'ai vu une petite fille de quatre mois, nourrie au sein, mais tetant trois fois plus qu'il ne convient, présenter une constipation opiniâtre, des vomissements, des *terreurs nocturnes*.

Au milieu de la nuit, elle se réveillait tout à coup et poussait des cris de terreur qui ne rappelaient pas du tout ses cris habituels. Il a suffi, pour y mettre un terme, de réduire le nombre des tetées à six par jour et de donner un bain quotidien.

Du côté de l'appareil respiratoire, on observe fréquemment, chez les enfants dyspeptiques, des poussées de bronchite avec sibilances et dyspnée. Parfois même, la dyspnée prend les caractères de soudaineté et de violence qu'on observe dans l'asthme. Cet *asthme dyspeptique*, quelquefois nocturne, souvent diurne, s'accompagne de cyanose et peut entraîner la mort. La crise se termine, en général, par des vomissements, et, pour en prévenir le retour, il suffit de modifier le régime de l'enfant.

Du côté de la peau, je signalerai les poussées d'urticaire, le strophulus, l'eczéma suintant du visage, la miliaire sudorale, la séborrhée du cuir chevelu et même l'acné rosée, que j'ai observée une fois chez un garçon de trois ans, rachitique et atteint de dilatation de l'estomac. J'ai insisté ailleurs sur les rapports du rachitisme avec la dilatation de l'estomac, je n'y re-

viendrai pas; je dirai seulement que les nodosités osseuses des secondes phalanges des doigts, si fréquentes chez les adultes (Bouchard), manquent dans la dilatation infantile.

Il me reste à interpréter tous ces accidents; quelques-uns (les terreurs nocturnes, les convulsions, etc.) pourraient être attribués à l'action réflexe. Mais il est plus conforme aux données scientifiques actuelles de les rattacher tous à l'auto-intoxication ; la dilatation de l'estomac n'est pas une simple lésion mécanique, elle a des conséquences chimiques sur lesquelles M. Bouchard a insisté avec raison ; le séjour prolongé des aliments, l'insuffisance du suc gastrique, favorisen les fermentations anormales; des poisons sont incessamment produits et résorbés, et tous les accidents secondaires sont attribuables à l'auto-intoxication.

Pronostic. — La dilatation de l'estomac est une maladie essentiellement chronique et dont l'évolution n'est pas régulière. Souvent, ce n'est qu'une maladie virtuelle, l'enfant a un mauvais organe et il n'en éprouve que peu d'inconvénients, quand son régime est bon et son hygiène satisfaisante.

Mais, si la maladie ne se présente pas avec des allures inquiétantes, elle a une durée indéterminée, et la guérison radicale est problématique.

Cette notion de l'incurabilité relative de la dilatation de l'estomac est bien faite pour assombrir le pronostic; car, si les enfants atteints de dilatation de l'estomac ne sont pas toujours malades, on peut dire qu'ils ne sont jamais bien portants.

Cette dilatation latente ou manifeste, sourde ou bruyante, est toujours là et, au moindre accès, elle va parler. Elle crée un état permanent d'imminence, d'opportunité morbide, et l'on doit se demander si elle

n'est pas favorable à la production de maladies plus graves, si elle ne prépare pas le terrain aux invasions microbiennes comme aux processus diathésiques.

Le pronostic, pour toutes ces raisons, est sérieux et le traitement ne doit pas être négligé.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dilatation de l'estomac est aisé, il repose tout entier sur l'existence et les limites du clapotage. Cependant, les troubles dyspeptiques, la gastralgie quand elle existe, les céphalées, les terreurs nocturnes, les dermatoses infantiles doivent éveiller l'attention et faire rechercher les signes physiques de l'ectasie gastrique. J'ai dit plus haut que le glou-glou intestinal observé dans certains cas (diarrhée) était considéré, par quelques médecins, comme une cause d'erreurs fréquentes. Pour écarter ces erreurs, on examinera l'enfant à jeun, en dehors de tout flux diarrhéique, en s'entourant des précautions minutieuses que M. Bouchard a indiquées.

Traitement et prophylaxie. — Le traitement diffère suivant l'âge des enfants; s'il s'agit des nourrissons, on se borne à conseiller des tetées régulières, séparées par des intervalles de trois heures. On proscrit l'alimentation prématurée, l'abus des liquides, on recommande un sevrage tardif, graduel, les promenades au grand air, les bains salés. Ce régime, qui n'emprunte rien à la pharmacie, convient aussi à titre prophylactique. L'allaitement naturel bien réglé, exclusif et suffisamment prolongé assure les enfants contre la dilatation de l'estomac et ses conséquences.

Dans la seconde enfance, le traitement de la dilatation de l'estomac ne diffère pas sensiblement de celui qui a été conseillé par M. Bouchard dans la dilatation des adultes.

Connu sous le nom de régime sec, il repose presque

tout entier sur le rationnement des liquides et le choix des aliments solides.

On interdira tout aliment et toute boisson en dehors des repas; on abaisse à deux ou trois verres par jour, au maximum, la quantité de liquide (lait, eau, tisane, bière) pris par l'enfant dans une journée.

On repousse les crudités, les salades, les choux et choux-fleurs, les viandes faisandées, la charcuterie, les poissons fumés ou salés, les sauces épicées, etc. On conseille les laitages, les œufs, le pain grillé, les purées de viande et de légumes secs, les soupes épaisses, etc. Le nombre des repas est abaissé à trois par jour, à quatre quand l'enfant est très jeune. Ces repas sont toujours pris à la même heure. On donne des bains salés, alcalins, des douches froides; on fait des frictions cutanées sèches ou stimulantes. On assure la liberté du ventre par les lavements à la glycérine ou les suppositoires glycérinés; on cherche à faire l'antisepsie intestinale avec le bétol, le naphtol granulé (1 gramme par jour, à doses fractionnées) ou le benzo-naphtol (1 à 2 grammes).

Les préparations de noix vomique ou de strychnine peuvent être essayées. Le lavage de l'estomac n'est que rarement indiqué.

C. — EMBARRAS GASTRIQUE.

Sous le nom d'embarras gastrique, je décrirai une maladie banale, aussi bien chez les enfants que chez les adultes, caractérisée par la fièvre, l'état saburral, la courbature spontanée.

Étiologie. — Commun à tous les âges de la vie, l'embarras gastrique est le résultat d'une auto-intoxication

aiguë, dont la source est dans l'estomac ou dans l'intestin. Aussi n'est-ce pas indifféremment chez tous les sujets qu'on observe la maladie, mais plutôt chez ceux qu'une mauvaise hygiène alimentaire ou un mauvais état des voies digestives prédispose à toutes les formes de gastro-entérite.

L'embarras gastrique, manifestement symptomatique et secondaire dans les maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, grippe), n'est primitif qu'en apparence dans les autres circonstances. Il est provoqué, tantôt par l'usage des aliments indigestes, tantôt par l'abus des liquides, tantôt par le refroidissement accidentel. Mais souvent, dans tous ces cas, il n'est qu'un épiphénomène aigu d'une maladie chronique, en particulier de la dilatation de l'estomac.

Symptômes. — L'enfant est pris, plus ou moins brusquement, de fièvre, d'anorexie, de céphalalgie, d'abattement. La fièvre peut atteindre rapidement un chiffre élevé (40°), mais elle ne reste pas longtemps à cette hauteur; les rémissions matinales sont très accusées, et, au bout de cinq, six ou huit jours, l'apyrexie est complète. Elle est accompagnée parfois de sueurs abondantes, plus rarement d'épistaxis.

La tête est lourde, douloureuse au niveau du front et des tempes; le sommeil est nul ou agité, interrompu par des cauchemars.

La langue est toujours épaisse, saburrale, recouverte d'un enduit blanchâtre; l'anorexie est habituelle, et souvent il y a du dégoût pour les aliments solides. Les boissons fraîches et acidules sont recherchées, car la soif est des plus vives.

Il n'est pas rare de constater un endolorissement général du ventre ou une sensibilité localisée à l'épigastre et réveillée par la pression. En même temps, il

y a des nausées et quelquefois des vomissements glaireux ou bilieux.

La constipation est habituelle ; elle est souvent opiniâtre ; cependant, la diarrhée est signalée dans quelques cas, tantôt lientérique, tantôt bilieuse. Il y a des formes légères et courtes qui ne durent pas plus de quatre à cinq jours ; il y en a d'autres qui se prolongent huit, dix et même quinze jours. La courbature, l'abattement, l'impotence fonctionnelle, sont toujours notables. Le pronostic est bénin, mais les récidives sont fréquentes.

Diagnostic. — Au début, rien de plus difficile que le diagnostic différentiel de l'embarras gastrique, car la plupart des maladies aiguës prennent le masque de cette affection au début de leur évolution. La fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse, la grippe, les fièvres éruptives ne pourront être éliminées qu'au bout de plusieurs jours d'observation. A chaque instant, dans la pratique, nous sommes obligés de faire les plus expresses réserves en présence d'enfants atteints d'embarras gastrique. Quand on prend la température matin et soir, on constate qu'elle est très élevée le soir et presque normale le matin ; ces fortes rémissions matinales appartiennent à l'embarras gastrique plutôt qu'à la fièvre typhoïde.

Traitement. — Le traitement servira parfois de critérium ; l'administration immédiate d'un ipéca (1 gramme ou 1 gr. 50), d'un purgatif (huile de ricin, scammonée, calomel), en faisant cesser tous les accidents, tranchera la question.

Si l'embarras gastrique se prolonge malgré l'usage des évacuants, on fera l'antisepsie des voies digestives à l'aide du naphtol (1 gramme par jour, divisé en quatre ou cinq paquets, mêlés de poudre de sucre).

Cette médication, souvent efficace, cadre bien avec l'idée que nous nous faisons de la nature de l'embarras gastrique.

IV

MALADIES DE L'INTESTIN

A. — LES DIARRHÉES OU ENTÉRITES.

La diarrhée exprime le danger le plus commun et le plus redoutable qui menace la vie des enfants en bas âge.

Étiologie. — L'allaitement artificiel est la cause principale des diarrhées simples ou infectieuses, aiguës ou chroniques, jaunes ou vertes, observées chez les nourrissons.

Avec l'allaitement naturel exclusif et bien réglé, pas de diarrhée ou du moins pas de diarrhée sérieuse ; en dehors de l'allaitement naturel, diarrhée toujours imminente.

L'allaitement naturel, quand il est irrégulier, quand les tetées sont trop abondantes ou trop répétées, peut donner lieu, non seulement à des vomissements, mais à des diarrhées lientériques ou bilieuses, qui, généralement, sont sans gravité, car elles ne sont pas infectieuses et traduisent simplement l'indigestion.

Cependant, M. Lesage (1) cite une employée de l'hôpital Saint-Antoine qui, ayant été prise d'accidents

(1) Thèse de Paris, 1889.

gastro-intestinaux d'origine alimentaire pendant qu'elle allaitait son enfant âgé de sept mois, a transmis à ce dernier une diarrhée cholériforme qui fut mortelle. Il n'y avait pas, dans ce cas, transmission microbienne, mais intoxication du nourrisson par le lait. Les faits de ce genre sont excessivement rares. On admet que le travail de la dentition peut se traduire par la diarrhée, soit par action réflexe, soit plutôt par abus alimentaire, les enfants qui souffrent les dents ayant constamment le sein à la bouche.

Le sevrage, quand il est précoce et brutal, et même quand il est tardif et bien ménagé, réclame à son actif un grand nombre de diarrhées infantiles.

Quand le sevrage est tardif, quand l'enfant nourri au sein jusqu'à quinze ou dix-huit mois est soumis peu à peu à une autre alimentation, dont la quantité augmente graduellement à mesure que l'allaitement diminue graduellement aussi, la diarrhée de sevrage n'existe pour ainsi dire jamais; les diarrhées sont surtout fréquentes et redoutables quand le sevrage trop précoce (six, huit mois) est par surcroît brutal, quand on fait passer l'enfant sans transition du sein maternel à une alimentation toute différente.

L'influence saisonnière est indéniable et les diarrhées de la première enfance sont surtout fréquentes et meurtrières pendant les chaleurs de l'été. Mais la température élevée de la saison chaude n'agit pas directement sur l'organisme pour produire la diarrhée; elle a une action funeste et puissante, mais indirecte. Elle provoque les fermentations du lait et des aliments plus ou moins analogues donnés aux nourrissons; c'est dire que les enfants au sein échappent à l'influence de la chaleur. La statistique municipale de Paris en fait foi et la proportion des enfants allaités artificiellement qui

meurent de diarrhée est incomparablement supérieure à celle des enfants allaités naturellement. Je dirai même que les enfants allaités exclusivement au sein ne succombent jamais à la diarrhée infectieuse, car je sais pertinemment que la plupart des enfants inscrits sur les tables mortuaires avec l'étiquette « NOURRIS AU SEIN » étaient, en réalité, soumis à l'allaitement mixte.

En résumé, les diarrhées infantiles sont presque toujours provoquées par une alimentation défectueuse. La forme infectieuse de la diarrhée des nourrissons, le *choléra infantile* ou *gastro-entérite cholériforme* (Rilliet et Barthez), frappe surtout les enfants d'un à trois mois; d'après M. Ollivier, les enfants de douze mois viendraient, sous le rapport de la mortalité, immédiatement après ceux de trois mois.

La raison en est dans le sevrage, que la plupart des mères ne reculent pas au delà d'un an.

Donc, les premiers mois de la vie, l'époque du sevrage, l'action de la chaleur, voilà les causes prédisposantes. Quant à la cause efficiente, elle réside dans la présence d'agents infectieux que nous commençons à entrevoir (Damaschino et Clado, Lesage). La constatation de microbes pathogènes dans les diarrhées infantiles impose le devoir de purifier les linges et objets souillés par les enfants, quand on ne peut isoler ceux-ci, la contagion des diarrhées infectieuses étant toujours à craindre.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'intestin, dans les diarrhées même mortelles, sont insignifiantes; elles se bornent à de la congestion en piqueté, en arborisations, en plaques, à des suffusions hémorrhagiques, à la turgescence des plaques de Peyer et des follicules clos. Parfois on trouve aussi l'engorgement des glandes mésentériques, de la rate, du foie; ce dernier peut être

atteint de dégénérescence graisseuse, mais l'inflammation de l'intestin est à peine accusée. Aussi faut-il examiner surtout les produits de sécrétion et les matières fécales. Outre les aliments non digérés, les grumeaux de lait, les mucosités intestinales, les matières vertes analogues à des herbes hachées, on trouve, par l'examen bactériologique, de nombreux microbes, dont quelques-uns paraissent avoir un rôle pathogénique. Dans la plupart des cas, les garde-robes sont vertes et de réaction acide; dès l'année 1884 (*Société de Biologie*), Damaschino et Clado avaient trouvé dans ces matières des bacilles allongés, un peu recourbés en croissant, en demi-cercle ou en S, aux extrémités arrondies, ayant une longueur triple de celle des bacilles de Koch; ces bacilles, qui se trouvaient en quantité innombrable dans les matières vertes, diminuaient de nombre à mesure que la diarrhée s'amendait, et disparaissaient avec elle.

M. Lesage (1887) a poussé plus loin l'étude du microbe de la diarrhée verte; il a cultivé ce microbe, il l'a ensemencé dans le tube digestif de certains animaux, il a vu que ce microbe était chromogène et sécrétait un pigment vert.

Outre le microbe de la diarrhée verte, aujourd'hui bien connu, M. Lesage décrit un autre microbe, qui serait l'agent pathogène du choléra infantile (1). Ce microbe, qui siège dans l'intestin grêle, se développe bien à 38°, sur la gélose, sous forme de pointillés très fins, d'un blanc grisâtre, qui se réunissent pour former une couche peu épaisse. Dans l'intestin ou dans un bouillon de culture, le microbe est un bacille plus ou moins filamenteux; sur gélose, c'est un microcoque. Il sécrète

(1) Académie de médecine, 8 avril 1890.

une substance alcaline, dégageant une odeur d'aubépine ; on ne le rencontre que dans l'intestin, jamais dans les autres viscères ; il donne le choléra aux animaux.

Les bouillons de culture, privés de ce microbe, produisent le choléra expérimental, car ils recèlent une substance toxique, alcaloïde qui, à la dose de 4 à 5 milligrammes dans l'estomac d'un cobaye, amène l'algidité (34°, 33°) et la mort en vingt-quatre ou trente-six heures. A 6, 7, 8 milligrammes, mort en douze ou vingt heures.

Cette substance toxique est analogue à celle du choléra asiatique (1).

Lesage conclut, de ses recherches, que le choléra infantile, dans la majorité des cas, est dû à une intoxication d'origine alimentaire et, dans quelques cas, au microbe spécial qu'il a décrit. Enfin, le *bacterium coli commune* joue aussi un rôle dans un certain nombre de diarrhées infectieuses, et Lesage a pu retrouver ce microbe, non seulement dans les selles, mais dans les foyers de broncho-pneumonie qui compliquaient la diarrhée.

Ce microbe peut se transmettre par l'air atmosphérique et s'ensemencer dans le lait, même stérilisé, si les bouteilles qui le contiennent restent débouchées dans les salles de malades (2).

La diarrhée verte est propre à la première enfance, aux premiers mois ; elle devient exceptionnelle après deux ans. Même chez les animaux, elle ne se produit que chez les jeunes et manque chez ceux qui sont sevrés. Elle est fréquente dans les hospices, les mater-

(1) Lesage et Winter (*Bull. médical*, 1890).

(2) Sevestre et Lesage (Société médicale des Hôpitaux, 22 janvier 1892).

nités, les crèches et paraît être contagieuse, même par l'atmosphère.

La diarrhée verte n'est pas la plus grave des diarrhées infantiles; elle peut être bilieuse, indépendante de tout processus infectieux.

Il y a des diarrhées aqueuses, glaireuses, incolores ou jaunes, qui sont beaucoup plus funestes.

Les lésions de l'intestin grêle ne vont pas sans des lésions équivalentes du gros intestin, l'entéro-colite, et même la gastro-entéro-colite, est le substratum anatomique des diarrhées de l'enfance.

Si nous quittons le terrain de l'anatomie pathologique, assez mouvant à l'heure actuelle, nous rencontrons dans la symptomatologie une grande complexité, et les divisions, bien qu'artificielles, s'imposent au clinicien.

Symptômes. — Dans la première enfance, le début de la diarrhée varie peu, et, en général, il ne donne aucune lumière sur l'évolution et le pronostic de la maladie; on ne sait jamais comment finira une diarrhée infantile.

De jaune d'or qu'elles étaient, les selles deviennent tout à coup plus liquides, plus fréquentes, d'un jaune moins clair, plus terne; la matière perd son homogénéité, elle est formée d'une partie liquide qui devient parfois *vert de gris* à l'air et d'une partie solide dans laquelle on peut retrouver des grumeaux de lait et des aliments non digérés. Puis, les selles deviennent franchement vertes; c'est le cas le plus commun. La réaction au papier de tournesol est presque constamment acide, l'odeur est forte, aigrelette ou fétide.

Le nombre des selles atteint et dépasse six, huit, dix, vingt par jour.

En même temps, le ventre se ballonne, des gaz

s'échappent avec les matières, qui parfois moussent comme du blanc d'œuf battu. L'enfant traduit par des cris incessants les coliques qu'il éprouve.

Les urines diminuent à mesure que la diarrhée augmente et finissent même par se supprimer. Cependant, la soif est vive, inextinguible, et l'enfant saisit avec avidité tout ce qu'on lui présente.

Tantôt, la diarrhée dure peu (un, deux ou trois jours) et guérit aisément ; tantôt, elle est remplacée par la constipation ; tantôt, elle récidive avec d'autant plus de facilité que les erreurs de régime dont elle dépend sont moins rectifiées.

Il ne faut que peu de jours de diarrhée pour voir l'enfant le plus gros et le plus vigoureux perdre son embonpoint et sa fraîcheur ; l'amaigrissement est rapide, les chairs deviennent molles, la peau est lâche et trop grande pour les parties qu'elle recouvre.

En même temps, le contact de matières acides et putrides détermine à l'anus, aux fesses, aux cuisses, aux parties génitales, un érythème plus ou moins étendu, des fissures, des ulcérations, etc.

Dans le cours d'une diarrhée qui évolue ainsi, sans caractères inquiétants, on peut voir tout à coup l'enfant présenter des vomissements laiteux, bilieux ou aqueux. La diarrhée, qui était d'abord verte, devient elle-même séreuse ou glaireuse, les évacuations sont incessantes et abondantes, les traits se tirent, les yeux s'enfoncent dans les orbites, en s'entourant d'un cercle bistré, les extrémités (doigts, nez, oreilles, langue) se refroidissent, le pouls devient petit, fréquent, misérable, la mort survient dans l'algidité. Tel est le choléra infantile.

Le début du choléra infantile peut aussi être brusque ; l'enfant, qui paraissait bien portant, est pris tout à

coup de vomissements incessants et de selles abondantes. Les vomissements, d'abord alimentaires (lait caillé), deviennent bilieux, aqueux ; ils sont très acides. La diarrhée, verte d'abord, ne tarde pas à devenir incolore ; sa réaction est également acide. La langue est sèche, la soif vive ; l'abdomen, d'abord ballonné, devient flasque ; le cri s'affaiblit et s'éteint rapidement. La fièvre est souvent très forte, la dyspnée est notable, des convulsions peuvent s'observer. A mesure que les évacuations se multiplient, le corps se fond, les fontanelles se rétrécissent, les os du crâne ont de la tendance à chevaucher l'un sur l'autre. L'enfant peut succomber en vingt-quatre, trente-six et quarante-huit heures. La mortalité est de 60 à 80 pour 100.

Entre ces formes suraiguës et foudroyantes et les formes chroniques, il y a place pour une foule de variétés.

La composition des selles est très variable. Ici, on ne trouvera que des mucosités, de la bile, des aliments altérés ; là, on verra des glaires, des membranes, des matières analogues à de la râclure de chair, du sang plus ou moins altéré, quelquefois pur et en abondance.

Aucune classification ne peut, jusqu'à présent, reposer sur la nature des matières expulsées, et la marche seule de la maladie permet de distinguer des diarrhées aiguës, des diarrhées subaiguës, des diarrhées chroniques.

Parmi les premières, les unes sont très graves, mortelles, les autres sont bénignes et passagères ; parmi les secondes, la plupart sont curables, quelques-unes subissent des recrudescences aiguës qui peuvent être mortelles ; parmi les dernières, il y en a de simples, il y en a qui ouvrent la porte à des complications très graves (tuberculose entéro-mésentérique, péritonite, abcès du foie, septicémie). La fièvre n'accompagne pas

fatalement l'entérite; beaucoup de diarrhées évoluent sans fièvre, quelques-unes s'accompagnent d'hyperthermie (40°, 41°); quand ces hautes températures sont constatées, la situation est très grave.

Parmi les complications de la diarrhée aiguë des enfants, il faut placer l'albuminurie, les accidents urémiques (convulsions et coma), les convulsions, les broncho-pneumonies, que M. Sevestre a observées assez souvent à l'hospice des Enfants-Assistés (Société des Hôpitaux, 1887).

Pronostic. — Rien de plus variable que le pronostic des diarrhées infantiles ; ce pronostic varie suivant l'âge, suivant la saison, suivant la cause présumée (dentition, sevrage, allaitement artificiel), suivant l'état antérieur du sujet (rachitisme, dyspepsie).

Plus un enfant est jeune, plus la diarrhée doit inspirer d'inquiétude; avant un an, la mortalité des enfants est due, pour la plus large part, à la diarrhée. Le pronostic est plus grave pendant l'été que pendant l'hiver, surtout si l'enfant est privé du sein. Pendant l'été, en effet, le lait donné au biberon s'altère facilement, des substances toxiques s'y forment, des microbes pathogènes peuvent s'y introduire; si l'enfant n'a que le sein, aucune altération de ce genre n'est à redouter et la diarrhée est généralement passagère et bénigne, qu'elle soit occasionnée par l'éruption des dents, qu'elle relève de tetées trop répétées, du refroidissement ou de toute autre cause accidentelle.

Les diarrhées du sevrage sont quelquefois très graves; le pronostic est d'autant plus sévère que l'enfant sevré est plus jeune, que le sevrage est plus brutal, que la saison est plus chaude. Enfin, si l'enfant est affaibli par une maladie antérieure, le pronostic de la diarrhée est plus grave que dans les conditions opposées; par exem-

ple, un enfant qui est rachitique, qui a de la dyspepsie habituelle, de la dilatation de l'estomac, est plus exposé aux diarrhées infectieuses que les enfants bien portants. Chez certains rachitiques, on voit la diarrhée devenir incoercible et, malgré tous les traitements employés, aboutir à la mort.

Diagnostic. — Reconnaître la diarrhée est facile ; ce qui l'est moins, c'est de reconnaître la nature de cette diarrhée. On doit aujourd'hui faire l'examen bactériologique des matières rendues par les enfants et établir un pronostic et un traitement en conséquence.

Si la diarrhée est bilieuse, une goutte d'acide nitrique versée sur les langes souillés donne une teinte violette et rose ; le papier de tournesol bleu rougit fortement au contact des selles vertes bilieuses.

Sur 98 cas de diarrhée verte, constatés par Lesage, dans le premier mois, 90 fois la diarrhée était bilieuse et 8 fois seulement bacillaire ; la diarrhée bilieuse n'est pas rare chez les enfants au sein, tandis que la diarrhée bacillaire est exceptionnelle chez eux. On reconnaît cette dernière à la présence du bacille chromogène décrit par Clado et Damaschino, Lesage ; une goutte d'acide nitrique décolore les selles et ne donne pas la réaction biliaire signalée plus haut. Le papier de tournesol ne rougit pas toujours, la réaction est neutre ou faiblement acide.

Il ne faut pas se hâter d'attribuer à la dentition tous les flux diarrhéiques observés avant l'âge de deux ans. On n'admettra la *diarrhée de dentition* que dans les cas où l'on verra cette diarrhée coïncider exactement avec la sortie d'une dent et disparaître après elle ; si la diarrhée, passagère et bénigne, se reproduit ainsi à chaque éruption dentaire, on pourra à bon droit incriminer la dentition.

Mais, si l'enfant reçoit une mauvaise alimentation, s'il

est nourri au biberon, c'est de ce côté qu'on cherchera la source de la diarrhée et la dentition sera reléguée au second plan.

Il faut se souvenir que, dans l'immense majorité des cas, la cause, figurée ou non, des diarrhées infantiles est apportée du dehors et pénètre dans la bouche avec les aliments ou les boissons.

Prophylaxie et traitement. — La prophylaxie découle naturellement de cet aphorisme ; elle doit veiller à interdire l'accès des voies digestives à toute substance infectieuse et toxique.

La chose est facile dans l'allaitement naturel exclusif, et il suffit alors de recommander à la nourrice la propreté la plus absolue ; empêcher l'enfant d'introduire dans sa bouche les objets plus ou moins sales qui sont à sa portée, laver le mamelon, avant chaque tetée, à l'eau boriquée, telles sont les recommandations à faire.

Quand l'enfant est sevré ou allaité artificiellement, on prescrit la purification aseptique des liquides d'alimentation (filtrage et ébullition de l'eau, ébullition du lait, stérilisation des ustensiles (biberons, cuillers, gobelets) qui servent à l'enfant).

On interdira l'usage prématuré des féculents, des bouillies, des boissons fermentées ; avant un an, l'enfant ne doit prendre que du lait.

Le sevrage sera ménagé avec soin, le lait d'animal, le laitage, les œufs remplaçant graduellement l'allaitement. On remettra à plus tard, après deux ans, l'usage des viandes, du vin, des légumes indigestes, des fruits et crudités.

On donnera les panades et les pâtes au lait, au bouillon, les purées de légumes secs, les œufs, les crèmes, les fromages frais, les gelées de viandes, les compotes et fruits cuits. On réglera minutieusement l'heure et le

nombre des repas, la quantité des solides et surtout des liquides.

L'enfant fera quatre repas, également espacés, il ne boira que 100 à 150 grammes de liquide (lait ou eau rougie sucrée) à chaque repas.

Les promenades au grand air suivront chaque repas, si le temps le permet; les bains seront continués (deux ou trois par semaine).

Quand un enfant atteint de diarrhée infectieuse se trouve en rapport avec d'autres enfants (crèches, maternités, hôpitaux), il faut essayer de préserver ceux-ci par l'isolement ou la désinfection des objets contaminés.

Les selles des petits malades seront recueillies dans des vases contenant une solution d'acide phénique à 1/20, de sublimé à 1 p. 1000, de sulfate de cuivre ou de chlorure de zinc à 5 p. 100. Les langes seront trempés dans ces solutions avant d'aller au blanchissage, ou désinfectés par la soufreuse ou l'étuve à vapeur sous pression. L'ébullition dans l'eau, à défaut d'autre moyen antiseptique, sera utilisée.

Quant au traitement de la diarrhée, il varie suivant les cas et suivant l'âge.

Si la diarrhée est simple et d'origine alimentaire, il suffira parfois de régler les prises de lait pour y mettre un terme. Si le rationnement ne suffisait pas, on donnerait les alcalins (eau de chaux, eau de Vichy, par cuillerées à café dans du lait), puis les astringents (bismuth, 1, 2, 3 grammes; ratanhia, 1 gramme, dans un julep gommeux). Pour peu que la diarrhée résiste à ces agents, on met l'enfant à la diète relative, on vise plus à calmer sa soif qu'à satisfaire son appétit : le lait très étendu d'eau de riz, l'eau albumineuse, la décoction blanche de Sydenham. Quelques auteurs prescrivent le bouillon dégraissé.

A ces boissons, on ajoutera quelques grammes de cognac, une goutte de laudanum de Sydenham ou cinq gouttes d'élixir parégorique.

Si l'enfant est allaité artificiellement, on conseillera le lait stérilisé, qui se trouve aujourd'hui dans le commerce et qui donne souvent d'excellents résultats.

Les lavements amidonnés, après avoir joui d'une grande faveur, sont délaissés aujourd'hui par la plupart des médecins ; on leur reproche de provoquer des contractions intestinales et d'augmenter la diarrhée.

Ils peuvent cependant rendre des services quand ils sont peu copieux (50 à 100 grammes) et additionnés de laudanum. Alors, ils endorment plutôt qu'ils n'éveillent les contractions.

D'autre part, il est des cas qui indiquent un lavage aseptique du gros intestin, et les lavements boriqués tièdes à 3 ou 4 p. 100 peuvent être conseillés.

Si le cas est grave, si la diarrhée paraît infectieuse, on a recours au calomel (15 à 20 centigrammes en trois ou quatre prises), ou à l'acide chlorhydrique (50 centigrammes dans un julep de 60 grammes) et enfin à l'acide lactique (2 grammes dans une potion sucrée de 100 grammes, une cuillerée à café après chaque tetée). M. Hayem, qui vante beaucoup l'acide lactique et qui l'a employé au début contre la diarrhée verte bacillaire, le donne aujourd'hui à très haute dose, sans inconvénient.

Les diarrhées vertes, qui ne sont pas bacillaires, mais bilieuses et acides, se trouvent mieux des alcalins. Chez les enfants un peu âgés, on insistera sur l'antisepsie intestinale à l'aide du naphtol, du bétol, du benzo-naphtol.

Le naphtol a une saveur désagréable qui rend son emploi difficile chez les enfants; on ne peut espérer

le faire prendre en cachets, on le donnera alors mêlé à une forte proportion de sucre, ou mieux encore *granulé*. La dose quotidienne sera de 1 gramme à 1 gr. 50 par jour, en cinq ou six prises.

Le bétol et le benzo-naphtol, qui sont insipides, seront aisément acceptés aux mêmes doses.

Dans les cas inquiétants, on aura recours au lavage de l'estomac, qui, chez les petits enfants, se fait très facilement à l'aide d'une sonde uréthrale molle.

Les bains simples tièdes (25 à 30°), les bains sinapisés (50 grammes de farine de moutarde par bain) sont parfois très utiles. M. Hénoch s'est bien trouvé des bains de camomille chauds (deux par jour, de cinq à dix minutes de durée).

Si l'enfant tombe dans l'algidité, on lui fera respirer de l'oxygène, on le réchauffera avec les boules d'eau chaude ou la couveuse, on le frictionnera avec des flanelles chaudes ou imbibées d'eau-de-vie camphrée. On aura recours aux injections d'éther (1/4 de seringue de Pravaz).

Quand les vomissements prédominent, on fera prendre des boissons glacées et même de petits fragments de glace.

La poudre de talc, employée à doses massives par M. Debove chez les adultes, peut être administrée aux enfants, mélangée au lait, à la dose de 30, 50, 60 grammes par jour. Elle serait indiquée surtout dans les diarrhées chroniques qui auraient résisté aux autres remèdes. Je n'ai pas parlé de la viande crue, très employée jadis, un peu discréditée aujourd'hui ; il ne faut pas la repousser de parti pris, malgré les dangers d'helminthiase auxquels elle expose les enfants.

B. — LA CONSTIPATION.

La constipation existe parfois, chez les enfants, à l'état d'isolement; elle peut être considérée comme une maladie ou une disposition maladive.

Étiologie. — La constipation peut se montrer dès les premiers jours de la vie ; il y a des nouveau-nés qui ne rendent pas spontanément leur méconium et qu'on est obligé de purger pour obtenir une première évacuation. Mais le cas est rare. Ce qui est commun, c'est de voir la constipation de la première comme de la seconde enfance liée à une mauvaise alimentation.

Des tetées trop abondantes ou trop répétées déterminent habituellement des régurgitations et de la diarrhée, quelquefois cependant elles se traduisent par de la constipation. L'allaitement artificiel, l'usage du biberon, des bouillies, des aliments indigestes, donnent presque toujours de la diarrhée ; chez certains enfants, il détermine la constipation. J'ai vu nombre d'enfants nourris au biberon n'avoir des selles spontanées que tous les deux ou trois jours et chez lesquels on était obligé de recourir incessamment aux lavements.

Chez quelques nouveau-nés, une fissure à l'anus serait la cause de la constipation.

Chez les enfants plus âgés (seconde enfance), le nervosisme, la vie sédentaire, la scolarité, l'abus des aliments sucrés, expliquent un grand nombre de constipations. La dyspepsie par abus des liquides, la dilatation de l'estomac, le rachitisme, sont très souvent accompagnés de constipation ou d'alternatives de diarrhée et de constipation.

Enfin, quelques enfants présentent une tendance

naturelle à la constipation ; ce tempérament morbide est souvent héréditaire et se rencontre dans les familles arthritiques.

Symptômes. — Chez les nouveau-nés, les matières expulsées conservent leur couleur jaune, mais elles sont plus consistantes, plus sèches, parfois argileuses ou terreuses ; elles forment des scybales qui ne sont rendues spontanément qu'avec les plus grandes difficultés et à de longs intervalles (deux, trois, quatre jours).

L'enfant a des coliques, qu'il traduit par des cris incessants, des contorsions ; il dort mal, il est nerveux, agité et peut présenter des convulsions.

Le ventre est généralement ballonné, et dans quelques cas on sent l'accumulation des matières au niveau de la fosse iliaque gauche. Les efforts faits par l'enfant à chaque défécation peuvent favoriser l'issue de l'intestin à travers les orifices naturels et l'invagination de la dernière portion de cet intestin.

Les hernies ombilicales et inguinales, le prolapsus rectal, sont des complications possibles de la constipation rebelle. Quand les enfants sont assez grands pour se plaindre, ils accusent des maux de tête, du dégoût pour les aliments, de la soif, de l'insomnie, des cauchemars. Les efflorescences cutanées, miliaire, eczéma, lichen aigu, prurigo, urticaire, sont fréquentes chez les enfants constipés.

La constipation habituelle, chez les nourrissons, se traduit encore par des vomissements qui se répètent après chaque tetée et par des éructations continuelles.

J'ai vu un enfant de trois ans dont la constipation se traduisait par des vomissements incoercibles, de la fièvre (38°,5) ; un suppositoire de glycérine solidifiée, en provoquant des selles abondantes, a mis fin à ces accidents inquiétants.

Toutefois, il est rare que la constipation, chez les enfants, trouble profondément la santé générale ; sa gravité n'est en rien comparable à celle de la diarrhée ; elle ne doit pas inspirer les mêmes inquiétudes, elle n'exige pas une thérapeutique aussi active.

Dans la seconde enfance, l'arrêt des matières peut aller jusqu'à l'obstruction intestinale ; une petite fille de douze ans, habituellement constipée, meurt d'occlusion intestinale ; l'S iliaque était remplie de matières et formait une tumeur qu'on sentait dans la fosse iliaque ; l'estomac était dilaté (1).

Traitement. — Avant de recourir à la pharmacie, on rectifiera les erreurs de régime qui causent souvent la constipation, on réglera les tetées, on surveillera le régime des nourrices, on prescrira les promenades au grand air ; on rationnera les liquides chez les enfants plus âgés.

Chez les nouveau-nés, on sera sobre de ces purgatifs dont on abuse sans raison (sirop de chicorée, huile de ricin) et qui peuvent substituer à une constipation inoffensive une diarrhée redoutable. On donnera les lavements glycérinés (une cuillerée à café dans 50 ou 100 grammes de véhicule) et mieux les suppositoires à la glycérine (50 centigrammes à 1 gramme de glycérine par suppositoire). Les suppositoires simples au beurre de cacao (2 à 3 grammes) suffisent chez les enfants très jeunes. Dans le peuple, on donne quelquefois des suppositoires au savon de Marseille, qui sont de simples morceaux de savon taillés en cônes plus ou moins imparfaits.

L'introduction d'une sonde molle dans le rectum permet aussi de triompher aisément de la constipation des nouveau-nés.

(1) Gaume, *Revue des maladies de l'enfance*, 1886.

Tous ces petits moyens, qui agissent localement sur la muqueuse du rectum et provoquent des contractions réflexes de l'intestin, doivent être préférés aux purgatifs, qui irritent l'estomac, amènent la diarrhée, et aux lavements, qui distendent et paralysent le gros intestin.

C. — LE MÉLŒNA.

On dit qu'il y a mélœna quand les selles contiennent du sang pur, ou mélangé aux matières, ou altéré par un séjour plus ou moins prolongé dans l'intestin. Si le sang est pur, il est rouge et liquide ; s'il est altéré, il est poisseux, noirâtre ou semblable à du goudron.

Étiologie. — On doit distinguer entre le mélœna des nouveau-nés et le mélœna des enfants plus âgés.

Chez ces derniers, le mélœna n'est pas rare, et il provient, généralement d'une congestion de la muqueuse du gros intestin, allant jusqu'à la rupture vasculaire. Il s'observe dans la diarrhée comme dans la constipation. C'est une complication de ces états morbides.

Chez les nouveau-nés, la cause n'est pas la même ; et d'abord, au point de vue de la fréquence, on note que le mélœna s'observe environ une fois sur mille enfants (1). L'hémorrhagie peut être vraie (sang venant de l'estomac ou de l'intestin) ou fausse (sang venant du mamelon de la mère ou de la bouche de l'enfant). Dans ce dernier cas, il y a ingestion de sang par le nouveau-né, et le mélœna qui en résulte est dit *mélœna spuria*.

Le début de l'hémorrhagie appartient aux premiers

(1) Dusser, *Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés* (Thèse de Paris, 1890).

jours de la vie, les trois premiers ; il peut être retardé jusqu'au huitième, au quinzième. L'hémorrhagie succède à l'expulsion du méconium et ne la précède que très rarement.

L'hémorrhagie dépend quelquefois d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, et le mélœna peut s'accompagner d'hématémèse (Billard, Cruveilhier). Mais l'autopsie ne révèle pas toujours la source des hémorrhagies, et l'on invoque alors un tempérament morbide héréditaire ou inné, une diathèse hémorrhagique, qui expliquerait les flux sanguins, intestinaux, stomacaux, ombilicaux, observés chez quelques nouveau-nés. On a pu quelquefois rattacher le mélœna à l'asphyxie et aux congestions viscérales qui en résultent.

L'hémophilie se retrouve quelquefois chez les ascendants, et la syphilis aussi. Klebs invoque la septicémie et déclare avoir trouvé des bactéries dans le sang des nouveau-nés morts de mélœna. On a incriminé la ligature hâtive comme la ligature tardive du cordon.

Dans quelques cas, la variole, dans d'autres l'athrepsie ont pu causer l'hémorrhagie. Landau suppose une thrombose de la veine ombilicale ou du canal artériel, d'où embolie dans les artérioles intestinales, production d'ulcères et hémorrhagies.

Anatomie pathologique. — Sur 25 autopsies (Thèse de Dusser), 11 fois il n'y avait pas de lésions, 4 fois il y avait une ulcération du duodénum, et 9 fois un ou plusieurs ulcères de l'estomac. Ces ulcères ou ulcérations étaient arrondis, superficiels, peu térébrants.

On peut donc affirmer que la cause la plus fréquente des hémorrhagies gastro-intestinales, du mélœna des nouveau-nés, est l'ulcération de la muqueuse stomacale ou duodénale. Dans tous les cas suivis d'autopsie, on a

noté, ce qui n'est pas surprenant, l'anémie des viscères. Buhl et Steiner ont parlé de dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Symptômes. — Chez le nouveau-né, le mélœna a un début variable, mais généralement soudain et imprévu. Tantôt, le facies de l'enfant annonce, par sa pâleur, la perte abondante de sang qu'il subit; tantôt, il n'exprime rien et l'on ne s'aperçoit de l'hémorrhagie qu'en changeant les langes.

Ces variations dépendent de l'abondance du mélœna. Si l'enfant conserve ses couleurs et son facies habituel, c'est qu'il a perdu peu de sang. Quand la perte est abondante, on voit la face pâlir, l'enfant s'agiter, se convulser, faire des efforts de vomissements; les muqueuses sont décolorées, les extrémités froides, le pouls devient filiforme, la respiration est pénible et inégale, la peau prend une teinte cireuse, le cri s'éteint, la température s'abaisse; le ventre reste souple. Sur 76 cas, on a vu le mélœna exister seul 35 fois, l'hématémèse seule 11 fois, les deux ensemble 30 fois.

Le sang est tantôt rouge et liquide, tantôt et plus souvent noirâtre, mêlé de caillots. Quand il est poisseux, goudronneux, on peut le confondre avec le méconium, qui lui est parfois associé. L'écoulement de sang se répète pendant un, deux ou trois jours, et parfois davantage.

En même temps que le mélœna et l'hématémèse, on a vu le sang s'écouler par la plaie ombilicale. On peut voir l'ictère accompagner ces hémorrhagies.

Alors l'enfant ne peut résister à ces pertes multiples et répétées, il perd rapidement en poids, s'affaisse et meurt dans le coma. La durée de la maladie, qu'elle aboutisse à la guérison ou à la mort, n'excède pas

une semaine. La convalescence est toujours lente et pénible.

Dans la seconde enfance, le mélœna ne se présente pas avec les mêmes caractères de soudaineté et de gravité ; il ne s'accompagne pas d'hématémèse. Un enfant atteint depuis un temps plus ou moins long d'entérite, de diarrhée chronique, rend du sang pur avec ses garde-robes. Ce sang, généralement peu abondant, borné parfois à quelques stries rouges, est plus ou moins intimement mélangé avec les matières ; ou bien c'est à la suite d'une constipation opiniâtre que le sang est rendu, ou bien c'est dans le cours d'une diarrhée aiguë.

Dans cette variété de mélœna, la quantité de sang est modérée et la vie n'est pas compromise du fait de l'hémorrhagie. Pour ne pas sortir des maladies de l'intestin, je n'étudierai pas les autres variétés de mélœna (purpura hémorrhagique, fièvres hémorrhagiques, etc.).

Pronostic. — Chez les nouveau-nés, le mélœna est très grave et la mortalité n'est pas inférieure à 50 p. 100. Sur 78 cas, il y a eu 35 guérisons et 43 morts ; plus tard, le pronostic du mélœna est lié à celui de la maladie intestinale initiale, et la présence du sang dans les selles n'implique pas une terminaison fâcheuse. J'ai vu céder facilement la plupart des entérites hémorrhagiques que j'ai observées.

Rilliet a vu deux jumeaux, atteints de mélœna grave dans les premiers jours de leur naissance, guérir contre toute prévision ; le premier n'avait que du mélœna, le second avait du mélœna et des hématémèses.

Diagnostic. — Reconnaître la présence du sang dans les garde-robes est une chose facile ; mais il importe de savoir d'où vient le mélœna. Or, quelquefois le sang

peut avoir été dégluti par le nouveau-né, soit qu'il vienne d'une épistaxis, soit qu'il provienne même d'une crevasse au sein de la nourrice. Il faudra donc examiner avec soin ces sources d'hémorrhagie extrinsèque et ne pas oublier la bouche de l'enfant qui pourrait être le siège d'une plaie saignante (section du frein de la langue).

Traitement. — On agira contre le mélœna des nouveau-nés à l'aide du *perchlorure de fer* (5 gouttes dans de l'eau sucrée), de l'*ergotine* (50 centigrammes dans une potion sucrée de 40 grammes) ; on donnera la glace à l'intérieur, le cognac (5 à 10 grammes par jour dans un peu de lait). On frictionnera l'enfant avec l'essence de térébenthine, on le réchauffera, on le mettra dans la couveuse. Si ces moyens échouent, on aura recours aux injections d'ergotine.

Contre l'hémorrhagie des enfants plus âgés, on donnera les lavements astringents (2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia) et l'on traitera la diarrhée.

D. — LA TYPHLITE, LA PÉRITYPHLITE, L'APPENDICITE.

L'inflammation de la partie initiale du gros intestin se confond aujourd'hui avec l'inflammation de ses annexes, et en particulier de l'appendice vermiculaire. Grâce aux laparotomies exploratrices et curatives, grâce aux autopsies bien faites, on a pu s'assurer que l'appendice était primitivement en cause dans l'immense majorité des cas et que les accidents dérivaient de son ulcération et de sa perforation par des corps étrangers (1).

(1) Maurin, Thèse de Paris, 1890. — Talamon, *Médecine moderne*, 19 juin 1890.

Étiologie. — La typhlite, exceptionnelle dans la première enfance, est une maladie de la seconde enfance, et les causes en sont variées. Au-dessous de cinq ans, la maladie est rare, elle devient de plus en plus fréquente à partir de cet âge, jusqu'à quinze ans. D'après Balzer (1), Blatin (2), c'est surtout après dix ans que la maladie est commune. Les garçons sont atteints plus souvent que les filles.

Sur 136 observations avec autopsie, analysées par Maurin, on trouve 18 enfants de dix à quinze ans et 4 seulement au-dessous de dix ans. Sur les 136 cas, l'appendice était lésé seul 94 fois, le cœcum seul 36 fois, les deux ensemble 6 fois.

La constipation habituelle est une cause prédisposante, l'engorgement stercoral du cœcum est indéniable, mais peut-il produire la typhlite, comme le voulait Albers (de Bonn) et doit-on continuer à décrire une *typhlite stercorale ?* Cela est douteux.

L'accumulation des matières durcies n'enflamme pas plus le cœcum qu'elle n'enflamme l'S iliaque, mais elle favorise l'appendicite et permet à des fragments de fèces de s'introduire dans la cavité de l'appendice. On trouve 251 cas de boulettes fécales pour 59 autres corps étrangers de cet appendice (Talamon).

Après les scybales, les corps étrangers rencontrés le plus souvent sont les noyaux ou pépins de fruits, que les enfants se font un plaisir d'ingérer (cerises, prunes, raisins). Rilliet et Barthez ont compté dans un cas cent cinquante noyaux de cerise.

Ces corps étrangers ulcèrent l'appendice, le perforent et donnent lieu à la *périlyphlite.*

Cependant, le cœcum peut être atteint isolément par

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1879.
(2) Thèse de Paris 1868.

des processus inflammatoires et ulcéreux, par la dysenterie, par la fièvre typhoïde, par la tuberculose. Une petite place dans l'étiologie de la typhlite doit être réservée au refroidissement, aux traumatismes du ventre, aux efforts violents, à l'accumulation des lombrics dans le cœcum.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'ampoule cœcale ne sont plus considérées aujourd'hui comme les plus intéressantes; cependant, il faut noter que cet organe est dilaté, rempli parfois de scybales ou de corps étrangers, qu'il peut être ulcéré et même perforé, quoique ces lésions soient plus spéciales à l'appendice.

Parmi les corps étrangers, les uns viennent du dehors (pépins et noyaux de fruits, haricots, épingles, arêtes de poisson), les autres se sont formés dans l'intestin, ce sont les *entérolithes*, sortes de calculs constitués au centre par un noyau végétal, ou une boulette fécale, et à la périphérie par de la cholestérine ou des sels de chaux.

Tous ces corps étrangers, quels qu'ils soient, sont bien tolérés par le cœcum, ils ne deviennent dangereux que par leur pénétration dans l'appendice vermiculaire. Quand cette pénétration a eu lieu, l'appendice s'enflamme, se gonfle, s'ulcère, se nécrose et finalement se perfore. La perforation n'est pas toujours en regard du corps oblitérant et, d'après Talamon, le corps étranger agit plus souvent comme bouchon que comme agent perforant.

Les lésions secondaires sont : une péritonite généralisée, quand les adhérences n'ont pas pu se former autour du foyer initial; une péritonite localisée, dans le cas contraire; un abcès sous-péritonéal. Enfin, il peut y avoir une pyléphlébite suppurée, un abcès du foie consécutif. Ces complications sont très septiques et

leur virulence est due probablement au *bacterium coli commune*.

Symptômes. — Le signe physique principal de la typhlite est fourni par l'examen de la fosse iliaque droite, qui permet de constater la présence d'une tumeur, c'est-à-dire d'une masse dure, arrondie, plus ou moins adhérente aux parties profondes. Cette tumeur, tantôt bien limitée, formant un boudin vertical, tantôt confondue dans un empâtement diffus, est très douloureuse à la pression et mate à la percussion.

Cliniquement, il est impossible de distinguer la typhlite de l'appendicite : tout est confondu dans les mêmes signes. Quand le péritoine est envahi, des symptômes nouveaux apparaissent.

Le début est tantôt brusque, annoncé par des frissons, de la fièvre, des coliques, des vomissements alimentaires et bilieux ; tantôt précédé par des troubles intestinaux, par une constipation opiniâtre, par des alternatives de diarrhée et de constipation, par de l'anorexie, etc.

La douleur, localisée par le malade au niveau de la fosse iliaque droite, ne tarde pas à s'irradier vers les parties voisines; le ventre se ballonne et la palpation devient d'autant plus difficile que l'enfant redoute toute pression et tout contact.

A ce moment, la constipation est absolue, l'enfant, couché sur le dos, se tient dans la position inclinée, les cuisses fléchies, pour relâcher sa paroi abdominale. Les vomissements du début peuvent persister plusieurs jours.

La langue est large, étalée et saburrale, quelquefois sèche ; le pouls est fréquent, la fièvre assez vive (39°); le visage est pâle, le facies exprime la souffrance.

La constipation persiste généralement après les autres symptômes.

Au bout de quelques jours, sous l'influence d'une médication appropriée, les souffrances s'apaisent, et c'est alors qu'on peut palper la région et apprécier l'existence, le volume et la forme de la tumeur cœcale. Cette tuméfaction persiste toujours plusieurs semaines, et quelquefois même après deux mois on sent encore un cordon dur, qui atteste son existence antérieure.

Sous l'influence d'une fatigue, d'un écart de régime, la maladie peut récidiver, et pendant longtemps les enfants conservent un point faible qui les expose à des accidents.

Il y a des formes légères dont la durée totale ne dépasse pas huit jours, il y en a de moyennes qui durent quinze jours, et enfin on connaît des formes prolongées, à rechutes, dont la durée dépasse deux mois.

Cette évolution variable, mais naturelle en somme, peut être interrompue et troublée par les complications que je vais indiquer.

Le péritoine peut s'enflammer par voisinage ou à la suite d'une perforation du cœcum ou de son appendice, alors les accidents prennent une grande véhémence : vomissements répétés, hoquet, petitesse du pouls, redoublement de la fièvre, facies hyppocratique, mort.

Quand la perforation s'est faite en arrière du cœcum, il y a une périty phlite suppurée qui se traduit par une fièvre à recrudescences vespérales, par la flexion forcée de la cuisse droite indiquant la participation du psoas, par des fusées purulentes vers l'arcade de Fallope, ou même la paroi abdominale antérieure; l'abcès peut se faire jour ainsi à l'extérieur; ailleurs, il se vide dans la vessie, le rectum, le cœcum même.

Dans un cas (1), l'abcès se fit jour à l'épigastre, près de l'appendice xyphoïde, et l'enfant guérit. La péritonite est rarement généralisée, mais plus souvent limitée par des adhérences qui préviennent la mort.

Bernhard a vu un garçon de dix ans mourir d'abcès du foie, par pyléphlébite à point de départ cœcal (2).

Au point de vue des formes et des degrés de la maladie, Talamon distingue : une forme légère, *colique appendiculaire*, comparable à la colique hépatique; une *appendicite simple*, sans perforation, avec péritonite de voisinage; une *appendicite subaiguë*, avec péritonite partielle; une *appendicite aiguë perforante*, avec péritonite généralisée et mort.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant les cas ; en général, il n'est pas très grave; la terminaison se fait par résolution ou par suppuration. L'abcès peut s'ouvrir dans l'intestin ou à l'extérieur. On doit craindre, pour l'avenir, la présence de brides, d'adhérences qui paralysent l'intestin et peuvent l'étrangler. La maladie est très sujette à récidive.

Diagnostic. — Un enfant se présente avec des signes de *péritonite :* vomissements, douleurs, ballonnement du ventre. Il faut soupçonner une typhlite. Pour cela, on tiendra compte du siège où la douleur s'accuse avec le plus d'intensité, de la constipation antérieure, etc. La présence d'une tumeur iliaque coïncidant avec une constipation absolue peut encore faire songer à une occlusion intestinale, et en particulier à une *invagination.*

Or, dans cette dernière maladie, la constipation est absolue et ne peut être levée par les purgatifs les plus

(1) Labadie-Lagrave et Ayrolles (*Revue mensuelle*, 1883).
(2) *Jahrb. f. Kind.*, 1886

énergiques; les vomissements sont incessants, fétides et enfin fécaloïdes. Cela suffit pour établir les distinctions dans la généralité des cas. Je passe sur le diagnostic de fièvre *typhoïde* qui pourrait être posé dans certains cas où il y a eu des prodromes, où la céphalalgie et l'insomnie existent, où l'*épistaxis* s'est montrée.

La marche seule de la maladie pourra lever les doutes, si l'exploration de la fosse iliaque droite est impossible ou négative.

Traitement. — Deux indications se présentent dans les cas simples : combattre la douleur et l'inflammation, lever l'obstacle au cours des matières. L'application de sangsues, *loco dolenti*, au nombre de six ou huit, l'usage de vésicatoires volants, de frictions mercurielles belladonées, de glace, de cataplasmes laudanisés, rempliront la première indication.

Quant à la seconde, elle commande l'usage, mais non l'abus, des purgatifs et des lavements; l'huile de ricin à la dose de 15 à 20 grammes, le calomel à la dose de 50 centigrammes, seront prescrits de préférence aux purgatifs salés. On pourra donner parfois l'opium et le chloral, à doses faibles.

S'il y a suppuration, il faut intervenir chirurgicalement. Quand il y a péritonite, on doit recourir à la laparotomie, si les moyens médicaux ne suffisent pas et si le danger est pressant. Quelquefois l'appendicite, la perforation appendiculaire simule l'étranglement nterne et veut être traitée comme lui (1).

(1) Jalaguier (*Société de Chirurgie*, 14 mai 1890).

E. — COLITES ET DYSENTERIE.

Je ne décrirai pas ici la dysenterie épidémique, qui n'appartient pas à nos climats et que je n'ai jamais vue, mais seulement les inflammations du gros intestin et les dysenteries sporadiques que nous rencontrons très souvent chez les enfants pauvres de Paris.

Étiologie. — L'inflammation du gros intestin est fréquente dans l'enfance; on l'observe avant la première année, mais surtout à partir de la seconde. L'allaitement artificiel ou mixte, l'usage prématuré des aliments solides, l'abus des liquides, en un mot toutes les infractions à l'hygiène alimentaire peuvent se traduire par une irritation plus ou moins vive du gros intestin. Dans la seconde enfance, les abus alimentaires, l'usage des fruits pas mûrs, des cerises avalées avec leur noyau, etc., provoquent souvent la côlite.

La diarrhée est souvent à l'origine des côlites dysentériformes, comme la constipation, et nous ne savons pas pourquoi les mêmes causes engendrent des effets si différents et pourquoi les mêmes abus alimentaires se traduisent chez tel enfant par de la diarrhée, chez tel autre par de la constipation, chez tel autre enfin par de la dysenterie.

Il m'a semblé que cette dernière forme était plus particulièrement liée à la dilatation de l'estomac et à l'abus des liquides.

Symptômes. — Les enfants, dyspeptiques depuis un temps plus ou moins long, souffrent du ventre, qui est ballonné, sensible à la pression, au niveau de la fosse iliaque gauche et sur le trajet du côlon ascendant. Puis surviennent graduellement ou tout à coup des envies

fréquentes d'aller à la selle, accompagnées de brûlure à l'anus et de spasmes pénibles. Tantôt, l'enfant se met vingt ou trente fois par jour sur le vase, sans rendre une quantité appréciable de matière fécale ; il a des épreintes douloureuses sans évacuation. Tantôt, il rend du sang presque pur en quantité abondante. Ordinairement, les matières rendues sont très peu abondantes; elles consistent en mucosités glaireuses, striées de sang, ou bien en débris membraneux qui semblent formés par la desquamation de la muqueuse du gros intestin.

Outre les glaires et les membranes, on rencontre des matières analogues à de la purée de viande crue, à de la râclure de chair, à des crachats sanguinolents. En somme, dans cette variété d'entérite, le mélœna tient toujours une large place.

Quand les enfants sont un peu grands (de deux à cinq ans), ils ne paraissent pas très atteints par leur maladie; ils continuent à marcher, ils conservent l'appétit, ils n'ont pas de fièvre, et, n'était la fréquence des besoins et la présence du sang dans les garde-robes, les parents ne s'inquiéteraient pas.

Les apparences de cette côlite dysentériforme sont donc bénignes, car elle n'intéresse qu'à un faible degré l'état général du sujet. Elle ne semble pas résulter d'une infection véritable, mais tout au plus d'une intoxication légère, suite de dyspepsie et d'indigestions répétées. En effet, chez tous les enfants que j'ai vus, et ils sont nombreux, l'inflammation du gros intestin était une complication, un aboutissant de troubles digestifs antérieurs.

Diagnostic. — La fréquence insolite des selles, l'absence de diarrhée, la présence de sang, la douleur provoquée par la pression sur le trajet du gros intestin,

sont des caractères suffisants pour le diagnostic différentiel.

La dysenterie sporadique de nos climats n'a rien de commun avec la dysenterie épidémique, qui est une maladie infectieuse, atteignant profondément l'état général et entraînant des complications graves que je n'ai pas observées dans la côlite dysentériforme des jeunes enfants. Celle-ci se distinguera donc de la dysenterie épidémique par l'atténuation de tous ses symptômes et par l'absence des conditions épidémiques générales.

Pronostic. — Le pronostic de la côlite n'est pas grave, mais il est un peu assombri par la fréquence des récidives ; je n'ai pas vu cette affection entraîner la mort ; elle serait toutefois redoutable si elle sévissait sur une collectivité d'enfants affaiblis ou malades (crèches, hospices et hôpitaux), et elle indiquerait des mesures prophylactiques (isolement, antisepsie).

Anatomie pathologique. — Les lésions du gros intestin sont variables de forme, d'intensité, d'étendue. Tantôt, elles sont congestives, la muqueuse est rouge, tuméfiée, tapissée de mucosités adhérentes et sanguinolentes ; tantôt, elles sont véritablement ulcéreuses, il y a des pertes de substance arrondies, discrètes ou serpigineuses, entamant largement la muqueuse, séparant des lambeaux qui peuvent être expulsés, créant des solutions de continuité qui peuvent être la source d'hémorrhagies, de suppuration. On peut voir, dans les autopsies, ces ulcères recouverts de débris diphthéroïdes pseudo-membraneux. Ces lésions, observées dans les cas mortels, peuvent, quand elles guérissent, laisser à leur suite un rétrécissement de l'intestin. Elles peuvent se compliquer de perforation, d'abcès hépatique. Elles sont de nature à faire naître et à

exalter la virulence du *bacterium coli commune*, et, à coup sûr, elles lui ouvrent la porte.

Traitement et prophylaxie. — La prophylaxie individuelle consiste à nourrir l'enfant d'une façon convenable et à écarter de son régime alimentaire les substances indigestes ou irritantes, les liqueurs fermentées, les boissons trop abondantes. Le traitement vise à soulager les douleurs, à supprimer les épreintes et le mélœna, à aseptiser l'intestin. On fera sur le ventre des onctions calmantes avec le baume tranquille, on appliquera des cataplasmes laudanisés, on donnera des bains de son ou d'amidon. Les lavements émollients (eau de guimauve, eau amidonnée) seront donnés matin et soir ; pour les cas un peu graves, on prescrira des lavements antiseptiques au sublimé à 1 p. 5000 ou à l'acide borique à 4 p. 100. Les lavements à l'acétate de plomb (5 p. 1000) sont recommandés par M. Hénoch. Les lavements au nitrate d'argent à 1 p. 500 peuvent aussi rendre service.

Le régime lacté est le meilleur à prescrire; il sera continué jusqu'à la guérison et au delà; si la constipation est opiniâtre, on donnera l'huile de ricin (10 grammes) ou le calomel (30 centigrammes).

F. — INVAGINATION INTESTINALE.

De toutes les formes d'étranglement interne observées chez les enfants, l'invagination intestinale est la plus fréquente, et c'est la seule que je décrirai.

Étiologie. — C'est dans la première enfance, avant l'âge d'un an, que la maladie est la plus commune; les garçons sont plus atteints que les filles. Le mauvais régime alimentaire, l'entérite qui en est la conséquence,

figurent au nombre des causes de l'invagination. Les traumatismes, les efforts peuvent être des causes occasionnelles. Une cause prédisposante de l'invagination chez les enfants, c'est la faible musculature du gros intestin et la laxité des liens qui l'unissent aux fosses iliaques.

Anatomie pathologique. — Ordinairement, l'invagination siège au niveau du gros intestin ; l'invagination de l'intestin grêle s'observe bien assez souvent dans les autopsies d'enfants, mais c'est une lésion cadavérique.

Dans l'invagination pathologique, on voit d'abord, à l'ouverture du ventre, le gonflement et la dilatation du paquet intestinal.

Écartant les anses d'intestin grêle, on cherche le cœcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, on ne les trouve plus, et l'intestin grêle semble s'aboucher directement dans l'S iliaque. Au niveau de la fosse iliaque gauche et du bassin, on rencontre, en effet, un gros boudin noueux, qui est l'intestin invaginé ; il est pâteux, mou, violacé, et, en tirant sur la partie supérieure, on peut réduire l'invagination et dérouler l'intestin, à moins que les surfaces séreuses ne soient unies par des adhérences, ce qui arrive si la maladie a duré plusieurs jours. La surface interne du boudin invaginé est molle, rouge, tapissée de mucosités, infiltrée de sang, ulcérée parfois.

Les parois de l'intestin peuvent être épaissies et gangrenées. Dans la seconde enfance, à partir de cinq ans surtout, l'invagination occupe l'intestin grêle, comme chez l'adulte, et la maladie a une durée plus longue ; la portion invaginée peut se mortifier, s'éliminer, laisser à sa suite un rétrécissement ou une perforation.

Symptômes. — Les vomissements subits et répétés

marquent le début du mal; les enfants rendent d'abord le lait qu'ils viennent de prendre, puis des matières bilieuses, quelquefois aussi des matières fécaloïdes. Rapidement l'enfant s'affaisse, tombe dans la prostration et peut mourir en quelques jours.

L'absence complète de selles n'est pas aussi commune que chez l'adulte. Il y a des garde-robes, peu abondantes il est vrai et qui contiennent souvent du sang. Quelquefois même, l'hémorrhagie intestinale est très abondante. Plus tard, on peut voir le mélœna remplacé par des matières fétides et gangreneuses.

Cette hémorrhagie, presque constante dans l'invagination de la première enfance, est le résultat de l'étranglement de l'intestin.

Au bout de quelques jours, on peut trouver, dans les selles, des fragments reconnaissables d'intestin.

L'abdomen n'est pas ballonné, comme chez l'adulte, parce qu'il n'y a pas, comme chez ce dernier, arrêt complet des matières et des gaz.

La palpation reste possible et n'est pas très douloureuse; elle permet, dans quelques cas, de reconnaître, dans le flanc ou dans la fosse iliaque, la présence d'une tumeur allongée qui indiquerait le siège de l'invagination. Cette tumeur ovoïde est douloureuse à la pression et mate. Enfin, mais le cas est plus rare encore, la tumeur invaginée peut être sentie par le toucher rectal, elle peut même faire saillie à l'anus.

Les enfants souffrent, ont des coliques, des épreintes, qu'ils trahissent par leurs cris incessants. Ils sont agités, nerveux; quelques-uns ont des convulsions; la plupart ne tardent pas à tomber dans le coma.

Je n'insiste pas sur le facies hyppocratique, l'amaigrissement des traits, l'enfoncement des yeux, le refroidissement des extrémités.

La marche de la maladie offre peu de variations : le début est soudain, marqué par les vomissements, les cris ou les convulsions ; les vomissements persistent pendant trois ou quatre jours, le pouls devient petit, fréquent, et la mort survient dans le coma.

Si la guérison doit survenir, les vomissements cessent, les évacuations redeviennent normales, l'assoupissement diminue, l'appétit renaît.

Dans la seconde enfance, la guérison peut succéder à l'élimination du boudin invaginé ; on a vu des enfants rendre ainsi 15, 20 centimètres et même 1 mètre d'intestin.

L'enfant guéri n'est pas à l'abri d'une récidive.

La mort peut être le fait de la péritonite généralisée par propagation ou par perforation. Quand la guérison a suivi l'élimination de l'intestin, un rétrécissement cicatriciel peut persister et l'enfant reste maigre, anémique, cachectique pendant des mois et des années.

Quelquefois, l'invagination ne détermine pas un obstacle complet, et les matières passent comme à travers un rétrécissement, d'où les allures chroniques que la maladie peut prendre.

Diagnostic. — Le diagnostic présente toujours de réelles difficultés ; il repose sur des signes physiques (tumeur, mélœna, prolapsus anal) qui n'existent pas toujours.

D'autre part, l'hémorrhagie intestinale, si fréquente, n'a pas une valeur absolue ; elle peut accompagner la côlite dysentériforme, elle peut être l'expression du mélœna des nouveau-nés. Il faut donc rapprocher ce signe des autres, pour arriver à la certitude.

Le *choléra infantile*, la *péritonite*, la *typhlite*, peuvent être des causes d'erreur.

Pronostic. — La maladie est très grave, et d'autant

plus que l'enfant est plus jeune; dans la première enfance, l'invagination tue en trois ou quatre jours, avant que l'élimination ait eu le temps de se faire; plus tard, il n'en est pas ainsi et l'enfant, plus âgé et plus vigoureux, peut survivre à l'élimination spontanée de son intestin invaginé; mais il reste exposé aux accidents ultérieurs (rétrécissement).

Traitement. — Il faut s'abstenir des purgatifs, quand on soupçonne l'invagination; au contraire, il faut user des narcotiques (1 à 2 gouttes de laudanum en lavement, une piqûre de 1 à 2 milligrammes de morphine, une potion avec 50 centigrammes de chloral).

On a essayé d'agir mécaniquement en insufflant de l'air avec une sonde et un soufflet; il faudra agir lentement, d'une façon soutenue et progressive. On peut injecter dans l'intestin la potion de Rivière ou un siphon d'eau de Seltz. Ces moyens ont donné quelques succès, de même que le lavement électrique (Boudet de Pâris). Le lavage de l'estomac peut aussi être essayé. En dernier ressort, on aura recours à la laparotomie et on essaiera alors de réduire directement l'invagination.

G. — PROLAPSUS DU RECTUM.

Cet accident, très commun chez les enfants, est constitué généralement par le renversement de la muqueuse rectale, quelquefois par une véritable invagination du rectum. Sa description vient donc tout naturellement après celle de l'invagination intestinale; sans doute, les deux maladies ne sont pas comparables par leurs symptômes et par leur pronostic, mais elles se rapprochent sur le terrain anatomique.

Étiologie. — C'est à la fin de la première enfance,

entre deux et cinq ans, que la chute du rectum se rencontre le plus fréquemment. La constipation habituelle, les efforts de défécation qu'elle détermine suffisent parfois à la production de la maladie. Plus souvent, c'est à la suite de diarrhées, d'accidents dysentériformes, qu'on l'observe. Dans ce cas, l'inflammation répétée ou chronique de la muqueuse rectale provoque le relâchement des sphincters et favorise l'invagination de la muqueuse.

L'accident est fréquent chez les rachitiques ; il peut se montrer à la suite des quintes de coqueluche. Hénoch insiste sur le prolapsus rectal des enfants atteints de calcul vésical ; les polypes du rectum peuvent également provoquer le prolapsus.

Symptômes. — La maladie n'est ordinairement pas douloureuse, elle n'atteint pas l'état général, elle ne donne pas de fièvre ; elle est essentiellement locale.

Elle se traduit par l'issue, au moment de la défécation, d'un bourrelet rouge, arrondi, couvert de mucosités et de sanie, au centre duquel on peut reconnaître un orifice. Sur les bords, la masse charnue se continue avec la peau de l'orifice anal, qui lui forme une bride circulaire plus ou moins serrée. Tantôt le bourrelet est peu saillant, tantôt il est allongé en forme de boudin et peut atteindre une longueur de 10 à 15 centimètres. Dans ce dernier cas, l'invagination de la partie supérieure du rectum est évidente.

La tumeur se réduit facilement chez la plupart des enfants ; chez quelques-uns, la réduction est laborieuse, parfois même presque impossible. On a vu le prolapsus se compliquer de gangrène par étranglement ; c'est dans ces cas compliqués qu'on peut observer des douleurs locales, des vomissements, des symptômes d'occlusion intestinale.

Si la réduction du prolapsus est facile, la récidive est habituelle et la maladie se reproduit avec d'autant plus de facilité que l'enfant fait de plus fréquents et de plus violents efforts de défécation.

J'ai vu la maladie durer ainsi plusieurs mois, un an, plusieurs années. A la longue, la guérison spontanée survient, à mesure que l'enfant grandit et prend des forces. Le prolapsus rectal est, en somme, une maladie d'évolution. Mais il y a des cas qui ne guérissent pas sans intervention sanglante. Le diagnostic est aisé, il est inutile d'insister sur ce point.

Traitement. — En présence d'un prolapsus rectal, il faut d'abord réduire la tumeur ; pour cela, on prend un linge fin, enduit de vaseline boriquée et on presse de bas en haut sur le bourrelet muqueux ; s'il rentre difficilement, on porte en bas la tête de l'enfant, on soulève le siège et, la pesanteur aidant, on obtient la réduction ; pour le maintenir, on peut appliquer un bandage en T.

Pour prévenir le retour du prolapsus, il y a plusieurs indications à remplir.

S'il y a de la diarrhée, on la traitera par les moyens ordinaires ; s'il y a de la constipation, on prescrira des laxatifs ou des lavements.

Pour prévenir l'issue de la muqueuse à chaque défécation, on peut obliger les enfants à rester couchés pour aller à la garde-robe, ou, s'ils sont assis sur le vase, on aura soin que leurs pieds ne touchent pas par terre. En agissant ainsi, on préviendra les efforts violents.

Pour réveiller la contractilité des sphincters, on peut se servir des lavements ou des suppositoires à l'extrait de ratanhia (2 à 4 grammes). Si le cas est rebelle, on essaiera les injections d'ergotine faites au voisinage de l'anus. Quant aux injections de sulfate de strychnine, leur emploi doit être très réservé et très surveillé.

L'électricité pourra également rendre des services. Avant de recourir à ces moyens actifs et d'un emploi quelquefois dangereux chez les enfants, on recommandera la patience et on fera entrevoir la guérison spontanée dans un avenir peu éloigné.

Tous les prolapsus du rectum que j'ai vus dans ces dernières années ont guéri par les seuls efforts de la nature.

Mais il y en a un certain nombre qui résistent à tous les remèdes mis en œuvre et qui indiquent une intervention chirurgicale. Quand le prolapsus est de petit volume, les cautérisations linéaires avec le thermo-cautère peuvent amener un rétrécissement cicatriciel curateur. Quand le prolapsus est ancien et étranglé, il faut le réséquer; quand les sphincters ont perdu toute tonicité, il faut songer aux opérations autoplastiques.

H. — VERS INTESTINAUX.

Les vers intestinaux jouent un certain rôle dans la pathologie infantile, mais ce rôle est moindre qu'on ne l'a dit et les maladies vermineuses se réduisent à fort peu de chose; ces parasites, souvent inoffensifs et parfois incommodes, ne sont que rarement dangereux. Les lombrics et les oxyures vermiculaires, très communs chez les enfants, sont exceptionnels chez les adultes; les tœnias, au contraire, appartiennent à tous les âges. Je vais passer successivement en revue ces trois ordres de parasites.

1° *Lombrics ou ascarides lombricoïdes.*

Ces vers, faciles à reconnaître, puisqu'ils ressemblent aux vers de terre, atteignent une longueur qui varie

de 10 à 25 centimètres ; les mâles sont plus petits et plus rares que les femelles ; celles-ci pondent des millions d'œufs. L'extrémité caudale du mâle est recourbée et munie d'une double verge. Quand on étudie les œufs, on constate qu'ils sont formés de deux enveloppes ; leur diamètre est de 60 à 70μ, leur aspect mûriforme. D'après Davaine, l'embryon mettrait plusieurs mois à se former et deux générations de lombrics ne pourraient se succéder dans l'intestin de l'enfant. Les œufs ayant été expulsés, l'embryon ne se développe que sous l'influence de la chaleur et de l'humidité ; il ne rompt son enveloppe que s'il a été introduit de nouveau dans l'intestin d'un enfant ; il ne se développe pas chez les animaux.

Étiologie. — L'ascaride lombricoïde ne se développe dans l'intestin de l'enfant qu'après l'ingestion d'œufs, qui généralement sont véhiculés par l'eau de boisson. La contamination des puits, des sources, des rivières par les matières fécales rend compte de la présence de grandes quantités d'œufs de lombrics dans les eaux potables ; les vers intestinaux sont plus communs à la campagne qu'à la ville, parce que, à la campagne, on ne prend aucune précaution contre la pollution des eaux d'alimentation ; à la ville, l'usage des filtres est un moyen prophylactique qui se répand de plus en plus. Toutefois, la population pauvre des villes est encore très exposée ; à Paris, notamment, je vois les enfants du faubourg de la Villette, qui boivent une eau impure, non filtrée, provenant du canal de l'Ourcq, atteints fréquemment de vers intestinaux. Chez les enfants à la mamelle, les lombrics sont très rares, ils n'existent même pas chez ceux qui jouissent exclusivement de l'allaitement naturel ; à mesure que l'enfant prend une autre nourriture, il s'expose à contracter la maladie

vermineuse, et les lombrics sont plus fréquents, pour cette raison, dans la seconde que dans la première enfance, chez les enfants sevrés que chez ceux qui ne le sont pas.

Mais, si l'enfant est nourri au biberon, s'il est condamné à absorber ces coupages de lait faits avec une eau malpropre et crue, on peut voir les lombrics entrer en scène. En somme, l'étiologie se réduit à une question d'*alimentation*.

Anatomie pathologique. — C'est dans l'intestin grêle qu'habite le lombric; de là, il peut cheminer dans l'estomac, le gros intestin, remonter même dans l'œsophage et le pharynx, être rejeté par la bouche ou les narines; quelquefois, les lombrics peuvent s'engager, par le canal cholédoque, dans les voies biliaires, s'enkyster dans le foie.

Chez un garçon de treize ans, mort de fièvre typhoïde, Jadelot (*Bibl. méd.*, 1814) trouva les intestins remplis d'ascarides, dont quatre occupaient la cavité dilatée de l'appendice cœcal.

Enfin, à la suite de perforation, on a retrouvé ces parasites dans le péritoine, la vessie, sous la peau (abcès vermineux). Quelquefois, soit pendant la vie, soit après la mort, les lombrics peuvent s'engager dans les voies aériennes, le larynx, la trachée, les bronches, le canal nasal, les sinus frontaux, le conduit auditif.

Leur nombre varie dans des limites très étendues, d'un à plusieurs centaines. Dans l'intestin, on peut les trouver isolés ou agglomérés en paquets, en pelotons, qui peuvent distendre et obstruer le duodénum, le cœcum, l'appendice cœcal, etc.

La présence de ces masses vermineuses ne détermine pas d'altération profonde de la muqueuse ; parfois

cependant on trouve de la congestion et une entérite en quelque sorte traumatique; quant aux perforations de l'intestin sain par les lombrics, elles ne sont pas admissibles.

Symptômes. — Le véritable et le seul symptôme pathognomonique, c'est l'expulsion des vers par l'anus ou par la bouche. Les lombrics peuvent habiter, en nombre considérable, l'intestin d'un enfant, sans éveiller le moindre trouble morbide. Hénoch cite un enfant qui, après avoir pris du *semen contra*, rendit, en plusieurs jours, des masses de vers qui n'avaient donné lieu à aucun symptôme.

Cependant, on insiste partout sur l'altération des traits du visage, sur les yeux cerclés, sur les démangeaisons nasales, la toux, les céphalées, les vertiges, l'agitation nocturne, les troubles de l'appétit, les coliques, les irrégularités du pouls, les troubles vasomoteurs (pâleurs et rougeurs subites), les lipothymies et les syncopes, les palpitations, le strabisme, les grincements de dents, la dilatation des pupilles, les symptômes méningitiques.

Tous ces accidents, attribués à la présence des lombrics dans l'intestin, sont variables, inconstants, sans valeur.

Dans l'immense majorité des cas, les parasites sont parfaitement tolérés et n'éveillent aucune réaction.

Si l'enfant présente des symptômes vagues, incertains, que les parents ne manquent pas d'attribuer aux vers, on examinera les garde-robes, et, si l'on trouve des œufs, on prescrira les vermifuges usités.

Davaine a pu compter plusieurs milliers d'œufs de lombrics sur des parcelles minimes de matières fécales.

Est-ce à dire que les lombrics soient toujours inoffensifs? Quand un enfant porte, dans un organe en

somme très sensible comme l'intestin, de nombreux lombrics, il serait étonnant qu'il n'eût jamais à en souffrir. En réalité, on connaît deux ordres de symptômes en relation avec la présence des ascarides lombricoïdes : les uns sont locaux ou directs, les autres sont réflexes ou à distance.

Accidents directs. — Une perforation du cœcum, de l'appendice, de l'estomac, peut conduire les lombrics dans la fosse iliaque, dans le péritoine, etc. Mais il est douteux que les vers puissent à eux seuls traverser et perforer l'intestin, quand ce dernier n'est pas malade. Il n'est pas moins douteux qu'ils puissent provoquer l'hémorrhagie intestinale.

Mais, par leur réunion en masse, ils peuvent déterminer l'obstruction intestinale; les faits de cet ordre se comptent, mais ils sont irrécusables.

On a pu quelquefois sentir la masse vermineuse par la palpation abdominale. D'autres accidents locaux sont possibles.

Archambault a vu une jeune fille de cinq ans dont les lombrics, après avoir cheminé du duodénum dans les voies biliaires, s'étaient enkystés dans le foie.

Quand les ascarides remontent dans l'estomac, ils peuvent provoquer des vomissements ; s'ils vont plus haut, en suivant l'œsophage, ils détermineront de l'angoisse, de la dyspnée, des accès de suffocation (compression de la trachée, obstruction du larynx). Ils ont parfois pénétré dans la trachée et l'on a cité des cas de mort dus à la pénétration des vers dans les voies aériennes.

On a vu des abcès vermineux contenant une grande quantité de ces parasites, dans la région inguinale ou ombilicale.

Symptômes réflexes. — Les faits d'*amblyopie*, de *stra-*

bisme, d'*aphonie*, attribués aux vers intestinaux, ne sont pas à l'abri de toute critique, et la plupart des phénomènes nerveux doivent être étudiés avec soin. Sans doute, on voit les *convulsions* cesser par les vermifuges, mais le fait est rare.

Quant à la *chorée* vermineuse, admise par les anciens auteurs, elle n'existe pas. Il s'agissait, dans les faits rapportés, d'accidents choréiformes, hystériques ou de chorée de Sydenham.

La présence des vers pourrait aussi déterminer des accidents méningitiques ; céphalalgie, vomissements, coma, raideur de la nuque, dilatation des pupilles. Il faut retenir, au milieu de ces troubles variés, les *convulsions* et les *accidents pseudo-méningitiques* qui s'observent exceptionnellement chez les enfants prédisposés par leur tempérament nerveux.

Somme toute, on ne peut pas considérer le pronostic des lombrics comme sérieux dans l'immense majorité des cas ; les maladies vermineuses, tenues jadis pour fréquentes, graves et même funestes, sont, en réalité, bénignes et rares. Si l'on met en parallèle le nombre incalculable d'enfants qui sont porteurs de lombrics intestinaux et le chiffre restreint de ceux qui en meurent ou simplement qui en souffrent, on reconnaît que la tolérance de l'organisme à l'égard de ces parasites est pour ainsi dire sans limites.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas sans présenter quelquefois des difficultés ; un enfant souffre de troubles digestifs vagues, d'accidents nerveux qu'on ne sait à quoi rapporter ; ces troubles sont-ils sous la dépendance des vers intestinaux, ou faut-il leur chercher une autre origine ?

L'examen des selles s'impose en pareil cas : s'il n'y a pas de lombrics, il peut y avoir des œufs qu'on recon-

naîtra au microscope. En l'absence de ces œufs, on n'hésitera pas à conclure à l'absence de maladie vermineuse ; des débris organiques (tendons, ligaments, fibres végétales) pourraient simuler des lombrics. Guersant conseille de les dessécher et de les brûler : l'odeur qui s'exhale est toute spéciale.

Traitement. — La présence d'ascarides étant reconnue ou soupçonnée, on prescrira des remèdes destinés à tuer et à faire évacuer les parasites. Les plus usités sont : la *mousse de Corse*, à la dose de 5 à 10 grammes dans le lait sucré ; le *semen contra*, qu'on donnera à la dose de 1 à 4 grammes dans de la confiture ou un électuaire, ou son principe actif, la *santonine*, qu'on peut donner incorporée à des bonbons, dragées, pastilles, etc., à la dose de 5 à 10 centigrammes. La santonine, quand la dose est trop forte, peut produire des accidents au nombre desquels figurent la dysurie, la xanthopsie, l'urticaire, etc. On fera suivre l'administration de ces vermicides d'un purgatif (calomel, 40 à 50 centigrammes ; huile de ricin, 10 à 15 grammes ; poudre de scammonée ou de jalap, 50 centigrammes).

La prophylaxie consiste à ne donner aux enfants qu'une eau pure, bien filtrée, ne contenant pas d'œufs d'ascaride.

2° *Oxyures vermiculaires.*

Ces vers, qui appartiennent à la même famille que les lombrics, sont beaucoup plus petits ; les mâles n'ont pas plus de 3 millimètres en moyenne, leur queue est enroulée en spirale ; les femelles mesurent en longueur 9 à 10 millimètres ; elles sont beaucoup plus nombreuses que les mâles. Les œufs ont 5 μ de long sur 3 μ de large. Quand l'œuf a été introduit dans l'es-

tomac de l'enfant, l'embryon rompt son enveloppe et chemine dans l'intestin grêle ; c'est vers la fin de cet intestin que les mâles et les femelles se rencontreraient. Celles-ci descendraient ensuite dans le rectum, où la ponte aurait lieu.

Les œufs éclosent beaucoup plus vite que ceux des lombrics, et, d'après Davaine, l'éclosion se ferait sur place.

Leuckart croit, au contraire, que l'éclosion des œufs pondus à l'anus ne peut se faire qu'après leur introduction dans l'estomac. Ces œufs, répandus sur les fruits, les légumes et autres crudités, infecteraient ainsi facilement les enfants et les individus prédisposés.

Symptômes. — Tandis que les lombrics habitent l'intestin grêle, les oxyures siègent dans le gros intestin ; quand la nuit arrive, ils sortent par l'anus et vont se répandre dans les parties voisines.

Leur présence est toujours très gênante, elle se traduit par des démangeaisons, du ténesme ; les enfants se grattent avec énergie, surtout quand ils sont couchés et quand la chaleur du lit favorise la sortie des oxyures ; on a vu des eczémas des plis inguinaux contenant ces parasites.

Le prurit dure ainsi une heure ou deux, puis se calme, pour reparaître à peu près à la même heure les jours suivants.

Quelquefois, l'enfant s'est endormi sans éprouver aucun malaise, pour se réveiller quelques heures après, en proie à des démangeaisons atroces qui lui arrachent des plaintes et des cris.

Quant aux accidents réflexes (convulsions, épilepsies, pseudo-méningite), ils sont encore plus rares que dans les cas de lombrics.

Quand on examine l'anus, on voit que la muqueuse

est rouge, irritée, parfois saignante, et, dans les plis qu'elle forme, on peut trouver des oxyures; les selles contiennent parfois des vers et des œufs.

Diagnostic. — Pour reconnaître la source des accidents, il ne faut pas se contenter d'examiner les selles, mais chercher, en écartant les plis de l'anus, la présence des parasites.

Si ces recherches sont négatives, on prescrira un lavement froid et on examinera les matières rendues.

Le pronostic n'est pas grave, mais la maladie est tenace et les récidives sont fréquentes.

Traitement. — Le traitement ne doit pas être seulement local, il faut donner à l'enfant les vermicides et les vermifuges cités plus haut. Localement, on s'efforcera de chasser ou de tuer les parasites qui siègent dans le rectum. Le lavement d'huile d'*olive* fait cesser les démangeaisons; on conseille aussi les lavements de *glycérine*, de *vinaigre*, de *sel*, de *térébenthine*, le bouchon avec l'onguent *napolitain*. Les lavements de sublimé à 1 p. 5000 me paraissent très efficaces. Les suppositoires au salol, à l'iodoforme, à l'onguent napolitain (10 centigrammes de ces substances pour 3 grammes de beurre de cacao) sont à essayer. A recommander aussi l'infusion de semen contra à 10 grammes p. 100 en lavement, les lavements d'huile de pétrole mêlée avec parties égales d'huile d'olive (Perrin).

3° *Les tœnias.*

Les trois variétés principales de vers rubanés observés chez l'homme (tœnia solium, tœnia inerme, bothriocéphale) peuvent se rencontrer chez l'enfant. Le tœnia inerme ou médio-cannelé est le plus fréquent.

Étiologie. — L'usage de la viande de bœuf crue ou

insuffisamment cuite explique la présence du tœnia inerme dans l'intestin des enfants, quand ils sont alimentés prématurément avec des viandes saignantes ou quand ils prennent la viande crue dans un but thérapeutique (diarrhée, anémie, etc.).

L'enfant nourri au sein, exclusivement au sein, ne peut pas plus avoir de tœnias que d'ascarides ou d'oxyures; l'helminthiase n'apparaît que chez les enfants sevrés ou recevant une alimentation mixte défectueuse. Le tœnia est exceptionnel chez les enfants à la mamelle et, pour ma part, je ne l'ai pas observé avant l'âge de deux ans.

Dans certains pays où la ladrerie de l'espèce bovine est commune et où l'usage de la viande crue est universel (Abyssinie), le tœnia se rencontre chez les personnes de toute condition et de tout âge. Il est vrai que, dans ces pays, le kousso abonde, comme si la nature avait voulu placer le remède à côté du mal. En France, le tœnia est, au contraire, assez rare, et, sur des milliers d'enfants que j'ai observés depuis dix ans, à la Villette, je n'ai rencontré que 35 cas de tœnia.

Symptômes. — Les symptômes fonctionnels sont le plus souvent nuls, et la seule preuve de la présence du tœnia est l'expulsion de fragments plus ou moins longs, d'aspect blanchâtre, de forme aplatie, véritables rubans constitués par des anneaux articulés l'un avec l'autre. Les pores génitaux de ces anneaux sont placés sur le milieu des bords, en alternant irrégulièrement. C'est le cas du tœnia inerme. S'il s'agit du tœnia solium ou tœnia armé (qui provient de la ladrerie du porc), on constate la régularité d'alternance des pores génitaux. Chez ce dernier, la tête est armée d'une double rangée de crochets ; chez l'autre, elle en est dépourvue. S'il s'agit de bothriocéphale, les pores génitaux sont au

milieu des anneaux; la tête est dépourvue de crochets et de ventouses.

L'issue des fragments annelés, ou cucurbitins, a lieu quand l'enfant va à la selle, ou bien dans l'intervalle des selles, à l'insu du malade. Dans les cas douteux, on peut, à l'aide d'un purgatif, provoquer la sortie d'un grand nombre d'anneaux ou de longs fragments, qui permettent d'assurer le diagnostic.

Les troubles digestifs, les accidents nerveux réflexes (convulsions, épilepsie, vertiges) sont les mêmes que dans le cas d'ascarides lombricoïdes.

On a cité des cas d'amaurose, de rétrécissement du champ visuel, de polyopie monoculaire, etc. Mais souvent on a pu retrouver chez les enfants, en même temps que le tœnia, les stigmates de l'hystérie et les antécédents héréditaires de la névrose (1).

Les attaques épileptiformes dues au tœnia sont rares, mais incontestables; sur 22 cas réunis par Martha (2), il y a eu des enfants dont le plus jeune avait trois ans. Dans cette forme de pseudo-épilepsie vermineuse, l'aura est longue et prévient les traumatismes graves, les convulsions durent dix à quinze minutes, au lieu d'une à deux; le coma est également plus long que dans l'épilepsie vraie. Des intervalles très longs séparent les attaques, qui peuvent être périodiques. Enfin, le traitement vient juger la nature des accidents.

Voilà pour les accidents réflexes.

Quant aux accidents locaux et mécaniques, ils n'existent pas, car jamais le tœnia ou les tœnias (ils peuvent être plusieurs) ne forment, dans l'intestin, d'amas com-

(1) Parinaud, Troubles visuels provoqués par les vers intestinaux (*Recueil d'ophthalmologie*, mars 1890).

(2) Des attaques épileptiformes dues à la présence du tœnia (pseudo-épilepsie vermineuse) (*Archives de médecine*, 1891).

parables à ceux des lombrics; ils ne peuvent donc distendre ni obstruer le canal intestinal.

Le pronostic du tœnia n'est pas plus grave chez l'enfant que chez l'adulte; il est vrai que l'expulsion totale du ver est assez difficile à obtenir du premier coup, que les récidives ou rechutes sont fréquentes; mais on finit toujours par amener la tête, et la guérison est obtenue.

Traitement. — Quand la présence des cucurbitins aura été constatée dans les selles, on donnera les tœnifuges usités. Dans la seconde enfance, on peut prescrire le kousso, à la dose de 10 grammes, mêlé à un sirop épais, à la confiture, ou mieux *granulé*. On prépare le sujet par une diète lactée de vingt-quatre heures, on donne le remède à jeun et on le fait suivre, une demi-heure après, par un purgatif (15 à 20 grammes d'huile de ricin).

L'écorce de grenadier (15 à 20 grammes) fraîche, macérée pendant vingt-quatre heures, puis bouillie, sera donnée avec beaucoup de sucre et aromatisée avec du jus de citron.

Le tannate de pelletiérine de Tanret doit être réservé aux adultes; il est toxique pour les enfants.

J'emploie souvent l'extrait éthéré de fougères mâles, en capsules ou en potion très sucrée et très aromatisée, à la dose de 4, 6 ou 8 grammes, suivant l'âge.

L'émulsion sucrée de semences de courge (40 à 60 grammes) peut être aussi utilisée. Récemment, on a vanté les propriétés tœnicides des sels de strontium :

Lactate de strontium.....	10 grammes.
Eau distillée.....	60 —
Glycérine.....	Q. s.

Une à deux cuillerées à café pendant cinq jours consécutifs.

On a préconisé enfin l'huile de pétrole en capsules (30 centigrammes), au nombre de six à douze par jour.

Quel que soit le spécifique employé, on le fera toujours suivre d'un purgatif et on placera l'enfant sur un seau contenant de l'eau tiède, pour recevoir le ver entier.

Comme prophylaxie, on proscrira la viande crue, ou, si elle est indiquée, on donnera la préférence au mouton sur le bœuf.

V

MALADIES DU PÉRITOINE ET DU FOIE

A. — PÉRITONITE AIGUE.

La péritonite tuberculeuse a été décrite au chapitre de la tuberculose, et il ne reste qu'à donner l'histoire succincte des inflammations du péritoine, indépendantes de cette maladie infectieuse. C'est la péritonite aiguë que j'aurai surtout en vue dans cet article.

Étiologie. — La péritonite aiguë peut s'observer à tous les âges, aussi bien chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés.

Chez les nouveau-nés, elle peut être l'expression de la septicémie puerpérale, elle peut succéder à l'érysipèle ombilical, la plaie de l'ombilic ayant servi de porte d'entrée aux agents virulents. Dans ce cas, c'est une péritonite à streptocoques.

La péritonite peut encore atteindre l'enfant dans le sein de sa mère, et l'on possède des observations incontestables de péritonite fœtale.

Dans la seconde enfance, la péritonite aiguë peut s'observer primitivement ou secondairement.

Primitive, elle succède au traumatisme ou au coup de froid ; mais le fait est rare.

Bien plus fréquente est la péritonite consécutive à une lésion des viscères abdominaux, à la perforation de l'intestin (tuberculose, fièvre typhoïde), de l'appendice cœcal (corps étrangers), de la vésicule biliaire (calculs).

Dans les cas de lésions intestinales, la perforation n'est pas absolument nécessaire, et il existe une péritonite par propagation.

Les lésions inflammatoires du foie, de la rate, des reins ou de leur atmosphère graisseuse, de la vessie et des organes génitaux déterminent, chez l'enfant comme chez l'adulte, quoique moins fréquemment, des péritonites partielles ou générales, aiguës, subaiguës ou chroniques.

On voit parfois survenir des péritonites aiguës, suppurées, sans cause appréciable, et qui sont dues au pneumocoque (1).

Anatomie pathologique. — Dans la péritonite générale aiguë, on note des adhérences plus ou moins friables unissant les anses intestinales, un dépoli avec injection vive de la séreuse, un exsudat séro-purulent ou floconneux qui s'amasse dans les parties déclives.

Tantôt, le liquide est clair, citrin, séro-fibrineux ; tantôt, il est jaune, épais, purulent ; tantôt, le liquide est en petite quantité ; tantôt, il forme une collection considérable qu'on peut évaluer par litres.

Quand la péritonite est partielle, elle siège au voisinage de la lésion initiale et l'on peut trouver alors, soit entre le foie et le diaphragme, soit dans la fosse iliaque

(1) Sevestre, Galliard (Société médicale des Hôpitaux, 1890).

droite, etc., une collection purulente, enkystée par des fausses membranes épaisses.

Dans les cas de perforation intestinale, le liquide épanché est souvent mêlé de gaz, de sanie, de matières fécaloïdes.

Des néo-membranes fibrineuses, gélatineuses, traversent parfois, dans plusieurs sens, la cavité péritonéale, et l'on conçoit que, dans les cas curables, les rétractions ultérieures de ces tractus puissent entraîner des accidents.

La péritonite partielle iliaque, sous-diaphragmatique, pelvienne, peut aboutir à la perforation dans le cœcum, dans l'intestin grêle, dans le rectum, dans la plèvre et le poumon, à l'extérieur. Parfois, cette détermination amène la guérison.

En même temps que les lésions de la péritonite, on anoté celles des plèvres, des synoviales articulaires, des méninges, etc.

Cette généralisation de l'inflammation suppurative d'une grande séreuse n'a pas lieu de nous surprendre.

Symptômes. — Il n'est pas facile de retracer les symptômes de certaines péritonites observées chez les sujets très jeunes, et qui parfois restent latentes; les péritonites partielles surtout ont une symptomatologie obscure.

Quand la péritonite est franchement aiguë et généralisée, elle se manifeste par plusieurs symptômes. La *douleur* est très vive, augmentée par les mouvements et la plus légère pression. Cette douleur, qui peut être locale au début, se généralise rapidement; quand elle a le foie pour point de départ, elle peut s'irradier à l'épaule droite.

Le *ballonnement* du ventre, le *tympanisme*, sont toujours plus ou moins marqués; quand le ventre est

très tendu, il est impossible de se livrer à l'exploration des parties sous-jacentes, et même de pratiquer la percussion. Les *vomissements* sont fréquents, verdâtres; ils surviennent dès le début, quelquefois cependant ils se font attendre plusieurs jours.

La *constipation* est plus commune que la *diarrhée*. Anorexie absolue, soif vive.

Le malade est couché sur le dos, parfois sur le côté, les jambes fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin; son facies exprime la douleur, l'anxiété; il est pâle, grippé; les yeux sont excavés et entourés d'un cercle ombré, le nez est effilé et ses ailes se dilatent avec énergie, car la dyspnée est très marquée. La *température* est généralement élevée; elle peut, sans atténuation de la maladie, se rapprocher de la normale (1); il n'y a que rarement des frissons. Le pouls est petit et rapide, atteignant et dépassant 130, 140, 150.

Les urines sont rares, foncées, quand elles ne se suppriment pas complètement.

Quand la terminaison doit être funeste, le pouls devient insensible, les extrémités se refroidissent et l'enfant succombe après une légère agitation convulsive.

Quand la maladie doit se terminer favorablement, quand la péritonite reste partielle ou se localise, on voit la fièvre, les vomissements, le tympanisme disparaître peu à peu, et alors la palpation permet de sentir une tuméfaction limitée, fluctuante, une collection enkystée du péritoine qu'on ouvrira, si elle ne s'est pas déjà ouverte spontanément.

Barthez et Rilliet citent un garçon de sept ans qui,

(1) Dans un cas de péritonite des nouveau-nés, Quinquaud a noté 42°, 5.

au vingt-quatrième jour d'une péritonite générale, vit une grosseur se former à l'ombilic et le pus se faire jour au dehors, après des vicissitudes de longue durée (cinq mois) ; la guérison fut parfaite.

Gauderon (1), sur dix observations de péritonite avec issue du pus par l'ombilic, relève huit guérisons.

La péritonite aiguë peut tuer en trente-six ou quarante-huit heures ; cette forme foudroyante est assez rare, la durée habituelle est de six à huit jours. La péritonite partielle dure plus longtemps que la péritonite généralisée. La forme la plus grave et la plus rapide, quand il n'y a pas d'adhérences protectrices, est la péritonite par perforation.

Chez le nouveau-né, l'épanchement péritonitique peut fuser dans la tunique vaginale à travers le canal inguinal, et c'est ordinairement à droite que cette fusée s'observe (2). La péritonite se complique parfois, chez ces petits malades, d'ictère, d'érysipèle, de gangrène de l'ombilic, d'arthrite suppurée, de mélœna.

Rilliet et Barthez insistent sur les formes subaiguës et même latentes de la péritonite généralisée, dont ils ont observé plusieurs cas. Ils décrivent même une forme chronique, indépendante de la tuberculose.

Pronostic. — La péritonite aiguë est aussi grave chez l'enfant que chez l'adulte ; la mort, à tous les âges, est la terminaison habituelle. Cependant, même quand elle est généralisée, la péritonite est curable. Celle des nouveau-nés est fatale. Le pronostic est d'autant moins sévère que l'inflammation est plus localisée, et la *péritonite partielle* est peu de chose en regard de la péritonite générale.

(1) Thèse de Paris, 1876.
(2) Quinquaud, Thèse de Paris, 1872.

Diagnostic. — La typhlite, avec la douleur, le ballonnement du ventre, les vomissements qui l'accompagnent parfois, peut simuler la péritonite. Mais cette dernière offre ces symptômes à un degré bien plus accusé et sa marche est bien plus rapide. L'hésitation peut être légitime au début, elle ne saurait durer longtemps.

La *péritonite partielle* seule peut être prise pour une *périty phlite* ou un abcès *de la fosse iliaque;* dans ce dernier cas, il y a une rétraction de la cuisse droite qui n'appartient pas à la péritonite.

L'invagination intestinale peut avoir un début aigu, comme la péritonite; elle s'accompagne de tympanisme, de vomissements ; mais la constipation est absolue et les gaz sont arrêtés comme les matières, le mélœna est fréquent, la fièvre absente ou insignifiante, la douleur localisée. Cependant, même chez l'adulte, on sait que le diagnostic différentiel de l'étranglement interne et de la péritonite n'est pas toujours aisé.

Quant à la tuberculose du péritoine, elle affecte généralement des allures insidieuses, chroniques, qui contrastent avec la marche bruyante de la péritonite aiguë. J'en dirai autant du carreau. Cependant, la tuberculose du péritoine peut quelquefois s'annoncer par de la péritonite aiguë, pour reprendre ensuite ses caractères habituels.

Traitement. — Localement, on agira par les sangsues (6 à 12) appliquées sur le point douloureux initial, par la vessie de glace, par les cataplasmes laudanisés, les bains tièdes, le collodion élastique.

On donnera, par petites quantités, des boissons acidules et glacées, des grogs, du champagne; la diète sera presque absolue, c'est à peine si l'on permettra un peu de lait ou de bouillon.

On prescrira le calomel à dose fractionnée, 20 à 30 centigrammes, en dix prises, d'heure en heure. On pourra le remplacer par les frictions mercurielles.

L'opium rend parfois des services : 1 centigramme d'extrait thébaïque de deux en deux heures, en s'arrêtant s'il survient de l'assoupissement. L'hydrate de chloral (1 à 4 grammes) pourra remplacer l'opium.

Si le traitement médical échoue, la laparotomie trouvera parfois ses indications, et plusieurs enfants lui doivent la guérison.

B. — ICTÈRE.

Le syndrome *ictère* n'est pas rare dans l'enfance ; chez les nouveau-nés, il constitue une maladie spéciale qu'on doit décrire à part ; dans la seconde enfance, il ne diffère pas de l'ictère des adultes et paraît dû généralement, soit à un simple catarrhe des voies biliaires, soit à la présence de calculs.

1° *Ictère des nouveau-nés.*

Étiologie. — L'ictère peut se montrer à l'état sporadique, apparaissant dans les premiers jours de la naissance, sans cause appréciable, aussi bien chez des enfants vigoureux et sains que chez des avortons : il est alors simple et sans gravité. Mais l'ictère des nouveau-nés se présente parfois, dans les maternités surtout, avec les allures d'une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique, qui se termine souvent par la mort. Il accompagne assez souvent la péritonite des nouveau-nés.

Les enfants qui naissent en état d'asphyxie (présent

tation du siège, version) sont plus exposés que les autres à l'ictère. Quant à la pathogénie de cette variété d'ictère, elle est obscure; la rétention du méconium, le bouchon muqueux de Virchow, l'altération du sang dite *hémaphéisme*, l'arrêt brusque de la circulation ombilicale qui succède à la ligature du cordon, ne sont que des hypothèses. La stase veineuse des enfants nés avant terme, ou asphyxiés par une mauvaise présentation, par un accouchement laborieux, joue probablement un rôle dans la pathogénie de l'ictère simple, et l'on peut dire que l'ictère des nouveau-nés est un ictère *hépatogène*.

L'ictère des nouveau-nés est dû parfois à des lésions congénitales des voies biliaires (oblitération ou absence du cholédoque, des canaux hépatiques, atrophie de la vésicule, etc.), à une altération pathologique du foie (syphilis), à la septicémie puerpérale.

Un beau cas d'ictère par malformation congénitale a été rapporté par M. Hénoch : un enfant de quatre mois, jaune depuis sa naissance, meurt; à l'autopsie, on trouve un foie petit, olivâtre, une vésicule rudimentaire et pas trace de conduits biliaires.

L'ictère des nouveau-nés est très fréquent, il l'est surtout chez les enfants d'un poids faible et il épargne presque complètement ceux dont le poids excède la moyenne. Quand l'ictère sévit épidémiquement dans les maternités, il revêt les allures d'une maladie infectieuse souvent mortelle. C'est la maladie de Winckel, ou cyanose ictérique pernicieuse, avec hémoglobinurie. La dégénérescence graisseuse aiguë des nouveau-nés serait, d'après Baginsky, un degré plus élevé de cette affection.

Anatomie pathologique. — Dans ces cas d'*ictère grave*, on rencontre des altérations viscérales profondes, la

dégénérescence graisseuse du foie et des reins, l'hypertrophie de la rate, la coloration jaune ou olivâtre des organes internes, des ecchymoses dans les poumons, le cœur, les centres nerveux. Dans un cas rapporté par MM. Picot et d'Espine, il y avait cirrhose hypertrophique congénitale du foie, probablement syphilitique; les petits canaux biliaires étaient remplis de cellules épithéliales et leurs parois épaissies.

Symptômes. — Le début de l'ictère peut avoir lieu dès le premier jour de la naissance, mais c'est à partir du deuxième ou troisième jour qu'on l'observe habituellement.

La peau de l'enfant prend rapidement une teinte jaune-citron, et bientôt il est facile de constater la propagation de cette jaunisse aux muqueuses oculaire et buccale. La coloration jaune manifeste des conjonctives et de la muqueuse sublinguale suffit à distinguer, au premier abord, l'ictère biliphéique vrai de ces pseudo-ictères si fréquents chez les nouveau-nés, et qui n'ont d'autre caractéristique qu'une teinte jaunâtre des téguments, sans ictère des muqueuses, sans décoloration des selles, sans changement dans la couleur des urines.

La *teinte* des téguments est rarement aussi foncée que chez les adultes, et l'on est obligé d'examiner les conjonctives pour se faire une opinion. Les urines ne sont pas acajou, mais présentent généralement la réaction du pigment biliaire ; les selles ne sont que rarement décolorées, et il semble que l'ictère soit dû plutôt à la polichole qu'à l'obstruction complète des voies biliaires.

Au bout de quatre, cinq, huit jours, l'ictère disparaît dans les cas simples, et les enfants reviennent à la santé.

Quelques enfants ne traduisent leur maladie par

aucun autre symptôme que l'ictère ; ils tettent bien et augmentent de poids régulièrement.

La plupart sont grognons, criards, demandent incessamment le sein ; plusieurs ont de la diarrhée et diminuent.

Quand l'ictère est infectieux, les symptômes généraux sont graves, la température monte, le pouls devient très rapide, et la mort survient en quelques jours dans le coma ou les convulsions.

La diarrhée, les vomissements, les hémorrhagies par l'ombilic, par l'intestin, peuvent accompagner ces formes graves.

Le pronostic varie donc beaucoup, suivant la nature de l'ictère. L'ictère simple, celui qu'on observe communément, guérit toujours et n'a aucune gravité. L'ictère infectieux et contagieux, *ictère grave des petits enfants*, est, au contraire, presque toujours mortel.

Le pronostic de l'ictère lié à des lésions congénitales du foie ou des voies biliaires n'est guère meilleur. Aucun traitement à recommander.

2° *Ictère dans la seconde enfance.*

Étiologie. — Le catarrhe des voies biliaires me paraît être la cause habituelle de l'ictère de la seconde enfance ; cependant, j'ai vup lusieurs cas dans lesquels la présence de douleurs hépatiques m'a fait admettre la lithiase biliaire. Il ne faut pas oublier que les calculs biliaires peuvent exister chez les enfants, et même chez les nouveau-nés.

L'ictère émotif (vive frayeur, chute d'un lieu élevé) existe-t-il dans l'enfance ? Je n'en ai pas vu d'exemple.

La dyspepsie habituelle, la dilatation de l'estomac, le rachitisme, m'ont paru jouer un rôle dans l'étiologie de

l'ictère catarrhal. L'ictère peut survenir chez des enfants très jeunes : j'ai vu un petit rachitique de dix-huit mois qui en était atteint.

Un garçon de deux ans et demi, dont les parents avaient eu des coliques hépatiques, a présenté un ictère très foncé, accompagné de douleurs et d'engorgement du foie. Mais, chez les enfants, la colique hépatique est toujours fruste et ne sert pas beaucoup au diagnostic différentiel.

Symptômes. — Dans l'ictère des enfants, comme dans celui des adultes, les téguments et les muqueuses sont colorés en jaune, les urines prennent une teinte acajou et les matières fécales deviennent plâtreuses, argileuses et décolorées.

La constipation est la règle ; la langue est saburrale, l'appétit diminué ou aboli, la soif vive.

Le pouls est tantôt fréquent, tantôt normal, tantôt ralenti ; il n'est pas toujours influencé dans le même sens que chez l'adulte, et Hénoch a pu dire, à mon avis avec exagération, que le ralentissement du pouls n'existait pas dans l'ictère infantile.

Le foie est souvent augmenté de volume, son bord inférieur dépasse les fausses côtes, il est sensible à la pression. Les nuits sont agitées et le sommeil est souvent interrompu par des cauchemars.

La durée moyenne de l'ictère catarrhal est de quinze jours à trois semaines ; la récidive est possible, j'en ai observé un cas chez une petite fille de cinq ans.

La terminaison a été constamment favorable dans les cas soumis à mon observation ; je n'ai pas vu d'ictère grave dans la seconde enfance.

Traitement. — On prescrira l'eau de Vichy, à la dose de deux ou trois verres à bordeaux par jour, la diète lactée, les purgatifs (scammonée ou calomel, 50 centi-

grammes ; huile de ricin, 10 à 15 grammes), les bains alcalins.

On pourra essayer aussi les grands lavements d'eau froide (1 à 2 litres, à 15° ou 18°), qui ont donné des guérisons rapides à Krull et à Kraus (1).

Mais, quel que soit le traitement employé, l'ictère des enfants guérit rapidement.

C. — CIRRHOSE DU FOIE.

La cirrhose du foie, ou hépatite interstitielle, est très rare chez les enfants ; cependant, les observations vont de jour en jour se multipliant et se complétant les unes par les autres, à tel point qu'il est possible aujourd'hui de donner l'histoire succincte de la cirrhose infantile.

La thèse de Grisey (Paris, 1878) était basée sur 9 observations ; le travail de Birch-Hirschfeld (Handbuch de Gerhardt, 1880) en mentionnait 25 ; Laure et Honorat (*Revue des maladies de l'enfance*, 1887) parlaient de 50 et quelques cas ; en ajoutant les faits nouveaux recueillis par Palmer Howard (*Amer. Journal of. med. sc.*, 1887), Goldenhorn, von Kahlden (*Münch. med. Woch.*, 1888), on obtient le chiffre respectable de 70 cas, sans compter certains cas d'ascites congénitales, d'hépatite syphilitique (Depasse, *Revue des maladies de l'enfance*, 1886), qui pourraient à bon droit rentrer dans l'histoire de la cirrhose.

Étiologie. — L'*alcoolisme*, la grande cause de la cirrhose des adultes, ne figure dans l'étiologie de la cirrhose infantile qu'à un rang très inférieur ; un quart des cas au plus peut être attribué à cette cause ; cepen-

(1) *Arch. f. Kinder.*, 1886.

dant, l'ivrognerie existe même chez les enfants en bas âge, en Angleterre notamment, et l'on peut se demander si les nourrices qui abusent des spiritueux ne peuvent pas transmettre par le lait, à leurs nourrissons, l'intoxication alcoolique.

La *syphilis* est une cause indéniable d'hépatite interstitielle, elle est patente dans le cas curieux de Depasse, et la possibilité de son intervention, dans les ascites des jeunes sujets, doit faire instituer le traitement spécifique.

L'*impaludisme*, rare chez nous, peut avoir un rôle pathogénique dans d'autres pays.

La *tuberculose* peut être aussi une cause de sclérose hépatique.

Enfin, d'après Laure et Honorat, les maladies *infectieuses* (rougeole, variole, scarlatine, diphthérie, fièvre typhoïde), qui altèrent le foie comme les reins, pourraient laisser à leur suite la cirrhose hépatique, comme elles laissent quelquefois la néphrite chronique. C'est par l'infection biliaire que ces maladies agiraient (1).

Les autres causes invoquées, la duodénite (cas de Gordon), l'obstruction congénitale du canal cholédoque (cas de Gibbs), les brûlures de l'abdomen, le froid et les traumatismes sont rares et négligeables.

Anatomie pathologique. — Le foie peut être gros ou petit et figurer, suivant les cas, la cirrhose hypertrophique ou la cirrhose atrophique. Dans le cas de Morel-Lavallée (*Revue des maladies de l'enfance*, 1885), relatif à un enfant de cinq ans et demi, le foie pesait 465 grammes ; dans un autre cas de Laure, il était encore inférieur à une livre.

(1) Dupré (Thèse de Paris, 1891).

Sa couleur est d'un jaune grisâtre, sa surface est inégale, rugueuse, parsemée de nodosités petites ou grosses ; à côté de granulations miliaires, on peut trouver des noyaux ayant le volume d'une cerise ou d'une noix. La consistance est ferme et rappelle celle du cuir ; à la coupe, on aperçoit souvent des bandes fibreuses, blanchâtres, qui séparent les lobules ou les groupes de lobules hépatiques.

Laure et Honorat insistent sur la sensation onctueuse et graisseuse des surfaces de coupe, car, dans les trois autopsies qu'ils ont faites, le foie était sclérosé et graisseux, et le terme de *cirrhose hypertrophique graisseuse* convenait à ces cas. Hutinel a rencontré cette forme chez des enfants tuberculeux (1).

Au microscope, on constate la présence de tissus fibreux dans les espaces portes ; les tractus enserrent les lobules et pénètrent parfois jusqu'aux veines intra-lobulaires ; la cirrhose est souvent mixte, partie annulaire, partie en îlots. Les cellules hépatiques peuvent être infiltrées de graisse, et les canalicules biliaires atteints d'inflammation et de prolifération.

La rate est hypertrophiée, sclérosée, et les reins eux-mêmes n'échappent pas toujours à l'inflammation interstitielle.

En somme, lésions fondamentales analogues à celles de la cirrhose veineuse alcoolique des adultes, avec mélange plus fréquent de dégénérescence graisseuse, et de lésion des voies biliaires.

Je ne parlerai pas des lésions contingentes du péritoine, des plexus, des poumons et de la tuberculose qui peut accompagner l'hépatite.

Symptômes. — Le début est insidieux et échappe

(1) *Bulletin médical*, 12 janvier 1890.

généralement; on a remarqué cependant que l'ictère se présentait plus fréquemment que chez l'adulte, à l'origine de la cirrhose hépatique; cet ictère peut être fugace, peut récidiver, peut devenir chronique.

Il s'explique bien par les lésions des voies biliaires constatées dans plusieurs autopsies; mais dans nombre de cas il manque totalement.

Le symptôme capital de la cirrhose infantile est fourni par la présence d'une quantité généralement grande de liquide dans le péritoine.

L'ascite, d'abord légère, ne tarde pas à devenir énorme, le ventre s'amplifie dans tous les sens, refoulant le diaphragme en haut, pénétrant quelquefois dans les bourses par le canal inguinal (cas de Depasse, qui a pu, en ponctionnant la vaginale, évacuer l'abdomen).

Les veines sous-cutanées abdominales prennent un grand développement et figurent des traînées bleuâtres caractéristiques. Le liquide est mobile dans l'abdomen et se déplace quand on fait incliner l'enfant; la sensation de flot est facile à percevoir; il est très rare de sentir le foie par la palpation, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme hypertrophique, avec peu d'ascite.

L'augmentation de volume de la rate se constate aisément par la percussion et la palpation, quand le liquide ascitique a été évacué.

Après des alternatives de diarrhée et de constipation, et des troubles digestifs variés (anorexie, vomissements, flatulence), la diarrhée devient habituelle et précipite la cachexie.

Les urines sont rares et foncées, parfois albumineuses.

Quand on fait la ponction, on peut retirer de 1 à 6 litres, ou même plus, d'un liquide citrin, albumi-

neux ; le liquide se reproduit vite et l'on peut être conduit à faire trois ou quatre évacuations en quelques semaines.

Pendant ce temps, l'enfant maigrit, s'épuise, la dyspnée se prononce de plus en plus et la mort survient dans le marasme, par asphyxie ou par syncope.

Les hémorrhagies (purpura, épistaxis, mélœna) ont été notées dans quelques observations ; elles peuvent accompagner l'ictère et lui donner les apparences de l'*ictère grave*.

La marche de la maladie est lente, mais progressive ; le début de l'hépatite est difficile à préciser ; mais, si l'on compte à partir de l'apparition de l'ascite, on voit que de grandes différences s'observent dans la durée du mal : un garçon de six ans (Grisez) est mort quarante-cinq jours après le début de l'ascite ; un enfant de neuf ans (Osborn) est mort subitement après vingt et un mois ; chez un enfant de treize ans (Pye-Smith), la maladie a duré trois ans.

Dans tous les cas, le pronostic est extrêmement grave, pour ne pas dire fatal, et la cirrhose infantile est encore moins curable que la cirrhose des adultes.

Cependant, la guérison est possible, et l'on ne devra pas désespérer tant qu'on n'aura pas soumis l'enfant au traitement mercuriel prolongé, qui a fourni un très beau succès à M. Depasse.

Diagnostic. — La rareté de la cirrhose hépatique chez l'enfant rend le diagnostic difficile ; en présence d'une ascite quelconque, l'on pense et l'on doit penser d'abord à la tuberculose péritonéale ; cependant, si le liquide est abondant et mobile, si les veines sous-cutanées abdominales sont très dilatées, s'il y a eu de l'ictère, si l'auscultation des poumons est négative, si les antécédents héréditaires et personnels ne disent

rien en faveur de la tuberculose, le diagnostic de cirrhose du foie s'imposera, et il ne restera plus qu'à en chercher la cause (alcoolisme, syphilis, impaludisme).

Si la tuberculose existe chez l'enfant ou chez ses ascendants, on ne repoussera pas pour cela le diagnostic *cirrhose*, car il existe, comme l'a montré Hutinel, un foie tuberculeux gros et scléreux, une *cirrhose graisseuse*, qui donne les mêmes symptômes que la cirrhose alcoolique ou syphilitique.

L'ascite d'origine cardiaque sera aisément reconnue. Dans les cas douteux, la ponction évacuatrice, en permettant l'exploration complète de l'abdomen, pourra rendre service.

Traitement. — Comme prophylaxie, Laure conseille de ne pas abuser de l'alcool dans le traitement des maladies aiguës de l'enfance.

En dehors de la syphilis, contre laquelle on peut diriger un traitement curatif, les cirrhoses, qui reconnaissent une autre origine, échappent à notre action, et nous n'avons à leur opposer que des palliatifs.

Les ponctions, souvent nécessaires, ne seront pas répétées à la légère, car elles déterminent une spoliation albumineuse difficilement et lentement réparable.

On s'abstiendra des alcooliques. On donnera les diurétiques (scille, digitale, caféine), le régime lacté, l'iodure de potassium (2 à 3 grammes) et les frictions mercurielles dans les cas où la syphilis est soupçonnée.

D. — KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

Etiologie. — Les kystes hydatiques du foie sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. Ils sont dus à l'apport des hydatides (état vésiculaire du tœnia

échinocoque du chien) dans le foie et à leur enkystement.

On admet que les œufs du tœnia échinocoque sont déglutis avec l'eau potable, qu'ils éclosent dans l'intestin et que l'embryon arrive au foie par la veine porte.

Le kyste, qui résulte de la germination de cet embryon, de sa transformation en vésicule, ne s'observe que dans la seconde enfance, les nourrissons n'étant pas exposés, par le fait même du régime lacté, à la contamination.

Archambault a vu un cas à trois ans et demi ; Pontou, sur 22 cas rassemblés dans sa thèse (1), en note 7 sur des enfants de huit à neuf ans. Finsen (Irlande) a vu beaucoup d'enfants atteints de kystes hydatiques (un malade sur douze ayant moins de dix ans) ; cela tient à l'abondance des chiens dans ce pays et à l'habitude qu'ont les enfants de jouer avec eux.

Rathery (2) pense, peut-être avec raison, le développement des kystes étant très lent, que beaucoup des kystes observés chez les adultes remontent à l'enfance.

Anatomie pathologique. — Le kyste, en général unique, se développe le plus souvent dans le lobe droit du foie et présente, comme chez l'adulte, des rapports variables, suivant les cas, avec la paroi abdominale, le diaphragme, le hile, etc. Uni, bi ou triloculaire, le kyste hydatique chez les enfants n'est jamais alvéolaire.

La poche kystique est épaisse, adhérente au tissu hépatique qui l'entoure. Le liquide est clair comme de l'eau de roche ; il contient des crochets, des vésicules filles, il n'est pas albumineux. Il peut, dans quelques

(1) Paris, 1867.
(2) Paris, 1870.

cas, renfermer du pus. L'examen du liquide retiré par la ponction peut assurer le diagnostic.

Symptômes. — Il est impossible de saisir le début de la maladie, le kyste ne donne des signes qu'après avoir acquis un certain volume. Alors, il proémine et l'on peut, par la vue, la palpation, la percussion, percevoir les signes d'une tumeur arrondie, fluctuante, accompagnée parfois du *frémissement hydatique*. L'enfant ne se plaint pas ou accuse à peine une gêne, une douleur sourde dans l'hypochondre droit. Si le kyste se développe du côté du diaphragme, on peut constater une dyspnée continue ou paroxystique, parfois accompagnée de toux.

Si le kyste se développe du côté de la face concave du foie, il peut en résulter de l'ascite, de l'ictère.

L'anémie, l'amaigrissement, les épistaxis répétées ont été observés quelquefois.

On a vu, chez un garçon de huit ans, le kyste se vider dans l'intestin et guérir (Bohn). Il peut s'ouvrir dans le péritoine et amener la mort par péritonite, ou dans les bronches, à travers le diaphragme, et donner lieu à des vomiques.

La durée de la maladie est longue et indéfinie, le pronostic est incertain et la mort toujours possible.

Diagnostic. — Si nous n'avions, pour nous guider, la ponction exploratrice, nous serions souvent très embarrassés. Cependant, il y a bien peu de maladies du foie se traduisant par une tumeur fluctuante de l'épigastre.

Ce n'est que dans les cas où le kyste se porte vers le poumon ou vers le hile qu'il peut être aisément méconnu. Quand un enfant a craché des hydatides en même temps que du pus ou du sang, ces hydatides peuvent venir du poumon ou du foie. Il faut savoir que les hydatides du poumon sont plus rares que celles

du foie. On examinera ensuite la forme de la matité thoracique, la voussure, et l'on parviendra ainsi à distinguer le kyste hydatique de la convexité hépatique de la pleurésie droite (1).

Traitement. — Après une ponction exploratrice qui a donné un liquide limpide, non albumineux, pouvant contenir des crochets, on traitera chirurgicalement le kyste. La ponction simple avec aspiration (appareil Potain) a donné des succès. On fera suivre l'évacuation d'une compression ouatée assez serrée ; on prescrira le repos absolu au lit, pour prévenir les complications inflammatoires.

L'urticaire, malgré ces précautions, pourra succéder à la ponction.

On a essayé les injections de liquides antiseptiques (sublimé à 1 pour 1000, sulfate de cuivre à 1 pour 100), faites dans la cavité du kyste, pour tuer les hydatides et arrêter leur développement. On fait, aseptiquement, une ponction avec la seringue de Pravaz, on aspire le liquide du kyste ; puis, l'aiguille restant en place, on charge la seringue de la solution antiseptique et on l'injecte dans le kyste. Ces injections peuvent être répétées. Elles peuvent être suivies de guérison, mais le kyste peut se reproduire par la suite. S'il y a de la fièvre, de la suppuration, on a recours à la laparotomie et à la cure radicale.

(1) Voir le travail de Galliard. (*Archives de médecine*, 1890).

SECTION II

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I

FOSSES NASALES

A. — LES CORYZAS.

Les inflammations de la membrane pituitaire, ou *coryzas*, peuvent être aiguës ou chroniques. Aigu, le coryza, ou rhume de cerveau, s'observe à tous les âges, aussi bien chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés ; chez ces derniers, il ne diffère pas de ce qu'il sera plus tard, à l'âge adulte ; chez les premiers, au contraire, il affecte des allures et une gravité spéciales.

Chronique, le coryza infantile mérite toute notre attention, à cause de sa fréquence et de ses particularités cliniques.

1° *Coryza aigu ou rhinite.*

Étiologie. — Quand le coryza est simple, quand il est primitif, il est dû au refroidissement: c'est le type des inflammations *a frigore*.

Dès la naissance, l'enfant traduit la susceptibilité de ses fosses nasales par des éternuements répétés. Si le nouveau-né reste trop longtemps nu, dans une pièce froide, il ne tarde pas à présenter les signes du coryza ou *rhume de cerveau*.

Les bains, les lotions, les soins de propreté peuvent être l'occasion du refroidissement qui amène le coryza.

Si l'enfant sort par un temps froid, sans être suffisamment vêtu, il peut encore s'enrhumer. Les brusques changements de température sont les causes habituelles de la rhinite *a frigore*, qui ne se montre jamais plus fréquente que dans les jours variables du printemps et de l'automne, où le froid est si souvent associé à l'humidité.

Parfois, c'est l'exposition au soleil ou le passage d'un lieu froid à un lieu surchauffé qui provoque le coryza, surtout dans les familles arthritiques, chez les enfants héréditairement prédisposés à l'asthme ou à la goutte.

Comme cause prédisposante du coryza, il faut citer les déformations innées ou acquises du nez, les lésions des cornets, les déviations de la cloison, etc. Lasègue croyait au coryza des *nez bossus*.

A côté du coryza aigu *a frigore*, il faut distinguer celui qui marque le début de la grippe, de la rougeole et celui qui accompagne certaines formes de diphthérie.

Tous ces coryzas aigus symptomatiques ne doivent pas nous arrêter, car ils ne constituent qu'un symptôme ou qu'une étape de maladies infectieuses précédemment étudiées ; le coryza n'apparaît alors qu'à titre de localisation d'une maladie infectieuse générale.

Ce qui ne veut pas dire que le coryza aigu simple n'ait pas, lui aussi, à compter avec l'infection, et peut-être n'est-il qu'une de ces nombreuses maladies infectieuses *non spécifiques*, dont les microbes, qui sont nos

commensaux habituels, deviendraient pathogènes sous l'influence du refroidissement (Ch. Bouchard). Déjà Lasègue (*Études médicales*, II, p. 474) agitait le problème de la transmission du coryza par des agents organisés.

Symptômes. — Avant l'apparition des signes caractéristiques du coryza, on peut quelquefois noter des prodromes caractérisés par un malaise général, des frissonnements, de la céphalalgie. Puis, l'enfant éprouve un sentiment d'ardeur et de sécheresse, suivi d'éternuements plus ou moins répétés. Parfois, le coryza est précédé par un léger mal de gorge qui traduirait la rhinite postérieure; généralement, c'est la partie antérieure des fosses nasales qui est prise tout d'abord, et le coryza postérieur n'est que consécutif. Bientôt, dès le premier jour, apparaît un écoulement pituiteux, plus ou moins abondant, avec sensation d'obstruction partielle des fosses nasales, qui porte les enfants à se moucher incessamment.

Les yeux sont larmoyants, les conjonctives injectées, par propagation au canal lacrymo-nasal. L'écoulement peut être mêlé de sang et parfois une véritable épistaxis, qui peut se répéter, vient compliquer l'écoulement pituiteux. Pendant la nuit, les mucosités s'amassent dans les fosses nasales, entravent le passage de l'air et l'enfant ne peut dormir sans respirer bruyamment par la bouche, qui reste ouverte.

Il se réveille souvent en sursaut, en proie aux cauchemars, à la dyspnée ou à un accès de laryngisme striduleux.

L'état général cependant est peu atteint; il y a bien de la céphalalgie, de la somnolence, de l'inaptitude à tout travail, mais la fièvre est nulle ou insignifiante et l'appétit est conservé.

Au bout de trois ou quatre jours pour les cas bénins, huit jours pour les cas intenses, le coryza diminue d'intensité, l'écoulement s'épaissit, se tarit, et la guérison est acquise.

Quelquefois, l'inflammation s'étend à l'arrière-cavité des fosses nasales, gagne les trompes d'Eustache et l'oreille moyenne; l'otite aiguë peut compliquer le coryza.

L'abondance et l'âcreté du liquide qui s'écoule incessamment sur la lèvre peut l'ulcérer, la fendiller, l'hypertrophier d'une façon durable. Mais c'est surtout dans les cas de coryza récidivant ou chronique, chez les enfants strumeux, que l'eczéma et l'engorgement de la lèvre se rencontrent.

La complication la plus fréquente du coryza aigu, chez les enfants de tout âge, c'est la bronchite. Combien de fois ne voyons-nous pas les bronchites aiguës, voire les broncho-pneumonies, débuter par un coryza? Cette marche descendante du coryza aigu est toujours à craindre chez les jeunes sujets et le pronostic s'en trouve assombri.

Chez le nouveau-né, le coryza aigu tire, de l'âge et de l'allaitement, une gravité spéciale, sur laquelle Billard avait jadis insisté. Ayant vu mourir des enfants en trois ou quatre jours, il était porté à exagérer la gravité du pronostic.

La plupart des nouveau-nés qui contractent le coryza en guérissent parfaitement. Mais, chez eux, la maladie est plus tenace que dans la seconde enfance et elle donne parfois des symptômes inquiétants.

La sécrétion étant abondante et les narines très étroites, l'obstruction de ces dernières ne peut être prévenue que par l'éternuement. Impossible de moucher des sujets si jeunes. La respiration est entravée

et l'enfant est obligé d'avoir la bouche constamment ouverte. Il en résulte qu'il ne peut prendre le sein et teter qu'avec les plus grandes difficultés. S'il fait un mouvement de succion trop prolongé, il est menacé d'asphyxie et il lâche immédiatement le mamelon ; il ne tette que par saccades et souvent, découragé par la gêne qu'il éprouve, il refuse obstinément le sein et ne prend qu'à la cuiller.

Bouchut dit avoir vu des menaces d'asphyxie par renversement de la langue.

Diagnostic. — Il est aisé de reconnaître le coryza à première vue. La marche de la maladie dira si elle est aiguë ou chronique. Cependant, chez les nourrissons, il est parfois difficile de se prononcer sur la nature d'un coryza.

Voici un enfant âgé de quelques semaines ou de quelques mois, il est atteint d'un écoulement pituitaire plus ou moins abondant : est-ce un coryza *a frigore*, est-ce un coryza syphilitique ?

En général, chez le nouveau-né syphilitique, le coryza n'est pas isolé, il est accompagné de plaques labiales ou anales, de cachexie, etc. Mais le coryza peut être la seule manifestation de la syphilis héréditaire, du moins pendant un certain temps.

Il faudra donc suspendre son jugement pour les cas douteux et penser toujours à la syphilis.

Traitement. — Dans les cas légers, pas de traitement autre qu'une bonne hygiène ; on maintient l'enfant à la chambre, on lui prescrit un léger purgatif s'il est constipé, des bains de pieds sinapisés s'il a mal à la tête.

Si le coryza est intense, on fera inhaler des vapeurs d'eau chaude ou de teinture d'iode, ou bien on introduira dans les narines des poudres astringentes (tannin

et alun), on badigeonnera la muqueuse avec une solution de nitrate d'argent à 1/50. Chez les nouveau-nés, on cherchera à déboucher les narines avec des irrigations boriquées, avec une canule en argent (Bouchut), une sonde molle, une plume d'oiseau ou un pinceau trempé d'huile. On fera, en somme, le cathétérisme des fosses nasales ; Valleix conseillait même la trachéotomie !

2° *Coryza chronique*

Étiologie. — Très fréquent à toutes les périodes de l'enfance, le coryza chronique reconnaît deux causes puissantes : la syphilis et la scrofule. En dehors de l'hérédo-syphilis et de la scrofulose, il peut s'observer chez les enfants dont la charpente nasale est mal faite, dont la cloison est déviée, dont les cornets sont irréguliers ; la présence de polypes ou de corps étrangers peut aussi entretenir le coryza chronique.

En un mot, toute cause permanente de rétrécissement des fosses nasales peut amener une inflammation chronique.

La déformation dite nez camard, qui s'accompagne si souvent de coryza chronique et d'ozène, est parfois héréditaire, sans relever ni de la syphilis, ni de la scrofule. Le coryza aigu peut tourner à la chronicité, le coryza chronique peut succéder à la rougeole ; il peut être l'expression d'un eczéma des fosses nasales.

Symptômes. — Quand le coryza chronique est d'origine syphilitique, il s'observe chez des enfants très jeunes, qui présentent d'autres manifestations caractéristiques, et il cède assez facilement au traitement mercuriel.

Il ne s'accompagne d'aucune déformation du nez, il

intéresse les deux narines à la fois et l'écoulement qu'il donne amène l'érosion de la lèvre supérieure.

A un âge plus avancé, le coryza chronique n'affecte généralement qu'une narine, celle qui est déformée ou rétrécie ; l'écoulement est épais, irrégulier, la surface interne de la pituitaire, épaissie et gonflée, est tapissée de croûtes qui se détachent difficilement et dont la chute s'accompagne parfois d'*épistaxis*. Parfois, de véritables *ulcérations* et même des *caries osseuses* sont observées. C'est dans cette forme que la lèvre supérieure est souvent tuméfiée, dure, recouverte d'une éruption eczémateuse persistante.

Les ailes du nez peuvent aussi présenter ces eczémas symptomatiques. Quand il y a une odeur fétide, et le cas est fréquent, on dit qu'il y a *ozène* ou *punaisie*.

La respiration est ordinairement gênée, il y a de l'enchifrènement, du ronflement pendant le sommeil, du nasonnement ; l'enfant dort presque toujours la bouche ouverte et présente de la pharyngite chronique. L'odorat peut être diminué ou aboli.

La marche de la maladie est variable ; il y a des cas légers qui s'amendent aisément ou guérissent radicalement. Il y en a d'autres qui persistent indéfiniment et durent autant que la vie, avec cette manifestation si désobligeante pour l'entourage qu'on appelle ozène. La maladie expose à des complications, à l'érysipèle de la face, qui récidive souvent. Les os du nez peuvent être atteints et la charpente de l'organe est exposée à un effondrement complet.

Des rémissions, des rechutes viennent troubler l'évolution de cette maladie essentiellement chronique et torpide.

Quand le coryza chronique est postérieur, ce qui n'est pas rare, il donne un écoulement pharyngé qui irrite

la muqueuse et amène l'hypertrophie des follicules clos ; la pharyngite glanduleuse peut ainsi être provoquée et entretenue par l'ozène. Le pronostic est fâcheux, non seulement par le mauvais terrain que la maladie révèle, mais surtout par cette infirmité repoussante désignée sous le nom de *punaisie*, qui rend la vie commune presque impossible aux malades. La marche et la durée du mal révèlent sa chronicité ; les commémoratifs, le traitement, diront si la syphilis est en cause ; la rhinoscopie antérieure et postérieure précisera le siège, l'étendue, la nature des lésions et fera reconnaître les ulcères, polypes, caries osseuses qui pourraient exister.

Traitement. — Le traitement doit être général et local ; général, il s'adresse au tempérament scrofuleux, à la syphilis, c'est-à-dire à la cause présumée de la localisation morbide. Après avoir essayé le mercure et l'iodure de potassium, si la maladie résiste, on aura recours à l'huile de foie de morue à haute dose, aux eaux sulfureuses, chlorurées sodiques, aux bains de mer, etc. Localement, on peut faire beaucoup : l'odeur infecte exhalée par les malades révèle la présence d'agents infectieux qu'il faut s'appliquer à détruire par des irrigations antiseptiques. Je me suis bien trouvé des irrigations de sublimé à 1 p. 5000, des pulvérisations boriquées, naphtolées, salolées. Les *douches nasales*, faites tous les jours, amènent une grande amélioration ; on peut les faire avec l'eau de Challes, d'Uriage, d'Enghien ; il faut faire passer dans les narines 4 ou 5 litres de liquide. Dans les cas de coryza antérieur (eczéma de l'entrée des narines), je me suis bien trouvé de l'usage, matin et soir, de vaseline boriquée. Hénoch conseille les badigeonnages de nitrate d'argent à 1 p. 30.

B. — LES ÉPISTAXIS.

L'épistaxis, ou saignement de nez, constitue, chez les enfants, un syndrome très commun et généralement très bénin.

Étiologie. — Il y a des causes locales (traumatismes, coryzas, polypes, corps étrangers) et des causes générales (grippe, rougeole, fièvre typhoïde, diphthérie, coqueluche, impaludisme, purpura, maladies du cœur) qui donnent naissance aux diverses variétés d'épistaxis symptomatique. Je n'y insisterai pas.

J'ai surtout en vue l'épistaxis simple, primitive, idiopathique, qu'on observe surtout dans la seconde enfance. Les jeunes filles aux approches de la puberté, les enfants qui grandissent vite, ceux qui deviennent pâles et anémiques, les surmenés, les arthritiques, les hémophiles sont prédisposés aux épistaxis. C'est au printemps et en été, plutôt qu'en hiver, qu'on observe le plus grand nombre de ces hémorrhagies.

Symptômes. — Annoncée par quelques prodromes, céphalalgie, bouffée de chaleur à la face, l'hémorrhagie se fait par une narine, goutte à goutte, ou en jet presque continu. Quelquefois, le sang s'écoule dans le pharynx, est dégluti et rendu ensuite par les crachats, les vomissements ou dans les garde-robes. C'est surtout pendant le sommeil que l'issue dans le pharynx se produit.

D'ordinaire, l'épistaxis est peu abondante et de courte durée; mais elle peut se reproduire, et j'ai été fréquemment consulté pour des enfants qui présentaient des saignements de nez pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines de suite.

A la longue, ces pertes de sang finissent par affaiblir les enfants, et l'anémie peut en être la conséquence.

Il est bien rare que l'épistaxis idiopathique soit inquiétante par son abondance et menace la vie.

Cependant, il faut prévoir la possibilité d'une syncope et de la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épistaxis est des plus faciles, quand le sang s'écoule par l'orifice antérieur des narines. Dans le cas contraire, on peut se méprendre sur l'origine de l'hémorrhagie et croire à une hémoptysie, à une hématémèse, au mélœna. Pour faire le diagnostic, on examinera avec soin les narines de l'enfant, on fera pencher la tête en avant, on se servira d'un abaisse-langue pour voir si le sang coule sur la paroi du pharynx.

Pour reconnaître la cause de l'hémorrhagie, on examinera la constitution de l'enfant, ses antécédents personnels et héréditaires.

Traitement. — On cherchera à arrêter l'hémorrhagie et à en prévenir le retour. Si l'épistaxis est accidentelle et peu abondante, rien à faire. Si elle inquiète par son abondance ou sa répétition, on cherchera à l'arrêter par l'élévation du bras, par les irrigations très chaudes ou glacées, par l'introduction d'un tampon de charpie ou d'ouate, imbibé de perchlorure de fer ou de cocaïne à 1 p. 20, au besoin par le tamponnement méthodique et complet de la fosse nasale.

Pour prévenir le retour des hémorrhagies, on prescrira le quinquina, la quinine, l'ergotine, les ferrugineux, l'huile de foie de morue. Si le surmenage scolaire et la croissance sont en cause, on prescrira le repos physique et intellectuel, le séjour à la campagne.

II

LARYNX

On distingue, chez l'enfant, plusieurs variétés de laryngopathies; je décrirai la laryngite aiguë simple, la laryngite striduleuse, le spasme de la glotte, la laryngite chronique, les corps étrangers des voies aériennes.

A. — LARYNGITE AIGUË SIMPLE.

Étiologie. — Le refroidissement est, à tous les âges, la cause habituelle de la laryngite aiguë simple ; tantôt, l'impression du froid agit d'emblée et exclusivement sur le larynx, tantôt la laryngite aiguë succède au coryza et marque le trait d'union entre la rhinite *a frigore* et la trachéo-bronchite. Les Anglais citent la brûlure du larynx, observée chez des enfants buvant à la théière, comme cause de laryngite aiguë et d'œdème de la glotte.

Après le froid, il faut signaler la rougeole comme une cause fréquente de laryngite. Cette laryngite, qui précède l'éruption, lui survit parfois.

Les autres maladies générales, qui peuvent s'accompagner de laryngite aiguë, sont : la variole, la fièvre typhoïde, la grippe, la coqueluche.

Anatomie pathologique. — Il est rare qu'on puisse

étudier les lésions microscopiques de la laryngite simple, mais cette étude est possible dans les laryngites aiguës secondaires à la rougeole, par exemple. Coyne (Thèse de Paris, 1874) a vu, en pareil cas, divers degrés et diverses formes de lésions; ou bien la muqueuse du larynx est simplement rouge, hyperhémiée, arborisée, ou bien elle présente des ulcérations. Dans la forme simplement catarrhale, le chorion de la muqueuse est infiltré de leucocytes, surtout autour des vaisseaux et des glandes qui sont tuméfiées. Les follicules lymphatiques sont saillants et hypertrophiés.

Dans la forme ulcéreuse, on trouve des pertes de substance disséminées ou localisées à la partie postérieure de la corde vocale inférieure ou près des cartilages aryténoïdes.

Enfin, on peut trouver des lésions œdémateuses de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, dans les cas où l'enfant est mort avec les symptômes de la laryngite œdémateuse. L'œdème de la glotte, exceptionnellement primitif, est presque toujours secondaire à la variole, à l'abcès rétro-pharyngien, à la nécrose typhoïdique des cartilages, à l'albuminurie scarlatineuse.

Je mentionnerai la périchondrite suppurée, qui, très rarement il est vrai, peut simuler l'œdème de la glotte ou le croup et nécessiter la trachéotomie (cas de Coulon, *Progrès médical*, 1889).

Symptômes. — La laryngite aiguë se traduit par un enrouement qui peut aller jusqu'à l'aphonie complète; j'ai vu cette aphonie durer plus de quinze jours dans une laryngite consécutive à la rougeole, chez un enfant de trois ans et demi. La toux est rauque, mais il n'y a pas la moindre dyspnée et la maladie peut évoluer sans fièvre et sans troubles de la santé générale. On ne

reconnaît la maladie qu'aux caractères anormaux de la voix et de la toux.

L'auscultation, quand la laryngite est simple, reste absolument négative. L'examen de la gorge fait constater parfois une rougeur diffuse du pharynx et la présence de mucosités épaisses sur la paroi postérieure.

Quant à l'expectoration, il ne faut pas y compter chez la plupart des enfants; les crachats, peu abondants d'ailleurs, sont déglutis à mesure qu'ils sont chassés par la toux.

A côté des laryngites légères et sans fracas, il y a des formes graves avec fièvre, anxiété, dyspnée, toux incessante et pénible, cornage, menaces d'asphyxie. On a cité des cas mortels. Généralement, tous les symptômes s'amendent au bout de quelques jours, la voix est pour un temps enrouée, bitonale, et l'enfant guérit dans un espace court.

Diagnostic. — En présence d'un enfant qui a de la raucité de la voix, même sans fièvre et sans atteinte générale, sans angine, sans adénopathie, on ne peut se défendre de penser au croup. La diphthérie du larynx débute trop souvent d'une façon insidieuse pour ne pas justifier toutes les alarmes.

S'il y a eu une fausse membrane dans la gorge ou dans les crachats, le diagnostic est fait. Dans les cas douteux, on prescrira l'isolement, comme si la diphthérie était certaine. Cela ne nuira pas à l'enfant et pourra préserver l'entourage.

On reconnaîtra l'œdème de la glotte au toucher et même à la vue.

Traitement. — On débutera par un vomitif, qui souvent apaisera la toux et éclaircira la voix. On donnera ensuite les bains de pieds sinapisés, les inhalations de vapeurs émollientes. On pourra appliquer de la tein-

ture d'iode au-devant du larynx, une éponge imbibée d'eau chaude, mais pas de vésicatoire. Potion calmante avec belladone et aconit.

B. — LARYNGITE STRIDULEUSE, FAUX CROUP.

Cette maladie, décrite encore sous les noms d'asthme de Millar (1), de laryngite spasmodique (Barthez et Rilliet), d'angine striduleuse (Bretonneau), n'est qu'une modalité de laryngite simple, propre aux enfants dont le larynx est très étroit et la susceptibilité nerveuse très grande.

Étiologie. — C'est de deux à cinq ans qu'on observe surtout les accès de laryngisme striduleux. Les sujets nerveux sont prédisposés; on voit souvent plusieurs enfants de la même famille être pris ensemble ou successivement. Cependant, la maladie est sporadique, elle n'est pas contagieuse. Barthez et Rilliet admettent l'hérédité.

En dehors des causes banales, froid, cris, fatigue, y a-t-il une cause particulière? Coupard invoque les végétations adénoïdes, d'autres font intervenir l'hypertrophie amygdalienne, ou l'adénopathie bronchique (Baréty); mais ces lésions organiques existent souvent sans stridulisme, et réciproquement. Je considère cette complication des laryngites comme accidentelle et sans lien constant avec une lésion anatomique extérieure au larynx. Elle peut annoncer la rougeole.

Au point de vue de la pathogénie, on pourrait comparer la laryngite striduleuse à la coqueluche, car, dans

(1) On the asthma Hooping cough (Londres, 1769). Millar l'a distinguée du croup.

ces deux maladies, il y a à la fois une légère inflammation de la muqueuse des voies respiratoires, un catarrhe et un état spasmodique ou nerveux exagéré.

Mais pourquoi l'accès spasmodique ne se produit-il que pendant le sommeil de l'enfant ? Pour Krishaber et Peter (*Dict. encyclopédique* de Dechambre), la respiration étant plus lente et plus faible pendant le sommeil, un rétrécissement inflammatoire du larynx, bien toléré pendant le jour, sera, pendant la nuit, une cause de dyspnée ; l'enfant, pendant les premières heures du sommeil, a donc la respiration entravée, et, quand cette entrave est portée à un certain degré, il s'éveille effrayé, et c'est alors que l'élément nerveux entre en jeu et que le *spasme de la glotte* vient s'ajouter à l'*enchifrènement* de la *muqueuse laryngée*.

De même, pendant la veille, le passage de l'air, suffisant à l'état de repos, ne l'est plus quand l'enfant court, joue, fait des efforts, et le stridulisme diurne peut alors se montrer.

Symptômes. — Tantôt, la laryngite striduleuse a un début brusque, imprévu ; tantôt, le premier accès a été précédé d'un léger catarrhe des premières voies, coryza, toux, raucité de la voix, en un mot d'un rhume datant de quelques jours. Mais ce rhume a pu passer inaperçu, et le premier symptôme caractéristique de la maladie est un accès de suffocation nocturne qui saisit l'enfant au milieu de son sommeil et cause un grand effroi à son entourage.

Au milieu de la nuit, tout à coup, l'enfant se réveille, s'assied, en proie à une dyspnée intense, avec anxiété, inspiration sifflante et toux aboyante spéciale, à timbre creux, rappelant le cri du coq. En même temps, le visage se couvre de sueur, la gêne respiratoire est à son comble, l'asphyxie paraît imminente. Cependant,

l'accès de suffocation s'atténue, cesse au bout de quelques minutes et le sommeil revient.

L'accès est, en général, unique, mais quelquefois il se reproduit à deux ou trois reprises dans la même nuit. Le lendemain, l'enfant peut se lever, manger, se livrer à ses occupations habituelles, gardant tout au plus une toux légère, qui ne diffère pas de celle du rhume ordinaire.

Les nuits suivantes, les accès peuvent revenir.

Dans l'intervalle des accès, la dyspnée manque ou n'est que peu accusée ; parfois cependant elle persiste et peut aller jusqu'au tirage.

La fièvre est légère ou nulle. Les rémissions diurnes si remarquables donnent à cette maladie un cachet tout particulier. En général, la laryngite striduleuse guérit en trois ou quatre jours ; sur 109 cas, Barthez et Rilliet n'ont pas vu un seul cas mortel ; Trousseau cite deux décès. Je n'ai pas vu la mort survenir dans ma statistique personnelle, mais j'ai vu la trachéotomie s'imposer chez un enfant. La laryngite striduleuse se complique parfois de bronchite et même de bronchopneumonie.

La violence des accès de suffocation peut aboutir à la rupture des vésicules pulmonaires et à l'emphysème sous-cutané, dont un bel exemple a été observé par M. Cadet de Gassicourt chez une fillette de cinq ans (1).

Tous ces accidents, malgré leur rareté, assombrissent un peu le pronostic. Il ne faut pas oublier, en outre, que la laryngite striduleuse peut récidiver chez le même enfant, à plusieurs mois ou plusieurs années de distance.

Diagnostic. — Dans la grande majorité des cas, le

(1 *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887, page 49.

diagnostic est facile, quoique le médecin soit rarement appelé à assister à l'accès ; on vient bien le chercher dès le début des accidents, mais, quand il arrive, la scène est terminée.

Ce qui permet, dans ce cas, de reconnaître la maladie, c'est l'ensemble des circonstances au milieu desquelles elle est survenue : enfant jeune, bien portant ou à peine enrhumé depuis quelques jours, pris à l'improviste d'un accès nocturne, avec toux aboyante, qui peut se répéter, mais qui, d'ordinaire, ne laisse aucun trouble marqué à sa suite.

Le croup vrai, dont on doit toujours redouter la présence, ne débute pas ainsi, et c'est avec raison qu'on a pu dire que le vrai croup finit comme le faux croup commence.

Cependant, l'erreur est possible, et, si le croup d'emblée est rare, il est admissible, surtout si les accidents prémonitoires, l'angine couenneuse, ont pu échapper. La *trachéotomie* a été faite dans ces conditions, elle a même pu être nécessaire dans le stridulisme simple. Le diagnostic avec le spasme de la glotte, l'abcès rétro-pharyngien, les corps étrangers des voies aériennes, dans certains cas, peut se poser.

Traitement. — Le *vomitif* au début me paraît tout indiqué ; on ne peut qu'approuver l'enveloppement ouaté des extrémités inférieures, l'application d'eau chaude sur le larynx (éponge) pendant une minute, répétée plusieurs fois. Il faut y joindre les inhalations de vapeurs chaudes, une potion gommeuse avec 5 centigrammes de kermès, le bromure de potassium, la belladone, un peu d'alcool, la *trachéotomie* en dernier ressort.

Il faut se garder d'appliquer un vésicatoire au-devant *du cou* (crainte de diphthérie), mais on peut avoir

recours à la teinture d'iode ; les émissions sanguines sont abandonnées depuis longtemps.

C. — LARYNGITE CHRONIQUE.

Cette maladie, très rare dans l'enfance, ne mérite qu'une étude sommaire.

Étiologie. — Il existe, chez les enfants, aussi bien que chez les adultes, mais plus rarement, une *phthisie* et une *syphilis* laryngées, c'est-à-dire une *laryngite chronique* due à la présence de tubercules, d'ulcérations, de gommes, etc. C'est dans la seconde enfance qu'on observera ces manifestations, et alors leurs symptômes n'auront rien de spécial.

En dehors de ces conditions, on peut voir la laryngite aiguë passer à l'état chronique ; j'ai vu plusieurs fois la laryngite chronique, avec aphonie persistante, succéder à la rougeole. Certains enfants atteints de pharyngite glanduleuse chronique portent une laryngite de même nature.

Symptômes. — La toux est fréquente, sèche, avortée, suivie parfois de l'expulsion de crachats muco-purulents. Elle est fréquente, surtout la nuit et le matin. La voix est toujours plus ou moins altérée, rauque, bitonale, éteinte même.

La respiration est libre et la dyspnée ne survient qu'à titre de complication (spasme de la glotte, œdème du larynx).

Le spasme, l'œdème et quelquefois l'abcès peuvent accompagner la laryngite chronique et aggraver son pronostic.

La périchondrite suppurée peut amener une sténose laryngée asphyxiante, qui commandera la trachéotomie.

Quand la laryngite chronique est simple, elle guérit ; tous les enfants aphones que j'ai vus, à la suite de la rougeole, ont guéri en quelques semaines ou quelques mois.

S'il y a des ulcérations, des lésions cartilagineuses, des abcès, de l'œdème, la guérison est moins certaine.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la marche des phénomènes et la constatation directe des lésions. Il est nécessaire d'avoir recours au laryngoscope, malgré les difficultés de son emploi chez les enfants.

Le laryngoscope seul pourra nous dire s'il y a simplement laryngite, s'il n'y a pas d'ulcération, de polype, de paralysie d'une corde vocale, etc.

Traitement. — Le traitement est subordonné aux renseignements fournis par le miroir laryngien. Il consistera surtout dans l'application de topiques modificateurs portés directement sur le larynx (nitrate d'argent, acide lactique) ou dans l'emploi de douches et pulvérisations d'eaux sulfureuses.

Au traitement local, on ajoutera la médication générale tonique et reconstituante, le fer, l'huile de foie de morue.

Dans les cas d'hérédo-syphilis précoce ou tardive, et même s'il y a doute, on donnera le traitement mixte (frictions mercurielles, iodure de potassium).

D. — SPASME DE LA GLOTTE OU ASTHME THYMIQUE.

Si l'on prend les choses à la lettre, le spasme de la glotte n'est qu'un symptôme, un accident, une complication, qui s'observe dans plusieurs maladies distinctes, dans la coqueluche, la laryngite striduleuse, le croup, l'adénopathie bronchique, les corps étrangers, etc.

Mais, en dehors de ces cas, il existe une espèce morbide spéciale à la première enfance et qu'on a décrite sous les noms d'asthme de Kopp, asthme thymique, spasme de la glotte, convulsion interne. C'est cette maladie seulement que j'ai en vue ici.

Le spasme de la glotte, comme son nom l'indique, est une convulsion tonique des muscles constricteurs du larynx, pouvant aller jusqu'à l'asphyxie complète ; le spasme envahirait aussi le diaphragme (Hérard), et le nom de *phréno-glottisme* (Bouchut) serait justifié.

L'Allemand Kopp (1830) a soutenu que la maladie était due à une hypertrophie du thymus, d'où le nom d'asthme thymique, d'asthme de Kopp, qui lui a été donné.

En France, Blache, Valleix, Barthez et Rilliet, Trousseau, Hérard (1), ont réfuté cette théorie et montré que le spasme de la glotte était une convulsion partielle.

Étiologie. — C'est dans la première enfance, avant la seconde année, que se montrent la plupart des cas de spasme glottique ; la première année de la vie fournit plus de cas que la seconde, et les garçons paraissent plus exposés que les filles.

Les enfants de souche nerveuse, agités, irritables, sont plus souvent atteints que les autres, et l'on voit parfois plusieurs enfants de la même famille succomber au spasme de la glotte. Le nervosisme héréditaire est invoqué par Déjerine (2).

Parmi les maladies, le rachitisme prédispose au spasme de la glotte (M. Hénoch compte 45 rachitiques sur 61 cas). Elsässer attribuait le spasme de la glotte au cranio-tabes, ou *occiput mou*, qui n'assure plus une

(1) Thèse de Paris, 1847.
(2) Thèse d'agrégation, 1886.

protection suffisante au cerveau et favorise toutes les compressions.

C'est surtout en hiver que la maladie sévit ; elle est plus fréquente dans les pays du Nord. La dentition, invoquée par beaucoup d'auteurs, ne joue aucun rôle.

Les mauvaises conditions hygiéniques : logements étroits, mal aérés, allaitement artificiel, sevrage prématuré, sont des causes incriminées avec raison par Reid et Barthez et Rilliet.

L'influence occasionnelle de la déglutition (l'enfant avalant de travers) sur la production des accès a été relevée par Hérard.

L'abaissement de la langue peut avoir le même effet (Barthez et Rilliet).

Voulant examiner la gorge d'un petit garçon de sept mois, allaité artificiellement, j'ai pu ainsi provoquer un spasme glottique inquiétant. Cet enfant, qui était mal nourri, avait un gros ventre, une dilatation de l'estomac ; il avait des spasmes au moindre effort, au moment du réveil, etc.

M. Hénoch a noté dans la plupart des cas l'association du spasme glottique avec les convulsions générales.

Cette névrose particulière des petits enfants me paraît être sous la dépendance d'une auto-intoxication, dont la source est dans le tube digestif.

Anatomie pathologique. — Kopp a prétendu que le thymus était hypertrophié et dégénéré. Hérard a montré que le volume de cet organe transitoire variait beaucoup chez les nouveau-nés et que ces variations étaient purement fortuites. L'hypertrophie du thymus peut se rencontrer sans spasme de la glotte, et inversement.

En général, on ne trouve aucune lésion propre à la

maladie ; c'est une névrose qui ne laisse pas de traces à l'autopsie.

Le ramollissement du crâne, d'ailleurs inconstant, est une lésion du rachitisme.

L'emphysème pulmonaire, relevé dans la plupart des cas mortels, est une lésion secondaire.

Hérard n'a rien trouvé dans les centres nerveux, si ce n'est une congestion explicable par l'asphyxie. Donc, le spasme de la glotte est, jusqu'à plus ample informé, une maladie *sine materiâ*.

Symptômes. — L'enfant est pris subitement en pleine santé, le jour aussi bien que la nuit, d'un accès de suffocation que rien ne pouvait faire prévoir.

La respiration se suspend, la face devient turgescente, la tête se renverse, le cou se raidit, les yeux sont fixes, la bouche est ouverte et le thorax immobile. Au bout de quelques secondes, un sifflement inspiratoire se produit à plusieurs reprises et enfin la crise se termine par une expiration bruyante. Quelquefois, des convulsions générales se déclarent, *ou la tétanie*.

Cependant, l'arrêt de la respiration a profondément troublé l'hématose, la pâleur de la face succède à la cyanose, les extrémités sont froides, le corps se couvre de sueurs ; le cœur bat d'une façon rapide et tumultueuse. Après l'accès, l'enfant revient à la santé et reste très bien portant jusqu'à un nouvel accès.

Quelques enfants, pendant l'accès, sont agités, portent la main à leur cou ; d'autres perdent connaissance.

Reid prétend que l'accès est annoncé par un râle laryngé et parfois par une indigestion.

L'accès est très court (10, 15, 30 secondes), son intensité est variable : tantôt, il est à peine ébauché et peut passer inaperçu, il consiste en quelques inspirations sifflantes ; tantôt, il se présente avec un appareil

effrayant, qui fait craindre la terminaison fatale.

Il est rare que la mort succède au premier accès ; Rilliet et Barthez ont vu cependant un enfant de six mois, fort et vigoureux, au sein, mais avide, avalant de travers, qui, en prenant le sein et après avoir avalé de travers, eut un accès qui l'emporta en quelques minutes.

En général, les accès se répètent à quelques jours de distance ou plusieurs fois le même jour. Quand les accès sont ainsi rapprochés, ils constituent une crise. La maladie peut donc durer un jour, plusieurs jours, plusieurs semaines.

Pronostic. — La maladie se termine fréquemment par la mort, et le pronostic est très grave. Si l'on tient compte des cas légers comme des cas graves, la proportion des guérisons l'emporte sur celle des morts.

Plus les accès sont violents, rapprochés, multipliés, plus le pronostic est grave ; si l'accès est unique, léger, ou bien si les accès, après avoir été violents, vont en s'atténuant, la guérison est probable.

Diagnostic. — L'accès de la coqueluche, avec ses mouvements saccadés d'expiration et de reprise, se distingue aisément du *spasme court et silencieux* de l'asthme de Kopp. La toux et la voix du croup, les sifflements incessants de l'œdème de la glotte, la toux aboyante du stridulisme, permettront de distinguer le *spasme de la glotte* de la diphthérie, de la laryngite œdémateuse, de la laryngite striduleuse.

J'en dirai autant de l'adénopathie trachéo-bronchique, qui donne plus souvent des *accès coqueluchoïdes* que des spasmes silencieux.

Parmi toutes ces maladies, la *laryngite striduleuse* est celle qui a été le plus souvent confondue avec le spasme de la glotte. Mais, outre les différences symptomatiques de l'accès, il faut se rappeler que le *stridulisme*

s'observe à un âge plus avancé (deux à cinq ans), tandis que le spasme appartient à la première enfance, et enfin que le premier est bénin, tandis que l'autre est souvent mortel.

Reste l'*asthme vrai*, qui n'est pas inconnu, même dans la première enfance ; il se distingue par le catarrhe qui l'accompagne, par la toux, par les râles que donne l'auscultation.

Traitement. — Outre les conditions hygiéniques de nature à prévenir les accès (allaitement naturel, etc.), on a essayé une multitude de remèdes :

Les antispasmodiques (oxyde de zinc, eau de laurier-cerise, bromure de potassium, asa fœtida, musc, belladone) ;

Les évacuants (ipéca, calomel, etc.) ;

Les bains tièdes dans l'intervalle des accès (bains de tilleul, etc.).

Reid conseille de changer d'air, d'éviter à l'enfant tout bruit, toute contrariété, toute impression vive, de faire boire lentement, de donner (quand l'enfant mange) des aliments en purée.

Pendant l'accès, on jettera de l'eau froide sur le visage, on frictionnera, on flagellera le corps. Les inhalations d'éther ou de chloroforme sont à essayer.

Si le danger d'asphyxie est imminent, on fera l'intubation du larynx et l'insufflation (sonde, tube de Ribemont). On pourra recourir aussi au marteau de Mayor, à l'électricité.

Kürt (de Vienne) conseille les attouchements de la conjonctive ou de la pituitaire avec une barbe de plume trempée dans une solution de quinine.

E. — CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES.

Des corps étrangers, liquides ou solides, peuvent s'introduire accidentellement dans les voies aériennes, soit qu'ils proviennent du dehors, soit qu'ils occupent un siège voisin des conduits aériens (poumons, plèvres, foie, gros vaisseaux).

C'est ainsi qu'on peut voir un abcès du poumon, une pleurésie purulente, un kyste du foie, un anévrysme de l'aorte, faire irruption dans les bronches; un ganglion tuberculeux ou crétacé peut également se vider dans les cavités bronchiales. Mais ce sont là des complications particulières de certaines maladies, étudiées avec elles, et je ne m'occuperai que des corps étrangers introduits par la bouche ou par les narines, c'est-à-dire venant du dehors. Et encore aurai-je surtout en vue les corps solides, dont le rôle est prépondérant. Quand un liquide pénètre accidentellement dans le larynx, quand on avale de travers, il en résulte quelques quintes de toux et la santé n'est pas compromise. Chez un nourrisson cependant, Parrot a vu la mort résulter du vomissement de lait et de l'introduction de ce lait vomi dans la trachée (1). Mais c'est un cas exceptionnel.

Je ne parlerai pas des corps étrangers des fosses nasales, dont l'intérêt est restreint, qui ne menacent presque jamais l'existence et dont l'extraction est relativement facile.

Je ne m'occuperai que des corps étrangers qui pénètrent dans le larynx, la trachée et les bronches.

Étiologie. — Les corps étrangers des voies aériennes

(1) Société médicale des Hôpitaux, 1868.

sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes; la plupart des observations publiées ont trait à des enfants de moins de dix ans.

C'est généralement en jouant avec un corps étranger de petit volume, tournant dans leur bouche, que les enfants sont exposés à l'introduire dans leurs voies aériennes.

Il suffit, pour que cette introduction soit possible, que l'enfant, sous le coup d'une émotion subite (frayeur, rire, pleurs), fasse une inspiration profonde qui entraîne le corps étranger dans le larynx avec la colonne d'air aspiré.

Le corps étranger peut aussi pénétrer dans le larynx pendant la déglutition, quoique cela soit plus rare, et cela s'observe surtout quand le pharynx est paralysé ou l'épiglotte détruite.

Les corps solides qui pénètrent à travers la glotte ont une forme et un volume très variables; ce sont des objets en corne, en ivoire, en métal, des noyaux de fruits, des haricots, des pépins, etc. Les haricots figurent très souvent dans les observations : Guersant, sur 5 trachéotomies faites pour corps étrangers, eut affaire 5 fois à des haricots; Bertholle (1), sur 130 observations qu'il a réunies, compte 33 haricots; les noyaux de cerises et de prunes viennent au second rang, avec le chiffre 19.

Voici un exemple de corps étranger rarement observé : un enfant de neuf ans, jouant avec un sifflet (2), aspire l'air à travers son instrument; l'anche se détache et, à l'autopsie, on la trouve dans la bronche gauche.

On a trouvé parfois des corps vivants, des ascarides lombricoïdes, des sangsues, etc.

(1) *Des corps étrangers dans les voies aériennes;* Paris, 1866.
(2) Aronssohn, Thèse de Strasbourg, 1856.

Anatomie pathologique. — Le corps étranger introduit par le larynx peut s'y arrêter, descendre dans la trachée, où il est généralement mobile, puis dans les bronches, où il ne tarde pas à se fixer.

Sur 166 corps étrangers, Bourdillat note la présence dans la trachée 80 fois, dans le larynx 35 fois, dans la bronche droite 26 fois, dans la bronche gauche, 15 fois (1).

Le larynx arrête seulement les corps trop gros ou anguleux; ils peuvent se fixer, s'enclaver dans l'espace sus-glottique, dans les ventricules. M. Guyon a vu, chez un enfant de six ans, un fragment de coquille de noix pénétrant dans le ventricule du larynx par une extrémité.

La trachée ordinairement n'est qu'un lieu de passage pour le corps étranger, qui se fixe plus volontiers dans les bronches; le corps, mobile d'abord, peut devenir immobile par le seul effet du gonflement que l'humidité lui fait subir (haricots). Au contact des corps étrangers, le larynx, la trachée, les bronches sont irrités, ulcérés, parfois perforés. De la perforation d'une bronche peut résulter la broncho-pneumonie, la gangrène du poumon, la pleurésie purulente, qu'on trouve assez souvent dans les autopsies (2). L'emphysème pulmonaire n'est pas rare à la suite des accès de suffocation qui accompagnent l'introduction du corps étranger.

Symptômes. — La pénétration du corps étranger dans les voies aériennes s'annonce par une violente quinte de toux avec suffocation. Après cet accès plus ou moins

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1868.

(2) Bouvier (Société médicale des Hôpitaux, 1864) a rapporté le fait suivant : un garçon de huit ans avale de travers un embout de parapluie. On trouve, à l'autopsie, la bronche gauche obturée et ulcérée, une pleurésie purulente, des abcès pulmonaires, etc.

violent, le calme renaît souvent complet, et, par suite, trompeur. Mais un nouvel accès ne tarde pas à se reproduire, suivi d'une série d'autres, séparés toujours par des intervalles de respiration libre et naturelle. L'intermittence des accès est presque caractéristique. Elle s'expliquera par la mobilité du corps étranger; tant qu'il reste fixé en un point, il ne donne pas de toux convulsive; mais, aussitôt qu'il se déplace et qu'il remonte vers la glotte, il se traduit par la suffocation.

Quand les quintes de toux se répètent incessamment, il peut en résulter de l'emphysème sous-cutané.

Les enfants accusent parfois un point douloureux au niveau du larynx ou un peu au-dessous; mais c'est un phénomène inconstant et peu précis.

Quant aux bruits de choc, de grelot, de clapotement, de soupape, perçus par l'auscultation ou la palpation de la partie antérieure du cou, ils existent, mais ils sont très souvent obscurs et ne se rencontrent que dans les cas où le corps étranger est mobile dans la trachée, c'est-à-dire au moment des accès de suffocation, qui rendent l'exploration très difficile.

Quand le corps étranger s'est engagé dans une bronche de calibre, dont il oblitère la cavité, l'auscultation du poumon révèle une diminution ou une absence complète du murmure vésiculaire dans une partie limitée; l'absence complète est très rare, la diminution est habituelle Cependant, la sonorité est normale à la percussion, et le contraste de ces deux signes (apnée et résonnance) est révélatrice du corps étranger. Enfin, si la présence du corps étranger a déterminé de la bronchite, de la pneumonie, on percevra d'autres signes (râle, souffle) qui indiqueront ces complications.

Il peut arriver que l'accès de suffocation initial reste unique et que le corps étranger, fixé pour longtemps

dans une bronche, ne donne lieu que plus tard à des accidents.

Le retour à la santé paraît complet; mais, au bout de quelques semaines, de quelques mois, apparaissent des signes de bronchite, une toux pénible, des crachats muco-purulents ou sanguinolents, de la dyspnée. Parfois, le corps étranger est expulsé alors par les voies naturelles. Mais il ne faut pas y compter.

On a pu prendre pour des phthisiques les enfants qui présentaient ces symptômes tardifs. Il est bien rare que la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes soit compatible avec la santé et même avec la vie.

La mort presque immédiate ou prochaine dans quelques cas, la gravité des complications, la rareté de la guérison, même après la trachéotomie, tout assombrit le pronostic.

Diagnostic. — L'âge de sujets souvent inconscients, l'absence de renseignements précis, l'intermittence des accès, rendent le diagnostic difficile dans certains cas. On attachera de l'importance aux commémoratifs, à la toux convulsive initiale, à l'intermittence des accès de suffocation, au bruit de grelot ou de drapeau quand il existe, à l'affaiblissement du murmure vésiculaire coïncidant avec la persistance de la sonorité, et enfin à l'examen laryngoscopique, qui permettra seul parfois de faire le diagnostic et le traitement (corps étrangers fixés dans le larynx). Le cathétérisme œsophagien, dans les cas douteux, permettra d'éliminer les corps étrangers œsophagiens. La laryngite striduleuse et le spasme de la glotte se reconnaîtront par leurs signes propres et par les conditions au milieu desquelles ils surviennent.

Le croup d'emblée ne tardera pas à se distinguer

par la raucité permanente de la toux et de la voix, par l'état général, etc.

L'erreur n'est possible que lorsqu'on se trouve tout à coup en présence d'un enfant atteint de suffocation et qu'on manque de renseignements sur les phénomènes qui ont précédé cet état. Alors il faut attendre pour asseoir son jugement.

Traitement. — L'indication unique est de provoquer l'expulsion rapide du corps étranger, soit par les voies naturelles, soit par l'ouverture de la trachée. Les vomitifs, administrés trop souvent, ne sont pas à conseiller. La position *tête en bas* est plus rationnelle ; elle a donné quelques succès.

L'enfant étant ainsi incliné, on lui frappera sur le dos en lui disant de tousser. Mais il ne faut pas s'attarder trop à ces moyens qui peuvent accroître la suffocation et faire perdre un temps précieux.

Si le corps étranger est sus-glottique, il peut être extrait avec les doigts ou une pince ; s'il est intra-laryngé, on s'aidera du miroir.

En général, la trachéotomie s'impose ; on la fera le plus tôt possible et on maintiendra béante les lèvres de la trachée, avec un dilatateur. Si le corps étranger n'est pas chassé, on ira à sa recherche à l'aide d'une pince recourbée. La statistique nous apprend que les enfants trachéotomisés pour corps étrangers guérissent dans une proportion beaucoup plus grande que les enfants laissés à eux-mêmes (Guyon).

III

BRONCHES ET POUMONS

A. — BRONCHITE AIGUË.

Etiologie. — La bronchite aiguë simple est extrêmement commune chez les enfants ; elle nous apparaît chez eux comme la plus fréquente des maladies de l'appareil respiratoire.

Elle peut être primitive, *a frigore*, et souvent alors un coryza à marche descendante la précède. Elle peut être secondaire ou symptomatique et accompagner la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la grippe.

On la voit parfois succéder à la suppression d'un eczéma, comme s'il y avait métastase ou répercussion de l'exanthème sur les bronches.

Le rachitisme prédispose aux manifestations bronchitiques ; de même, la scrofule et la tuberculose. L'enfant est d'autant plus exposé à la bronchite, qu'il est plus jeune ; à mesure qu'il avance en âge, il s'aguerrit contre les influences provocatrices de la maladie.

Quant au rôle que jouerait la dentition dans les bronchites de la première enfance, je crois qu'il a été singulièrement exagéré, et, pour ma part, je déclare n'avoir jamais vu de bronchite attribuable au travail de la dentition.

Anatomie pathologique. — Il est bien rare qu'on ait l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant atteint de

bronchite aiguë. Ce que l'on rencontre, en pareil cas, c'est la présence de lésions congestives, avec épaississement léger de la muqueuse, exsudat muco-purulent à sa surface, etc. Les lésions sont très superficielles, très fugaces, comme dans toutes les affections catarrhales aiguës simples.

Symptômes. — Il y a plusieurs formes et plusieurs degrés. Tantôt l'enfant, à la suite d'un refroidissement, a présenté des éternuements, du jetage, de la raucité de la voix, bientôt suivis de toux et de sensations pénibles dans la poitrine. C'est le rhume vulgaire, la trachéo-bronchite, qui guérit vite et n'affecte à aucun degré l'état général.

Tantôt, l'inflammation est plus étendue, plus intense, il y a de la fièvre, de l'anorexie, un certain abattement qui oblige à prendre le lit. C'est la véritable bronchite.

L'enfant tousse incessamment, plus la nuit que le jour, par quintes ou par accès courts, secs et avortés.

En général, il n'y a aucune expectoration volontaire, les enfants ne sachant pas cracher avant sept ou huit ans, en moyenne.

Cependant, même chez les tout petits, on peut voir la toux suivie quelquefois de l'expulsion de matières glaireuses qui semblent venir autant de l'estomac que du poumon et sont souvent accompagnées de vomissements alimentaires en dehors de toute atteinte coquelu-chiale.

Quand les enfants sont grands et crachent, on constate que l'expectoration est d'abord pituiteuse, aérée, puis plus épaisse, jaune, muco-purulente.

La dyspnée est plus ou moins accusée, elle l'est plus la nuit que le jour ; le nombre des respirations s'élève à 40, 50, 60 par minute, dans les cas intenses ; il n'est pas modifié dans les rhumes simples.

La percussion thoracique ne donne rien d'anormal, la sonorité est conservée.

L'auscultation permet d'entendre des râles sonores, gros ou fins ; les premiers rappellent les vibrations d'une corde de basse, les seconds simulent le grincement du violon ou le piaulement des oiseaux. Ces râles, dits ronflants dans le premier cas, sibilants dans le second, sont disséminés et mobiles ; produits par le conflit de l'air et des mucosités bronchiques, ils disparaissent sous l'influence des accès de toux, pour revenir ensuite.

La localisation principale de ces signes, comme des lésions qu'ils révèlent, est en arrière, de sorte que l'auscultation du dos peut suffire. Les régions antérieures, sous-claviculaires et pectorales, sont souvent indemnes.

Quand l'enfant respire mal, l'auscultation est difficile et le médecin peut se fatiguer à attendre un son qui ne se produit pas.

Ce résultat négatif est d'ailleurs un bon signe qui indique une maladie peu sérieuse. Aussitôt que la bronchite devient intense, la dyspnée précipite les mouvements du thorax et l'oreille entend tout, avec ou sans le consentement de l'enfant.

A côté des râles sonores, qui manquent parfois et qui sont toujours rares et disséminés, on peut percevoir des râles secs, analogues à des craquements ou à des frottements, et des râles humides, sous-crépitants, qui siègent surtout à la base des poumons. Ces râles bullaires sont plus ou moins abondants, plus ou moins serrés, suivant l'intensité de la bronchite.

Les râles ronflants, c'est-à-dire sonores et bas, existent quelquefois seuls ; ils indiquent la présence de mucosités adhérentes dans les grosses bronches, ils

caractérisent une forme simple, légère, qu'on pourrait appeler *bronchite ronflante.*

Les râles sibilants, produits dans les bronches d'un plus petit calibre, appartiennent à une forme un peu plus intense, la *bronchite sibilante.*

Quand il y a des râles sous-crépitants, la bronchite, plus ancienne et plus humide, est alors plus rebelle : c'est la bronchite qu'on pourrait appeler *crépitante* ou *bullaire.* Dans tous ces cas, la bronchite peut être unilatérale, quoique la bilatéralité des signes soit ordinaire.

Mais cette échelle de gradations n'a rien d'absolu et nombreux sont les cas mixtes, dans lesquels on peut entendre toutes les variétés de râles, les uns disséminés dans les parties supérieures et moyennes (râles sonores), les autres fixés aux bases (râles bullaires), comme si la pesanteur agissait pour accumuler les exsudats les plus fluides dans les bronches les plus inférieures.

J'ai dit que la dyspnée, peu marquée dans le simple rhume ou même nulle, était parfois très accusée. Cette dyspnée se développe surtout dans les cas de bronchite spasmodique qui succèdent à la répercussion d'un exanthème. J'ai vu un garçon de dix-huit mois, atteint d'eczéma impétigineux de la face et du crâne, être pris d'orthopnée chaque fois que son éruption était supprimée ou amendée, et retrouver le calme respiratoire à chaque floraison nouvelle de son exanthème.

Le pouls, dans la bronchite aiguë, peut être fréquent, il peut atteindre 120, 140, 150 par minute; mais ses variations ont peu d'importance chez les enfants.

La température oscille entre 38° et 39° dans les cas moyens; elle peut être normale dans les cas légers; elle peut atteindre 40° et plus dans les cas intenses.

L'hyperthermie se rencontre surtout dans les cas où la bronchite se complique de ces congestions pul-

monaires que M. Cadet de Gassicourt a bien étudiées.

Je ne parlerai que pour mémoire des convulsions et du délire ; ce sont là des manifestations très rares, qui ne menacent que les enfants prédisposés.

La bronchite aiguë simple procède rapidement : on voit des cas qui ne durent pas plus de trois à quatre jours ; en général, il faut compter huit à quinze jours pour parachever la guérison.

Dans quelques cas, la marche de la maladie est traînante, elle procède par rémissions et exacerbations, par répétitions, et l'on doit craindre le passage à l'état chronique, surtout chez les enfants dont l'état général laisse à désirer, chez les rachitiques, les scrofuleux, les eczémateux.

La terminaison est favorable dans la grande majorité des cas. Mais, sans parler des récidives, du passage à la chronicité, il faut compter avec les complications (bronchite capillaire, broncho-pneumonie), qui sont toujours imminentes chez les enfants affaiblis, athrepsiés ou préparés à ces manifestations par une maladie antérieure (rougeole, coqueluche, grippe, etc.).

Le pronostic varie d'ailleurs avec l'âge ; il est d'autant plus sérieux que l'enfant est plus jeune. J'oserai dire aussi que ce pronostic varie avec la saison : la bronchite aiguë est plus fréquente et plus dangereuse en hiver qu'en été. Il y a des enfants qui toussent tous les hivers, d'autres qui s'enrhument périodiquement ; alors, il faut craindre l'asthme.

Mais, par elle-même, la bronchite ne tue pas, elle ouvre seulement la porte à des maladies qui peuvent tuer. M. Cadet de Gassicourt n'a pas vu un seul cas de bronchite aiguë aboutir à la mort, et mon expérience est conforme à la sienne.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite aiguë est

facile; la toux, les râles, perçus parfois à la main aussi bien qu'à l'oreille, suffisent pour faire reconnaître la bronchite. Nombre d'enfants toussent sans avoir de bronchite, pour un coryza à écoulement postérieur, pour une pharyngite; le diagnostic ne se fait qu'à l'auscultation. Mais il ne suffit pas de dire *bronchite*, il faut qualifier cette bronchite.

Est-elle simple, sans malignité, rapidement curable? N'est-elle pas le prélude d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une grippe, d'une tuberculose?

On ne pourra pas toujours donner une réponse catégorique à un premier examen. On se renseignera sur les conditions étiologiques, sur le refroidissement, sur la présence ou l'absence de coqueluches ou de rougeoles dans l'entourage des enfants; on tiendra compte de l'épidémie régnante.

De même, il ne sera pas toujours facile de prévoir la durée de la bronchite; il m'a semblé que la bronchite la plus courte était la bronchite grippale. On tiendra compte, dans l'appréciation de la durée, de l'état général du sujet (rachitisme, scrofule).

Traitement. — On ne donnera pas d'opium aux enfants atteints de bronchite. A ceux qui sont sains et vigoureux, on prescrira avec avantage la poudre d'ipéca (50 centigrammes à 1 gramme dans 50 grammes de sirop d'ipéca ou dans un peu d'eau sucrée). L'ipéca sert à la fois d'évacuant pour les crachats déglutis et de sédatif.

Comme révulsifs, on emploiera la teinture d'iode, les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés (un quart de farine de moutarde, trois quarts de farine de lin); on laissera ces cataplasmes en contact avec la peau pendant quinze à vingt minutes. Comme potion calmante, le sirop de tolu, le sirop de térébenthine ou de terpine

(deux à trois cuillerées dans une infusion de violettes ou de fleurs pectorales, ou dans du lait chaud). Pour remonter les enfants qui marqueraient une tendance à l'assoupissement et à l'abattement, on ajoutera du cognac (5, 10, 15 grammes) à leur sirop balsamique. Dans quelques cas, dans ceux où la toux est quinteuse et spasmodique, on aura recours à la belladone (5 à 10 grammes de sirop), à l'aconit (10 à 30 gouttes d'alcoolature). On gardera les enfants à la chambre, on leur tiendra les extrémités chaudes (enveloppements ouatés).

B. — BRONCHITE CHRONIQUE.

J'ai décrit, sous le nom de bronchite chronique chez les enfants (*Progrès médical*, 1884 ; *Archives de médecine*, 1886), une variété qui n'a rien de commun avec la bronchite emphysémateuse des personnes âgées. Elle en diffère par ses causes, par ses symptômes, par sa bénignité relative.

Étiologie. — La bronchite chronique simple est commune à toutes les périodes de l'enfance. Elle peut succéder à une bronchite aiguë négligée ; elle peut survenir spontanément et d'une façon insidieuse (chronique d'emblée). Souvent, elle succède à la rougeole ou à la coqueluche, plus rarement à la fièvre typhoïde ou à la grippe. Elle n'est pas rare chez les enfants athrepsiés nourris au biberon, chez les hérédo-syphilitiques, chez tous les enfants cachectiques ; mais elle est surtout commune chez les enfants lymphatiques, scrofuleux ou issus de parents scrofuleux et tuberculeux. L'influence de la scrofule est signalée par Bazin, par Barth, par Cadet de Gassicourt.

Les *rachitiques* sont assez souvent atteints de bronchite chronique.

Anatomie pathologique. — Aucun des malades que j'ai observés n'est mort, et je ne puis donner les caractères anatomiques de la bronchite chronique infantile. Les bronches sont-elles dilatées, leur muqueuse est-elle épaissie, vascularisée, ulcérée, y a-t-il emphysème pulmonaire? Autant de questions à résoudre. Mais, si ces lésions existent, elles ne sont pas irrémédiables, car les enfants guérissent presque tous.

Symptômes. — Le début varie suivant la cause. Ou bien c'est une bronchite aiguë simple qui, pour une raison ou pour une autre (négligence, misère, faiblesse native ou acquise), passe à l'état chronique; ou c'est une bronchite symptomatique qui a persisté après la guérison de la maladie primitive (coqueluche, rougeole). Les enfants sont peu touchés; ils vont et viennent, conservent l'appétit, les forces, fréquentent l'école. La fièvre est nulle. Il y a simplement de la toux et des crachats abondants, purulents, quand le sujet est assez grand pour cracher.

Quand la bronchite simple est devenue chronique, voici les allures qu'elle prend : oppression nulle ou insignifiante, aucune gêne, bon état général, tantôt embonpoint, tantôt pâleur et amaigrissement; toux fréquente, courte, sèche ou quinteuse, coqueluchoïde parfois, mais sans reprise. Les quintes sont fréquentes, surtout la nuit et le matin au réveil. Elles redoublent en hiver et par les temps humides; elles s'atténuent en été.

Quand il y a des crachats, ils sont abondants, épais, jaunâtres.

L'examen du thorax montre la persistance de la sonorité plessimétrique, quelquefois l'exagération de

cette sonorité (emphysème). Mais les vibrations locales sont intactes et il n'y a pas de déformations, à moins que l'enfant ne soit rachitique.

A l'auscultation, on trouve des râles plus ou moins nombreux, ronflants, sibilants, sous-crépitants, avec prédominance unilatérale dans quelques cas.

Ces râles varient suivant les rémissions ou les recrudescences de la maladie. Il n'y a ni souffle, ni fine crépitation ; aucun signe de congestion ou d'induration pulmonaire.

La durée de la maladie est indéfinie ; j'ai suivi des enfants atteints de bronchite chronique pendant plusieurs années, sans les voir péricliter. J'en ai vu un récemment qui a mis près de sept ans pour guérir.

Généralement, la maladie s'atténue pendant la belle saison, pour s'aggraver pendant l'hiver.

Ce qui assombrit un peu le pronostic, c'est la crainte de voir la tuberculose se greffer un jour sur la bronchite chronique. J'ai vu cette terminaison deux ou trois fois seulement. Le pronostic *quo ad vitam* est bon dans presque tous les cas.

Diagnostic. — Quand on a constaté la présence des râles, de la toux, qui persistent pendant de longs mois, on reconnaît aisément la bronchite chronique. La tuberculose pulmonaire se distingue par la prédominance des signes aux sommets, ceux de la bronchite prédominant aux bases, et par la cachexie qui l'accompagne.

L'adénopathie trachéo-bronchique, avec ses paroxysmes de toux et de dyspnée, et ses signes plessimétriques au niveau du sternum et de la région interscapulaire, se sépare de la bronchite chronique.

La coqueluche a une toux spéciale caractéristique, mais la bronchite chronique peut lui succéder et simuler ses quintes.

Traitement. — On fera de la révulsion locale (ventouses, teinture d'iode, vésicatoires); on donnera les sirops calmants cités plus haut pour combattre les paroxysmes. Mais on insistera surtout sur le traitement général, sur l'amélioration du terrain (huile de morue, sirop d'iodure de fer, eaux sulfureuses). On recommandera le changement d'air et la vie à la campagne.

C. — BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.

Cette maladie, rare à tous les âges, l'est surtout dans l'enfance, qui ne fournit qu'un très petit nombre d'observations; aussi ne m'arrêtera-t-elle pas longtemps.

Étiologie. — M. Lucas-Championnière n'a pas trouvé un seul cas au-dessous de huit ans (1); sur un total de 44 observations, 8 ont trait à des enfants de huit à quinze ans; la maladie serait donc inconnue dans la première enfance.

Dans quelques cas, la bronchite pseudo-membraneuse survient chez des sujets atteints de phthisie pulmonaire; Picot et d'Espine l'ont vue coïncider avec l'emphysème et l'asthme chez un enfant de douze ans. Ailleurs, on ne trouve aucune cause particulière à invoquer.

Anatomie pathologique. — Les bronches de moyen et de petit calibre sont tapissées par un revêtement blanchâtre, pseudo-membraneux, dont la structure est importante à étudier pour le diagnostic. Les cylindres sont plus souvent pleins que canaliculés, ils sont très ramifiés et se terminent en faisceaux chevelus. M. Grancher a vu, au microscope, que ces lambeaux ramifiés, qui simulent les arborisations de la diphthérie, en diffèrent par l'absence de stroma fibrineux. Ils sont

(1) Thèse de Paris, 1876.

constitués par une substance grenue, demi-transparente, tantôt en gouttelettes, tantôt en petits tractus enserrant quelques leucocytes; cette substance est de la mucine.

Dans la diphthérie, les membranes sont plus résistantes, plus tenaces, car elles sont constituées par une substance fibrino-albumineuse. Enfin, on trouvera, dans ces dernières membranes, le bacille de Klebs-Löffler, qui manque dans les autres.

Symptômes. — La bronchite pseudo-membraneuse est une maladie chronique, qui se manifeste par la toux, la dyspnée, la diminution du murmure respiratoire ou même l'apnée complète dans une partie plus ou moins étendue du poumon. La toux est quinteuse et sonore. On entend parfois un bruit de drapeau, mais seulement dans les cas où un fragment membraneux détaché des bronches est mobile dans la trachée. A la suite des quintes de toux, on peut voir les petits malades rendre des lambeaux plus ou moins longs ou des moules complets et ramifiés de l'arbre bronchique. Ce symptôme est pathognomonique. Les hémoptysies ont été observées quelquefois.

Il n'est pas rare de voir les malades présenter de la fièvre, des sueurs nocturnes et succomber par la suite à la tuberculose pulmonaire.

La durée de la maladie est toujours longue, elle se chiffre par mois ou par années.

La guérison est possible, si la maladie est simple, si elle n'est pas compliquée de tuberculose.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être assuré que si le malade a expectoré des fausses membranes, et encore faut-il distinguer ces fausses membranes de la diphthérie bronchique.

Outre les caractères anatomiques indiqués plus haut,

il faut se rappeler que la bronchite diphthérique est une bronchite aiguë, qui succède à des accidents angineux auxquels on a pu assister ou qu'on peut reconstituer par les commémoratifs. Celle-ci est d'ailleurs bien plus grave et rapidement mortelle dans la plupart des cas. Cependant, il faut se rappeler que M. Cadet de Gassicourt a décrit une forme de *diphthérie prolongée* qui pourrait simuler, par sa durée et par sa bénignité relative, la bronchite pseudo-membraneuse simple.

Traitement. — Outre le traitement général tonique et reconstituant, sirop d'iodure de fer, huile de foie de morue, séjour à la campagne ou dans le Midi, on cherchera à agir directement sur la bronchite.

L'ipéca sera donné de temps à autre, pour provoquer l'expulsion des fausses membranes; les balsamiques, tolu, térébenthine, cubèbe, seront prescrits dans le but de favoriser le détachement de ces fausses membranes.

D. — BRONCHO-PNEUMONIE.

La broncho-pneumonie figure parmi les plus importantes, les plus communes, les plus graves maladies de l'enfance, et son étude a été, pour tous les auteurs, l'objet d'une prédilection justifiée.

Il n'y a pas soixante ans que la broncho-pneumonie a été nettement isolée; sa description complète n'est pas l'œuvre d'un homme, mais de plusieurs générations d'observateurs émérites.

Parmi les auteurs qui ont attaché leur nom à l'histoire de la broncho-pneumonie, je citerai : Gerhardt et Rufz (1834), Jœrg (1835), Valleix (1838), Rilliet et Barthez, Fauvel (1840), Legendre et Bailly (1844), Gairdner

(1850), Damaschino (1867), Roger (1870), Balzer (1877), Charcot (1877), Cadet de Gassicourt (1880).

Étiologie. — La broncho-pneumonie frappe les enfants de tout âge avec une fréquence très inégale; c'est surtout dans la première enfance qu'elle sévit, devenant de plus en plus rare, à mesure que l'enfant se développe.

M. Hénoch trouve la broncho-pneumonie à l'autopsie de presque tous les enfants qui meurent dans son service. C'est que la broncho-pneumonie (qu'elle soit à streptocoque, à pneumocoque, à bacille de Friedländer) est contagieuse, surtout dans les hôpitaux, où l'encombrement et les maladies antérieures lui préparent le terrain.

Dans la première enfance, la maladie peut être primitive, c'est-à-dire survenir spontanément, à la suite d'un coup de froid ; elle est très souvent précédée alors d'un coryza et d'une trachéo-bronchite.

Comme le fait très justement remarquer M. Cadet de Gassicourt, il est bien difficile d'appeler secondaire une broncho-pneumonie qui succède à un coryza, à une laryngite, à une bronchite. Cette forme simple et primitive de la broncho-pneumonie, je l'observe très souvent à ma polyclinique, au moins aussi souvent que toutes les autres formes réunies. L'influence du froid me paraît indéniable, et il faut veiller, en hiver surtout, aux vêtements, aux bains et aux lavages froids qui peuvent laisser refroidir les jeunes enfants.

Souvent aussi la maladie est secondaire et le terme de *pneumonie secondaire* est presque synonyme de *broncho-pneumonie.*

Parmi les maladies qui exposent le plus à la broncho-pneumonie, il faut citer la rougeole, la coqueluche, la diphthérie (surtout après la trachéotomie), la grippe, la

fièvre typhoïde, l'athrepsie, le rachitisme, l'érysipèle, etc.

M. Sevestre a vu des broncho-pneumonies consécutives à la diarrhée infectieuse, et, d'après M. Lesage, ces broncho-pneumonies sont produites par le *bacterium coli commune*.

La tuberculose du jeune âge peut être une source de broncho-pneumonie qu'il faut savoir reconnaître (Landouzy et Queyrat).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la broncho-pneumonie sont très importantes et très complexes; elles portent à la fois sur les bronches grosses, moyennes, petites, sur les alvéoles pulmonaires, sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques, sur la plèvre viscérale même à un certain degré.

Enfin, ces lésions semblent procéder sans ordre, sans systématisation, de sorte que leur topographie est des plus diffuses, des plus irrégulières, des plus imprévues et qu'on pourrait distinguer des formes et des localisations anatomiques sans nombre.

Il ne faut pas oublier cependant que le fil conducteur est dans le système bronchique et que, sans bronchite préalable, il n'y a pas de broncho-pneumonie.

Cette lésion initiale des bronches avait tellement frappé les premiers observateurs qu'elle avait effacé toutes les autres, et le terme un peu démodé de *bronchite capillaire* exprime bien cette impression.

Or, il faut bien l'avouer, la bronchite capillaire vraie, le catarrhe suffocant de Laënnec, n'exprime qu'une forme évolutive de la maladie; la lésion a commencé par les grosses bronches pour descendre aux bronchioles les plus fines. A ce moment, la bronchite capillaire existe, et, si la mort est rapide, les lésions parenchymateuses peuvent manquer. Mais ces lésions manquent

dans ces cas exceptionnels, uniquement parce qu'elles n'ont pas eu le temps de se former. Quelques jours de survie les eussent mises en pleine évidence et la bronchite capillaire aboutissait, comme elle fait presque toujours, à la broncho-pneumonie.

Il est difficile de concevoir, en effet, et la clinique en témoigne, une inflammation des dernières ramifications bronchiques sans participation des lobules pulmonaires.

Pour toutes ces raisons, il n'y a pas lieu de décrire séparément, en anatomie pathologique comme en clinique, la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie. La première n'est qu'une étape, presque toujours franchie de la seconde; ou bien elle n'est qu'une forme accessoire, partielle, qui se perd dans le nombre des formes principales et complètes.

Il y a, dans la broncho-pneumonie, des lésions congestives, dont l'autopsie ne peut donner qu'une faible idée, car elles sont mobiles et d'ordre vital, et des lésions inflammatoires, qui laissent des traces plus durables.

L'hyperhémie est toujours très prononcée et affecte les vaisseaux bronchiques aussi bien et peut-être à un plus haut degré que les vaisseaux pulmonaires; ces vaisseaux sont bourrés de globules rouges, dilatés, gorgés de sang; ils rétrécissent le calibre des alvéoles et mettent ainsi obstacle à l'hématose.

Quelquefois, la congestion va jusqu'au raptus hémorrhagique, d'où les suffusions sanguines sous-pleurales qu'on observe si souvent, et les hémorrhagies intra-pulmonaires (apoplexie) qu'on rencontre quelquefois.

Picot et d'Espine ont trouvé, dans un noyau apoplectique, une thrombose veineuse.

Les lésions inflammatoires se présentent, du côté

des bronches, sous forme d'injection de la muqueuse, qui est rougeâtre, violacée, tapissée de muco-pus, de leucocytes, de cellules vibratiles desquamées et de dilatation de la lumière de ces canaux. Sur une coupe, on voit parfois le pus sourdre en gouttelettes des bronchioles sectionnées. Les bronches antérieures sont relativement saines et conduisent surtout dans les lésions d'ordre mécanique, l'emphysème, l'état fœtal ; les bronches postérieures, au contraire, sont très enflammées, elles aboutissent aux parties hyperhémiées et enflammées.

Au microscope, la muqueuse des bronches est infiltrée de leucocytes et les cellules embryonnaires ne tardent pas à envahir la couche musculeuse, qui finit par disparaître, et alors la dilatation est possible.

Quand cette dilatation siège sur une bronche lobulaire, elle figure une ampoule pleine de pus : c'est l'*abcès bronchial* de Gairdner.

Du côté du parenchyme pulmonaire, on voit à l'œil nu, sur une coupe, de petits îlots losangiques, ayant de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de diamètre, tranchant par leur coloration rose sur un fond plus rouge, durs à la pression, allant au fond de l'eau.

En un mot, ce sont des lobules *hépatisés*. A un degré plus avancé, le centre de ces noyaux de *pneumonie lobulaire* prend une teinte grisâtre et l'hépatisation grise succède à l'hépatisation rouge.

Des travées de tissu conjonctif épaissi entourent les noyaux ; on les trouve en nombre variable dans les parties centrales des lobes inférieurs ou moyens, rarement aux sommets.

Au microscope, on voit très bien les bandes de tissu conjonctif épaissi qui enserrent le lobule ; à la périphérie du lobule, on distingue une *zone* dite de *splénisation* (Charcot), que Bühl a appelée *pneumonie desquamative*

ou *épithéliale* et qui consiste dans un état congestif des parois alvéolaires, avec amas de cellules épithéliales et leucocytes en petit nombre dans les alvéoles; c'est une lésion qui tient le milieu entre la *congestion* et l'*inflammation*.

Parfois, la splénisation est étendue à un lobe entier, reliant et englobant des noyaux pneumoniques, et formant la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*.

Au centre de la zone de splénisation, on rencontre les bronches lobulaires et acineuses entourées d'*alvéoles hépatisés* (exsudat *fibrineux* enserrant des cellules épithéliales et des leucocytes) : c'est le *nodule* péri-bronchique de Charcot. Les lésions, d'autant plus avancées qu'on se rapproche des bronches, indiquent le siège du début.

Quand les leucocytes sont très abondants, ils remplissent le lobule, qui forme saillie (*grains jaunes*) et simule un tubercule ramolli.

Si les leucocytes font éclater les parois des alvéoles et des lobules, et amènent ainsi la fusion de plusieurs lobules voisins, on aura les *vacuoles* et même les *abcès*; grains jaunes, vacuoles, abcès ne seraient donc que des degrés dans la suppuration des lobules hépatisés (Barrier, Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Roger, Damaschino, Cadet de Gassicourt).

Telles sont les lésions essentielles de la broncho-pneumonie, celles qui doivent être mises au premier plan. Mais il y en a d'autres, et d'abord l'*atélectasie* ou *état fœtal*, auquel Legendre et Bailly, prenant la partie pour le tout, ont fait jouer un rôle exagéré. Le poumon ressemble au poumon du fœtus qui n'a pas respiré, il est revenu sur lui-même, affaissé, vide d'air, il a la consistance de la chair musculaire, sa coupe est lisse, sa couleur est rouge foncé, il va au fond de l'eau, mais il est insufflable.

Cet état, qu'on trouve surtout sur les bords tranchants des poumons, présente, au microscope (Balzer), une dilatation avec engorgement des vaisseaux alvéolaires, un affaissement des alvéoles, qui contiennent, au lieu d'air, quelques globules rouges et quelques cellules, mais sans exsudat inflammatoire.

Quelle est la cause de cette lésion?

Gairdner l'explique par la présence d'un bouchon muqueux dans les bronches qui, formant soupape, permettrait la sortie de l'air, en s'opposant à son entrée, d'où vacuité progressive et fatale des alvéoles. Virchow admet bien la présence du bouchon muqueux, mais avec obstacle permanent au passage de l'air, aussi bien inspiré qu'expiré; dans ce cas, la disparition de l'air s'expliquerait par une véritable résorption. Cette théorie est adoptée par MM. Grancher, Cadet de Gassicourt, etc. Roger et Damaschino, au contraire, pensent que la congestion est initiale et que l'air est chassé par elle de dehors en dedans; cette explication, bonne pour la congestion active, l'est-elle pour l'atélectasie?

Outre l'état fœtal, on trouve, en proportions variées, l'*emphysème* au voisinage des lobules malades, sur les bords antérieur et supérieur; cet emphysème est vésiculeux, parfois intervésiculaire. Il n'est nullement vicariant ou compensateur, suivant la théorie allemande, mais purement secondaire à la dyspnée; M. Cadet de Gassicourt pense qu'il peut survivre et devenir *emphysème chronique*.

Les lésions des vaisseaux lymphatiques et des ganglions sont évidentes, mais modérées.

Du côté de la plèvre, on trouve souvent des fausses membranes peu épaisses, au voisinage des lobules malades.

Toutes ces lésions peuvent coexister sur le même

sujet et à tous leurs degrés d'évolution ; on trouvera, dans le même lobe, des lobules en hépatisation rouge à côté de lobules suppurés, de vacuoles, etc., la congestion simple à côté de la splénisation ; il n'y a de subordination ni dans le temps, ni dans l'espace et il est impossible de décrire trois périodes, comme dans la pneumonie.

Cependant, on peut distinguer quelques formes anatomiques : 1° une *forme mamelonnée* ou *disséminée* avec lobules isolés, entourés de congestion ; 2° une *forme pseudo-lobaire* (Barrier), formée par la fusion des nodules hépatisés ou par leur confusion dans la splénisation ; cette forme simule la *pneumonie franche ;* en même temps et à côté de ce lobe ainsi altéré, on trouvera parfois des nodules isolés, disséminés.

A l'état chronique, les lésions sont bien différentes. Legendre et Bailly ont décrit, sous le nom de carnisation, un état du poumon particulier ; le tissu est dur, lisse à la coupe, sec, de couleur rose, avec des travées fibreuses, blanches, de sclérose ou *pneumonie interstitielle.* Le plus souvent, cette broncho-pneumonie chronique pseudo-lobaire s'accompagne de *dilatation des bronches*, simulant parfois des cavernes (Rendu, Société anatomique, 1872) ; la sclérose péribronchique est des plus marquées, les alvéoles présentent des cristaux acuminés.

Tel est, tracé à grands traits, le tableau anatomo-pathologique de la broncho-pneumonie. Mais ce n'est pas tout, et l'on doit aujourd'hui chercher, dans le sang, dans les bronches, dans les exsudats, sur le vivant ou sur le cadavre, la présence des microbes qui jouent un rôle de premier ordre dans la pathogénie et l'anatomie pathologique des broncho-pneumonies.

La broncho-pneumonie étant presque toujours une

maladie secondaire, on conçoit qu'elle ne reconnaisse pas constamment la même origine microbienne. C'est une des maladies *infectieuses non spécifiques*, suivant l'heureuse expression de M. Bouchard (1), dont les agents morbides sont partout présents en dehors et même en dedans de nous, car ils sont nos hôtes et nos commensaux familiers.

Le streptocoque pyogène est le microbe le plus souvent rencontré dans les foyers de broncho-pneumonie disséminés. Le pneumocoque s'observerait surtout dans les formes pseudo-lobaires (Mosny). La broncho-pneumonie peut relever de microbes différents (2) ; la pneumonie, au contraire, ne reconnaît qu'un seul microbe, le pneumocoque. M. Darier, sur quatre cas de broncho-pneumonie diphthérique, a trouvé quatre fois le streptocoque pyogène, et dans trois cas il était associé au bacille de Löffler (3). Weichselbaum a rencontré, isolément ou simultanément, le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumo-bacille encapsulé (4).

M. Mosny pense que la broncho-pneumonie lobulaire est toujours due au streptocoque, et que la broncho-pneumonie pseudo-lobaire est due au pneumocoque (5).

Netter s'élève contre ces conclusions ; sur 42 broncho-pneumonies infantiles, 25 renfermaient une seule espèce micrboienne, 17 plusieurs espèces. Sur les 25 premières, il y avait 10 fois le pneumocoque, 8 fois le streptocoque, 5 fois le staphylocoque et 2 fois le bacille encapsulé.

(1) Cours de 1890 à la Faculté.

(2) Netter, Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1892).

(3) Société de Biologie, 1885.

(4) *Wien. med. Jahr.*, 1886.

(5) Thèse de Paris, 1891.

Sur les 17 broncho-pneumonies poly-microbiennes, il y en avait 5 à pneumocoque et streptocoque, 5 à streptocoque et staphylocoque, 3 à streptocoque et à bacille encapsulé, 2 à pneumocoque et à streptocoque et staphylocoque, 1 à pneumocoque et staphylocoque, 1 à pneumocoque et à bacille encapsulé.

Le pneumocoque reste le microbe le plus souvent présent à l'état isolé dans les broncho-pneumonies infantiles.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, il ne paraît pas y avoir de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe. Cependant, le bacille encapsulé semble entraîner plus volontiers la forme pseudo-lobaire.

Dans la broncho-pneumonie diphthérique, la présence de streptocoques est constante ; ce microbe peut d'ailleurs s'associer au staphylocoque, au pneumocoque, au bacille encapsulé, au bacille de Löffler. La broncho-pneumonie n'est due qu'exceptionnellement à la localisation sur le poumon du microbe pathogène d'une maladie générale. Elle résulte d'une infection surajoutée, mixte ou secondaire. L'étude des micro-organismes pathogènes contenus dans la bouche, le pharynx et les fosses nasales a montré que ces cavités peuvent, chez le sujet sain, recéler tous les microbes générateurs de la broncho-pneumonie (Netter).

MM. Méry et Boulloche, inoculant la salive des enfants sains, ont montré qu'elle était virulente 15 fois sur 100 (1).

Ces recherches et d'autres concordantes servent de base à la théorie qui fait dériver la broncho-pneumonie, primitive ou secondaire, d'une infection d'origine bucco-

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

pharyngée. Les microbes existent dans la bouche longtemps avant leur pénétration dans le poumon ; certaines maladies favorisent cette pénétration en créant la bronchite et en exaltant la virulence des microbes préexistants (rougeole, grippe, coqueluche, etc.).

La salive des rubéoliques (Méry et Boulloche) renferme des pneumocoques virulents 29 fois sur 100 et des streptocoques virulents 23 fois sur 100.

Netter en conclut que la broncho-pneumonie est plus souvent due à une auto-infection qu'à une contagion récente.

Symptômes. — Le tableau clinique de la broncho-pneumonie est des plus difficiles à présenter, tant les traits en sont variables suivant les malades et, chez le même enfant, suivant les oscillations imprévues de la maladie. L'ordre qu'on essaie d'introduire dans ce chaos aura donc toujours quelque chose d'artificiel.

La broncho-pneumonie n'est pas une maladie cyclique comme la pneumonie, c'est une affection à marche irrégulière, à poussées subites, à allures serpigineuses.

Autour d'une inflammation broncho-alvéolaire, assez fixe en somme et assez bien déterminée, viennent se grouper des congestions, des fluxions d'une mobilité, d'une variabilité déconcertante. M. Cadet de Gassicourt a bien montré le rôle de ces phénomènes congestifs qui peuvent surgir à chaque étape de la maladie, évoluant d'une façon absolument capricieuse et simulant une hépatisation absente, quand ils ne masquent pas une hépatisation réelle. Les signes éphémères, fugaces, appartiennent à la congestion ; les signes plus durables relèvent de la broncho-pneumonie.

On distingue deux modes d'invasion bien différents.

Tantôt, le début est rapide, presque foudroyant ; la fièvre atteint d'emblée un chiffre très élevé (40 et plus),

le pouls s'élève à 150, 180, 200, la respiration à 60, 70, 80 par minute ; la dyspnée s'accompagne de cyanose, l'asphyxie semble imminente.

C'est la forme suraiguë, la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, qu'on observe chez les enfants très jeunes et qui peut les enlever en quelques jours.

Cependant, après ces menaces effrayantes, la maladie peut s'apaiser et évoluer dans les formes habituelles.

Il y a souvent de l'agitation, du délire, même des convulsions. La toux est sèche, courte, répétée, rarement quinteuse ; elle peut manquer, elle ne s'accompagne pas d'expectoration, à cause de l'âge des sujets. Tantôt, le début est insidieux, il se fait par une bronchite ordinaire, avec fièvre légère, toux modérée, dyspnée insignifiante. Puis viennent des poussées congestives qui se succèdent, entraînant avec elles la fièvre, l'accélération du pouls et de la respiration, avec battement des ailes du nez, pâleur du visage, prostration. L'enfant renaît après la crise ; puis une nouvelle poussée survient, plus grave que la précédente, les lèvres sont bleuâtres, le cœur faiblit, il y a du tirage sus-sternal et abdominal. Les rémissions et les recrudescences sont fréquentes dans ce cas, qui répond à la forme disséminée de la broncho-pneumonie.

Avec ces symptômes généraux, qui varient d'un jour à l'autre, on note des signes physiques qui ne sont pas moins inconstants.

En général, les signes physiques sont bilatéraux, et, si les foyers prédominent d'un côté, l'autre ne laisse pas de présenter des râles nombreux.

Si les îlots d'hépatisation sont petits et rares, ils ne donnent aucun signe propre et l'on n'entend que des râles de bronchite ; mais l'état général mauvais, la fièvre, la dyspnée, sont là pour témoigner qu'il y a autre chose.

La percussion est normale, ou révèle une sonorité exagérée en avant et au sommet, une submatité ou une matité véritable en certains points. Les vibrations thoraciques, chez les enfants, ne donnent rien.

On entend, au début, des râles sonores et surtout bullaires, tantôt discrets, tantôt denses et serrés par places, indiquant en ces points les principaux foyers morbides.

Ces râles sont humides, parfois fins comme les râles crépitants, ou secs comme les frottements pleuraux. Ils peuvent accompagner un souffle léger, doux, analogue au souffle pleurétique, ou dur et tubaire comme dans la pneumonie. Le souffle de la broncho-pneumonie est souvent mobile ; entendu à droite aujourd'hui, il peut demain passer à gauche, il peut aller en un jour de la base au sommet ou à la partie moyenne, etc.

Quand il est variable à ce point, il indique la congestion ; quand il est fixe, il est lié à l'hépatisation.

Il peut y avoir discordance entre les phénomènes généraux et locaux ; ceux-ci peuvent être insignifiants, ceux-là très graves ; il faut soupçonner alors des lésions profondes qui ne sont pas encore parvenues à la surface. Si l'état général est mauvais, n'y eût-il aucun râle, il ne faut pas conclure à l'absence de la broncho-pneumonie. Dans un cas de M. Cadet de Gassicourt, le souffle et la matité ne se montrèrent qu'au dix-huitième jour.

Inversement, si l'état général est bon en dépit de lésions étendues, on admettra que ces lésions sont superficielles (Cadet de Gassicourt).

Dans les formes aiguës ordinaires, ces symptômes durent sept à huit jours et font place ensuite à une convalescence plus ou moins franche.

La courbe de la température est des plus inégales, montant à 39°, 39°,5 le soir, descendant à 38°, 37° même

le matin, présentant des inversions, des plateaux, etc. Parfois, chez les enfants cachectiques, l'apyrexie est presque complète. Il n'y a pas de défervescence brusque, pas de symptômes critiques, l'état fébrile se prolonge deux, trois semaines et plus.

Quand la broncho-pneumonie est mamelonnée et disséminée, les noyaux d'hépatisation, en plus ou moins grand nombre, sont peu de chose en regard de la bronchite intense et de la congestion qui les entourent. Aussi ne donnent-ils pas de signe qui leur soit propre ; les râles qu'on entend, la submatité, le souffle qu'on peut percevoir, indiquent seulement la *bronchite* et la *congestion*, et l'élément principal de la maladie (la pneumonie lobulaire) reste dans l'ombre, au point de vue des signes physiques. Quelquefois cependant l'hépatisation est superficielle et peut être reconnue, pendant la vie, à la fixité des signes physiques (matité, souffle) en un point, à la base des poumons généralement. La forme pseudo-lobaire se traduit par des signes fixes plus étendus et plus évidents, parce que l'*hépatisation pulmonaire* l'emporte, ici, sur la congestion et la bronchite.

Les formes cliniques très nombreuses de la broncho-pneumonie dépendent de l'association, en proportions variables, de ces trois éléments : *bronchite*, *congestion*, *hépatisation*.

Si la bronchite efface tout, on a la forme suffocante, la bronchite capillaire suraiguë ; si les trois éléments se balancent, c'est la forme aiguë commune de broncho-pneumonie, la broncho-pneumonie mamelonnée ; il y a la forme congestive, dans laquelle la fluxion sanguine domine ; il y a enfin la forme pseudo-lobaire, aiguë ou suraiguë, très grave, dans laquelle c'est l'hépatisation qui efface toutes les autres lésions.

On peut décrire aussi des formes mixtes, l'hépatisation prédominant dans un poumon, la congestion dans l'autre; dans un poumon, on trouve la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, dans l'autre la broncho-pneumonie à noyaux disséminés. Ces deux états peuvent se rencontrer dans les lobes du même poumon.

La forme pseudo-lobaire donne une matité fixe, étendue, plus complète que dans la congestion, avec un souffle plus rude. Elle peut être aiguë et durer quinze à vingt jours, ou suraiguë et emporter l'enfant en quelques jours. Dans un cas publié par MM. Cadet de Gassicourt et Balzer, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë simulait la pneumonie franche à forme cérébrale; il y avait des convulsions, du tétanisme, des phénomènes méningitiques avec hyperthermie, etc. (1).

Les formes subaiguës de la broncho-pneumonie simulent la tuberculose à marche rapide.

Elles durent cinq à six semaines, avec des allures uniformes ou entrecoupées par des rémissions de plusieurs jours.

Les formes chroniques se confondent cliniquement avec la phthisie vulgaire, et les signes sont d'autant plus trompeurs qu'il peut y avoir, dans la broncho-pneumonie chronique, des râles caverneux dus à la dilatation des bronches.

J'ai vu, chez un enfant de quinze mois, convalescent de variole, la broncho-pneumonie chronique durer plus de trois mois, avec amaigrissement profond, ecthyma cachectique, etc.

Enfin, l'enfant a guéri. On peut observer la même forme à la suite de la rougeole et de la coqueluche.

Dans la forme chronique, les enfants ont peu ou pas

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1878.

de fièvre, mais ils sont essoufflés, ne peuvent courir ; ils crachent du pus et font incessamment des pertes qu'ils ne peuvent réparer. Plus tard, ils sont exposés à la sclérose pulmonaire, maladie de l'âge adulte, mais dont le point de départ peut être dans l'enfance.

Chez une petite fille de huit ans, ayant eu la coqueluche à cinq ans et la rougeole à six ans, et ayant cessé de tousser et de maigrir depuis cette époque, on avait porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on a trouvé une dilatation des bronches, consécutive à la broncho-pneumonie rubéolique chronique dont l'enfant avait été atteinte (1).

Pronostic. — Le pronostic de la broncho-pneumonie est très grave dans toutes les formes, surtout dans le milieu hospitalier ; la gravité varie, d'ailleurs, en raison inverse de l'âge des sujets et en raison directe de l'intensité de la maladie primitive (rougeole, diphthérie, rachitisme, scrofule, syphilis, athrepsie, etc.). La broncho-pneumonie de la grippe infantile n'est pas grave.

A l'hôpital, la broncho-pneumonie de la coqueluche est très sévère (2).

Toutes les formes peuvent guérir, sauf peut-être la pseudo-lobaire, qui, dans quelques cas, passerait à la chronicité (carnisation).

L'abaissement continu de la température, la diminution de la dyspnée, le retour à la gaieté, sont de bons signes.

La disparition de la toux, l'apnée, la respiration de Cheyne-Stokes, le collapsus, sont de mauvais augure.

Dans les cas qui guérissent, il faut compter avec les

(1) Luzet. (Société anatomique, 1888).
(2) La mortalité ne serait pas inférieure à 50 p. 100.

suites, l'amaigrissement, la cachexie, l'ecthyma des formes chroniques.

Diagnostic. — Quand la bronchite simple s'accompagne de congestion, elle se traduit par de la dyspnée, de la fièvre et des symptômes aussi inquiétants que s'il s'agissait d'une broncho-pneumonie.

Le diagnostic ne se fait alors que par la terminaison brusque de la maladie et le retour complet à la santé.

La pneumonie franche se distingue par son début brusque, par sa limitation à un lobe, par sa marche rapide et sa guérison presque constante chez les enfants.

D'après MM. Landouzy et Queyrat, beaucoup de broncho-pneumonies, simples en apparence, sont de nature tuberculeuse, et le diagnostic est impossible en clinique pour les sujets du premier âge. Plus tard, on tiendra compte de la répartition des signes (au sommet), du début de la maladie,de sa durée, des antécédents, etc. La pleurésie peut accompagner et masquer la broncho-pneumonie.

Prophylaxie et traitement. — Les enfants atteints de rougeole, de coqueluche et généralement de toutes les maladies qui se compliquent si volontiers de broncho-pneumonie, seront gardés à la chambre, surtout par les temps froids et humides; on évitera les sorties prématurées sans condamner à une réclusion prolongée les enfants dont la convalescence sera franche et dont le catarrhe bronchique aura disparu.

Dans les hôpitaux, où l'encombrement favorise la propagation des broncho-pneumonies secondaires, on donnera à la prophylaxie une double base, *antisepsie* et *isolement*. Les rougeoleux, les coquelucheux ne seront pas entassés en grand nombre dans de vastes salles, mais, au contraire, isolés le plus possible dans des

chambres individuelles ou de petites salles de trois à quatre lits.

On lavera avec soin et au sublimé les parquets, les plafonds, les murs, etc., on désinfectera les crachats, on passera à l'étuve tous les objets contaminés. On fera, en un mot, l'antisepsie aussi complètement que possible. S'il s'agit d'un enfant atteint de croup et opéré, on protégera l'entrée de la canule par une cravate appropriée, on maintiendra autour de l'enfant une atmosphère chaude, humide et antiseptique (vaporisations phéniquées). Comme traitement, je dirai d'abord qu'il faut s'abstenir des moyens débilitants, des saignées, des spoliatifs énergiques, de l'opium, qui ne convient pas aux affections pulmonaires des enfants, alors qu'il rend tant de services chez l'adulte. Comme révulsifs, on usera avec discrétion du vésicatoire, à cause des plaies qui peuvent lui succéder ; le vésicatoire sera camphré, petit, appliqué seulement pendant deux ou trois heures. On usera largement, au contraire, des ventouses sèches, de la teinture d'iode, des cataplasmes sinapisés (un quart de farine de moutarde pour trois quarts de farine de lin).

On peut utiliser la balnéation tiède ou même froide dans les cas graves, accompagnés de délire, de convulsions, d'hyperthermie.

M. Hénoch conseille l'application locale d'un linge mouillé sur lequel on met une couche d'ouate. Si les extrémités se refroidissent, on les entoure d'ouate, on pratique des frictions stimulantes sur le corps (alcool camphré).

Pour faciliter l'expulsion des crachats, on donnera le kermès (5 à 10 centigrammes dans une potion gommeuse) ou l'oxyde blanc d'antimoine (50 centigrammes à 1 gramme).

L'antipyrine (10, 20, 30 centigrammes) convient aux formes accompagnées de toux quinteuse et d'agitation. On donnera en même temps le sirop de tolu, le sirop de terpine, à la dose de 10, 15, 20 grammes par jour.

L'alcool (10 à 15 grammes de bonne eau-de-vie, 20 à 30 grammes de malaga ou autre vin sucré) rendra de très grands services dans toutes les variétés de broncho-pneumonie, même chez les enfants les plus jeunes.

Le sulfate de quinine, ou mieux le chlorhydrate, le bromhydrate de quinine, seront donnés en suppositoires (10, 15, 20 centigrammes pour 2 grammes de beurre de cacao). Dans les formes suffocantes, on aura recours aux inhalations d'oxygène, aux injections d'éther (un quart de seringue de Pravaz trois ou quatre fois par jour).

Si le cœur s'affaiblit, on prescrira la digitale (5 à 6 gouttes de teinture), les injections de caféine. Comme aliments, le lait de vache stérilisé et, pour les nouveau-nés, le lait d'ânesse, si le sein manque ou s'il ne peut être pris par l'enfant.

L'ipéca pourra être employé au début, mais on évitera de répéter les vomitifs, à cause de l'abattement qu'ils entraînent. Dans tous les cas, l'ipéca sera préféré au tartre stibié.

Chez un enfant d'un mois, atteint de broncho-pneumonie et sur le point d'asphyxier, M. J. Renault a employé l'insufflation directe du poumon, comme elle se fait dans l'asphyxie des nouveau-nés. La guérison fut obtenue (1).

(1) *Progrès médical*, 19 décembre 1891.

E. — PNEUMONIE.

La pneumonie franche, pneumonie lobaire, pneumonie fibrineuse, n'est pas commune chez les enfants; elle est même très rare dans la première enfance, avant deux ans. D'autre part, elle est beaucoup plus bénigne que chez les adultes et les vieillards.

Étiologie. — C'est surtout dans la seconde enfance, après quatre ou cinq ans, qu'on est exposé à rencontrer la pneumonie franche; cependant, Hénoch l'a observée dès l'âge de six mois et il existe dans la science plusieurs observations de transmission héréditaire de la pneumonie; le pneumocoque est alors porté au fœtus par la voie sanguine. L'enfant meurt peu de jours après sa naissance, avec une hépatisation plus ou moins étendue (1).

Sur 406 cas, Rilliet et Barthez en comptent 242 entre deux et six ans, 164 entre sept et quatorze ans. Tandis que la broncho-pneumonie est presque toujours secondaire, la pneumonie est primitive.

Le froid est une cause souvent invoquée, et à juste titre; il agit surtout pendant les changements de saison, au printemps, en mars, avril, mai. Mais, outre le refroidissement, il faut faire la part de la contagion; on voit de petites épidémies de famille et de maison qui l'attestent.

En effet, la pneumonie est une maladie infectieuse dont l'agent pathogène est bien connu aujourd'hui, grâce aux travaux de Talamon (1883), de Fränkel, de Weichselbaum, etc.

Dès 1879, Pasteur avait trouvé dans la salive d'un

(1) Courtois-Suffit (Thèse de Paris, 1891).

enfant un diplocoque (point double) qui n'était autre que le microbe de la pneumonie, et Netter, plus tard, a montré la présence de ce microbe dans la salive de beaucoup d'individus indemnes de pneumonie.

A Talamon revient le mérite d'avoir le premier affirmé et démontré la valeur pathogénique de ce microbe, auquel il donne le nom de coccus lancéolé de la pneumonie lobaire fibrineuse (1). Mais il n'a pas vu la capsule qui entoure ce diplocoque. Netter a insisté sur la multiplicité des manifestations et sur la généralisation du pneumocoque, qu'il a trouvé dans les méningites, les otites, les pleurésies, etc. (2). Quant au diplobacille encapsulé de Friedländer, il n'est pas l'organisme de la pneumonie, mais il peut être l'agent de la broncho-pneumonie.

La pneumonie peut récidiver. Elle peut être secondaire (grippe, fièvre typhoïde).

Anatomie pathologique. — Chez l'enfant comme chez l'adulte, quoique l'occasion s'en présente moins souvent, on a pu observer les trois phases anatomiques classiques : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise.

L'hépatisation est constituée par la présence d'exsudats fibrineux et de leucocytes dans les alvéoles; chaque lobule distendu par l'exsudat forme une petite granulation qui se voit à la coupe et qui est à la limite des objets visibles à l'œil nu. Chez l'enfant, la granulation est moins grosse (un tiers environ) que chez l'adulte, car les alvéoles sont plus grands chez ce dernier.

La terminaison par suppuration, par abcès, gangrène, induration, est très rare dans l'enfance. Au contraire,

(1) Société anatomique, 30 novembre 1883.
(2) *Archives de médecine*, 1887.

la pleurésie est une complication fréquente, et en particulier la pleurésie purulente reconnaît souvent pour origine la pneumonie franche.

La péricardite, la méningite cérébrale ou cérébro-spinale, l'otite suppurée, sont autant de complications assez communes.

Le sommet du poumon est plus souvent atteint que chez l'adulte, le sommet droit plus souvent que le gauche; quand la pneumonie est à la base, c'est à gauche qu'on la rencontre d'ordinaire; elle peut être double. Quand on examine les exsudats pulmonaires, on trouve le pneumocoque, tantôt isolé, tantôt associé à d'autres microbes, et en particulier au streptocoque pyogène.

Symptômes. — Le début, quelquefois précédé de bronchite, est généralement soudain ; il est marqué par des frissonnements ou un frisson quand l'enfant est âgé, par des vomissements alimentaires et bilieux, de la diarrhée, des convulsions.

La céphalalgie, l'épistaxis, peuvent se montrer.

La peau est très chaude, les joues sont colorées et parfois la rougeur s'étend comme un rash sur tout le corps.

Tantôt, l'enfant est agité et ne peut tenir en place dans son lit; tantôt, il est somnolent et abattu. La température atteint d'emblée 40°, 41° et reste à ce niveau sans rémissions notables.

Le point de côté est moins fréquent et moins violent que chez l'adulte; il l'est d'autant moins que l'enfant est plus jeune. M. Cadet de Gassicourt a noté sa présence dans la moitié des cas.

La toux est sèche, parfois quinteuse. Les crachats, qui manquent totalement chez les tout jeunes sujets, sont, chez les autres, plus souvent striés de sang que rouillés.

Dans la première enfance, on ne peut se guider que sur la dyspnée, le battement des ailes du nez, la fréquence des respirations (70, 80) et du pouls (130, 150, 160). L'herpès labial marque souvent l'invasion de la maladie; chez une fillette de six ans, observée le 11 avril 1888, j'ai vu un herpès du menton, de la joue et de la région sous-mentonnière précéder de trois jours le point de côté, la toux, le souffle perçu dans l'aisselle droite. L'herpès est plus souvent postérieur à l'invasion; chez une fillette de deux ans (3 août 1887) qui venait d'être sevrée, l'herpès apparut à la lèvre supérieure et sur les narines le troisième jour de l'invasion, qui avait été marquée par des vomissements, de la somnolence, des sueurs abondantes.

La somnolence est souvent diurne et remplacée, la nuit, par de l'agitation et du délire.

Chez la petite fille de deux ans, il n'y avait pas de point de côté, mais du souffle, des râles crépitants, de la matité à la base gauche.

On observe quelquefois la bronchophonie, le skodisme sous-claviculaire, mais il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques.

Le souffle tubaire est, chez l'enfant, moins accusé que chez l'adulte, son timbre est moins déchirant, les râles qui l'accompagnent sont moins fins, moins secs. Ce souffle est encore plus éphémère. La défervescence est rapide et précoce, elle se fait vers le sixième ou septième jour. M. Cadet de Gassicourt a vu la défervescence se faire brutalement en deux heures; le thermomètre, qui marquait 40°,2, tomba, dans ce court laps de temps, à 36°,1 ; l'enfant était dans une sorte de collapsus, de syncope, il paraissait mourant, il était guéri. A ce moment, il peut y avoir des phénomènes critiques (épistaxis, sueurs, diurèse).

L'enfant se remet très vite d'une pneumonie ; la convalescence est rapide et les forces se rétablissent promptement. Mais les rechutes et les récidives ne sont pas rares.

Quelquefois, la durée est si courte (pneumonie abortive) qu'on peut songer à la congestion pulmonaire, si bien décrite par M. Cadet de Gassicourt. Dans deux de ces cas, MM. Picot et d'Espine auraient trouvé le pneumocoque.

Il n'est pas rare de voir la pneumonie des enfants se compliquer d'accidents nerveux plus ou moins effrayants. C'est la *pneumonie cérébrale* de Rilliet et Barthez, avec prédominance des convulsions (forme éclamptique) ou du coma et du délire (forme méningée).

L'âge, d'une part, le nervosisme, de l'autre (fils de névropathes, d'arthritiques), expliquent ces manifestations dont la pneumonie est le prétexte.

Les convulsions peuvent marquer le début et se répéter ensuite ; elles sont générales, ou limitées à la tête, aux yeux, aux mains ; elles alternent parfois avec le coma. Elles n'indiquent pas une mauvaise terminaison, mais un mauvais terrain ; leur répétition peut être l'indice d'une poussée congestive autour du foyer ou ailleurs.

Dans la forme méningée, la céphalalgie, les vomissements peuvent être associés à la constipation ; puis vient un assoupissement inquiétant ; alors, on songe volontiers à la *méningite tuberculeuse*, quoique son début ne soit que très rarement aussi bruyant. Le délire est tranquille et n'apparaît que dans la seconde enfance (cinq à six ans).

A côté de la forme cérébrale prend place la *forme typhoïde*, annoncée par des épistaxis, des accès fébriles rémittents, des vertiges, de l'hébétude, de la stupeur.

Si la pneumonie est centrale, l'auscultation est négative, et l'on ne peut reconnaître la pneumonie que trois ou quatre jours plus tard.

Diagnostic. — Le diagnostic, dans ces cas, est incertain et l'on peut songer à la fièvre typhoïde, à une fièvre éruptive, etc. Cependant, l'incertitude est temporaire et bientôt les signes physiques permettent d'asseoir le diagnostic.

La pleurésie, qui accompagne parfois la pneumonie ou qui lui succède, en diffère par une réaction générale moins vive, par une matité plus complète, par l'absence de râles. Mais la pneumonie peut être massive et se traduire par une matité absolue et un silence complet. On aura recours à la ponction exploratrice.

Le début par des convulsions pourrait faire songer à l'éclampsie infantile, mais la fièvre excessive éloigne cette idée ; la méningite n'a pas cette invasion brutale.

La congestion pulmonaire se distingue par sa courte durée (vingt-quatre à trente-six heures).

Ce qui est vraiment difficile, c'est de distinguer, même à l'autopsie, la *pneumonie franche* de la broncho-pneumonie *pseudo-lobaire ;* la bactériologie servira de critérium, car la présence de la fibrine n'en est pas un.

La broncho-pneumonie mamelonnée a des signes plus fugaces, une courbe thermique moins élevée et plus irrégulière.

La phthisie aiguë a aussi des oscillations thermiques plus grandes et pas de signes en foyer limité.

Pronostic. — Dans la pneumonie infantile, la guérison est la règle, la mort est l'exception. Sur 212 cas, Barthez n'accuse que 2 décès, et M. Cadet de Gassicourt, sur 70 cas, 1 seul décès (pneumonie secondaire à la fièvre typhoïde).

Quand la mort survient, elle est le fait d'une complication (méningite, otite, péricardite, pleurésie). Au-dessous de deux ans, la pneumonie est plus redoutable qu'au-dessus de cet âge.

Le passage à l'état chronique est exceptionnel.

Quand la pneumonie se complique de pleurésie, si celle-ci est sèche ou séro-fibrineuse, elle peut se résoudre en même temps que la pneumonie ; mais elle peut lui survivre, et, en fait, elle lui survit toujours quand elle est purulente.

Traitement. — Étant donnée la bénignité habituelle de la pneumonie, l'expectation pure et simple serait préférable, chez l'enfant, à une thérapeutique trop active.

Dans les formes simples, on se contentera de veiller à la régularité des selles (lavement, léger purgatif), on donnera des liquides en abondance, du lait coupé de tisane (violettes, mauves, etc.).

On appliquera quelques ventouses sèches sur la poitrine, un cataplasme sinapisé, etc.

Dans les formes cérébrale, hyperthermique, typhoïde, on aura recours aux bains tièdes, au linge mouillé, aux affusions froides, à la quinine. On donnera une légère dose de bromure ou de chloral (par décigrammes) pour combattre l'agitation, l'insomnie, le délire. S'il y a du collapsus, on aura recours à l'alcool, à la digitale, à l'éther, à la caféine.

Bref, on attendra, pour intervenir, que des indications formelles se présentent.

F. — CONGESTION PULMONAIRE.

La congestion pulmonaire, si elle est rarement isolée, joue cependant un rôle important dans la plupart des maladies du poumon, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Nous devons à M. Cadet de Gassicourt une étude complète de cette maladie ; d'autre part, M. Grancher a décrit, sous le nom de *spléno-pneumonie*, une forme de congestion plus durable qui peut simuler la pleurésie. Entre ces deux variétés pourrait prendre place la congestion pleuro-pulmonaire de M. Duflocq (1).

Étiologie. — La congestion pulmonaire est presque toujours un élément secondaire, surajouté, qui vient compliquer la bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire.

Mais elle peut être aussi isolée et primitive, *congestion simple aiguë*. Dans ce cas, elle résulte souvent du refroidissement, le corps étant en sueur. A côté du coup de froid, il faut citer le rhumatisme, la fièvre typhoïde et les autres maladies infectieuses.

D'après M. Cadet de Gassicourt, la congestion primitive apparaîtrait surtout dans la seconde enfance; il ne l'a pas observée au-dessous de quatre ans. C'est au printemps, au mois de mai, qu'elle se rencontre. M. Hénoch n'admet pas cette forme, qui ne repose sur aucune autopsie; pour lui, c'est de la *pneumonie abortive*.

Symptômes. — Le début est brutal : vomissements, frissons, point de côté, convulsions, céphalalgie, délire, dyspnée, battement des ailes du nez, ascension rapide

(1) Paris, 1889.

du thermomètre (40°, 41°). Tout annonce la pneumonie. Mais ces symptômes bruyants, inquiétants, sont éphémères. Au bout d'un, deux, trois jours au plus, tout a disparu.

Comme signes physiques, on note la submatité, le souffle doux, les râles fins. Il y a de la toux et parfois des crachats gommeux.

Si la congestion est centrale, il n'y a pas de souffle, mais seulement de la rudesse respiratoire.

On peut constater deux poussées séparées par un intervalle apyrétique, mais toujours l'hyperthermie est peu durable et la défervescence brusque. La durée totale des cas les plus prolongés n'excède pas quatre ou cinq jours ; elle atteint exceptionnellement huit jours.

Le siège de prédilection de la congestion, pour Duflocq, serait le hile du poumon. Dans un tiers des cas, M. Cadet de Gassicourt signale la présence de l'herpès labial.

Le pronostic est bénin dans tous les cas de congestion primitive, et cette sorte de fluxion de poitrine légère guérit toujours. Au contraire, dans les cas secondaires, la congestion est plus grave et peut contribuer à la terminaison fatale.

La spléno-pneumonie de M. Grancher diffère, pour la marche et pour la durée, des formes précédentes ; elle partage les allures de la pleurésie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la congestion pulmonaire primitive est très difficile, car aucun des signes qu'elle donne n'est pathognomonique. La marche seule et la courte durée de la maladie sont caractéristiques. Cependant, même dans les cas les moins douteux, se pose la question de la pneumonie abortive, d'autant plus que le pneumocoque a été rencontré dans cette forme par Picot et d'Espine.

Dans la spléno-pneumonie, l'erreur est fréquente, on croit à la pleurésie et on fait une ponction qui reste blanche. Quelquefois il y a une expectoration gommeuse qui fait pencher la balance.

Dans les bronchites, les broncho-pneumonies, les pneumonies, les pleurésies, la congestion se traduit par des symptômes qui ont été exposés dans l'étude de ces maladies.

Traitement. — Le traitement de la congestion pulmonaire simple pourrait se borner à l'expectative. On réservera le vésicatoire pour les cas plus durables ; on aura recours au cataplasme sinapisé, on appliquera les ventouses sèches sur toute la poitrine et scarifiées sur le point douloureux. Si l'asphyxie prédomine, on aura recours à l'ipéca, aux inhalations d'oxygène.

G. — GANGRÈNE PULMONAIRE.

Étiologie. — Sur 34 cas de la thèse de Louisa Akins (1), 17 concernaient des enfants de moins de six ans.

La gangrène pulmonaire n'est jamais primitive chez les enfants et ne se rencontre (sauf les corps étrangers) que chez ceux qui sont affaiblis ou épuisés par une maladie antérieure, aiguë ou chronique. Ce sont surtout les enfants mal nourris, mal tenus, mal logés, affaiblis par la maladie, par la diète, par l'encombrement nosocomial, qui sont prédisposés à la gangrène. Elle succède alors à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie.

Parfois cependant elle débute par un point de côté,

(1) Zurich, 1872.

comme si elle était primitive ; elle peut aussi succéder à un traumatisme, à une chute (Rilliet et Barthez).

La rougeole est au premier rang des maladies infantiles qui exposent à la gangrène pulmonaire, comme au noma, comme à la gangrène vulvaire, et ces localisations extérieures peuvent précéder la localisation interne.

La gangrène pulmonaire est beaucoup plus rare à la suite des autres maladies infectieuses (diphthérie, coqueluche, variole, tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde, etc.).

Cependant, sur 26 cas, Rilliet et Barthez ont compté 13 tuberculeux. Quelle que soit la maladie antérieure, la gangrène pulmonaire résulte de la pénétration d'éléments infectieux venus du dehors ou émanés d'un foyer gangreneux périphérique (embolies septiques). M. Hénoch a vu la carie du rocher précéder la gangrène du poumon.

Anatomie pathologique. — Chez l'enfant, la lésion est généralement circonscrite et lobulaire, parce qu'elle a pris naissance dans les foyers disséminés d'une bronchopneumonie. On trouve, au milieu de ces foyers inflammatoires, de petits abcès putrides, de petites cavités remplies de masses verdâtres, diffluentes, d'odeur repoussante. Dans ces masses informes (putrilage humide, bourbillon gangreneux), il est impossible de reconnaître aucun tissu. Parfois on voit de petites cavernes traversées par des filaments, des brides, et contenant des débris alvéolaires, des fibres élastiques, des cristaux d'acides gras. Au voisinage de ces foyers, on peut trouver l'hépatisation, la carnisation ; les ganglions du hile peuvent être gangrenés.

Dans un cas observé par Rilliet et Barthez, la gangrène était limitée à la bronche gauche. C'est surtout

dans les lobes inférieurs et à droite que la gangrène prédomine.

Le sphacèle peut être superficiel, intéresser la plèvre et se compliquer alors de pleurésie purulente ou de pyo-pneumothorax.

Symptômes. — Il y a des cas latents qui ne se révèlent qu'à l'autopsie (Rilliet et Barthez). Les symptômes généraux, toujours graves, n'ont cependant rien de caractéristique : pâleur terreuse de la face, abattement, fièvre intense, pouls rapide, langue sèche, anorexie, diarrhée, amaigrissement, dyspnée.

Les signes stéthoscopiques ne sont pas davantage caractéristiques : râles muqueux, râles cavitaires, gargouillement, souffle. Seule, la *fétidité* de l'haleine et des crachats est pathognomonique et le diagnostic repose sur l'odorat.

Si, en même temps que la gangrène pulmonaire, il y a *noma* ou *stomatite ulcéreuse*, la fétidité de l'haleine pourrait être rapportée à ces lésions. Ce n'est que dans les cas d'intégrité de la bouche et du pharynx que la fétidité indique le sphacèle pulmonaire.

Quand l'enfant sait cracher, on constate que son expectoration est abondante, extrêmement fétide et que ses crachats grisâtres contiennent du pus et des débris alvéolaires.

Ces crachats, après un court séjour dans le crachoir, y forment trois couches (Traube) : une couche inférieure, épaisse, purulente, jaunâtre ; une moyenne, séreuse et claire ; une supérieure, mousseuse et jaune vert.

On trouve, dans ces crachats, des vibrions, le *leptothrix pulmonalis*, des acides gras formant des grains analogues à la semoule.

L'hémoptysie s'observe, d'après Rilliet et Barthez,

1 fois sur 4. La toux est variable, souvent quinteuse ; la dyspnée est intense et accompagnée parfois d'un point de côté.

La maladie dure de quelques jours à deux ou trois semaines, et aboutit à la mort presque constamment. La mort est le résultat de l'épuisement, de l'infection, du collapsus, quand elle n'est pas précipitée par l'intervention d'une hémoptysie ou d'un pneumothorax.

Le pronostic est moins funeste dans la gangrène par corps étrangers des voies aériennes. Enfin, Rilliet et Barthez ont obtenu la guérison chez une fillette de six ans, atteinte de rougeole et de pneumonie du sommet, terminée par gangrène.

Traitement. — On fera inhaler l'essence de térébenthine ; on donnera le sirop de térébenthine, à la dose de 20 à 30 grammes, la teinture d'eucalyptus, à la dose de 1 à 2 grammes. Les inhalations d'oxygène, les pulvérisations phéniquées et créosotées sont à recommander. En même temps, on prescrira un régime réparateur et tonique, la quinine, l'alcool, le lait, la poudre de viande.

H. — EMPHYSÈME PULMONAIRE.

L'emphysème pulmonaire tient peu de place en clinique infantile ; il est bien rare qu'il soit isolé et indépendant, comme chez les personnes âgées. Le plus souvent, ce n'est qu'un accident ou un symptôme secondaire.

Étiologie. — La dyspnée, les violents efforts inspiratoires ou expiratoires, les quintes de toux répétées, voilà les causes prochaines de la dilatation des vésicules pulmonaires, et quelquefois de leur rupture. Toutes ces

causes mécaniques jouent un rôle dans les affections des voies respiratoires, dans le croup, dans la coqueluche, dans la tuberculose, dans la pleurésie, dans la broncho-pneumonie, dans la laryngite striduleuse. Ce qu'on observe, en pareil cas, c'est l'*emphysème aigu*. Quant à l'emphysème chronique, il est souvent associé à l'asthme dont l'existence, pour être rare chez l'enfant, n'en est pas moins établie. Quelquefois, l'emphysème lobulaire ou interlobulaire peut résulter de l'insufflation chez les nouveau-nés, et l'on a vu des enfants, qu'on avait ainsi ranimés, présenter non seulement l'emphysème pulmonaire, mais encore l'emphysème sous-cutané. L'emphysème généralisé peut encore s'observer à la suite de la laryngite striduleuse (Cadet de Gassicourt), de la bronchite morbilleuse (Grancher). La déformation rachitique du thorax prédispose à l'emphysème. Le mécanisme de l'emphysème pulmonaire, chez les enfants, est simple; la lésion est traumatique, elle résulte d'une pression subite et forte qui porte sur les alvéoles (effort de toux, insufflation, obstacle au niveau de la glotte).

L'emphysème peut être *vicariant*, dans la broncho-pneumonie par exemple; une partie du poumon, étant atélectasiée et affaissée, laisse un vide qui se trouve comblé par les lobes restés sains et perméables.

Anatomie pathologique. — Le poumon emphysémateux présente une augmentation de volume et une diminution de rétractilité; il ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax. La distension des alvéoles porte principalement sur les sommets et les bords antérieurs. La consistance est molle (oreiller de duvet), la couleur moins rouge; le tissu est anémié, décoloré; les alvéoles, nettement agrandis, apparaissent comme des têtes d'épingle ou de petits grains de chènevis. L'emphysème alvéo-

laire peut être limité à un lobe, à un segment de lobe, ou s'étendre au poumon entier.

S'il y a emphysème interlobulaire, on voit, à la surface du poumon, des traînées saillantes et claires, des globes, des vessies pleines d'air, qu'on peut vider par une piqûre. Ces dilatations résultent du passage de l'air à travers les alvéoles rompus et du soulèvement de la plèvre viscérale.

Cette séreuse peut se rompre à son tour, et le pneumothorax succède à l'emphysème. Plus fréquemment, l'air s'infiltre dans le médiastin, chemine jusqu'au cou et envahit la face, le tronc, les membres.

Symptômes. — Il est bien difficile de saisir, chez l'enfant, les signes d'un emphysème pulmonaire aigu, d'ordinaire localisé ou disséminé. On ne peut compter ni sur l'exagération de la sonorité thoracique, ni sur la diminution du bruit respiratoire, ni sur les sifflements de l'expiration prolongée. La symptomatologie de l'emphysème se perd dans celle de la broncho-pneumonie primitive.

Ce n'est que dans les cas rares d'emphysème chronique qu'on retrouvera les signes habituels : voussures pectorales, sonorité exagérée, sibilances, expiration prolongée, dyspnée, etc.

Des accès asthmatiques s'observent de temps à autre chez les enfants de cette catégorie, et une bronchite sibilante persiste dans l'intervalle des accès.

L'emphysème sous-cutané, qui vient compliquer parfois l'emphysème pulmonaire et qui donne aux enfants l'apparence de bébés en baudruche, détermine, à la peau, un gonflement, une mollesse et une crépitation gazeuse caractéristiques.

L'évolution de l'emphysème pulmonaire aigu est liée à la maladie principale, que cette complication ne

trouble généralement pas. Le pronostic ne s'aggrave que s'il y a rupture des alvéoles, emphysème sous-cutané ou pneumothorax.

On doit admettre que l'emphysème secondaire infantile guérit définitivement; cependant, l'on doit craindre le passage à la chronicité, surtout chez les bossus et les rachitiques, et l'on peut se demander si quelques emphysèmes d'adultes n'ont pas leur source dans l'enfance.

M. Grancher a vu un garçon de seize ans resté emphysémateux depuis l'âge de quatre ans, où il avait contracté une coqueluche grave qui dura dix-huit mois. Cet enfant était sujet à des accès de suffocation nocturnes, rappelant l'asthme, et à la bronchite.

Traitement. — Contre la dyspnée, on appliquera des ventouses sèches, les inhalations d'oxygène.

L'arsenic (1 à 2 milligrammes), l'iodure de potassium (1/4, 1/2 gramme), seront réservés aux cas chroniques, qu'on traitera aussi par les eaux du Mont-Dore. Fumigations de datura, de papier nitré, etc.

IV

PLÈVRES

Les maladies de la plèvre chez l'enfant, pour être moins variées que chez l'adulte, ne manquent pas d'importance. Chez l'enfant, on ne trouve jamais ou presque jamais le cancer pleuro-pulmonaire, la pleurésie hémorrhagique, etc. Mais les pleurésies séro-fibrineuses

et purulentes ne sont pas rares, le pneumothorax lui-même se rencontre; j'aurai donc à décrire ces trois variétés de lésions pleurales.

A. — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE.

Étiologie. — La pleurésie séro-fibrineuse est plus rare dans l'enfance qu'à l'âge adulte, dans la première enfance que dans la seconde.

On l'a bien observée chez les nourrissons (Hénoch, cinq à neuf mois) et chez les nouveau-nés (Hervieux); mais c'est surtout après deux ans qu'on la rencontre, et encore à cet âge sa rareté contraste-t-elle avec la fréquence des autres maladies de l'appareil respiratoire (bronchite, broncho-pneumonie, etc.).

Sur 345 cas de pleurésie primitive, Rilliet et Barthez ont compté 199 garçons et 146 filles; il y avait 101 enfants de deux à cinq ans, 111 de six à dix ans, 129 de onze à quatorze ans.

Dans la pleurésie primitive, le froid joue un rôle important; le traumatisme a pu être invoqué dans quelques cas, le rhumatisme plus souvent, et, quand ces causes sont absentes, il faut songer à la tuberculose (1).

Sur 52 cas de pleurésie secondaire, Rilliet et Barthez en ont vu 28 de deux à cinq ans, 12 de six à dix ans, 12 de onze à quatorze ans.

De toutes les causes de pleurésie secondaire, il n'en est pas de plus efficace que les maladies du poumon (pneumonie, broncho-pneumonie, phthisie pulmonaire).

Dans ces maladies, tantôt la participation de la plèvre est insignifiante, bornée à quelques fausses membranes

(1) Esther Aschpiz (Thèse de Paris, 1891).

(pleurésie sèche), tantôt il y a un exsudat abondant qui masque la maladie initiale, l'emporte sur elle, ou lui survit. Les termes de pleuro-pneumonie, de pleurésie méta-pneumonique, traduisent ces participations variables de la plèvre.

Après les maladies du poumon, celles qui se compliquent le plus souvent de pleurésie sont : la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, le mal de Bright et surtout le rhumatisme articulaire aigu. Dans ce dernier cas, la pleurésie accompagne parfois la péricardite ; elle est souvent double.

Anatomie pathologique. — Sur 321 pleurésies, Rilliet et Barthez en trouvent 166 à gauche et 155 à droite ; sur 343, 22 seulement sont bilatérales. M. Cadet de Gassicourt dit que, sur quatre pleurésies simples, il y en a trois à gauche et une à droite.

Les lésions de la plèvre sont : au début, congestion, taches ponctuées, ecchymoses, puis formation de fausses membranes fibrineuses, exsudat citrin, avec flocons fibrino-albumineux. La quantité de liquide varie de quelques grammes à 1, 2 litres et plus.

Tantôt l'épanchement est libre dans la cavité pleurale, tantôt il est cloisonné par des brides, enkysté au sommet, à la base (pleurésie diaphragmatique), entre les lobes (pleurésie interlobaire).

L'exsudat se prend en masse par le refroidissement, il précipite par les acides, il est très albumineux.

Au bout d'un certain temps, le liquide est repris par l'absorption et des néo-membranes unissent les deux feuillets de la plèvre.

Derrière l'épanchement, le poumon, s'il est sain, s'affaisse (atélectasie) et se réfugie dans la gouttière vertébrale. S'il est hépatisé, tuberculisé ou simplement congestionné, il peut surnager, refouler le liquide de

tous côtés (pleurésie en lame) ou dans un sens plus que dans l'autre, en haut, en bas.

Si la pleurésie est à gauche, le cœur est déplacé, refoulé à droite, la rate est abaissée. Si la pleurésie est à droite, c'est le foie qui s'abaisse ; le médiastin peut être refoulé en totalité du côté opposé.

Plus tard, quand l'épanchement s'est résorbé, la cage thoracique peut être déformée, rétrécie du côté malade, entraînant avec elle la colonne vertébrale (scoliose).

Symptômes. — Le début peut être aigu (frissons, point de côté thoracique, abdominal ou lombaire, vomissements, convulsions) ou insidieux (malaise, anorexie, fièvre). Chez les enfants très jeunes, il ne faut compter que sur les signes physiques ; les pleurésies sont souvent latentes.

L'inspection du thorax pourra révéler la diminution des mouvements d'un côté, l'immobilité des espaces intercostaux, la voussure thoracique antérieure (Rivet), l'augmentation de volume, qu'on pourra mesurer.

La palpation est souvent négative, car l'enfant refuse de parler ou de compter à haute voix ; on ne pourra donc qu'accidentellement constater la diminution ou l'abolition des vibrations thoraciques. En pratiquant la percussion légère, on percevra la matité en regard de l'épanchement et, sous la clavicule, le skodisme. L'auscultation ne donnera que rarement, au début, le bruit de frottement, mais elle pourra le faire percevoir à la fin. Les frottements pleuraux peuvent être très fins, analogues au râle crépitant, ou très gros, rappelant le bruit de cuir neuf. Chez un garçon de douze ans, j'ai pu percevoir à la main ces gros frottements de pleurésie sèche.

On entend généralement un souffle doux, superficiel, accompagné de chevrotement de la voix, quand l'enfant

parle ou crie. Si l'épanchement est abondant, le souffle fait place au silence complet et, si l'enfant veut parler à voix basse, on entend la pectoriloquie aphone.

Quand la pleurésie est accompagnée de bronchite, les râles de celle-ci peuvent en éprouver un renforcement qui donne l'image du gargouillement; Rilliet et Barthez ont bien étudié ces signes pseudo-cavitaires de la pleurésie.

L'enfant, comme l'adulte, se couche sur son épanchement; s'il est au sein, il tette le sein opposé, pour que son poumon sain puisse se développer toujours librement. Il y a peu ou pas de toux, pas de crachats. La dyspnée est surtout prononcée quand la pleurésie complique une pneumonie.

La fièvre est modérée, 38°, 39°, rarement 40°; le pouls atteint 110, 120, 140; si la température reste très élevée, il faut admettre que la pleurésie n'est pas simple. Appétit languissant, soif vive.

La maladie procède plus rapidement que chez l'adulte, et la guérison spontanée n'est pas rare. La marche varie, du reste, beaucoup suivant les états antérieurs; elle est aiguë dans les cas de pneumonie primitive; elle est traînante, insidieuse et torpide chez les enfants cachectiques, tuberculeux.

Elle peut être chronique, tout en restant séro-fibrineuse, mais alors on doit craindre la tuberculose. Quand la pleurésie dure un temps un peu long chez l'enfant, elle devient purulente.

La pleurésie aiguë peut se compliquer de péricardite, de néphrite. Quand elle complique une pneumonie, elle est souvent limitée et sèche; mais elle peut être suivie d'un épanchement abondant qui évolue ensuite pour son propre compte, après la guérison de la pneumonie.

La durée moyenne de la pleurésie simple aiguë est de trois semaines; la pleurésie rhumatismale est la plus courte, elle peut durer moins de quinze jours; la pleurésie tuberculeuse est la plus longue, elle peut durer plusieurs mois, et mérite bien le nom de pleurésie chronique.

Diagnostic. — On reconnaîtra la pleurésie sèche à l'existence de ces frottements secs, superficiels, qui s'entendent aux deux temps de la respiration et se distinguent ainsi des râles crépitants de la pneumonie ou de la congestion pulmonaire. Cette dernière se distingue encore de la pleurésie par la durée éphémère de ses manifestations. La pneumonie est plus bruyante, plus fébrile, sa matité est moindre, son souffle plus rude, mais ce sont des nuances qui ne suffisent pas toujours. La spléno-pneumonie ne se distinguera que par les résultats de la ponction exploratrice.

Si la pleurésie siège au sommet, on peut songer à la tuberculose.

On aura des présomptions sur la nature de la pleurésie en étudiant les antécédents héréditaires et personnels des malades, en examinant avec soin l'état des sommets, etc. (Grancher).

La pleurésie purulente se distingue par la gravité plus grande de l'état général, par les sueurs, l'œdème localisé, etc. En cas de doute, ponction exploratrice.

Pronostic. — Le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Rilliet et Barthez, sur 345 cas, trouvent 313 guérisons, 31 décès, 1 inconnu. Sur ce nombre, il y avait 245 pleurésies primitives, qui n'ont donné que 2 décès; 100 pleurésies secondaires et compliquées ont donné 29 décès. La pleurésie aiguë des tuberculeux guérit dans la moitié des cas.

Traitement. — Au début, s'il y a un point de côté violent, on appliquera trois ou quatre ventouses scarifiées. Le vésicatoire, s'il paraît indiqué, ne restera en place que deux à trois heures. Si l'enfant est constipé, on le purgera (huile de ricin, calomel, scammonée). On provoquera la diurèse, avec l'oxymel scillitique (1, 2 à 3 cuillerées à café), une tisane diurétique (chiendent, queues de cerises, nitrate de potasse ou de soude), le régime lacté.

Si l'épanchement est abondant, s'il persiste après la cessation de la fièvre, on pratiquera la thoracentèse, sans vider la plèvre à fond. Les accidents de la thoracentèse sont très rares chez l'enfant. La purulence ne saurait en résulter si l'on est propre (lavage aseptique de la peau du sujet, des mains et des instruments).

Dans les cas rebelles, on pourra injecter l'eau naphtolée, le sublimé à 1 p. 2000, le chlorure de zinc à 5 p. 100, etc.

B. — PLEURÉSIE PURULENTE.

Étiologie. — La pleurésie purulente est très fréquente dans l'enfance; elle peut être d'emblée purulente, quand elle succède à la pneumonie, à la scarlatine, à la variole, à la septicémie puerpérale; elle peut succéder à la pleurésie séro-fibrineuse et l'on a pu dire, avec exagération cependant, que, chez l'enfant, toute pleurésie chronique était une pleurésie purulente. Sur 206 pleurésies, Israël en trouve 59 purulentes, soit 29 p. 100.

On a accusé la thoracentèse; mais cette opération est pratiquée chez l'enfant plus rarement que chez l'adulte, et généralement la purulence de l'é-

panchement est constatée dès la première ponction.

En réalité, la purulence tient à l'origine infectieuse de la pleurésie et aux microbes pathogènes qu'on y trouve constamment, et qui sont, par ordre de fréquence : le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de Koch, les microbes de la putréfaction, le staphylocoque, etc.

Sur 28 cas de pleurésie purulente infantile, Netter trouve 15 fois le pneumocoque seul ou associé au streptocoque et au staphylocoque, 5 fois le streptocoque seul, 3 fois le bacille de Koch (1).

Tandis que, chez l'adulte, sur 100 pleurésies purulentes, 53 sont dues au streptocoque et 17 au pneumocoque, c'est l'inverse chez l'enfant (53 par pneumocoque, 17 par streptocoque).

En effet, chez l'enfant, la pleurésie purulente succède le plus souvent à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie, c'est une *pleurésie méta-pneumonique*. Plus de la moitié des pleurésies purulentes infantiles seraient dues au pneumocoque (Netter).

Plus rarement, on la voit survenir à la suite de la rupture d'une caverne tuberculeuse, d'un foyer gangreneux, d'un abcès ou d'un kyste du foie, d'une carie costale.

On la rencontre aussi dans la rougeole, dans la grippe, dans la méningite épidémique. Sur 241 cas, M^lle^ Anna Finkelstein trouve 117 enfants de quatre à cinq ans, 79 de cinq à dix ans, 44 de dix à quinze ans (2).

Anatomie pathologique. — La pleurésie purulente est presque toujours unilatérale (50 unilatérales pour 5 bilatérales) ; chez le nouveau-né, dans le cas de septicémie puerpérale, l'empyème est souvent double. Sur 50 pleurésies unilatérales, on en trouve 28 à gauche,

(1) Société médicale des Hôpitaux, 16 mai 1890.
(2) *Pleurésies purulentes de l'enfance* (Thèse de Paris, 1890).

22 à droite. L'épanchement est tantôt libre, tantôt enkysté, cette dernière disposition étant la plus rare, mais cependant moins rare que chez l'adulte.

Le pus, d'ordinaire jaunâtre, verdâtre, épais, bien lié, est parfois séro-purulent, floconneux, grumeleux, sanguinolent; il peut être inodore ou fétide.

Si la pleurésie purulente a succédé à une pleurésie séro-fibrineuse, on voit l'épanchement se troubler d'abord, devenir louche, avant d'être franchement opaque. Dans la pleurésie à pneumocoque, le pus est plus épais, plus crémeux, les fausses membranes sont plus abondantes que dans la pleurésie à streptocoque. La quantité de liquide est très variable, elle peut être minime (quelques cuillerées à café) ou énorme (1 à 2 litres). Quand la quantité est faible, elle peut s'étaler en lame sur le poumon et donner l'illusion d'un épanchement considérable; quand elle est abondante, le poumon est refoulé, aplati, fixé par des adhérences à la gouttière costo-vertébrale.

Les fausses membranes sont parfois très épaisses et cloisonnent l'épanchement dans tous les sens ; elles forment aussi dans quelques cas une coque autour du poumon.

On a vu le poumon réduit à une lame mince et carnifiée, adhérente au péricarde, anéanti sans retour. C'est dans les cas d'empyème pulsatile que cette lésion s'observe.

En même temps, les côtes peuvent être dénudées, recouvertes d'ostéophytes ; les espaces intercostaux sont dilatés, perforés, laissant passer le pus, qui forme une collection sous-cutanée (empyème de nécessité), pouvant rester sessile ou fuser au loin jusque vers les lombes.

Quand la pleurésie siège à gauche, le cœur est refoulé

à droite et maintenu par des adhérences qui l'empêchent de reprendre immédiatement sa place après l'évacuation du liquide.

Il n'est pas rare, dans les pleurésies purulentes anciennes, de trouver une fistule pleuro-bronchique et un épanchement gazeux mêlé au liquide.

C'est dans ces cas anciens que la plèvre est méconnaissable et qu'on trouve à sa place, sur la paroi médiastine, comme sur les côtes et sur le diaphragme, des magmas épais, fibrino-purulents, remplaçant le feuillet séreux. Il peut y avoir péricardite et méningite, surtout dans la pleurésie méta-pneumonique.

Symptômes. — Les signes physiques, matité, perte des vibrations thoraciques, souffle, sont les mêmes que dans la pleurésie séro-fibrineuse. La pectoriloquie aphone est habituelle dans celle-ci, exceptionnelle dans celle-là. Quand l'œdème de la paroi thoracique existe, c'est un bon signe de purulence ; de même quand la pleurésie est pulsatile.

Quand il y a une voussure partielle de la paroi thoracique, une tumeur fluctuante faisant saillie à travers un espace intercostal, on peut encore affirmer la purulence de l'épanchement.

Mais il ne faut pas attendre l'apparition de ces signes.

Les symptômes généraux ont une grande importance dans la pleurésie purulente. Tantôt,la maladie est aiguë, il y a de la fièvre (40°), de la fréquence du pouls, de la pâleur du visage, des sueurs nocturnes, qui indiquent la suppuration.

Tantôt, l'empyème est pour ainsi dire latent, il est toléré par l'organisme, il ne donne pas plus de réaction qu'un abcès froid superficiel.

Ailleurs, c'est une véritable hecticité qui se déroule, l'enfant a des accès fébriles de temps à autre, il perd

l'appétit, il a de la diarrhée, il tombe dans un état cachectique.

Si l'on néglige l'intervention, la mort peut ainsi survenir dans le marasme, ou bien c'est un effort de la nature qui amène le soulagement ou la guérison (issue du pus à travers la peau ou à travers les bronches).

Dans ce dernier cas, l'enfant rend du pus en abondance par la bouche, au milieu d'accès violents de toux qui font craindre la suffocation. Cette terminaison par *vomique* n'est pas rare dans la pleurésie méta-pneumonique. Sur 256 pleurésies purulentes, on l'a observée 18 fois (Anna Finkelstein).

L'ouverture à l'extérieur serait moins rare, 33 fois sur 256 ; elle est unique ou multiple et laisse des fistules pleuro-cutanées interminables.

J'ai dit que le pus peut fuser jusque dans la région lombaire. Il peut aussi pénétrer dans la cavité péritonéale à travers le diaphragme.

De toutes ces terminaisons spontanées, la plus favorable est la vomique, qui ne survient pas avant le quinzième ou vingtième jour de la maladie.

Après la guérison, on constate souvent une rétraction du thorax et une légère scoliose.

La durée de la maladie, abandonnée à elle-même, est variable; elle est de six semaines à deux mois pour les cas aigus ; elle dépasse six mois dans les cas chroniques et particulièrement quand la pleurésie est tuberculeuse.

Aujourd'hui, on ne laisse pas les pleurésies purulentes suivre leur marche naturelle et l'on a pour principe d'intervenir de bonne heure.

En agissant ainsi, on abrège notablement la durée de la maladie et on augmente la proportion des guérisons, autrefois très rares, aujourd'hui très communes.

Pronostic. — Le pronostic de la pleurésie purulente

varie suivant les cas ; mais, d'une façon générale, on peut dire qu'il est devenu, grâce aux progrès de la médecine, relativement bénin.

Sans doute, quand l'empyème est d'origine tuberculeuse, il est très grave, pour ne pas dire incurable.

Mais nous savons que, chez l'enfant, nous avons surtout à compter avec des formes moins graves ; la pleurésie purulente est presque toujours à pneumocoque ou à streptocoque, et, à ce titre, elle est justiciable du traitement antiseptique que j'indiquerai plus loin.

Si la pleurésie est à pneumocoque, elle peut guérir spontanément ou par de simples ponctions ; c'est la forme la plus bénigne. Mais la constatation du microbe ne suffit pas, il faut s'inspirer de l'état général du sujet et de la marche de la maladie.

Telle pleurésie à pneumocoque, qui devait guérir par la ponction, nécessitera la pleurotomie ; telle autre pleurésie à streptocoque, théoriquement plus grave, pourra céder à une seule ponction.

Chez l'enfant, la mortalité de la pleurésie purulente ne dépasse pas 16 p. 100 ; elle est de 33 p. 100 chez l'adulte.

Diagnostic. — J'ai dit que les signes physiques ne suffisaient pas, que l'absence de pectoriloquie aphone n'avait pas de valeur absolue. D'ailleurs, chez les petits enfants, ce signe ne pourra être éprouvé.

La longue durée de l'épanchement donne une présomption en faveur de la purulence.

L'œdème de la paroi, quoiqu'il se rencontre parfois dans la pleurésie séreuse, a une certaine valeur ; l'empyème de nécessité, la pulsatilité, en ont davantage et permettent d'affirmer la purulence.

La fièvre forte, les sueurs profuses, la diarrhée, le facies terreux, indiquent la suppuration. Mais il faut s'en

assurer par une ponction exploratrice qui permettra, par surcroît, de faire examiner le liquide au microscope et de rechercher la présence des microbes habituels (pneumocoque, streptocoque).

Cet examen bactériologique est de rigueur, car il peut donner des indications thérapeutiques.

Quand la pleurésie s'accompagne de signes pseudo-cavitaires (souffle, gargouillement), on peut songer à la tuberculose ; mais on aura égard au siège de ces signes (partie moyenne ou base), à la matité absolue de la région où ils sont perçus. etc.

Si l'empyème est pulsatile, on pourra croire à un anévrysme de l'aorte; mais on l'écartera bien vite en constatant l'absence d'expansion, l'étendue de la matité, la faiblesse des battements. Les tumeurs hydatiques des poumons et du foie seront reconnues, en cas de doute, par la ponction capillaire, qui donnera un liquide limpide, incolore, contenant des crochets.

La pleurésie purulente reconnue, ainsi que son origine (examen du pus, antécédents), il est important de connaître la quantité de liquide épanché et sa disposition.

Chez un petit garçon de trois ans, qui offrait une matité très étendue, je n'ai pu retirer que 100 grammes de liquide; la pleurésie ici était en lame et le pus était refoulé par une congestion pulmonaire concomitante (1).

On tiendra compte de l'abaissement des viscères (foie, rate), de la voussure du thorax, pour apprécier l'abondance de l'épanchement.

S'il y a plusieurs loges, on ne le saura qu'après la ponction, car il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques (si incertaines chez l'enfant) pour déceler

(1) *Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants* (Société médicale des Hôpitaux, 1891).

la présence de ces loges et des cloisons membraneuses qui les limitent.

Traitement. — Il faut toujours intervenir chirurgicalement dans la pleurésie purulente de l'enfance. On fera toujours une ponction, quelle que soit la nature du liquide. On pourra même en faire une seconde, si l'épanchement se reproduit; mais il ne faut pas aller au delà et perdre un temps précieux, sous prétexte que l'épanchement est à pneumocoque et qu'il peut guérir par une série de ponctions.

En effet, ce traitement est insuffisant et n'amène qu'un soulagement momentané; il ne supprime pas le foyer infectieux et il laisse l'enfant en proie à sa fièvre, à son hecticité, à sa cachexie.

Il faut donc toujours, après une ou deux ponctions, ouvrir largement un espace intercostal (pleurotomie), en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques usitées. La résection costale, si répandue en Allemagne, est superflue.

Après l'évacuation complète de la plèvre, il est bon de faire un grand lavage avec une solution tiède de sublimé à 1 p. 3000 ou 4000, suivie d'une injection d'eau salée, de chloral à 1 p. 100, d'acide borique à 3 ou 4 p. 100, etc.

Quelques auteurs conseillent le simple pansement antiseptique, sans lavage. Quelquefois, on est obligé de faire plusieurs lavages (putridité de l'épanchement, retour de la fièvre).

Quand l'opération est bien faite, la guérison est prompte et l'enfant peut être sur pied au bout de quinze jours ou trois semaines.

Quand la pleurésie est enkystée, on peut la traiter par les injections interstitielles de sublimé à 1 p. 1000, de chlorure de zinc à 5 p. 100, d'eau naphtolée saturée, etc.

C. — PNEUMOTHORAX.

Le pneumothorax, relativement rare dans l'enfance, est formé par l'accumulation de gaz dans la plèvre. Il est exceptionnel que l'épanchement gazeux, que l'air introduit dans la plèvre, soit isolé ; sa présence, en effet, ne tarde pas à provoquer l'irritation de la séreuse et la production de sérosité ou de pus, d'où les variétés habituelles décrites sous le nom d'*hydro* et *pyo-pneumothorax*.

Étiologie. — Le pneumothorax, chez l'enfant comme chez l'adulte, résulte d'une perforation pulmonaire, dans la grande majorité des cas. Cette perforation se fait de dedans en dehors (cas fréquent) ou de dehors en dedans (cas rare).

Le traumatisme peut jouer un rôle : choc, quinte de toux, effort exagéré, insufflation. Quand le traumatisme est seul en cause, le pneumothorax n'est pas grave et l'épanchement gazeux ne tarde pas à se résorber.

Il en est autrement quand le pneumothorax succède à la rupture d'une caverne tuberculeuse, d'un abcès pulmonaire, d'une vacuole broncho-pneumonique, d'un foyer gangreneux. Dans ces cas, l'irruption d'air dans la plèvre entraîne des produits septiques qui l'irritent et donnent lieu au pyo-pneumothorax rebelle et dangereux.

La pleurésie purulente est la grande cause des perforations de dehors en dedans, qui s'accompagnent de vomiques et en même temps de pneumothorax. La maladie serait plus fréquente dans la première que dans la seconde enfance ; sur 15 cas, Rilliet et Barthez en comptent 10 au-dessous de cinq ans, et 5 au-dessus.

Anatomie pathologique. — Si la plèvre est ouverte sous l'eau, on voit les gaz s'échapper en bouillonnant et l'on constate l'affaissement du poumon. Essaie-t-on de l'insuffler, on n'y réussit pas, à moins que la perforation ne soit cicatrisée, l'air qu'on introduit par la canule s'échappant par la fistule.

La perforation est unique ou multiple ; son siège varie suivant la cause (sommet, partie moyenne, base), mais il affectionne surtout le bord postérieur du poumon.

Dans un cas de gangrène pulmonaire (Rilliet et Barthez), les perforations étaient si nombreuses que la surface du poumon était criblée comme une passoire. Les dimensions de ces orifices varient beaucoup ; on en voit de punctiformes, d'autres atteignent 1 à 2 centimètres de diamètre. Les uns sont arrondis, les autres inégaux ; parfois, c'est une simple fente qui conduit dans une caverne ou une bronche. Il peut y avoir, sur la fistule, une sorte d'opercule ou de soupape qui la cache, sans l'oblitérer. Quelquefois, la perforation est cicatrisée. Le pneumothorax est plus souvent général que partiel ; il n'est partiel que dans les cas où la plèvre est préalablement cloisonnée par des adhérences. Le liquide contenu dans la plèvre est d'ordinaire purulent, séro-purulent, souvent fétide.

Les fausses membranes sont abondantes.

Symptômes. — Les signes physiques sont pathognomoniques : outre la voussure et la dilatation du côté malade, qu'on peut mesurer, on constate une sonorité exagérée à la percussion, l'abolition des vibrations thoraciques, le souffle amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain, le bruit de flot.

Les signes ne sont pas toujours au complet, un seul suffit (le bruit de succussion hippocratique).

Le début du pneumothorax est souvent marqué par un violent point de côté, de l'angoisse, de la dyspnée ; chez les enfants très jeunes, la douleur manque ou n'est qu'imparfaitement traduite. Mais les respirations sont fréquentes (50, 60 par minute), la voix et les cris sont entrecoupés, il y a des gémissements, de la toux, parfois des crachats purulents ou des vomiques.

L'enfant garde la position assise ou se couche sur le côté malade.

Si le pneumothorax siège à gauche, le cœur est refoulé à droite, comme dans la pleurésie. Peu à peu, la dyspnée diminue et le malade semble s'habituer à la compression d'un poumon, surtout si l'autre est sain.

Cependant, la face est pâle, les lèvres sont violacées, il y a de la fièvre, le pouls est petit et rapide, les extrémités tendent à se refroidir. On a noté, chez quelques enfants, des convulsions au début.

Que le début ait été insidieux ou brutal, la marche est la même : tantôt, le pneumothorax vient terminer une maladie très grave (tuberculose, gangrène), et la mort est rapide ; tantôt, il est accidentel et peut guérir par oblitération spontanée de la fistule et résorption de l'épanchement.

Mais, dans tous les cas, la durée est longue et le pronostic des plus réservés.

Diagnostic. — Si les symptômes fonctionnels n'ont rien de caractéristique, les signes physiques permettent toujours de faire le diagnostic. L'emphysème est bilatéral, il ne présente ni le souffle amphorique, ni le bruit de succussion. Le pneumothorax partiel peut simuler une caverne ; mais celle-ci donne un bruit de pot fêlé et n'entraîne pas la perte des vibrations thoraciques.

Quant à la cause du pneumothorax, on la reconnaîtra

par les antécédents, tuberculose pulmonaire, broncho-pneumonie, gangrène, pleurésie. La notion de cause est très importante, car elle entraîne le pronostic.

Traitement. — Contre les phénomènes douloureux du début, on agira par les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés, les ventouses scarifiées au besoin.

Si la suffocation est imminente, on sera autorisé à ponctionner l'épanchement et même à faire la *pleurotomie antiseptique*, qui a donné des succès relatifs chez les adultes, et qui sans doute serait encore plus profitable aux enfants.

SECTION III

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I

ENCÉPHALE

A. — MÉNINGITE AIGUË.

Ayant étudié ailleurs la méningite tuberculeuse, si importante en pathologie infantile, et la méningite épidémique, il ne me reste qu'à décrire l'inflammation simple des méninges, beaucoup plus rare et beaucoup moins intéressante. Rilliet a étudié cette forme (1).

Étiologie. — La méningite aiguë simple peut être primitive et succéder soit au traumatisme (fracture, contusion du crâne), soit à l'insolation qui serait très redoutable chez les nouveau-nés.

On a incriminé aussi la répercussion des exanthèmes, mais sans doute ne faut-il voir là qu'une infection, une septicémie, à laquelle la lésion cutanée ouvre la porte.

Quand la maladie est secondaire, elle est souvent le

(1) *Archives de médecine*, 1846-47.

résultat d'une carie osseuse, d'une carie du rocher surtout, elle-même consécutive à une otite moyenne.

L'enfant souffre d'otorrhée depuis des mois ou des années, et la complication méningée éclate à l'improviste ; la propagation inflammatoire se fait en pareil cas, soit par le nerf auditif, soit par le nerf facial. L'ozène, les abcès de l'orbite, pourraient aussi, par un mécanisme analogue, entraîner la méningite.

L'érysipèle de la tête, l'anthrax de la face, par une propagation semblable, atteignent quelquefois les sinus de la dure-mère et les méninges.

A côté de ces méningites de voisinage, un certain nombre de maladies infectieuses comptent, parmi leurs complications, la méningite aiguë.

Au premier rang de ces infections se place la pneumonie qui s'accompagne parfois de méningite, et Netter a trouvé des méningites à pneumocoque sans pneumonie. Le pneumocoque, d'après lui, jouerait aussi un grand rôle dans la méningite épidémique (1).

Après la pneumonie, viennent la fièvre typhoïde (méningite à bacille d'Eberth), la septicémie puerpérale (méningite à streptocoque), l'ostéomyélite aiguë (méningite à staphylocoque), la scarlatine, le rhumatisme. Dans un cas d'infection mixte par le streptocoque et le *bacterium coli*, MM. Sevestre et Gastou ont trouvé une méningite aiguë suppurée, contenant ce dernier microbe (2).

En somme, la méningite aiguë, en dehors de la tuberculose et de l'épidémicité, peut se déclarer chez les enfants de tout âge, soit primitivement, soit consécutivement à une affection locale ou générale.

(1) *Archives de médecine*, 1887.
(2) Société médicale des Hôpitaux, 1891.

Dans tous ces cas, la méningite est une inflammation d'origine infectieuse, dans laquelle on peut trouver des microbes très différents. La maladie, au point de vue bactériologique, est très variable; la localisation anatomique seule ne varie pas.

Anatomie pathologique. — La dure-mère est tendue, injectée, les sinus sont quelquefois remplis de coagulations; une couche crémeuse, jaunâtre, purulente, recouvre soit une partie, soit la totalité de la surface des hémisphères cérébraux et cérébelleux. La méningite, en effet, est tantôt générale, diffuse, tantôt partielle, elle est d'ordinaire limitée à la convexité et n'affecte pas la prédilection basilaire marquée par la tuberculose.

Cependant, on trouve souvent du pus au niveau du chiasma et des espaces sous-arachnoïdiens, dans toutes les formes de méningite.

L'exsudat purulent siège dans la pie-mère et dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le pus est épais, fibrineux, dans la méningite pneumococcique; ailleurs, il peut être séreux, séro-sanguinolent.

Les vaisseaux pie-mériens sont gorgés de sang; la pie-mère adhère à la pulpe cérébrale, dont elle entraîne des fragments quand on essaie de la détacher.

Le cerveau est congestionné, piqueté, ramolli, un certain degré d'encéphalite accompagne toujours la méningite.

Dans les ventricules, la sérosité est abondante et parfois purulente.

Les lésions varient d'étendue et d'intensité, suivant la forme et la durée de la maladie; plus celle-ci est courte, moins il y a de suppuration. On doit toujours rechercher avec soin la présence des tubercules et

n'éliminer la méningite tuberculeuse que dans les cas où cette recherche est négative.

On recherchera aussi du côté des os du crâne, de l'oreille, des fosses nasales, de l'orbite, les lésions qui ont pu être le point de départ de la méningite.

Symptômes. — Chez les sujets qui ont dépassé l'âge de deux ans, la céphalalgie est constante ; chez les autres, elle ne se traduit que par des cris ou des gémissements.

Ce symptôme précoce s'accompagne de vomissements, de constipation, de fièvre.

La céphalalgie est continue et atroce; elle dure un, deux ou trois jours et fait place au délire et au coma.

Chez les enfants très jeunes, les convulsions ouvrent la scène; chez les plus âgés, c'est le délire, l'agitation, l'anxiété.

Parfois, c'est un mutisme farouche que l'on constate. Le coma succède au délire ou alterne avec lui.

Les convulsions, quand elles existent, se répètent coup sur coup, elles sont toniques (roideur de la nuque et du tronc, soubresauts des tendons). Des paralysies limitées peuvent être observées.

La fièvre est très forte, elle monte à 40° et dépasse ce chiffre ; j'ai vu un enfant, atteint de méningite traumatique mortelle, présenter dans l'aisselle 42°,5 ; c'est la plus haute température qu'il m'ait été donné d'observer. Le pouls marque 120, 150, 160. La courbe fébrile est en plateau, elle ne présente que de faibles rémissions, il y a une ascension terminale dans les cas funestes.

La respiration est irrégulière et offre souvent le type de Cheyne-Stokes.

Le facies, d'abord coloré, devient pâle, grimaçant; le

regard est fixe, la sensibilité des globes oculaires à la pression est exagérée, il y a du strabisme, du myosis, puis de la mydriase.

Les grincements de dents et le trismus sont habituels. L'enfant craint le bruit et la lumière.

Au début, il y a des vomissements et de la constipation, mais cette dernière est moins accusée et moins persistante que dans la tuberculose méningée.

On distingue deux formes cliniques : la délirante et la convulsive, celle-ci propre aux enfants du premier âge, celle-là plus fréquente dans la seconde enfance et accompagnée parfois d'une agitation telle qu'on est obligé d'attacher les petits malades.

La marche de la maladie est rapide et continue, sans rémissions notables ; la durée est très courte, elle va de cinq à huit ou dix jours.

On a décrit une forme chronique, caractérisée par des accès convulsifs.

La guérison est possible et l'on voit des idiots qui ont commencé par des convulsions et de la méningite aiguë ; à l'autopsie, on trouve des méninges épaisses, adhérentes, parfois de la sclérose cérébrale avec paralysie spasmodique.

Diagnostic. — Des convulsions répétées coup sur coup, avec fièvre, assoupissement ou coma, distingueront la méningite de l'éclampsie infantile ; car, dans cette dernière maladie, les accès sont courts et la santé est bonne dans l'intervalle.

La méningite tuberculeuse a des prodromes plus ou moins longs, une marche subaiguë, rémittente, irrégulière, des symptômes qui indiquent la prédominance basilaire des lésions.

Chez une petite fille de quatre ans, convalescente de fièvre typhoïde, M. Tordeus a vu la méningite simple

évoluer à la manière d'une méningite tuberculeuse (1).

L'encéphalite aiguë confond ses symptômes avec ceux de la méningite.

Les hémorrhagies méningées se caractérisent surtout par des contractures.

La fièvre intermittente pernicieuse, la pneumonie à forme cérébrale, la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde au début, peuvent simuler la méningite aiguë dans quelques cas, mais la marche ultérieure de la maladie lèvera les doutes.

Traitement. — Au point de vue prophylactique, on conseillera d'éviter les insolations pour les nouveau-nés, de soigner les plaies de tête, les otorrhées, en s'inspirant de la méthode antiseptique.

Comme traitement, nous ne connaissons guère que des palliatifs destinés à calmer la congestion et l'inflammation interne par une révulsion ou une dérivation externe plus ou moins énergique.

Dans ce but, on applique des sangsues (deux ou trois) à l'anus, aux apophyses mastoïdes. On met des ventouses scarifiées ou un vésicatoire à la nuque, une vessie de glace sur la tête. L'enveloppement ouaté des jambes, les cataplasmes sinapisés sont à essayer. De même les bains tièdes.

On donnera un lavement purgatif avec glycérine, ou séné et sulfate de soude. On n'oubliera pas le calomel à l'intérieur (doses fractionnées de 2 à 5 centigrammes par heure). On pourra faire des frictions mercurielles. Pour calmer l'agitation des malades, on prescrira le chloral (1 à 4 cuillerées à café de sirop) ou le bromure de potassium (1 à 2 grammes).

(1) *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie de Bruxelles*, 1890.

La chambre sera grande, aérée, pas trop chaude ; les volets seront fermés, on fera le calme et le silence autour de l'enfant.

B. — HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES.

Les hémorrhagies peuvent être extra-méningées (entre la dure-mère et les os du crâne), ou intra-méningées, et, dans ce cas, elles occupent soit la face interne de la dure-mère (hématome, hémorrhagie intra-arachnoïdienne), soit l'espace qui sépare l'arachnoïde de la pie-mère (hémorrhagie sous-arachnoïdienne), soit la cavité ventriculaire. Parfois, la maladie affecte plusieurs de ces localisations à la fois, l'hémorrhagie est mixte.

Étiologie. — C'est habituellement chez les enfants du premier âge qu'on rencontre les hémorrhagies méningées ; elles sont exceptionnelles dans la seconde enfance. Dugès, il y a longtemps déjà, avait bien vu qu'elles étaient une cause fréquente de mort chez les nouveaunés qui présentent des convulsions ou qui meurent pendant l'accouchement, qui sont atteints d'asphyxie ou de faiblesse congénitale (1). Cette opinion est confirmée par les travaux plus récents de Richardière (2) et de Kundrat (3).

Ces auteurs admettent l'influence prépondérante du traumatisme obstétrical et des pressions exercées sur la tête fœtale par les os du bassin ; même mécanisme que pour la bosse séro-sanguine.

Quand l'hémorrhagie méningée s'est faite après la naissance, elle peut résulter d'une phlébite des sinus,

(1) Académie de médecine, 1833.
(2) *Médecine moderne*, 23 octobre 1890.
(3) Société des médecins de Vienne, 31 octobre 1890.

d'une compression veineuse par tumeur encéphalique, d'une compression par les ganglions sur la veine jugulaire ou la veine cave supérieure. Enfin, certaines maladies, le purpura, l'impaludisme, l'athrepsie, la tuberculose, les lésions du foie, sont à incriminer dans quelques cas.

Il est rare que, chez les enfants, l'hémorrhagie méningée relève du mécanisme si bien étudié par Cruveilhier, auquel Virchow a donné le nom de *pachyméningite*.

Cette variété d'hémorrhagie méningée frappe surtout les enfants épuisés et cachectiques (scrofule, tuberculose, rachitisme, rougeole).

Rilliet et Barthez ont vu un cas consécutif à la suppression brusque d'une dermatose du cuir chevelu.

Les traumatismes, coups, chutes, peuvent jouer un rôle, et Legendre a vu l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne succéder à un violent accès de colère.

Anatomie pathologique. — L'épanchement situé entre la dure-mère et les os du crâne est rare; il peut être le résultat d'une fracture qui aurait déchiré l'artère méningée moyenne.

Il se produit alors un *céphalématome interne*, qui peut guérir par résorption.

Quand l'épanchement est intra-méningé, il se présente sous forme d'une couche liquide, étalée à la surface du cerveau, ou d'un coagulum plus ou moins volumineux; l'hémorrhagie est uni ou bilatérale.

La quantité de sang répandue varie de quelques grammes à 100, 150, 200. Ce sang peut occuper la face interne de la dure-mère, l'espace sous-arachnoïdien, les ventricules. Il peut laisser à sa suite l'hydrocéphalie ou des kystes hématiques.

Chez les nouveau-nés (Richardière), le sang est libre,

sans trace d'enkystement, sans lésion préalable de la pie-mère ni de l'arachnoïde, sans pachyméningite. L'hémorrhagie est souvent mixte, et il peut y avoir trois nappes sanguines superposées (pie-mère, arachnoïde, dure-mère).

Dans les trois observations de Richardière, la pie-mère était prise, ce qui semble indiquer une rupture vasculaire. Cependant, il n'y avait pas trace de cette rupture, probablement capillaire. On peut trouver concurremment, dans ces cas, des ecchymoses pleurales, de l'atélectasie, etc.

En dehors de cette forme spéciale au nouveau-né, et dans laquelle il n'y a pas trace de travail inflammatoire, il faut étudier la pachyméningite et l'hématome de la dure-mère.

Baillarger est le premier à avoir vu que l'hémorrhagie était contenue dans une fausse membrane adhérente à la dure-mère et que le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'y était pour rien. Seulement, il croyait que cette fausse membrane était formée par la fibrine du caillot.

Cruveilhier et Virchow prouvèrent qu'elle était le résultat d'un travail inflammatoire, la pachyméningite, et que l'hémorrhagie avait pour origine la rupture des vaisseaux de cette néo-membrane. Donc, il y a deux phases anatomiques : 1° phase inflammatoire ou *pachyméningite;* 2° phase hémorrhagique ou *hématome.*

L'hémorrhagie ainsi enkystée adhère à la dure-mère, faiblement d'abord, d'une manière plus intime ensuite, répondant, par sa face libre, qui est lisse et polie, à l'arachnoïde.

La néo-membrane siège près de la faux du cerveau ; elle est composée de lamelles stratifiées contenant des vaisseaux fins et fragiles qui, par leur rupture, créent

le kyste hématique. Vulpian y aurait même trouvé des filets nerveux.

La collection sanguine varie beaucoup d'abondance, depuis l'ecchymose jusqu'aux collections volumineuses qui contiennent du sang frais, des caillots, des matières ocreuses, chocolat, suivant l'âge de la collection. Quelquefois il y a transformation séro-albumineuse et l'on a une *hydrocéphalie* externe ou enkystée.

Symptômes. — Dans les cas d'hémorrhagie en nappe, chez les nouveau-nés, la mort est rapide ; quelques enfants viennent mort-nés ou asphyxiés, ou succombent peu de jours après leur naissance, après avoir eu des convulsions, du coma, des vomissements. Elsässer a pourtant vu un enfant qui a vécu trois semaines, et Virchow croit à la possibilité de la guérison. Cette forme est des plus graves.

La pachyméningite procède autrement, elle peut être latente. Souvent, elle s'annonce par des convulsions générales, ou limitées à un côté, à un membre, à la face, par une contracture des extrémités. Il y a des vomissements répétés, du délire, du coma. Chez les enfants assez âgés pour traduire leurs sensations, la céphalalgie est habituelle.

Dans quelques cas, la maladie débute par une apoplexie suivie d'hémiplégie. La mort peut être rapide (quelques jours).

Mais il y a une forme lente dans laquelle on voit la fontanelle se bomber, les paralysies apparaître, a mydriase, la cécité, le strabisme, les contractures. L'enfant pousse des cris, refuse la nourriture et tombe dans le marasme.

Les paralysies sont incomplètes, à cause de la présence des fontanelles qui cèdent devant l'épanchement et préviennent la compression du cerveau. Les convul-

sions peuvent exister du même côté que la lésion. Pas de fièvre. Rémissions possibles.

Mort dans la plupart des cas.

Dans les cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne abondante, occupant la base, il peut y avoir mort subite par compression du bulbe.

Il n'y a généralement pas de prodrome et la maladie débute, comme une apoplexie, par du coma ou par des convulsions, ces deux symptômes pouvant se remplacer.

Aux convulsions succèdent la rigidité des membres et du tronc, le strabisme, la dysphagie, la mydriase ou le myosis, la pâleur de la face, l'irrégularité du pouls, le stertor. La température est abaissée au moment de l'ictus.

Si l'hémorrhagie est ventriculaire, la mort est également rapide.

Diagnostic. — Il est presque impossible de reconnaître le siège de l'hémorrhagie, et l'on doit se contenter de savoir qu'elle existe. Une maladie cérébrale qui débute par des convulsions, de la contracture, sans localisation fixe, sans paralysie absolue, ou avec paralysie éphémère, variable, alternant avec les convulsions, ne peut être ni une *hémorrhagie cérébrale*, ni un *ramollissement cérébral*.

La céphalalgie, quand elle existe, a une réelle importance.

Il est vrai que cette céphalalgie existe aussi dans la méningite ; mais, dans cette maladie, les symptômes sont diffus et contraires à l'idée d'un foyer limité.

La tumeur cérébrale procède par accès épileptiformes, laissant au malade des intervalles de santé relative.

La pachyméningite a parfois une marche en deux temps qui permet de la soupçonner ; l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne est plus soudaine et plus rapide.

Quelle que soit la variété d'hémorrhagie, le pronostic est très grave : c'est la mort à brève échéance pour la plupart des cas, et, pour les autres, un arrêt de développement, l'hydrocéphalie, l'hémiplégie persistante, l'idiotie, etc.

Traitement. — On agira comme dans la méningite : glace sur la tête, sangsues, bromure, chloral, sinapismes, purgatifs.

Les ventouses scarifiées, le vésicatoire à la nuque ou sur la tête rasée, peuvent sembler indiqués. De même la ventouse Junod dans quelques cas.

C. — THROMBOSE ET PHLÉBITE DES SINUS.

Étiologie. — La thrombose des sinus de la dure-mère, rare à tous les âges, s'observe plus souvent chez les enfants que chez les adultes.

Parrot et Hutinel (1) ont observé la thrombose des sinus chez les enfants cachectiques et athrepsiés. La maladie peut succéder à une inflammation de voisinage, à un érysipèle de la face, à une carie du rocher, à un anthrax des lèvres.

Une compression des veines du cou ou de la veine cave supérieure par des ganglions ou des abcès peut encore lui donner naissance.

On l'a retrouvée également dans les états cachectiques qui accompagnent le mal de Pott, certaines rougeoles, certaines broncho-pneumonies, le rachitisme, la tuberculose.

Outre les faits de propagation directe ou de compression veineuse, on peut dire que toutes les maladies

(1) Hutinel (Thèse de Paris, 1877).

qui altèrent profondément la crase sanguine peuvent amener la thrombose des sinus.

Anatomie pathologique. — La coagulation sanguine occupe surtout le sinus droit et les sinus transverses. Les veines qui se jettent dans ces sinus apparaissent dilatées et gorgées d'un sang noir. Dans le domaine de ces veines, on trouve en même temps de l'œdème cérébral ou sous-arachnoïdien.

L'hémorrhagie arachnoïdienne ou sous-arachnoïdienne, l'hémorrhagie cérébrale, observées dans quelques cas, peuvent être considérées comme un degré extrême de cette congestion passive par arrêt de la circulation en retour.

Hutinel a montré que le ramollissement rouge des nouveau-nés était dû à la thrombose veineuse. La phlébite n'apparaît pas toujours, quoique le caillot soit parfois adhérent, et nous ne savons pas encore si ce caillot contient des microbes analogues à ceux qu'on trouve dans la *phlegmatia alba dolens*. On peut croire à la présence du streptocoque pyogène quand on voit certaines phlébites des sinus aboutir à la suppuration et se compliquer de méningite.

Cela paraît évident pour les phlébites qui succèdent à l'érysipèle de la tête.

Symptômes. — La maladie n'a pas de symptômes caractéristiques; elle se montre comme un accident, comme une complication dans le cours d'une autre maladie infectieuse ou dyscrasique. Il en résulte qu'elle passe souvent inaperçue.

On peut soupçonner la thrombose des sinus quand on voit un enfant, dans le cours d'une otorrhée, d'une diarrhée chronique, etc., tomber dans l'assoupissement, le coma, ou présenter des convulsions, de la roideur cervicale, du strabisme.

Si la fontanelle n'était pas fermée, on la voit s'affaisser, et les os du crâne se rapprochent, chevauchent l'un sur l'autre.

Quand le sinus longitudinal supérieur est oblitéré, on observe la cyanose de la face, les épistaxis, les sueurs frontales. Si les sinus transverses et pétreux sont pris, la jugulaire du côté malade se vide, s'affaisse et semble beaucoup moins apparente que de l'autre côté. Dans quelques cas, on a constaté un œdème de la région mastoïdienne.

Quand la thrombose occupe le sinus caverneux, il y a de l'exophthalmie ou de l'œdème palpébral supérieur.

La mort est en quelque sorte fatale et elle ne tarde pas; les cas de guérison sont très douteux et s'expliquent par des erreurs de diagnostic.

Traitement. — Le traitement est réduit à bien peu de chose, il ne saurait être que palliatif. On emploiera les sangsues, la glace sur la tête, les purgatifs.

On fera surtout de la prophylaxie en traitant avec soin et d'une façon antiseptique les otorrhées, les plaies de tête, les furoncles et anthrax de la face; en agissant ainsi, on préviendra l'érysipèle, cause relativement fréquente de thrombose des sinus.

D. — ENCÉPHALITE AIGUË ET ABCÈS DU CERVEAU.

Je ne décrirai pas ici l'inflammation de la pulpe cérébrale qui accompagne les méningites (méningo-encéphalite) et qui ne saurait être distraite de leur étude. J'aurai en vue seulement l'encéphalite suppurée, l'abcès cérébral.

Étiologie. — Rare chez les enfants, l'abcès du cerveau

se rencontre un peu plus souvent dans la seconde que dans la première enfance.

Tantôt, la cause est ignorée et l'encéphalite semble primitive ; tantôt et plus souvent, elle est secondaire à un traumatisme (contusion, plaie, fracture du crâne), à une otite, à une carie du rocher, à une ostéomyélite, à une ophthalmie purulente, à la pyohémie, à la variole, à la rougeole, etc.

M. Hénoch a vu une rhinite chronique avec carie de la lame criblée de l'ethmoïde entraîner un abcès colossal de l'hémisphère droit. Rilliet et Barthez ont vu une pleurésie purulente se compliquer d'abcès cérébral. Toutes ces maladies agissent en ouvrant la porte à un microbe pyogène (streptocoque ou staphylocoque).

De toutes les causes, la plus fréquente est l'otite suppurée, avec ou sans carie du rocher ; cette maladie provoque, soit par propagation, soit à distance, un abcès qui peut occuper le cerveau, le cervelet et même l'isthme.

Anatomie pathologique. — La collection purulente peut être précédée de la lésion décrite sous le nom de *ramollissement rouge*, à cause de la faible consistance de la pulpe cérébrale et de la congestion qui l'accompagne.

D'après M. Hayem, il se fait une multiplication des cellules de la névroglie, qui s'accumulent autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, puis les éléments cellulaires sont frappés de dégénérescence granulo-graisseuse ; enfin, la diapédèse des globules blancs joue un rôle important dans la formation du pus.

Quand le pus est collecté, il se loge dans une cavité irrégulière, à parois tomenteuses, ou lisse et kystiforme. Ce pus est jaune verdâtre, épais, bien lié, parfois fétide.

Il est rare que l'abcès soit proche du foyer initial, du rocher carié par exemple ; le plus souvent, il en est séparé par du tissu cérébral sain. Il est unique ou multiple, superficiel ou profond. Il siège habituellement dans le centre ovale ; on peut trouver aussi un foyer sous-méningé en même temps qu'un foyer profond (pyohémie).

Le volume est très variable : il y a des abcès petits, presque miliaires, des abcès moyens (volume d'une noix) et des abcès énormes occupant la presque totalité d'un hémisphère et donnant au cerveau l'aspect d'une gelée tremblante. On trouve parfois une méningite suppurée concomitante.

Symptômes. — On a décrit trois périodes : la première, initiale, répondant à l'encéphalite et à la formation du pus ; la seconde, moyenne, caractérisée par l'apaisement et la tolérance ; la troisième, terminale ; mais c'est un ordre théorique et artificiel.

L'abcès peut se former sans bruit et rester latent jusqu'à l'explosion terminale.

La céphalalgie est le symptôme le plus précoce et le plus constant ; elle peut indiquer approximativement le siège de la lésion ; si elle occupe l'occiput ou la nuque, on doit penser à l'abcès du cervelet.

La fièvre est modérée (39°), le pouls est accéléré, parfois irrégulier.

Les vertiges, les éblouissements, l'embarras de la parole, les nausées, les vomissements peuvent s'ajouter à la céphalalgie.

On a noté aussi la mydriase, l'inégalité pupillaire, le strabisme, les alternatives de pâleur et de rougeur de la face, le fourmillement dans une moitié du corps, des contractures légères.

Le début peut être marqué par du délire ou des

convulsions, suivies elles-mêmes d'hémiplégie. Ailleurs, l'enfant tombe dans un coma interrompu par des cris, de l'agitation, il présente parfois de l'aphasie (abcès frontal gauche).

Le ventre est généralement déprimé, il y a de la constipation, de la rétention d'urine. Aucun de ces symptômes n'est caractéristique, et l'on peut aussi bien penser à la méningite qu'à l'abcès du cerveau.

Mais la méningite ne présente pas la rémission qu'on observe souvent dans l'abcès cérébral et qui répond à l'enkystement de l'abcès et à la période de tolérance. On voit en effet, au bout de quelques jours, l'enfant revenir complètement à lui, ou garder seulement une paralysie. Chez un enfant atteint de fracture du crâne, la rémission dura dix-huit jours (1). Elle peut être beaucoup plus longue.

Après cette période de rémission dont la durée est si variable, éclatent des accidents mortels (convulsions, hémiplégie, contracture, coma). Cette explosion dépend, soit de l'irritation exercée par le foyer sur le tissu cérébral, soit d'une fusée purulente vers les méninges ou les ventricules. La période terminale dure rarement plus de deux ou trois jours.

Diagnostic. — En l'absence de symptômes qui lui soient propres, l'abcès cérébral se reconnaîtra d'après les antécédents de l'enfant, d'après les maladies concomitantes, d'après la marche des accidents.

La méningite simple, la méningite tuberculeuse, le tubercule cérébral, sont les affections qui présentent le plus de points communs avec l'abcès du cerveau.

Traitement. — On fera la prophylaxie de l'abcès cérébral en traitant les otorrhées de l'enfance. On fera

(1) Dubard (Société anatomique, 1880).

de la médecine palliative en donnant du bromure de potassium, en appliquant une vessie de glace ou un vésicatoire sur la tête.

Enfin, on cherchera à intervenir d'une façon curative par la *trépanation*, en étudiant avec soin les symptômes qui permettent de localiser l'abcès.

E. — SCLÉROSE ET ATROPHIE CÉRÉBRALES. PORENCÉPHALIE, HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE.

L'inflammation congénitale ou acquise de l'écorce cérébrale, avec ou sans atrophie, donne lieu chez les jeunes sujets à des symptômes complexes, mais surtout à des paralysies spasmodiques et à des troubles intellectuels souvent incurables.

Sous le nom d'agénésie cérébrale, et de paralysie congéniale, Cazauvielh, interne à la Salpêtrière, a décrit, en 1827, la plupart des lésions dont l'*hémiplégie spasmodique* est le syndrome principal.

Lallemand (1834) a montré le rôle de l'encéphalite, Cotard (1868) a fort bien décrit l'hémiplégie infantile.

La thèse de Raymond sur l'hémichorée (1876) et celle d'Oulmont sur l'athétose (1878) complétèrent ces recherches, elles-mêmes poursuivies par Kundrat, Bourneville et Wuillamier (1882), Gaudard (1), Richardière (2), Jendrassik et Marie (3), Marie (4), Audry, Gibotteau (5).

Étiologie. — La sclérose cérébrale est surtout fré-

(1) Thèse de Genève, 1884.
(2) Thèse de Paris, 1885.
(3) *Archives de physiologie*, 1885.
(4) *Dictionnaire Dechambre*, 1883.
(5) Thèse de Paris, 1889.

quente dans les premières années de la vie. Sur 160 cas se rapportant à toutes les variétés de la maladie, 19 remontaient à la vie fœtale, 35 s'étaient déclarés dans la première année, 29 dans la seconde, 17 dans la troisième, 9 dans la quatrième, 9 dans la cinquième, 13 dans la sixième, 16 dans la septième (Wollenborg).

Après neuf ans, aucun cas n'a été observé : l'asphyxie des nouveau-nés, une présentation vicieuse ayant rendu l'accouchement laborieux, sont signalés à l'origine de quelques cas. D'autres traumatismes crâniens (chutes, coups) sont cités.

Chez beaucoup de sujets, on retrouve, quand on la cherche bien, l'hérédité neuro-pathologique (épilepsie, hystérie, chorée, alcoolisme des parents ou des collatéraux).

Parfois, plusieurs membres de la même famille sont atteints et Baginsky invoque la consanguinité des générateurs.

Marie a insisté sur le rôle pathogénique joué par les maladies infectieuses, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la syphilis héréditaire.

Anatomie pathologique. — Voici les principales lésions trouvées dans les autopsies et dont la plupart ont été bien décrites par Cotard :

1° *Plaques jaunes* ou dépressions ocreuses au niveau des circonvolutions rétractées, froncées, atrophiées ; quelques-unes de ces plaques sont très affaissées et affleurent les ventricules.

2° *Infiltration celluleuse*, ou cavités traversées par des brides et des cloisons, contenant un liquide laiteux ou clair ; *kystes* à parois indurées et jaunâtres, au centre des hémisphères ; parfois *cicatrices* linéaires.

3° *Porencéphalie*, atrophie et disparition complète du tissu nerveux, *trous* s'enfonçant dans le cerveau,

pouvant aller jusqu'aux ventricules. La substance nerveuse ayant disparu, les méninges viennent au contact de l'épendyme (Kundrat).

4° *Sclérose lobaire* primitive (Richardière) ; l'hémisphère est atrophié dans sa totalité ; dans un cas de Jendrassik et Marie, la longueur de l'hémisphère malade était diminuée de 15 millimètres et son épaisseur de 32. Le sillon de Rolando avait 68 millimètres du côté malade et 120 du côté sain. Dans cette forme, l'hémisphère malade contraste avec l'hémisphère sain qui le déborde de toutes parts. Les circonvolutions ratatinées sont réduites à la moitié, au quart de leurs dimensions physiologiques, la forme générale de l'hémisphère est conservée, il n'y a pas de lésion en foyer. Cependant, la sclérose porte habituellement sur certains lobes et sur certaines circonvolutions.

Toutes ces lésions sont d'origine vasculaire (thrombose, embolie, hémorrhagie) ou périvasculaire.

5° La *méningo-encéphalite* chronique réclame sa part (Bourneville et Wuillamier, Jules Simon) : la pie-mère adhère intimement à l'écorce cérébrale, et on ne peut la détacher sans entraîner avec elle la substance grise sous-jacente ; la substance blanche apparaît alors dure, ferme, crénelée ; cette lésion est bilatérale, étant d'origine méningée, mais elle peut être prédominante sur un hémisphère, donnant lieu à l'hémiplégie spasmodique.

6° Bourneville et Brissaud ont décrit une autre forme, *polio-encéphalite tubéreuse*, représentée par de petites nodosités conjonctives, peut-être gliomateuses, sans accompagnement d'hémiplégie spasmodique.

Comment devons-nous interpréter ces lésions ? D'après Cotard, et son explication est très admissible, les *kystes* sont le résidu d'anciens foyers hémorrhagiques

cérébraux et même méningés, les plaques jaunes représentent des foyers anciens de ramollissement. Ruptures et thromboses artérielles, thromboses veineuses (sinus) sont à l'origine de ces foyers.

Quant à la porencéphalie, Kundrat a trouvé, dans 27 cas, que la lésion occupait le territoire de l'artère cérébrale moyenne, et il invoque l'anémie des nouveau-nés. L'origine artérielle de la lésion n'est pas douteuse pour la sclérose lobaire.

Strumpell a décrit, sous le nom de *poliencéphalite*, une inflammation localisée à la substance grise ; cette variété n'est pas admise en France.

Les lésions secondaires sont, du côté des hémisphères atrophiés et sclérosés : la prolifération de la névroglie, l'étouffement des fibres et des cellules nerveuses, la dilatation des espaces périvasculaires, l'état sinueux des vaisseaux, le dépôt de corps granuleux en abondance.

Les noyaux opto-striés sont le plus souvent atrophiés et sclérosés, les ventricules dilatés, l'hémisphère malade est réduit à une sorte de coque.

Du côté du cervelet, Turner (1) a constaté une atrophie du lobe opposé à celui du cerveau. Dans la protubérance, le bulbe, la moelle, on trouve une sclérose descendante du faisceau pyramidal.

Quand la lésion est congénitale ou remonte à la première enfance, le crâne est déformé, il se moule sur l'hémisphère atrophié, ses dépressions se comblent, son épaisseur augmente. A l'extérieur, on sent un aplatissement anormal, mais il est rare qu'il y ait une perte de substance osseuse.

Symptômes. — On peut ainsi résumer les symptômes

(1) Thèse de Paris, 1856.

du début: à la naissance ou dans les premiers mois de la vie, l'enfant est pris de convulsions suivies d'hémiplégie, flasque d'abord, ensuite spasmodique, avec contracture au bout de quelques mois; le membre ne présente pas son accroissement physiologique, il est animé de mouvements variés, l'intelligence est amoindrie ou retardée, des attaques épileptiformes surgissent. Les convulsions initiales, généralement soudaines, sont souvent unilatérales, elles se succèdent rapidement en empiétant les unes sur les autres (état de mal) pendant plusieurs heures, elles sont accompagnées de fièvre, et les accès se reproduisent à intervalles rapprochés (séries d'accès).

Dès le premier accès, l'hémiplégie peut être évidente, ou n'apparaître qu'au deuxième ou troisième accès, ou même longtemps après.

Chez les enfants de deux à trois ans, les convulsions peuvent manquer, et la maladie débute par un ictus apoplectique avec perte de connaissance.

L'hémiplégie s'observe plus fréquemment que les monoplégies, le membre supérieur est plus paralysé que l'inférieur, il y a parfois de la paraplégie et même une diplégie (paralysie des quatre membres) plus ou moins complète. Les extrémités des membres sont plus paralysées que leurs racines. L'asymétrie du visage n'est pas rare, mais l'hémiplégie faciale manque parfois. Rien du côté des muscles oculaires, ni strabisme, ni nystagmus.

Les membres paralysés sont plus froids que les membres sains, ils conservent leurs réactions électriques. On note souvent des arthralgies et des craquements articulaires.

Par la suite, l'hémiplégie peut présenter d'autres caractères qui permettent de décrire plusieurs formes.

1° *Forme avec contracture et déformation des membres.* — Le membre supérieur atrophié est tenu parallèlement au tronc, l'avant-bras fléchi et dirigé en dedans, le poignet en flexion forcée, la main déviée vers le bord cubital, la paume de la main en gouttière, les doigts étendus ou en griffe. Le membre inférieur, également atrophié, est dans la rectitude, avec pied-bot équin, l'enfant marche sur ses orteils. Les réflexes tendineux sont exagérés.

L'atrophie est totale, elle porte sur les parties superficielles et sur les parties profondes, sur les muscles et sur le squelette; les os sont amincis et raccourcis; le thorax et le bassin, arrêtés dans leur développement, sont plus étroits; la mamelle, le testicule, l'œil, l'oreille, sont atrophiés.

2° *Forme avec athétose.* — Les membres atteints ne sont pas sensiblement atrophiés, ni contracturés, ni inertes; il y a parfois même hypertrophie, les réflexes tendineux sont normaux et les membres, loin de sembler paralysés, sont animés d'une *mobilité particulière*, qui apparaît à l'occasion des mouvements voulus et qui se manifeste surtout pendant la préhension manuelle. Il peut y avoir aussi hémichorée ou tremblement.

Il n'y a pas d'hémi-anesthésie véritable, mais parfois la sensibilité est émoussée.

Il y a des formes de transition ou mixtes. L'intelligence peut rester normale, mais souvent elle subit un arrêt de développement : l'enfant est idiot, imbécile ou arriéré; ces troubles sont plus marqués quand la paralysie est double. Ils restent stationnaires, il n'y a pas de progrès dans la démence, et même l'intelligence peut être développée par l'éducation (Bourneville, ateliers de Bicêtre).

Bernhardt a signalé l'aphasie, qui est rare et qui ne persiste pas.

Les attaques épileptiformes sont fréquentes, et la date de leur apparition varie. Les accès se montrent tantôt dès les premiers jours, tantôt au bout de plusieurs années. Il y a une aura habituelle qui consiste en secousses, douleurs, fourmillements, engourdissements dans le membre paralysé; cette aura permet au malade de prendre quelque précaution. Le cri initial fait défaut, la perte de connaissance n'est pas fatale, les convulsions toniques débutent par le côté malade, y restent localisées ou prédominantes (épilepsie jacksonnienne).

Il n'y a pas de morsure de la langue, pas d'écume sanglante aux lèvres, pas d'évacuations involontaires. L'accès se termine brusquement, sans être suivi de stertor, de délire, d'impulsion. On ne constate pas les vertiges, les absences qui constituent le *petit mal*.

D'abord diurnes, les accès peuvent devenir nocturnes; ils peuvent se répéter en séries (état de mal), sans être aussi graves que dans l'épilepsie commune, sans amener une grande élévation thermique (38°, 38°,5).

Cependant, à la longue, ces différences entre l'épilepsie vraie et l'épilepsie partielle s'atténuent, et le pronostic est aussi mauvais dans un cas que dans l'autre.

Diagnostic. — Au début, on peut hésiter entre la sclérose cérébrale et la méningite tuberculeuse, mais cette hésitation ne sera pas de longue durée. Les tumeurs cérébrales ont aussi des symptômes communs (accès épileptiformes, paralysies) qui pourraient jeter dans l'incertitude. Mais leur marche est différente, et il y a des rémissions qu'on n'observe pas dans la sclérose.

La chorée molle se présente comme une paralysie

flasque, sans contracture ni spasmes, au milieu de mouvements incohérents qui jugent la question ; d'ailleurs, elle appartient à la seconde enfance. L'hémiplégie hystérique est très rare dans la première enfance et peut être éliminée presque à coup sûr.

La pseudo-paralysie syphilitique se reconnaît à l'existence d'une lésion osseuse concomitante (décollement épiphysaire, hypérostose) et de lésions spécifiques cutanées et muqueuses. La paralysie obstétricale des nouveau-nés est flasque, c'est une paralysie radiculaire, sans contracture, pouvant aboutir à l'atrophie ; son origine est évidente dans la plupart des cas.

Il faut faire le diagnostic du siège de la lésion.

Pronostic. — Le pronostic de la sclérose cérébrale est mauvais ; sans doute, la survie est longue, mais l'incurabilité est presque absolue. D'ailleurs, beaucoup d'enfants succombent avant la période paralytique, au milieu de convulsions qu'on rapporte à la méningite ou à toute autre cause.

Enfin, l'épilepsie ultérieure assombrit le pronostic pour les survivants.

Traitement. — Les révulsifs conviennent à la phase aiguë ; plus tard, on cherche à améliorer la situation par l'électricité, le massage, l'orthopédie. Récemment, la chirurgie s'est efforcée d'agir directement sur la lésion. On a essayé la trépanation. Sonnenburg, chez une fillette de douze ans, atteinte depuis l'âge de quatre ans d'hémiplégie spasmodique droite, trépana au niveau du sillon rolandique gauche et tomba sur un kyste qu'il réséqua partiellement ; l'enfant fut améliorée (1).

M. Lannelongue a traité avec succès, par une autre

(1) Société de médecine intern. de Berlin, 18 juin 1890.

méthode, la *crâniectomie*, certains idiots à crâne étroit, dont plusieurs étaient atteints de sclérose cérébrale. Il a obtenu des résultats encourageants.

F. — HYDROCÉPHALIE.

L'hydrocéphalie est constituée par la présence d'un excès de liquide dans les ventricules cérébraux : c'est l'hydrocéphalie habituelle, vraie, interne. L'hydrocéphalie est externe quand le liquide siège en dehors du cerveau, dans la cavité arachnoïdienne par exemple (1). Je ne m'occuperai pas de l'hydrocéphalie aiguë, longtemps synonyme de fièvre cérébrale ou méningite tuberculeuse, quoiqu'elle puisse se rencontrer dans l'éclampsie scarlatineuse ou urémique. J'ai en vue seulement l'*hydrocéphalie chronique* congénitale ou acquise.

Étiologie. — L'hydrocéphalie est souvent congénitale et peut être une cause de dystocie. On a vu des femmes dont tous les fœtus étaient hydrocéphales. On a pu voir, chez de tels sujets, d'autres difformités (pied-bot, bec-de-lièvre, *spina bifida*) ; on a noté la coïncidence, chez des enfants de la même famille, du crétinisme avec l'hydrocéphalie. M. Audry (*Progrès médical*, 1892) a publié un cas d'hydrocéphalie consécutive à la guérison d'un *spina bifida*.

La syphilis héréditaire a été incriminée par Fournier,

(1) M. Wheaton (Société pathologique de Londres, 1891) a vu un enfant mort à sept mois, devenu hydrocéphalique à partir de trois mois. Il y avait, à l'autopsie, entre chaque hémisphère et la dure-mère, un sac membraneux contenant 250 grammes de sérosité et comprimant les hémisphères. Les ventricules étaient vides. Voilà un exemple d'*hydrocéphalie externe*.

relevée quatre fois par Sandoz (1), accusée de nouveau par d'Astros (2), qui dit : *Toute hydrocéphalie congénitale ou précoce doit être suspectée syphilitique.*

Quand la maladie est acquise, elle peut succéder à une inflammation méningée, et l'on trouve parfois l'épendyme chagrinée et couverte de granulations phlegmasiques.

Parfois, on a pu attribuer l'hydropisie à la compression par tumeurs (tubercules) des veines de Galien. Une tumeur comprimant la veine cave supérieure a été la cause une fois de l'hydrocéphalie (Picot et d'Espine). Enfin, il résulte des travaux de Legendre, que l'hydrocéphalie, surtout dans sa variété externe, peut dériver d'une hémorrhagie méningée.

Le début a lieu soit avant la naissance, soit dans les premières années de la vie, avant l'ossification des fontanelles et des sutures. Cependant, on a vu les sutures se rouvrir sous la pression d'une hydrocéphalie tardive.

Le mécanisme de l'hydrocéphalie a été parfaitement expliqué par R. Whytt, qui a rapproché l'hydropisie du cerveau des autres hydropisies en montrant qu'elle répond à une obstruction veineuse. Il signale, comme ayant une grande valeur pathogénique, les tumeurs de la glande pituitaire ou des autres parties avoisinant les ventricules.

Anatomie pathologique. — La quantité de liquide contenu dans les ventricules varie de quelques centaines de grammes à un litre et plus. Ce liquide est clair, rappelant le liquide céphalo-rachidien par sa composition, par sa faible teneur en albumine, par la présence du chlorure de sodium. Quand l'hydrocéphalie

(1) Thèse de Berne, 1886.
(2) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

a une origine inflammatoire, le liquide est trouble et plus albumineux.

Les ventricules sont dilatés, leurs parois sont refoulées de tous les côtés; l'épendyme, qui les recouvre, est tantôt unie, tantôt épaissie et chagrinée.

Les hémisphères cérébraux représentent des masses fluctuantes, leurs circonvolutions sont minces et aplaties, les noyaux centraux sont eux-mêmes affaissés, et l'on voit parfois les liquides des deux ventricules communiquer.

Les parois du crâne sont amincies et transparentes, les os de la voûte sont écartés, les sutures et les fontanelles sont fermées par une membrane fibreuse qui peut contenir quelques noyaux osseux. Parfois, les os, prématurément soudés et épaissis, ont refusé de s'écarter, et l'hydrocéphalie s'accompagne alors de microcéphalie.

La microcéphalie, d'ailleurs, comme la macrocéphalie ou hypertrophie du cerveau, peut se rencontrer sans lésion appréciable; les dimensions et le poids du cerveau sont simplement diminués. Bourneville et Wuillamier ont vu des cerveaux d'adultes microcéphales qui pesaient 650 et 770 grammes.

Symptômes. — Beaucoup d'hydrocéphales meurent *in utero* ou peu de temps après la naissance; le sort de ceux qui survivent n'est pas moins lamentable.

Voici les symptômes qu'on observe, aussi bien dans l'hydrocéphalie congénitale que dans l'hydrocéphalie acquise.

On est frappé d'abord par le développement excessif de la tête, par la saillie des bosses fronto-pariétales. Les veines dilatées dessinent des traits bleus sur le front et les tempes. Le crâne est élargi symétriquement dans tous les sens, l'asymétrie est exceptionnelle.

Dans quelques cas d'hydrocéphalie congénitale, on constate une transparence analogue à celle de l'hydrocèle vaginale.

La face reste petite et fait contraste avec le volume exagéré de la boîte crânienne.

L'aspect de l'hydrocéphale est étrange ; ses yeux sont fixes, sans expression, recouverts en partie par la paupière inférieure, parfois strabiques ou saillants (exophthalmie).

A l'ophthalmoscope, on note l'atrophie de la papille et la dilatation des veines rétiniennes.

La pupille peut être dilatée ou contractée, la vue peut être abolie. L'ouïe est conservée, la sensibilité de la peau est diminuée. D'ailleurs, les perceptions semblent retardées et l'enfant reste longtemps avant de répondre aux questions qu'on lui pose.

Les sutures et fontanelles devraient se fermer à quinze ou vingt mois, elles restent largement ouvertes et fluctuantes. L'enfant ne peut tenir sa tête trop lourde, elle oscille et obéit à la pesanteur. La station et la marche sont impossibles, il y a une sorte de paraplégie ou de parésie.

Les petits malades sont apathiques, dénués d'intelligence, souvent idiots (1), ils semblent ne pas voir, ne pas entendre, ne pas reconnaître ceux qui les entourent. Quelques-uns cependant sont éveillés et paraissent

(1) Voici, d'après Bourneville (*Progrès médical*, 28 juin 1890), les principales variétés d'idiotie : 1° idiotie hydrocéphalique ; 2° idiotie microcéphalique ; 3° idiotie par arrêt de développement des circonvolutions ; 4° idiotie par malformation congénitale (porencéphalie, absence du corps calleux) ; 5° idiotie par sclérose hypertrophique ou tubéreuse ; 6° idiotie par sclérose atrophique portant sur un ou les deux hémisphères, sur un lobe, sur des circonvolutions isolées, sclérose chagrinée ; 7° idiotie méningitique ; 8° idiotie myxœdémateuse (absence du corps thyroïde).

assez intelligents. On peut trouver tous les degrés, depuis la paresse intellectuelle jusqu'à l'idiotie complète, avec impassibilité du visage, salivation incessante, etc.

De temps à autre surviennent des convulsions, des spasmes glottiques, des mouvements saccadés, des contractures générales ou partielles, avec rotation des yeux, des accès épileptiformes.

J'ai vu un petit garçon de vingt-huit mois, hydrocéphale à un haut degré, présenter tous les mois des accès asthmatiques durant deux ou trois jours ; il y avait une véritable orthopnée, sans signes stéthoscopiques ; l'enfant mourut dans un de ces accès.

La mort, en effet, peut être la conséquence de ces attaques ; elle survient dans les premières années, à trois, quatre ou cinq ans ; il est très rare que l'hydrocéphale survive plus longtemps.

Cependant, les fonctions digestives ne semblent pas prendre part à la déchéance profonde du système nerveux, les hydrocéphales mangent et digèrent bien, quelques-uns sont d'une voracité remarquée ; la constipation est habituelle.

La marche de la maladie est lente, chronique, à début incertain ou latent ; mais des manifestations aiguës peuvent interrompre le cours régulier de l'hydrocéphalie : ce sont des accidents convulsifs ou délirants, des vomissements, une méningite qui emporte l'enfant, ou bien c'est une fièvre éruptive, une pneumonie qui vient mettre un terme à la maladie.

Le pronostic est des plus sombres, la guérison est douteuse, et l'on compte les hydrocéphales parvenus à l'âge adulte.

Diagnostic. — La circonférence normale du crâne, dans ses diamètres les plus longs occipito-frontal)

étant de 35 à 36 centimètres à la naissance, on soupçonnera l'hydrocéphalie quand ces dimensions seront beaucoup dépassées ; mais l'hydrocéphalie peut exister sans augmentation appréciable.

Quand l'hydrocéphalie est acquise et se développe dans les deux premières années de la vie, on aura à la distinguer de la *grosse tête rachitique*. Le rachitisme, en effet, dans plusieurs cas, outre qu'il peut se compliquer d'hydrocéphalie, simule cette maladie par le retard apporté à l'occlusion des fontanelles et par la voussure olympienne des frontaux.

Chez certains rachitiques, les fontanelles sont bombées, animées de battements, comme si le liquide céphalo-rachidien était plus abondant qu'à l'état normal. Mais, dans cette *pseudo-hydrocéphalie rachitique*, qui n'atteint jamais le degré extrême de l'hydrocéphalie vraie, il n'y a pas de faiblesse intellectuelle, pas d'idiotie, et l'on relève la coïncidence de déformations spéciales sur le thorax et sur les membres.

Enfin, dans le rachitisme, l'auscultation de la grande fontanelle fait entendre souvent un *souffle céphalique* qui est exceptionnel chez les hydrocéphaliques.

L'*hypertrophie congénitale* du cerveau pourrait être confondue, à la rigueur, avec l'hydrocéphalie ; c'est une maladie très rare, dont quelques observations sont dues à Scoutteten (1), Landouzy (2), d'Espine (3), Barthez et Sanné (4).

Il y a augmentation de tous les éléments de la substance cérébrale, le cerveau des enfants est aussi gros que celui des adultes et la tête prend un développement

(1) *Archives de médecine*, 1825.
(2) *Gazette médicale de Paris*, 1874.
(3) *Revue médicale de la Suisse romande*, 1881.
(4) *Traité des maladies de l'enfance*, 1884.

proportionnel, symétrique et régulier, comme dans l'hydrocéphalie.

En général, les fontanelles et les sutures ne restent pas écartées, les enfants ne sont pas aussi souvent idiots que dans l'hydrocéphalie.

Les os du crâne sont parfois usés, perforés par le développement excentrique des circonvolutions.

On peut constater quelquefois la présence simultanée de la sclérose cérébrale. Le rachitisme peut accompagner l'hypertrophie du cerveau.

Le diagnostic est très difficile et l'on est conduit à admettre l'hydrocéphalie ; d'ailleurs, le pronostic ne vaut pas mieux, et la mort survient à la suite de méningite, encéphalite ou pneumonie.

Traitement. — Étant données la gravité de la maladie et l'impuissance reconnue de la plupart des médications, on ne risque rien à soumettre l'enfant au traitement intensif de la syphilis, quand on soupçonne l'intervention de cette maladie. Plusieurs observateurs, en effet, ont insisté sur l'hydrocéphalie hérédo-sphilitique. Peut-être obtiendra-t-on quelques succès en employant de bonne heure les frictions mercurielles.

La ponction, même antiseptique, n'est qu'un palliatif, comme elle l'est dans l'ascite et les hydropisies analogues; après la ponction, en effet, le liquide se reproduit très vite.

On a recommandé la compression méthodique de la tête avec des bandelettes, et un médecin italien, le docteur Somma, a conseillé l'insolation systématique des hydrocéphales.

Le docteur Phocas a obtenu une guérison opératoire avec amélioration de l'état général par la trépanation au-dessus du conduit auditif externe. Dans un autre cas, la mort a suivi cette opération, compliquée de drainage

du ventricule latéral avec quatre crins de Florence (1). Broca (1891) doit un succès à la trépanation. Quincke conseille l'évacuation par la région vertébro-lombaire.

G. — TUMEURS CÉRÉBRALES.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, on peut trouver, dans l'encéphale, des tumeurs diverses par le siège, par la forme, par le volume, par la nature.

Étiologie. — La tuberculose, décrite plus haut, paraît être la principale cause des tumeurs cérébrales de l'enfance ; les tubercules sont tantôt solitaires, tantôt multiples ; ils occupent les hémisphères, l'isthme de l'encéphale, le cervelet. On les rencontre surtout dans les premières années de la vie. M. Hénoch, sur 12 cas, en a vu 10 de neuf mois à deux ans. M. d'Espine a trouvé des tubercules multiples dans les circonvolutions chez un enfant de onze mois. Demme a trouvé, chez un enfant de vingt-trois jours dont la mère était poitrinaire, un tubercule gros comme une noisette dans le cervelet ; ce cas plaide en faveur de l'hérédité directe.

Après les tubercules, les tumeurs observées sont le sarcome, l'échinocoque, le cysticerque, le gliôme. Les syphilomes sont beaucoup plus rarement observés que les tuberculomes. Parfois, on a pu invoquer l'influence du traumatisme.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs de l'encéphale peuvent siéger partout : dans les hémisphères cérébraux ou cérébelleux, dans le bulbe et la protubérance, dans les pédoncules.

M. Hutinel a trouvé des tubercules disséminés dans le corps strié, le cervelet, le centre ovale, la moelle

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, février 1892.

épinière (1). Les dimensions varient du volume d'un pois ou d'une noisette à celui d'une noix, d'un œuf.

Le tubercule est caséeux, enkysté, ramolli au centre, rarement crétacé. On relève la coïncidence de méningite, d'hydrocéphalie. Les hydatides ont été observées dans les ventricules latéraux, les circonvolutions, les méninges ; les cysticerques affectent la même distribution, sans présenter le même volume. Gerhardt a réuni 12 cas de cysticerques du cerveau.

A côté du myxome, du névrome signalé par Barthez et Sanné, il faut citer le sarcome, qui est moins rare et qui peut venir des os ou des méninges.

Les gliômes sont des tumeurs molles, opalines, à évolution lente.

Une tumeur peut quelquefois perforer la dure-mère et le crâne, s'étaler sous le cuir chevelu (2).

Symptômes. — Les tumeurs encéphaliques, même volumineuses, peuvent rester latentes, quand elles siègent dans le centre ovale, quand elles ne lèsent pas les tractus moteurs.

Après avoir été silencieuses pendant des mois et des années, elles peuvent se traduire soudain par des convulsions, le coma et la mort.

Damaschino a vu une fillette de six ans atteinte d'un cysticerque du quatrième ventricule resté latent (3). Parrot a vu une fille de sept ans qui portait dans le lobe occipital gauche une poche hydatique du volume du poing ; après une longue période de tolérance, la tumeur se termina par des accès épileptiques et un coma mortel (4).

(1) Société anatomique, 1874.
(2) Reer (*Recueil de médecine et chirurgie militaires*, 1871).
(3) Société médicale des Hôpitaux, 1865.
(4) *Ibid.*, 1868.

Parmi les symptômes habituels, on note une céphalalgie opiniâtre et fixe, qui siège du côté de la tumeur, qui occupe le front ou les bosses pariétales, s'il s'agit du cerveau, l'occiput si la tumeur intéresse le cervelet. Cette céphalalgie affecte parfois les allures de la migraine.

Dans d'autres cas, on voit survenir des troubles oculaires, strabisme, ptosis, amblyopie, névrite optique; des paralysies, des tremblements, des contractures dans un membre, de la roideur cervicale, de l'incoordination motrice. Les enfants deviennent agités, irritables et présentent tout à coup des convulsions épileptiformes.

Ou bien ils ont des vomissements faciles, qui, coïncidant avec la constipation et la céphalalgie, font penser à la méningite. Les vertiges, la titubation, l'hémiplégie, l'hémichorée, s'ajoutent à ces symptômes.

Ailleurs, ce sont des troubles de la déglutition (dysphagie) ou de la respiration (dyspnée, irrégularités), relevant de la compression bulbaire ; ou bien une hémiplégie faciale complète, une paralysie alterne (tumeur du mésocéphale), l'aphasie, l'épilepsie jacksonienne, l'ataxie cérébelleuse.

La marche de la maladie est des plus irrégulières, la durée peut être assez longue et dépasser deux ans, mais le pronostic est presque fatal : l'enfant meurt dans le coma ou à la suite d'une poussée méningitique.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs cérébrales est souvent impossible ; on s'aidera des notions qu'on possède sur les localisations cérébrales, on se servira de l'ophthalmoscope ; des symptômes particuliers, aphasie, hémiplégie alterne, épilepsie partielle, donneront des indices sur le siège de la tumeur plutôt que sur sa nature. La migraine, les céphalées de croissance,

l'éclampsie infantile, l'épilepsie vraie, la méningite tuberculeuse, l'hémorrhagie méningée, devront être distinguées.

On pensera au tubercule cérébral quand on verra des enfants chétifs, atteints d'otorrhée, d'adénites, de gommes, de *spina ventosa* et dont les parents sont tuberculeux.

La syphilis sera soupçonnée par les stigmates concomitants et les commémoratifs ; le traitement servira à ce diagnostic.

Traitement. — L'iodure de potassium, les frictions mercurielles donnent une chance de salut. En présence de signes qui permettent de localiser la tumeur, on sera autorisé à trépaner et à faire l'extirpation.

II

MOELLE ÉPINIÈRE

A. — PARALYSIE INFANTILE ATROPHIQUE.

Entrevue par Underwood, dès 1784, la paralysie infantile a été décrite par Rilliet, sous le nom de *paralysie essentielle* (1), et par Duchenne (de Boulogne), sous celui de *paralysie atrophique graisseuse* (2). En 1864, M. Laborde (3) et M. Cornil (4) montrèrent que cette

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1851.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1855.
(3) Thèse de Paris, 1864.
(4) Société de Biologie, 1864.

maladie avait un substratum anatomique : l'atrophie des cordons antéro-latéraux de la moelle épinière. En 1866, Vulpian et Prévost (1), poussant plus loin l'analyse, virent que la lésion portait sur les *cornes antérieures*, et, à partir de cette époque, on a pu dire que la paralysie atrophique de l'enfance était une myélite systématique des cornes grises antérieures de la moelle.

Cette localisation spinale fut confirmée par les recherches de Charcot et Joffroy (2), de Roger et Damaschino (3). Pour Charcot, la myélite porterait d'emblée sur les cellules motrices des cornes antérieures (téphro-myélite antérieure aiguë) ; pour Roger et Damaschino, l'inflammation commencerait par les tissus voisins (vaisseaux et névroglie).

Dans l'histoire de cette maladie infantile si importante, on ne trouve que des noms français.

Étiologie. — La paralysie atrophique s'observe presque exclusivement dans la première enfance. Très commune dans les deux premières années, et surtout d'un à deux ans, elle est très rare après quatre ans. Cependant on peut l'observer dans l'adolescence et même à l'âge adulte, comme j'en ai cité des exemples (4).

C'est pendant la période de la première dentition qu'on observe la paralysie infantile, et cette coïncidence, on pouvait s'y attendre, a été invoquée ; ai-je besoin de dire que le travail de la dentition ne joue aucun rôle pathogénique appréciable? Le refroidissement aussi a été incriminé, et son influence est plus admissible.

Ce qui semble mieux établi, c'est le rôle provocateur des maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, fièvre

(1) Société de Biologie, 1866.
(2) *Archives de physiologie*, 1870.
(3) *Gazette médicale de Paris*, 1871.
(4) *Progrès médical*, 1881.

typhoïde, impaludisme) ; on a vu assez souvent l'une ou l'autre de ces maladies précéder la paralysie.

L'origine infectieuse de la paralysie infantile compte à son actif un certain nombre de petites épidémies intéressantes à étudier.

M. Cordier a observé (1), sur une population de 1,400 à 1,500 habitants, 13 cas de paralysie infantile, survenus presque simultanément, et il en conclut à la contagiosité du mal.

Sur ces 13 cas, il y eut 4 morts, ce qui porte à penser que la mortalité du début est plus élevée qu'on ne le croit. Des enfants qui meurent dans les convulsions sont peut-être emportés par la paralysie atrophique, avant la période d'atrophie, c'est-à-dire avant que le diagnostic soit possible.

Comme cause prédisposante, il faut admettre l'hérédité neuro-pathologique ; M. Joffroy cite plusieurs enfants paralytiques dont les ascendants ou les collatéraux étaient hystériques, aliénés, alcooliques, etc. (2).

L'agent pathogène frappe l'enfant au point que lui a déjà marqué l'hérédité.

Anatomie pathologique. — Je décrirai successivement les lésions initiales ou lésions nerveuses (moelle et nerfs) et les lésions consécutives ou lésions des muscles et des os.

M. Cornil avait côtoyé la vérité quand il avait décrit la diminution des cordons antéro-latéraux de la moelle, leur infiltration par des corpuscules amyloïdes, qui se trouvaient en abondance dans les cornes antérieures. Mais la description précise des lésions primordiales, de l'atrophie des cellules motrices, appartient à Prévost et Vulpian, à Charcot et Joffroy, etc.

(1) *Lyon médical*, janvier et février 1888.
(2) *Bullelin médical*, 11 juin 1890.

Roger et Damaschino ont bien étudié les altérations récentes ; d'après eux, il se forme, dans l'une des cornes grises, des foyers de myélite avec ramollissement rouge : capillaires distendus, prolifération des noyaux de la névroglie et de la gaine des vaisseaux, corps granuleux dans la gaine lymphatique des capillaires, tuméfaction des cellules motrices, suivie d'atrophie et de pigmentation. Ces foyers de myélite sont plus ou moins nombreux, suivant l'étendue et la localisation de la paralysie. Archambault et Damaschino ont vu que ces foyers formaient, sur des coupes, des taches visibles à l'œil nu (enfant mort au vingt-sixième jour) (1). Plus tard, les lésions se limitent, s'effacent partiellement, et les symptômes rétrocèdent.

Déjà, à cette période, les racines antérieures sont atteintes de lésions dégénératives, les tubes nerveux perdent leur myéline et leur cylindre-axe, deviennent moniliformes, ici distendus par la myéline, là réduits à la gaine de Schwann et aux noyaux.

Dans les altérations anciennes, il y a atrophie sclé-reuse des cellules, la névroglie est remplacée par du tissu fibroïde ; les cordons blancs et les racines antérieures sont atrophiés.

Pour Charcot et Joffroy, l'irritation porterait primitivement sur les cellules motrices de la substance grise ; pour Roger et Damaschino, l'inflammation commencerait par les vaisseaux et la névroglie, pour attaquer ensuite les cellules.

Les lésions peuvent être uni ou bilatérales, avec prédominance d'un côté ; elles siègent surtout au niveau du renflement lombaire, plus rarement au niveau du renflement cervical.

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1883.

L'atrophie dégénérative porte aussi sur les nerfs qui vont aux muscles paralysés, les sciatiques par exemple. M. Déjerine a poursuivi cette atrophie jusqu'aux nerfs musculaires (1).

Les lésions des muscles, décrites par Duchenne, qui croyait la maladie périphérique, sont essentiellement d'ordre atrophique. Tantôt le muscle n'est qu'un peu diminué de volume, tantôt il a presque disparu ou est remplacé par sa gaine aponévrotique. Tantôt il conserve sa couleur normale, tantôt il devient jaune et graisseux. Duchenne avait même cru que cette atrophie graisseuse était constante.

Au début, l'atrophie est simple, la fibre musculaire est grêle, mais striée et sans granulations ; cependant, les noyaux du myolemme ont proliféré, et le tissu conjonctif est hyperplasié. Plus tard, des granulations graisseuses se déposent dans le myolemme et peuvent remplacer la fibre musculaire.

Les gouttelettes graisseuses peuvent même se déposer en masse entre les fibres musculaires, distendant les aponévroses d'enveloppe, au point de faire croire que le muscle a conservé son volume normal ou s'est hypertrophié (pseudo-hypertrophie par surcharge graisseuse). Cette dégénérescence graisseuse manque souvent ou n'atteint qu'un petit nombre de muscles (2).

Les os, à la longue, participent à l'atrophie des parties molles ; les membres sains s'accroissent normalement, tandis que les malades s'arrêtent, offrant un raccourcissement de plusieurs centimètres. Le volume

(1) *Progrès médical*, 1878.

(2) Déjerine (Société de Biologie, 1887) a signalé l'hypertrophie de certaines fibres musculaires, *hypertrophie compensatrice* ou *vicariante*. MM. Joffroy et Achard (*Archives de médecine expérimentale*, 1889) ont noté cette hypertrophie qui ne répond pas à une conservation de la fonction.

des os est diminué, surtout au niveau des épiphyses, les surfaces articulaires sont altérées, les cartilages usés (pied-bots, subluxations). Au microscope, l'os paraît raréfié et la moelle abondante et graisseuse.

MM. Joffroy et Achard ont vu que les systèmes de Havers avaient un diamètre amoindri, que les crêtes et courbures des os tendaient à disparaître ; ces altérations seraient en rapport avec l'inertie musculaire.

Symptômes. — Le début est marqué par une fièvre continue ou rémittente, tantôt très accusée, tantôt peu appréciable (Laborde; Roger). Il n'est pas rare d'observer, à ce moment, des convulsions. Le début par la paralysie, non précédée de fièvre ou de convulsions, est exceptionnel.

Ce qui trompe, c'est que la fièvre peut être courte, éphémère ; elle peut aussi durer deux, quatre, huit jours. Quelques enfants se plaignent de douleurs articulaires ou dorsales (Sanné), de fourmillements, d'engourdissement des membres.

La paralysie est d'emblée générale ou du moins plus étendue qu'elle ne sera par la suite ; elle peut intéresser les quatre membres à la fois, pour ne se fixer, en définitive, qu'à un seul.

Cette paralysie, qui atteint dès le début son maximum, se retire ensuite graduellement et commence à se limiter après huit ou dix jours. La flaccidité des membres atteints est absolue, les réflexes sont abolis ou diminués, la sensibilité est conservée; la vessie, l'intestin (sauf exception), échappent à la paralysie. Il n'y a pas d'eschares.

La paralysie, qui peut frapper les quatre membres et même le cou, atteint surtout les membres inférieurs (paraplégie), avec prédominance d'un côté. La forme hémiplégique est rare, la forme monoplégique est plus

commune, la forme croisée (bras d'un côté et jambe de l'autre) se voit encore.

La paralysie peut être limitée à un seul muscle (deltoïde) ou à un groupe musculaire (région jambière antérieure, mollet). Cette limitation peut n'aboutir qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Les membres inférieurs sont plus souvent malades et le côté droit plus souvent que le gauche. Dans un membre paralysé, tous les muscles ne sont pas touchés; les plus fréquemment pris sont : le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, le triceps crural.

Si l'enfant n'avait pas encore marché, on constate l'immobilité du membre paralysé; s'il marchait, on voit qu'il ne le peut plus ou qu'il boite, qu'il traîne une jambe.

On constate, par les mouvements communiqués, que les articulations sont libres et indolores.

Au début, la contractilité électrique est diminuée ou abolie; quand elle persiste, même affaiblie, dans certains muscles paralysés, on peut espérer que ces muscles guériront et ne s'atrophieront pas.

Si la contractilité est abolie, la paralysie est définitive; il y a là un bon élément de pronostic, pourvu qu'on ne se hâte pas trop de prononcer l'arrêt et qu'on attende deux à trois semaines; encore faut-il ajouter que cette loi est moins absolue que Duchenne ne le dit, car des muscles ont pu être préservés, que la faradisation ne faisait pas contracter du tout.

Ordinairement, les muscles qui semblent insensibles à la faradisation présentent une excitabilité exagérée aux courants galvaniques (réaction de dégénérescence).

La sensibilité cutanée est intacte ou peu diminuée. Les réflexes tendineux sont affaiblis.

A la longue, les membres paralysés, surtout aux

extrémités, aux pieds, deviennent froids et violacés, parfois même œdémateux; j'ai vu, chez un enfant de trois ans, paralysé depuis l'âge de trois mois, les orteils présenter des plaques de sphacèle, qui guérirent bien d'ailleurs.

Les sueurs locales doivent être ajoutées à tous ces troubles trophiques de la paralysie infantile.

Au bout d'un mois déjà, l'atrophie peut être apparente; les muscles sont mous, flasques, amaigris, le membre devient grêle, plus court; si l'on mesure la circonférence et la longueur, on trouve des différences de 4 et 5 centimètres qui ne sont d'ailleurs pas proportionnelles à l'atrophie musculaire.

De l'atrophie de certains muscles et de l'action non contrebalancée des antagonistes résultent les attitudes vicieuses et les déformations, qui manquent si tous les muscles du membre sont frappés à la fois.

Le pied-bot est la plus fréquente et la plus importante des déformations observées dans la paralysie infantile; ce pied-bot, qui peut être *valgus* et même *talus*, est généralement *varus équin*.

L'enfant marche sur la pointe du pied portée en dedans et relève le talon.

Le triceps crural étant atrophié, la jambe est en demi-flexion; les ligaments et les tendons du genou sont relâchés, il y a de la mobilité anormale (jambe de polichinelle).

Du côté de la colonne vertébrale, il y a, suivant les cas, lordose ou cyphose ; ces déformations sont compensatrices des attitudes vicieuses des membres.

L'atrophie du deltoïde disjoint les surfaces articulaires, laisse un vide au-dessous de l'acromion et donne à l'articulation de l'épaule une grande flaccidité.

On a cité des cas de paralysie faciale (Hénoch) accom-

pagnant la paralysie des membres, et l'on a pu les invoquer, de même que les convulsions du début, pour faire de la paralysie infantile une maladie cérébro-spinale. Mais ces exceptions ne sauraient prévaloir contre l'anatomie pathologique, qui nous apprend que la paralysie infantile est une myélite systématisée.

La règle est qu'il y a absence de paralysie dans le domaine des nerfs crâniens.

Diagnostic. — La paralysie obstétricale des nouveaunés, lorsqu'elle guérit complètement, est facile à distinguer. Mais il y a des cas où elle aboutit à l'atrophie musculaire et à l'impotence ; les commémoratifs, le siège aux membres supérieurs, lèveront les doutes.

Les paralysies d'origine cérébrale affectent d'emblée une forme hémiplégique ; elles intéressent la face, elles ne sont pas générales d'abord pour se localiser ensuite, elles ne s'accompagnent pas d'atrophie.

L'atrophie musculaire progressive a le même substratum anatomique que la paralysie infantile, mais elle est essentiellement chronique et affecte une marche progressive qui n'appartient pas à celle-ci.

Les états paralytiques du mal de Pott, du rachitisme, de la diphthérie, le retard dans la marche qui accompagne certaines maladies, l'atrophie musculaire des arthropathies, etc., se distingueront aisément.

Pronostic. — La paralysie infantile ne tue pas, mais elle fait des infirmes et des incurables. Encore n'est-on pas bien sûr que la maladie ne soit mortelle parfois au début, avant la période paralytique et atrophique.

Peut-être y a-t-il des formes abortives susceptibles d'une guérison rapide et complète (Kennedy, d'Espine).

La rechute ou la récidive est possible, et l'on voit des adultes, atteints jadis de paralysie infantile, présenter de nouvelles poussées avec atrophie musculaire.

Traitement. — Si l'on est appelé au début et si l'on reconnaît le mal, on agira comme si l'on avait affaire à une myélite aiguë, par la révulsion locale (ventouses sèches, pointes de feu, vésicatoires en lanières sur les gouttières vertébrales). On purgera l'enfant, on lui donnera l'ergot de seigle ou l'ergotine (15 à 20 centigrammes, trois fois par jour).

Un peu plus tard, on aura recours à la strychnine (1 à 2 milligrammes en sirop), qu'on donnera huit jours sur quinze.

On usera des courants continus (pôle positif sur la colonne cervicale, pôle négatif sur les membres paralysés).

On électrisera tous les deux jours les muscles (faradisation et galvanisation).

On excitera la peau et les parties molles avec les frictions sèches, le massage, les bains salés et sulfureux. On cherchera à remonter l'état général avec l'huile de morue. La gymnastique rendra parfois des services. Pour remédier aux déviations des membres inférieurs, aux pieds-bots, on aura recours aux bottines, aux-attelles orthopédiques, parfois à la ténotomie ou aux résections osseuses.

Malheureusement, tous ces traitements ne sont que des palliatifs, l'incurabilité de la paralysie infantile est presque absolue.

B. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

Le grand neuropathologiste français, Duchenne (de Boulogne) (1), a bien montré que l'atrophie mus-

(1) *Traité d'électrisation localisée*, 1872.

culaire progressive, qu'il avait magistralement décrite chez l'adulte, existait chez les enfants et présentait, chez eux, des allures spéciales.

MM. Landouzy et Déjerine (1), tout en confirmant la description clinique de Duchenne, ont établi que la maladie, dans la plupart des cas, n'était pas une myélite, mais une myopathie atrophique progressive, sans lésion de l'axe nerveux.

Donc, sous le nom d'atrophie musculaire progressive infantile, on décrit à la fois des myopathies primitives et des myélites antérieures semblables à celles des adultes (2).

Étiologie. — L'atrophie musculaire progressive est rare dans l'enfance (on n'en connaît pas plus de 30 cas) ; elle relève souvent de l'hérédité et l'on a vu plusieurs membres de la même famille en être atteints (3). Les observations de Duchenne sont très concluantes à ce point de vue. Dans la même famille, on voit le grand-père mort atrophique, le père pris à quarante-huit ans, un fils et une fille pris à cinq ans. Ailleurs, ce sont trois membres de la famille malades en même temps. A côté de ces cas, il y en a d'autres où l'hérédité ne peut être invoquée.

D'après Babinski et Onanoff, les muscles frappés d'atrophie sont ceux qui se forment les derniers pendant la vie fœtale. Toutes ces myopathies (atrophie musculaire, paralysie pseudo-hypertrophique, maladie de Thompsen) et peut-être aussi la maladie de Friedreich semblent relever d'un arrêt de développement.

Anatomie pathologique. — Sans entrer dans le détail

(1) *Revue de médecine*, 1885-86.

(2) Brossard (Thèse de Paris, 1886). Charcot et Marie (*Revue de médecine*, 1886).

(3) Déjerine (Thèse d'agrégation, 1886).

des lésions de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran, je rappelle que Duchenne, au début (1849), avait émis l'idée d'une myopathie primitive, d'une maladie périphérique, et qu'il avait été suivi par Aran et par Virchow. Cependant, Cruveilhier décrivit l'atrophie des racines antérieures de la moelle (1853), et, plus tard, M. Hayem celle des cellules des cornes médullaires antérieures (1).

La plupart des cas, du moins chez l'adulte, semblent bien relever de cette lésion centrale, de cette myélite systématique. Cette localisation anatomique étant admise, on peut comparer l'atrophie musculaire de l'adulte à la paralysie atrophique de l'enfant; les deux maladies sont dues à une lésion des cornes antérieures, mais dans la première le processus est chronique et progressif; il est aigu dans la seconde.

Les lésions sont les mêmes dans les deux cas. Reste à décrire l'anatomie pathologique de la myopathie primitive de Déjerine. Elle se résume en une atrophie des fibres musculaires avec dégénérescence graisseuse dans les cas anciens. La moelle et les nerfs périphériques sont intacts.

Symptômes. — Dans le type Duchenne, retrouvé ensuite par Landouzy et Déjerine sur quatre enfants de deux familles, les enfants sont pris par la face. Vers l'âge de cinq à six ans, on remarque un changement dans la physionomie, les paupières se ferment incomplètement (atrophie de l'orbiculaire), les lèvres perdent leur mobilité, deviennent pendantes, sans pouvoir se rapprocher, ce qui, dans l'acte de parler, de rire, de crier, donne une expression bizarre au malade. La bouche est agrandie transversalement; le visage est

(1) *Archives de physiologie*, 1869.

maigre. Pendant le rire, les joues sont creuses, l'enfant ne peut siffler, il prononce mal les labiales.

L'exploration électrique montre que l'orbiculaire, les élévateurs des lèvres, les muscles des ailes du nez sont atrophiés et ne réagissent pas. Au bout de quelques années, l'atrophie gagne le tronc, les membres supérieurs et enfin les inférieurs. Parfois, les muscles inspirateurs sont frappés rapidement et l'enfant meurt asphyxié.

La maladie, dans sa marche envahissante, détruit les muscles partiellement, successivement et irrégulièrement.

La marche est lente et le début échappe presque toujours ; c'est l'expression bizarre de la face qui attire d'abord l'attention.

Les muscles des extrémités (éminences thénar et hypothénar) sont généralement respectés. Le biceps brachial est rétracté (Landouzy et Déjerine).

La durée de la maladie est très longue. A côté du type *facio-scapulo-huméral* de Landouzy et Déjerine, qui répond aux cas de Duchenne, se place un autre type décrit par Erb (1). C'est le type scapulo-huméral ou *forme juvénile*. La maladie débute par les épaules et les bras, quelquefois elle est unilatérale. Les muscles frappés le plus souvent sont : les pectoraux, le trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde, la masse sacro-lombaire, les fléchisseurs du bras, le long supinateur, le biceps brachial. Les muscles des mains sont respectés.

L'amaigrissement des bras fait contraste avec la saillie des muscles de l'avant-bras et du deltoïde. Pas de réaction de dégénérescence, pas de contractions

(1) *Deutsch. Archiv.*, 1884.

fibrillaires. Il y a des cas mixtes et des formes de transition entre le type de Erb et la paralysie pseudo-hypertrophique que je vais bientôt décrire.

La forme juvénile présente une marche lente, avec rémissions, état stationnaire ; Erb en a observé plus de 20 cas chez des sujets âgés de sept à quarante-six ans ; la maladie ne débute jamais après vingt ans; l'atrophie Duchenne-Aran débute, au contraire, après cet âge.

M. Charcot croit qu'il y a analogie complète entre la forme juvénile de Erb et la paralysie pseudo-hypertrophique (1). Ce qui le prouve, c'est le mélange, sur le même sujet, de muscles atrophiés et de muscles pseudo-hypertrophiés; c'est aussi le mélange, dans une même famille, des différents types; Zimmerlin a vu, dans une famille, deux enfants atteints d'atrophie juvénile, et un troisième de pseudo-hypertrophie.

MM. Cenas et Douillet ont vu, dans la même famille, deux cas de myopathie atrophique (type Landouzy, etc.) et un cas d'atrophie musculaire, type Duchenne-Aran (2).

D'autre part, la forme Duchenne-Landouzy et Déjerine ressemble, à part la face, à la forme de Erb; et Remak a vu un cas dans lequel la face ne fut prise qu'après les muscles scapulo-huméraux.

Enfin, Leyden a décrit une forme héréditaire commençant par les membres inférieurs.

Ces faits ont conduit M. Charcot à classer ainsi les amyotrophies progressives :

I. — AMYOTROPHIES DE CAUSE SPINALE. { *Sclérose latérale amyotrophique.* / *Atrophie progressive Duchenne-Aran.*

(1) *Progrès médical*, 1885.
(2) *Loire médicale*, 15 juillet 1885.

II. — AMYOTROPHIES PROGRESSIVES PRIMITIVES ; MYOPATHIE PROGRESSIVE PRIMITIVE.
- *Paralysie pseudo-hypertrophique.*
- *Forme juvénile de Erb.*
- *Forme infantile de Duchenne.*
- *Forme de transition (Charcot).*
- *Forme héréditaire de Leyden.*

Diagnostic. — Le diagnostic, après avoir séparé les maladies qui simulent grossièrement l'atrophie musculaire, doit s'appliquer à distinguer toutes ces formes, et pour cela on s'aidera des commémoratifs, on recherchera avec soin les antécédents héréditaires et collatéraux, on s'aidera de l'exploration électrique.

Traitement. — Le traitement ne donne que des déceptions, toutes ces amyotrophies échappent à nos moyens d'action.

On cherchera à les amender par l'électricité, le massage, une bonne hygiène.

C. — PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE.

Historiquement, la paralysie pseudo-hypertrophique, comme l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, appartient à la neuro-pathologie ; en réalité, d'après les recherches de Eulenburg et Cohnheim, Charcot, Erb, Landouzy et Déjerine, ces deux maladies, dans lesquelles on ne trouve pas d'altération médullaire, devraient rentrer dans la pathologie musculaire : ce sont des *myopathies primitives*.

Réserve faite de la question nosographique, je n'ai pas cru devoir retirer ces maladies du cadre où elles ont été enfermées jusqu'alors, d'autant plus que, par l'hérédité, par les associations morbides, elles semblent toujours appartenir à la famille neuro-pathologique.

C'est à Duchenne (de Boulogne) (1) que nous devons la première description de la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique.

Étiologie. — La paralysie pseudo-hypertrophique est propre à l'enfance, elle apparaît plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Son caractère familial (plusieurs frères ou sœurs atteints ensemble ou successivement), ses relations héréditaires (parents atrophiques engendrant des enfants pseudo-hypertrophiques) sont mis en évidence par un grand nombre d'observations.

Le début, rare après dix ans, remonte aux premières années de la vie ; sur 80 cas, Eulenburg a noté le début 45 fois d'un à cinq ans, 22 fois de six à dix ans, 8 fois de onze à seize ans, 6 fois seulement après cet âge ; il a trouvé quatre fois plus de garçons que de filles. Pas de cause occasionnelle appréciable ; étiologie des plus obscures.

La consanguinité a été incriminée par Buss (2).

Anatomie pathologique. — Les autopsies faites par Cohnheim (cas de Eulenburg, 1863), Charcot et Joffroy (cas de Bergeron) (3), Cornil et Brault (4) ont montré que la moelle et les nerfs étaient intacts. Dans l'autopsie faite par M. Cornil, il s'agissait d'un enfant dont le frère avait été présenté par M. Bergeron en 1867 à la Société des Hôpitaux et décrit ensuite par Duchenne en 1868. Chez ce malade, mort treize ans après, les deltoïdes, les biceps, les muscles des cuisses et des mollets étaient herculéens, athlétiques, et pourtant la

(1) *Archives générales de médecine*, 1868. Déjà en 1861 (*Traité d'électrisation*), il l'avait signalée sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance.*

(2) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1887.

(3) *Archives de physiologie*, 1874.

(4) Société médicale des Hôpitaux, 1880.

marche était impossible et la station debout difficile. Les lésions étaient identiques chez les deux frères : moelle, nerfs médian, crural, filets terminaux musculaires intacts ; ces derniers même persistaient en abondance en des points où les fibres musculaires avaient disparu.

Les muscles avaient conservé leur forme fasciculée, ils étaient gros, mais incolores et semi-transparents comme du lard frais.

Les faisceaux rares, encore striés, mais amincis, étaient entourés d'un tissu cellulo-adipeux abondant. Dans les muscles les plus malades, les faisceaux striés formaient à peine un dixième ou un quinzième du muscle, le reste appartenait au tissu cellulo-adipeux. Les faisceaux musculaires n'avaient d'anormal que leur petitesse ; il n'y avait pas de granulations graisseuses dans les faisceaux, mais de nombreuses cellules à noyau dans le sarcolemme.

Il y a donc substitution du tissu adipeux au muscle, comme l'avaient vu Duchenne et Charcot, sans que les fibres musculaires, qui sont atrophiées, soient envahies par la graisse. Contrairement au résultat des biopsies faites par Duchenne, M. Cornil n'a pas trouvé de sclérose, pas d'épaississement du tissu conjonctif. Mais rien ne prouve que la sclérose n'existe pas dans d'autres cas et que l'expression de paralysie myo-sclérosique ne soit justifiée.

Symptômes. — La maladie débute habituellement par une impotence des membres inférieurs : l'enfant devient maladroit en marchant, il se fatigue vite, il écarte sa base de sustentation et porte le tronc en arrière (ensellure lombaire). A cette période, il n'y a que de la paresse musculaire, de l'impuissance fonctionnelle ; puis vient la pseudo-hypertrophie caracté-

ristique. Les muscles du mollet deviennent gros, parfois énormes et durs comme du bois ou de la pierre. Ce relief musculaire excessif peut gagner les cuisses, les fesses, les deltoïdes, les biceps ; il peut s'étendre à la plupart des muscles du corps, et l'enfant peut alors être comparé à l'hercule Farnèse.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et M. Charcot a vu l'hypertrophie des mollets coïncider avec l'atrophie des membres supérieurs. Le fait dominant, c'est l'impotence ; il peut être isolé, sans accompagnement d'hypertrophie ni d'atrophie.

Ces faits, observés par M. Charcot, lui ont permis de décrire des formes de transition entre la paralysie pseudo-hypertrophique et l'atrophie musculaire progressive infantile (type Erb ou type Déjerine).

L'augmentation de volume des muscles met un an, dix-huit mois, à atteindre son maximum ; les choses persistent deux, trois ans et plus ; puis la paralysie s'étend aux membres supérieurs et la situation s'aggrave.

L'enfant alors ne peut plus marcher ; couché, il ne peut se relever qu'en appliquant les mains sur ses cuisses et en s'aidant de toutes ses forces ; il grimpe, pour ainsi dire, le long de ses jambes.

Chez quelques enfants, c'est par les fesses que l'hypertrophie commence (1) ; chez d'autres, c'est par le triceps crural (2).

Il n'est pas rare de voir la pseudo-hypertrophie se limiter aux mollets.

Weir-Mitchell a vu la maladie gagner les muscles de la langue, de la face, des tempes.

(1) Mahot (Thèse de Paris, 1877).
(2) Bourdel (*Revue des maladies de l'enfance*, 1885).

Les muscles antéro-externes de la jambe, les pectoraux, les rhomboïdes, les muscles du cou sont toujours indemnes.

La cambrure des reins ou ensellure, qui n'est qu'une lordose paralytique, disparaît dans le décubitus.

Quand l'enfant est debout, sans aide et sans appui, il se balance pour maintenir son équilibre. Il éprouve plus de difficulté à le garder s'il est tenu par la main (Bourdel).

Si les muscles malades sont généralement durs, ils peuvent, dans quelques cas, avoir une consistance mollasse.

Le contraste entre les muscles hypertrophiés et les autres est frappant et donne son cachet à la maladie. La pseudo-hypertrophie est parfois limitée à une portion de muscle, l'autre restant normale ou atrophiée. La sensibilité est intacte ; la contractilité électrique est diminuée.

La démarche de l'enfant est toute spéciale, il ne touche le sol que de la pointe des pieds et se dandine comme les digitigrades ; cet équinisme est compliqué de varus, de pied creux et souvent de griffe.

Duchenne croyait que la maladie pouvait guérir par la faradisation à la période initiale. La mort est presque fatale ; elle est due à l'épuisement ou à une maladie intercurrente ; elle survient à quinze ans, très rarement après vingt ans. Le pronostic est donc très grave.

Diagnostic. — Quand le relief athlétique des muscles existe, le diagnostic saute aux yeux. S'il y a impotence seulement, ou atrophie, il est très difficile de reconnaître la maladie et de la distinguer des autres myopathies atrophiques, surtout dans leurs formes de transition.

L'obésité, caractérisée par une accumulation de

graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, se distinguera avec un peu d'attention, d'autant plus qu'elle est généralisée et dénuée d'impotence.

Je donnerai bientôt les traits distinctifs de la maladie de Thompsen.

Traitement. — Quoique Duchenne (de Boulogne) ait vanté les bons effets de la faradisation appliquée au début, il n'en est pas moins vrai que la thérapeutique est des plus ingrates. Sans doute, il faudra avoir recours aux courants électriques, induits et continus, au massage, aux douches, aux agents de la médication tonique et reconstituante (huile de foie de morue), mais on luttera sans espoir, heureux d'obtenir une amélioration passagère.

D. — MALADIE DE THOMPSEN.

La maladie décrite par Thompsen (1), puis par Erb (2), Strümpell, Westphal, Raymond et Déléage (3), est constituée par des raideurs ou spasmes musculaires au début des mouvements volontaires, par des troubles psychiques et par un développement exagéré du tissu musculaire avec diminution des forces (trait commun avec la paralysie pseudo-hypertrophique).

Étiologie. — Comme les maladies précédentes, la maladie de Thompsen est héréditaire et familiale, et affecte des relations étroites avec les autres membres de la famille neuro-pathologique. On voit parfois plusieurs enfants de la même famille atteints par elle, et les garçons de préférence.

(1) *Arch. fur Psych.*, 1876.
(2) Leipzig, 1886.
(3) Déléage (Thèse de Paris, 1890).

Erb a établi l'arbre généalogique d'une famille dans laquelle quatre générations successives avaient été frappées. L'hérédité peut être similaire, mais elle est souvent dissemblable, et l'on retrouve, chez les ascendants, l'épilepsie, l'aliénation mentale, la migraine, l'arthritisme, etc.

Sur 46 cas, 33 fois le début a eu lieu dans la première enfance, 11 fois dans la deuxième, 2 fois seulement à l'âge adulte (vingt et vingt-quatre ans).

Les causes occasionnelles indiquées par les auteurs sont : les émotions, la frayeur, les fatigues, l'onanisme.

Il est certain que les émotions accentuent les symptômes de la maladie.

Anatomie pathologique. — Sur des fragments musculaires excisés sur le vivant, MM. Raymond et Déléage ont constaté, comme Erb, l'augmentation du nombre des noyaux et du protoplasma, et la présence de vacuoles dans les fibres musculaires.

Sur une coupe transversale, les fibrilles sont épaissies, atteignant de 70 à 150 μ, les noyaux sont augmentés et entourés d'une zone claire de protoplasma, dont les prolongements séparent certaines fibres en deux ou trois parties.

En colorant les coupes à l'éosine, on voit des fibres érodées, déchiquetées, désagrégées ou même détruites par une substance molle, granuleuse, se colorant mal par le carmin et fortement par le brun de Bismarck, ce qui en démontre la nature protoplasmique.

En somme, il y a là une persistance de la forme embryonnaire des muscles, qui explique la faiblesse musculaire contrastant avec l'exagération de volume.

Il en résulte que la maladie de Thompsen est une affection musculaire, une myopathie, comme la paralysie pseudo-hypertrophique, myopathie familiale

comme cette dernière, mais *myopathie parenchymateuse* qu'on peut mettre en opposition avec la *myopathie interstitielle* ou myo-sclérosique de Duchenne.

Symptômes. — Au début du mouvement volontaire apparaît tout à coup une raideur, un spasme musculaire, qui gêne ce mouvement et disparaît par l'effort. Il en résulte que le malade peut marcher, mais à condition qu'il ne s'arrête pas et ne modifie pas le rythme de ses mouvements.

Ces spasmes, qui durent peu (quelques secondes ou minutes), sont indolores ou peu douloureux; ils prédominent sur certains groupes musculaires, particulièrement aux cuisses.

Ils arrivent parfois jusqu'à la tétanisation et le malade peut tomber comme une barre rigide.

Du côté des membres supérieurs, on note l'inaptitude à prendre et à retenir les objets. Le repos, la chaleur, diminuent les spasmes ; le froid, les émotions, les aggravent.

Les muscles présentent un volume considérable ; chez un enfant de quatorze ans, observé par Erb, la musculature était vraiment herculéenne, quoique la face parût amoindrie; les enfants ont l'air de petits géants. Parfois cependant on observe des atrophies partielles contrastant avec d'autres régions hypertrophiées, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Les muscles malades sont aussi plus durs qu'à l'état normal. La sensibilité est intacte, les réflexes sont conservés, les sphincters sont indemnes.

S'il n'y a pas, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le dandinement de la marche, le grimpement spécial du malade, qui passe de la position horizontale à la verticale, la paralysie vraie, il y a parfois une ensellure, une lordose lombaire, qui peut donner le

change, mais qui est passagère. Enfin, il y a des troubles psychiques variés.

L'exploration électrique a fourni à Erb une *réaction myotonique* dont il faut tenir compte.

L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs est diminuée et celle des muscles accrue.

L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs n'a pas subi de modification ; celle des muscles est un peu accrue; avec le courant galvanique des muscles, on obtient des contractions de fermeture qui sont torpides, toniques, avec durée consécutive assez longue.

La maladie n'est pas mortelle, mais elle constitue une infirmité incurable.

Diagnostic. — La paralysie pseudo-hypertrophique a des analogies avec la maladie de Thompsen (augmentation de volume des muscles, aspect athlétique des enfants, ensellure). Mais, dans la première, il n'y a pas de spasmes tétaniques et la démarche est caractéristique.

L'*hystérie* (diathèse de contracture), la tétanie, la claudication intermittente, seront aisément distinguées.

Traitement. — On prescrira le massage, la gymnastique, l'électrothérapie, les douches.

E. — ATAXIE HÉRÉDITAIRE, MALADIE DE FRIEDREICH.

Friedreich (Heidelberg, 1861) a le premier décrit une affection de la moelle qui présente, avec l'ataxie locomotrice, quelques analogies, mais qui en diffère par son étiologie, par sa marche et par ses lésions anatomiques (1).

Étiologie. — La maladie de Friedreich, ou ataxie de

(1) *Archives de Virchow*, 1863.

l'enfance, est héréditaire et familiale ; le premier mémoire de Friedreich comprend six cas appartenant à deux familles ; le second, trois sœurs ; les filles sont plus souvent atteintes que les garçons.

Le début a lieu ordinairement dans la seconde enfance, à huit, neuf, dix ou onze ans, parfois plus tard. Le docteur Rook (New-York) a vu, dans la même famille, quatre enfants pris vers l'âge de onze ans (1).

Si la syphilis a pu être incriminée dans l'étiologie du tabes des adultes, elle ne saurait l'être pour l'ataxie héréditaire.

Par contre, l'hérédité neuro-pathologique est souvent relevée ; elle peut manquer.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la moelle sont analogues, mais non identiques à celles du tabes classique. Elles portent aussi sur les cordons postérieurs ; mais, au lieu de se cantonner primitivement sur les zones radiculaires externes, elles frappent les cordons de Goll, les faisceaux de Burdach, les colonnes de Clarke.

De plus, à en croire des travaux récents (2), la sclérose médullaire de la maladie de Friedreich ne serait pas une sclérose vasculaire comme celle du tabes, mais une *sclérose névroglique pure* analogue à celle que M. Chaslin a trouvée dans l'épilepsie essentielle (3).

Cette sclérose se présente, au microscope, sous forme de fibrilles disposées en tourbillons, s'insinuant entre les rares tubes nerveux qui persistent, en faisceaux de toute longueur; on voit encore, dans ce tissu, des cellules de la névroglie. Rien autour des vaisseaux.

Cette sclérose névroglique ou *gliose* se présente comme une malformation héréditaire; elle dérive du

(1) *Médecine moderne*, 15 mai 1890.
(2) Déjerine et Letulle (*Médecine moderne*, 17 avril 1890).
(3) Société de Biologie, 2 mars 1889.

feuillet externe du blastoderme, tandis que la sclérose vulgaire dérive du feuillet moyen.

MM. Déjerine et Letulle considèrent donc la maladie de Friedreich comme une gliose des cordons postérieurs. Dans le cas qu'ils ont étudié, cette gliose s'étendait aux cordons de Goll, aux faisceaux de Burdach, aux colonnes de Clarke, aux racines postérieures et à la zone de Lissauer. Les cordons antérieurs étaient intacts. Dans les cordons latéraux, on trouvait une sclérose d'origine méningée; les méninges postérieures étaient épaissies.

Il y avait encore un rétrécissement uréthral congénital. L'arrêt de développement, qui porte sur la moelle, pourrait donc léser d'autres organes.

Friedreich a signalé une névrite de l'hypoglosse, expliquant l'incoordination de la langue. Quand il y a nystagmus et embarras de la parole, on doit admettre une lésion du bulbe. Quand il y a des douleurs et de l'atrophie musculaire (1), il faut admettre une altération des racines et des nerfs, une névrite périphérique.

Symptômes. — Le début est insidieux et passe souvent inaperçu; dans tous les cas, il ne faut pas compter sur les douleurs fulgurantes, les troubles oculaires, vésicaux, gastriques, qui s'observent dans la période *pré-ataxique* du tabes.

L'incoordination motrice est le premier symptôme important et révélateur.

L'enfant devient faible et maladroit, il éprouve de la difficulté à marcher et à garder son équilibre, surtout dans l'obscurité; cependant, l'incoordination est moins troublée par l'obscurité que dans le tabes; les chutes sont fréquentes. Oscillation de la tête, lenteur et scansion des mots.

(1) Déjerine (Société de Biologie, 1890).

Les réflexes tendineux sont abolis comme dans le tabes, mais la sensibilité est conservée dans tous ses modes. Le sens musculaire est conservé, le poids est apprécié. Pas de troubles trophiques. Réactions électriques normales.

Les pieds sont en varus équin; avec cet équinisme, sur lequel insiste M. Blocq (1), on note l'*ataxie statique*. Si vous faites élever une jambe, l'enfant ne peut la tenir immobile.

Les membres inférieurs se développent mal, les sujets grandissent peu et conservent longtemps l'apparence infantile.

On note souvent la cyphose ou la scoliose.

Le nystagmus est fréquent. L'intelligence est tantôt conservée, tantôt diminuée.

D'après Déjerine, la démarche est intermédiaire entre celle du tabes et celle des affections cérébelleuses. Cet auteur a cité deux observations (frère et sœur) dans lesquelles la sensibilité était altérée et certains muscles étaient atrophiés; l'intégrité absolue de la sensibilité ne serait pas un caractère *sine quâ non* de la maladie de Friedreich, et plusieurs observations font mention de douleurs fulgurantes et de troubles sensitifs légers. Ces troubles ne peuvent s'expliquer que par une extension de la sclérose aux racines postérieures et aux nerfs périphériques (2).

La maladie ne compromet pas immédiatement et directement la vie; elle est essentiellement chronique et interminable. Aucun médicament n'a pu, jusqu'à présent, enrayer sa marche. Le pronostic est donc très sérieux.

(1) Société clinique, 1888.
(2) Déjerine (*Médecine moderne*, 12 juin 1890).

Diagnostic. — On distinguera l'ataxie précoce ou juvénile, qui débute à vingt ans ou même avant, de l'ataxie héréditaire, malgré leurs symptômes communs.

Si l'ataxique héréditaire, comme le tabétique, marche comme un soldat prussien à la parade, s'il a ses réflexes abolis, il en diffère par les mouvements athétosiques qu'il offre au repos, par l'équinisme, par la cyphoscoliose, par le nystagmus, par l'absence de troubles sensitifs et bulbaires, par l'absence d'arthropathies, d'atrophie des nerfs optiques, etc.

La sclérose en plaques pourrait présenter d'autres difficultés, mais son existence dans l'enfance est très douteuse, et pour cette raison je n'en parlerai pas.

Traitement. — Le traitement ne diffère pas de celui qu'on a conseillé pour le tabes et les autres variétés de scléroses médullaires : pointes de feu de chaque côté de la colonne vertébrale, électrisation, massage, douches froides.

Les pilules de nitrate d'argent pourront être essayées (1 à 5 centigrammes).

F. — TABES DORSAL SPASMODIQUE, PARALYSIE SPINALE SPASTIQUE.

Sous le nom de *tabes spasmodique* (Charcot), de *paralysie spinale spastique* (Erb), ces auteurs ont décrit un syndrome qui, pour être plus fréquent chez les adultes que chez les enfants, n'est cependant pas rare chez ces derniers. MM. d'Heilly, Strümpell, d'Espine et Picot, Samuel Gee, Hadden, Ross, en ont rapporté plusieurs observations.

Étiologie. — On ignore la cause réelle de la maladie. Elle peut survenir dans les premières années de la vie;

chez un malade de d'Heilly, le début avait eu lieu à huit mois (1).

On a invoqué la naissance avant terme, les traumatismes obstétricaux (forceps), l'action du froid, les vices de développement du cerveau, la consanguinité, l'hérédité neuro-pathologique. D'ailleurs, le tabes spasmodique peut être l'expression de lésions différentes du système nerveux, et son autonomie n'est pas définitivement établie.

Anatomie pathologique. — Si la paralysie spastique est d'origine médullaire, elle implique une lésion des cordons latéraux, car, dans la sclérose descendante consécutive aux foyers cérébraux, on note les symptômes spasmodiques qui rappellent la paralysie spastique.

Est-ce une sclérose primitive des cordons latéraux (Erb)? Dreschfeld croit à la sclérose symétrique de ces cordons (2).

F. Raymond, critiquant les quatorze autopsies publiées, n'en trouve pas une qui puisse servir de preuve que la maladie a pour substratum anatomique une *sclérose primitive et systématique des cordons latéraux* (3).

Il y a beaucoup de faits négatifs : ici, les cordons latéraux sont intacts; là, on trouve une sclérose disséminée; ailleurs, une sclérose du bulbe (D'Espine et Picot).

Chez une fillette de dix ans, observée par Strümpell, l'hydrocéphalie était en cause, et dans certains cas, en effet (convulsions, idiotie), il semble bien que le cerveau ait été touché le premier. Pour Hadden, la maladie est

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1848
(2) Congrès de Londres, 1881.
(3) *Dictionnaire Dechambre.*

primitivement cérébrale et secondairement spinale. J. Ross a vu la porencéphalie, avec absence des cordons latéraux, donner lieu au syndrome en question (1). Donc, rien de certain en anatomie pathologique.

Symptômes. — L'appareil moteur est seul intéressé, la sensibilité est intacte, les réactions électriques sont normales.

Toute la maladie consiste dans une contracture permanente progressive qui amène l'impotence.

La marche est difficile, sautillante, sur la pointe des pieds. Une roideur spasmodique empêche l'écartement des jambes; cette rigidité procède par accès, elle s'atténue ou disparaît de temps à autre, pour revenir spontanément ou sous l'influence de la moindre excitation.

En relevant les pieds, on obtient aisément la trépidation spinale; les réflexes tendineux sont exagérés.

A la longue, les jambes se contracturent dans la flexion, se croisent et tendent immédiatement à reprendre cette position quand on les décroise. Les pieds sont en varus équin.

Des jambes, où elle prédomine, la contracture s'étend à l'abdomen.

Dans la station debout, la contracture augmente, les membres inférieurs sont en adduction, les pieds l'un devant l'autre. La marche, dans ces conditions, devient presque impossible. Les jambes sont flasques parfois; mais, si on les touche, si l'enfant veut marcher, le spasme les saisit et entrave le mouvement.

Les membres ne paraissent pas atrophiés et la nutrition est bonne.

Enfin, par les progrès de la maladie, la contracture

(1) Brain, octobre 1882.

devient permanente et elle peut gagner, tardivement il est vrai, les membres supérieurs. L'exagération des réflexes précède la contracture, l'accompagne et lui survit.

Rien du côté de la vessie dans les cas de d'Heilly.

On a signalé les convulsions dans la première enfance; les sujets sont souvent arriérés, parlent tard, ont de l'asymétrie crânienne, etc.

La durée de la maladie est très longue, elle aboutit à une infirmité incurable; la mort est parfois le résultat d'une infection secondaire, de la tuberculose.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile, car les symptômes sont limités aux membres inférieurs; ils se distinguent ainsi des paralysies spasmodiques d'origine cérébrale, hémiplégiques et non paraplégiques.

Mais il est difficile de séparer le tabes spasmodique de certaines myélites chroniques, et d'abord l'hystérie peut réaliser ce syndrome.

Ensuite vient le mal de Pott, qui, par la compression de la moelle, aboutit parfois à une paraplégie spasmodique. Mais, dans le mal de Pott, on a pour guides la gibbosité, les troubles vésicaux et intestinaux.

La *sclérose latérale amyotrophique* (maladie de Charcot) intéresse les cornes antérieures et se traduit par l'atrophie.

L'ataxie héréditaire a pour elle le nystagmus, l'incoordination motrice, l'absence des réflexes. Reste la sclérose en plaques, qui n'est pas une maladie de l'enfance et qui, chez l'adulte, a pu induire en erreur Erb et Charcot.

Traitement. — Erb aurait obtenu la guérison par les courants continus dans un cas.

Charcot n'a rien tiré de l'électricité, des pointes de feu, de l'hydrothérapie.

Le bromure de potassium calme les spasmes, sans les vaincre entièrement.

On peut donner, pour remplir la même indication, l'antipyrine.

III

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les maladies des nerfs périphériques sont beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes, et généralement moins bruyantes. Les névralgies, inconnues dans la première enfance, commencent seulement à se montrer à l'époque de la puberté, pour atteindre leur épanouissement à l'âge mûr.

Ce qui est spécial à la première enfance, ce sont des paralysies (faciale, radiculaire) d'origine obstétricale, dont les causes, le mécanisme et l'évolution offrent un réel intérêt. La seule névrite spéciale qui mérite une description est le zona, dont je montrerai les analogies et les dissemblances avec le zona des adultes.

Enfin, je décrirai brièvement la variété nerveuse et médicale du torticolis.

A. — PARALYSIE FACIALE.

La paralysie du nerf facial doit être considérée chez les nouveau-nés, où elle est d'origine obstétricale, et chez les autres enfants (première et seconde enfance), où elle reconnaît les mêmes causes que chez l'adulte.

Étiologie. — La plupart des paralysies faciales, chez les nouveau-nés, résultent d'une compression, par les cuillers du forceps, du nerf facial à son émergence ; cette paralysie, ordinairement unilatérale, peut être exceptionnellement double.

Quelques exemples de paralysie faciale, sans application de forceps, produite par compression intra-pelvienne (promontoire, ischion, pubis, tumeur) ont été cités (1).

Jusqu'à Paul Dubois et Landouzy (2), on avait cru à l'origine centrale de la paralysie faciale des nouveaunés et on avait incriminé la compression du cerveau par le forceps. Huchard confirma l'explication donnée par Landouzy (3), et il y a longtemps que l'accord est fait sur ce point.

Plus tard (première et seconde enfance), la paralysie faciale s'observe à la suite de lésions du nerf facial dans son trajet osseux (otorrhée, carie du rocher). Elle peut survenir aussi spontanément, sous l'influence du froid ou d'une autre cause accidentelle, chez les sujets prédisposés.

On remarque, en effet, que la plupart des sujets porteurs d'une paralysie faciale, dite *a frigore*, sont des névropathes, des dégénérés, des membres de la grande famille neuro-pathologique.

J'ai vu récemment une fillette de six ans, nerveuse, dont la mère était hystérique, qui s'était réveillée avec une paralysie complète du facial gauche. Cette enfant avait de l'anesthésie pharyngée.

Cette variété de paralysie faciale ne présente rien de particulier dans l'enfance, et j'aurai surtout en vue la

(1) Roulland (Thèse de Paris, 1887).
(2) Thèse de Paris, 1839.
(3) Thèse de Strasbourg, 1866.

paralysie obstétricale, dont la fréquence est relativement grande.

Anatomie pathologique. — Quand la paralysie est légère ou éphémère, la compression n'a pu désorganiser le nerf, et les lésions sont minimes. Mais, dans quelques cas, la compression va jusqu'à l'écrasement, et Parrot et Troisier nous ont donné une bonne description histologique de ces degrés extrêmes (1). Le bout périphérique du nerf écrasé subit la dégénérescence wallérienne. Quand on découvre le nerf facial dans son trajet osseux, on voit une démarcation très nette entre la portion crânienne et la portion extérieure

La première est saine, la seconde est molle, gélatineuse, grisâtre; au microscope, on voit que la myéline est remplacée par de la graisse en gouttelettes, grosses, moyennes ou petites. Chez deux enfants (l'un mort à vingt-sept jours, l'autre à trente jours), la myéline, entièrement graisseuse, commençait à se résorber et plusieurs gaines de Schwann étaient vides. Chez un enfant mort plus tôt (douzième jour), les blocs de myéline étaient, au contraire, très reconnaissables et mêlés de globules graisseux. Pas d'apparence de cylindre-axe. Ces lésions se poursuivaient depuis le point lésé par le forceps jusqu'aux ramifications des muscles faciaux; ces muscles étaient grêles et en voie d'atrophie.

On comprend très bien, en présence de pareilles lésions, que la guérison soit parfois impossible (Duchenne en cite un exemple).

Symptômes. — Dès la naissance, dès les premiers cris poussés par l'enfant, on est frappé de l'asymétrie de sa face; la bouche est déviée du côté sain, les paupières

(1) *Archives de tocologie*, 1876.

restent ouvertes du côté malade, l'aile du nez est moins dilatée et moins mobile.

La langue et la luette ne sont pas déviées, car les filets nerveux qui se rendent à ces organes ne sont pas intéressés. La branche du forceps n'atteint le nerf facial qu'après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, quelquefois même assez loin de ce trou, de sorte que la paralysie peut être partielle (facial supérieur, facial inférieur).

Quand les branches supérieures du facial sont comprimées, les paupières restent ouvertes, mais la bouche n'est pas déviée. L'inverse se produit quand le facial inférieur est paralysé.

Outre la limitation, on note des degrés dans la paralysie, degrés qui varient avec l'intensité de la compression.

Le forceps n'a pas laissé de trace, ou bien il y a une ecchymose, voire une plaie cutanée qui attire l'attention. La contractilité faradique est abolie, la sensibilité cutanée est intacte.

Au bout de quelques jours, les symptômes révélateurs de la paralysie s'atténuent, et la guérison s'obtient rapidement.

Dans quelques cas cependant, la déviation des traits persiste plusieurs semaines et plusieurs mois, et l'on peut craindre, quand le traumatisme a été violent, l'incurabilité absolue.

Le pronostic est généralement bénin et la guérison rapide presque certaine.

En attendant, l'enfant ne peut teter qu'imparfaitement, et sa nutrition peut en souffrir.

Le pronostic de la paralysie de la seconde enfance varie suivant la cause ; si elle est due à la carie du rocher, elle est définitive.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile,

non seulement par les traits principaux de la paralysie et la participation de l'orbiculaire des paupières qui permettent d'éliminer l'origine centrale, mais encore par les commémoratifs qui nous renseignent sur le rôle joué par le forceps.

Quand le facial inférieur a été seul touché, ou bien quand le forceps n'a pas été appliqué, il est permis d'hésiter. Mais ces cas sont exceptionnels et ne méritent pas de nous arrêter.

Traitement. — Quelques soins hygiéniques sont de rigueur : on évitera de serrer le cou ou la tête de l'enfant, on le mettra à l'abri d'un jour trop cru, à cause de la paralysie orbiculaire. S'il ne peut teter, on fera couler, par des pressions, le lait dans sa bouche, ou on lui donnera ce lait à la cuiller.

On sera autorisé, dans les cas graves, à faradiser et même à galvaniser le nerf, mais on agira avec beaucoup de discrétion, à cause de l'âge et de la faiblesse du sujet.

Pour ce qui est de la paralysie faciale de la seconde enfance, on la traitera comme celle de l'âge adulte.

B. — PARALYSIE DES MEMBRES SUPÉRIEURS, PARALYSIE RADICULAIRE OBSTÉTRICALE.

La paralysie obstétricale du membre supérieur a été décrite d'abord par Duchenne (de Boulogne) (1), puis par Nadaud (2), Erb (3), Roulland (4), Comby (5).

(1) *Traité d'électrisation localisée*, 3e édition, 1872.
(2) Thèse de Paris, 1872.
(3) Congrès des naturalistes allemands ; Heidelberg, 1874.
(4) Thèse de Paris, 1887.
(5) Société médicale des Hôpitaux, 22 janvier 1891.

Étiologie. — Jacquemier, Polaillon, ont vu la paralysie brachiale survenir spontanément, sans version ni forceps, et, dans ces cas très rares, la guérison fut rapide et complète. Les paralysies brachiales sont ordinairement provoquées : 1° par le forceps (Smellie, Danyau, Guéniot, Blot, Depaul) ; 2° par des manœuvres dont l'action a été excellemment appréciée par Duchenne. Dans les manœuvres obstétricales, le dégagement des bras de l'enfant présente quelquefois de grandes difficultés, surtout lorsqu'il est extrait par les membres inférieurs, après la version ou dans la présentation du siège, ou bien si l'accoucheur est forcé, pour extraire le corps après la sortie de la tête, d'exercer de fortes tractions à l'aide d'un doigt introduit, en forme de crochet, sous l'une des aisselles. Alors il peut arriver, même aux plus habiles, qu'un plus ou moins grand nombre de muscles moteurs de ces membres soient paralysés et consécutivement atrophiés, à des degrés divers, par le fait de l'élongation et quelquefois peut-être de la compression des nerfs ou du plexus brachial. Les trois cas que j'ai observés cadrent bien avec l'explication fournie par Duchenne.

Les deux premiers avaient succédé à une version laborieuse, le troisième résultait d'une présentation du siège chez une femme à bassin étroit. Dans ces trois cas, des tractions énergiques faites par la sage-femme avaient lésé le plexus brachial.

M. Roulland a cherché à éclairer la pathogénie de toutes ces paralysies obstétricales : 1° Dans les cas (exceptionnels) de paralysie spontanée, les épaules du fœtus sont trop volumineuses, 13 centimètres de diamètre bis-acromial. Au moment du passage, les clavicules sont repoussées l'une vers l'autre, elles se rapprochent du rachis et compriment les cinquième et

sixième nerfs cavicaux (au point d'Erb). Chez l'adulte, une chute sur l'épaule peut avoir le même effet.

2° Dans le cas de forceps, le plexus brachial peut être directement contusionné par les branches de l'instrument.

3° Quand on applique un crochet ou le doigt dans l'aisselle pour dégager les épaules, la clavicule est remontée vers le cou et les nerfs cervicaux sont comprimés.

4° Quand il y a des circulaires du cordon autour du cou, la compression du plexus peut encore en résulter. L'action est comparable à celle de la courroie qui, chez un porteur de pianos, amena la paralysie radiculaire (M. Bernhardt).

5° L'application des doigts en fourche sur la nuque peut réaliser la paralysie par la compression directe du point d'Erb.

6° La pesée sur les épaules, la traction directe sur les bras, produisent un tiraillement de tout le plexus.

Anatomie pathologique. — Il est rare qu'on soit appelé à faire la vérification anatomique ; dans un cas de Danyau (application de forceps ayant laissé une eschare près du bord externe du trapèze), l'enfant mourut au bout de huit jours.

La dissection montra un peu de sang autour du plexus brachial et l'injection des nerfs de ce plexus. Il n'est pas douteux qu'on ne trouve, dans certains cas, l'écrasement, la dilacération, et plus tard la dégénérescence wallérienne, dans la partie périphérique des nerfs lésés.

Symptômes. — La paralysie brachiale est ordinairement unilatérale ; elle peut aussi être double, comme dans ma troisième observation. Dans les premiers jours qui suivent la naissance, on constate que l'enfant laisse

pendre inerte un bras, sans exécuter les mouvements de son similaire. Vient-on à soulever ce membre, il retombe de tout son poids, il est paralysé. La sensibilité cutanée persiste; la contractilité faradique est conservée ou abolie suivant le degré de la paralysie. Quand elle est abolie, c'est un mauvais signe, qui fait craindre à juste titre la persistance et l'incurabilité.

S'il est vrai que la plupart de ces paralysies radiculaires guérissent, et dans un délai relativement court, il n'est pas moins certain qu'un bon nombre d'enfants conservent leur paralysie, qui ne tarde pas à se compliquer d'atrophie musculaire. Sur quatre enfants qu'il avait été appelé à traiter, Duchenne remarqua que la paralysie portait sur certains muscles à l'exclusion des autres : le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur étaient seuls paralysés.

De cette localisation de la paralysie aux muscles précités résulte une attitude spéciale : le membre supérieur est abaissé, appliqué contre le tronc, le bras est dans la rotation en dedans, l'avant-bras est étendu sur le bras, les doigts sont fléchis sur la main, qui est en pronation (griffe).

Erb a expliqué la répartition de la paralysie; il a montré que ces paralysies, dont il avait observé plusieurs cas chez les adultes, et qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de *paralysies radiculaires*, étaient dues à la lésion des nerfs du plexus brachial, au niveau des scalènes, en un point situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, en dehors du bord postérieur du sterno-mastoïdien, près du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale.

En excitant avec une électrode fine un point entre les deux chefs des scalènes, répondant à l'émergence des cinquième et sixième nerfs cervicaux (*point de Erb*),

on fait contracter ensemble le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et les supinateurs.

Mais la paralysie peut être plus étendue et totale, comme dans ma troisième observation, qui est un type de paralysie radiculaire totale et bilatérale ; dans ce cas, la sensibilité elle-même était abolie.

La plupart de ces paralysies ont un pronostic favorable et guérissent sans laisser de traces. Il est important de les traiter de bonne heure, le succès est souvent à ce prix. Quelques-unes, même traitées dès le début, ne manifestent aucune tendance à la guérison et aboutissent à l'atrophie.

J'ai revu récemment l'enfant que j'avais soigné il y a deux ans pour une paralysie radiculaire double ; il est âgé de trois ans, il n'est en retard ni pour la parole, ni pour l'intelligence, son corps est bien développé, ses jambes sont fortes ; mais ses deux membres supérieurs pendent inertes et en pronation le long du tronc, sans qu'il puisse faire aucun mouvement. Privé de ce balancier naturel, il ne peut marcher sans aide.

Enfin, il a des troubles vaso-moteurs dans le membre droit, sa main est constamment froide et violacée.

L'atrophie est complète sur tous les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras.

Diagnostic. — Les paralysies obstétricales du membre supérieur se reconnaissent facilement ; leur début dans les premiers jours de la naissance, à la suite d'un accouchement plus ou moins laborieux, qui a nécessité des manœuvres parfois violentes, la localisation de la paralysie dans certains muscles toujours les mêmes, l'attitude du membre paralysé, permettent de distinguer la paralysie obstétricale de la paralysie d'origine cérébrale et de la paralysie atrophique de l'enfance.

La paralysie d'origine centrale n'est que rarement

monoplégique, elle est hémiplégique et affecte en même temps le facial inférieur.

La paralysie atrophique ne survient jamais à une époque si voisine de la naissance, elle se localise très irrégulièrement sur les muscles d'un membre, elle occupe surtout le membre inférieur.

La pseudo-paralysie syphilitique (maladie de Parrot) affecte la même localisation que la paralysie obstétricale, mais ne se montre pas avant un, deux ou trois mois ; elle coïncide avec des syphilides et trouve son explication dans une lésion osseuse (crépitation, hyperostose).

Restent les paralysies qui accompagnent les luxations et fractures obstétricales de l'humérus ; on les reconnaîtra par l'examen attentif de l'épaule et du bras.

Traitement. — Outre les bains salés, les frictions stimulantes qu'on peut prescrire à tout hasard, on insistera surtout sur l'électrisation précoce des muscles paralysés. Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que le traitement se fait moins attendre. La faradisation a donné des succès à Duchenne. Récemment, on a préconisé les courants continus (10 à 20 milliampères), le pôle positif au-dessus du point de Erb, le négatif sur les muscles paralysés.

On ne se découragera pas, on multipliera les séances, l'amélioration se faisant parfois attendre.

C. — ZONA, HERPÈS ZOSTER.

Le zona est une névrite spéciale, essentiellement caractérisée par l'apparition de placards herpétiformes sur le trajet des nerfs sensitifs ou mixtes. L'unilatéralité de l'éruption, l'absence de récidive, font du zona une

affection propre et le rapprochent des maladies infectieuses (fièvre zostérienne de Landouzy).

Étiologie. — Le zona est une maladie relativement rare, à tous les âges de la vie ; mais il n'est pas plus rare chez les enfants que chez les adultes. D'après les observations que j'ai recueillies au dispensaire de la Villette, on rencontre, en moyenne, 1 zona sur 1,000 consultants pris au hasard.

Le zona m'a paru plus fréquent pendant la saison chaude (été) que pendant la saison froide (hiver).

Sur 33 cas, qui me sont personnels, je trouve 12 garçons pour 21 filles.

Quant à l'âge, le plus jeune de mes sujets avait huit mois ; je n'ai vu que 3 cas au-dessous de deux ans et 30 au-dessus de cet âge.

L'âge de dix ans a fourni 7 cas.

Parmi les causes provocatrices du zona, je citerai le traumatisme : un garçon de douze ans et demi, ayant été mordu au bras droit par un cheval, a présenté, trois semaines après, un zona de ce bras ; un autre, âgé de dix ans, a présenté un zona de l'épaule huit jours après l'opération de la vaccine.

Sur 33 enfants atteints de zona, 14 étaient bien portants, les 19 autres avaient présenté quelques troubles morbides, tels que nervosisme (6), dyspepsie (9), scrofule tuberculose (4).

Dreyfus a insisté sur le nervosisme des sujets ; chez trois fillettes, j'ai relevé l'anesthésie du pharynx.

Le zona peut reconnaître, d'ailleurs, les causes les plus diverses, depuis les traumatismes directs jusqu'aux intoxications (oxyde de carbone), en passant par les maladies infectieuses (rougeole, coqueluche).

Le zona est-il transmissible et contagieux?

Si cette propriété lui était reconnue, sa nature zymo-

tique ne ferait plus doute. Mais il est loin d'en être ainsi.

Tout en faisant des réserves sur la nature intime du zona, on peut s'en tenir à la formule de M. Bouchard (1). Le zona est la manifestation d'une névrite qui peut être infectieuse, mais également traumatique et de toute autre origine. Ce qu'il faut admettre, ce n'est pas la spécificité du zona, mais la spécificité de certaines névrites.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, les vésico-pustules du zona ont de l'analogie avec les pustules varioliques ; les cellules se multiplient dans la couche de Malpighi, la sérosité se répand dans un espace cloisonné et réticulé, elle contient de nombreux leucocytes, des hématies, etc.

Pfeiffer a trouvé, dans les vésicules du zona, comme dans celles de la varicelle et de la variole, des spores n'ayant aucun caractère spécifique.

Mais ce qui est intéressant, c'est la lésion des ganglions rachidiens, décrite par Bärensprung, en 1863. Chez un enfant de vingt mois, tuberculeux, mort six semaines après le début d'un zona thoracique droit, il trouva les ganglions des sixième, septième et huitième nerfs intercostaux tuméfiés, injectés, enflammés.

L'inflammation ne s'étendait pas vers la moelle, mais vers la périphérie.

Charcot et Cotard ont retrouvé la même lésion (1865) chez une femme atteinte de cancer des vertèbres et de zona ; les ganglions étaient malades et les nerfs qui en dérivaient, enflammés. La névrite a été rencontrée depuis lors par Lesser, Kaposi, Pitres et Vaillard, Dubler, Leudet, etc.

(1) Société clinique, 1885.

Sur 18 autopsies, les lésions des ganglions spinaux ou du ganglion de Gasser ont été trouvées 15 fois ; mais elles ont fait défaut 3 fois. La névrite, au contraire, s'est montrée constamment dans les cas récents. On peut donc affirmer que le substratum anatomique de l'herpès zoster est une névrite spéciale, sinon spécifique.

Symptômes. — Le zona est peu bruyant chez les enfants, et sa découverte est souvent l'effet du hasard ; c'est en déshabillant l'enfant, qu'on s'aperçoit de l'existence du mal. Parfois, il y a de légères démangeaisons qui attirent l'attention des parents.

Mais jamais on n'observe, dans l'enfance, ces douleurs vives, ces souffrances intolérables, qui avaient fait donner à la maladie le nom d'*ignis sacer*.

Cependant, il peut y avoir des prodromes, un peu de fièvre, de l'embarras gastrique, du malaise, de l'anorexie.

Les troubles de la santé générale sont réduits à leur plus simple expression ou manquent totalement.

Les symptômes sont purement objectifs, et, quand on a vu naître, évoluer et disparaître les plaques herpétiformes, on connaît toute la symptomatologie du zona infantile.

MM. Hardy, Fabre (de Commentry) avaient été frappés déjà de l'indolence du zona chez les enfants. La douleur, la névralgie, ont complètement manqué chez les petits sujets que j'ai observés ; chez quelques-uns, après dix ans surtout, j'ai bien remarqué des phénomènes douloureux, mais incomparablement moins durables que chez les adultes et chez les vieillards.

L'*indolence* quasi *absolue*, voilà qui fait la caractéristique du zona infantile.

L'éruption est tout, et je vais l'étudier.

Cette éruption procède par groupes irrégulièrement

arrondis ou ovalaires, disposés en demi-cercle quand le zona est thoracique, ou en bandes, en éventail, quand le zona occupe les membres ou la face.

A la face, le zona siège dans le domaine du trijumeau, le seul nerf crânien muni de ganglion ; le zona ophthalmique, qui peut se compliquer de kératite sérieuse, est plus rare que le zona thoracique.

Chaque groupe est composé d'une plaque érythémateuse sur laquelle s'élèvent des vésicules herpétiformes en nombre variable.

Ces vésicules se touchent souvent, se confondent par leurs bords et forment des bulles plus ou moins grandes qui, d'abord claires, peuvent se troubler, devenir rouges ou noires (zona hémorrhagique).

L'éruption ne respecte pas d'une façon absolue la ligne médiane, le sternum et la colonne vertébrale ; elle déborde un peu parfois sur le côté sain.

Tantôt, les vésicules sont très discrètes, les placards sont peu nombreux ou même uniques ; tantôt, ils sont contigus et forment une demi-zone sans intervalles de peau saine.

La pression des intervalles tégumentaires n'est pas douloureuse, elle est sentie ; je n'ai relevé ni anesthésie ni hyperesthésie. Au bout de quatre à cinq jours, l'éruption se dessèche, les vésicules se flétrissent et font place à des croûtes. La dessiccation n'est pas complète en même temps partout, car tous les placards ne sont pas contemporains.

Quand les croûtes sont tombées, le zona atteste sa présence ancienne par des macules pigmentaires, quelquefois par du vitiligo ou même des cicatrices.

Il n'est pas rare de constater l'engorgement et l'endolorissement des ganglions lymphatiques du voisinage.

Cette adénite disparaît sans laisser de traces ; je n'ai

d'ailleurs pas eu l'occasion d'observer la moindre complication prochaine ou tardive. L'éruption guérie, tout était terminé, le retour à la santé se faisait d'emblée sans convalescence, sans faiblesse ni anémie consécutives.

Sur 33 cas, le zona occupait 19 fois le côté gauche, 14 fois le côté droit. Le zona thoracique s'est montré dans près de la moitié des cas, soit 16 fois sur 33. J'ai vu 8 fois le zona des membres, 5 fois celui de la face et du cou, 4 fois le zona abdominal.

Deux fois j'ai vu une conjonctivite accompagner le zona du même côté que l'éruption.

Le pronostic du zona infantile est des plus bénins; la maladie n'ouvre la porte qu'à de légères complications inflammatoires (lymphangite, abcès) qu'on préviendra en protégeant l'éruption contre le grattage.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile; la topographie de l'éruption, la répartition des groupes herpétiques en demi-ceintures ou en traînées longitudinales, sur le trajet des nerfs, font immédiatement songer au zona.

Si l'éruption siège à la face, l'hésitation est permise; on peut alors confondre le zona avec l'herpès fébrile. Celui-ci siège autour de la bouche, mais il peut aussi répandre ses groupes vésiculeux sur les joues, le front, les oreilles, le menton, etc.

Il coïncide souvent avec l'herpès buccal et guttural. J'ai vu un herpès zostéroïde de la joue gauche chez une fille de treize ans, constitué par un placard unique de vingt éléments environ sur une base rouge; cet herpès apyrétique était récidivant (cinquième atteinte). On tiendra un grand compte de la fièvre, intense dans l'herpès, presque nulle dans le zona.

Traitement. — Le traitement est des plus simples : il consiste à protéger l'éruption contre les mains de l'enfant, trop porté à se gratter et à déchirer les

vésicules. On saupoudrera le zona avec parties égales d'amidon et d'acide borique, on appliquera une bonne couche d'ouate hydrophile et on ne lèvera le pansement qu'après quatre ou cinq jours. Alors, la dessiccation est commencée, et l'on peut traiter les croûtes par des applications de vaseline boriquée ou salolée. S'il y a un peu de fièvre, un peu d'embarras gastrique, on donnera un purgatif.

D. — TORTICOLIS SIMPLE.

Le torticolis, maladie spasmodique, contracture des muscles du cou, appartient à la seconde enfance. Je n'étudierai que le torticolis simple du sterno-mastoïdien, dit encore *a frigore* ou rhumatismal.

Étiologie. — Cette maladie atteint surtout les enfants nerveux, impressionnables, les hystériques, les dégénérés. On le rencontre chez des sujets qui ont eu des convulsions dans l'enfance.

La frayeur, un refroidissement, peuvent en marquer le début.

Le froid donne lieu surtout au torticolis aigu ou rhumatismal.

On peut le voir apparaître au début des fièvres graves (Rilliet et Barthez), et je l'ai observé une fois dans la grippe. Il peut être intermittent et dériver de l'impaludisme.

Le torticolis chronique est plus commun chez les filles que chez les garçons.

Il peut être congénital, et Dieffenbach a vu cinq frères et sœurs qui en étaient atteints; chez tous, le torticolis siégeait à gauche.

Sur 64 observations, M. Guyon en cite 15 de congé-

nitales (1). On a incriminé les traumatismes obstétricaux, l'application du forceps, les tractions énergiques ; l'hématome du sterno-mastoïdien, consécutif à l'application du forceps est noté par Dieffenbach et Stromeyer.

Mais cet hématome peut exister sans torticolis. Il faut, en effet, que le nerf moteur soit sollicité.

On a vu le torticolis succéder à des accès convulsifs ; chez les enfants prédisposés, il peut être provoqué par une attitude vicieuse, contractée à l'école, ou par une maladie des yeux, un strabisme qui, en mettant l'enfant dans la nécessité d'incliner constamment la tête, finit par amener une rétraction durable du muscle sterno-mastoïdien (torticolis oculaire).

A l'occasion d'un mouvement brusque, d'un effort violent, le torticolis peut apparaître subitement (torticolis spasmodique).

Anatomie pathologique. — Dans les rares autopsies qui aient été faites, on a trouvé le muscle sclérosé et fibreux dans les deux tiers, les trois quarts inférieurs ou dans sa totalité. Il paraissait raccourci, plus étroit, diminué dans sa largeur comme dans son épaisseur. Les vertèbres sont intactes, les vaisseaux peuvent présenter un rétrécissement de leur calibre, l'apophyse mastoïde est allongée, la clavicule plus incurvée que normalement. La lésion siège surtout à droite ; le chef sternal du muscle est plus atteint que le chef claviculaire. On manque de renseignements sur l'état des nerfs.

Symptômes. — Dans la forme aiguë, le début est soudain ; l'enfant est pris, à la suite d'une course, d'un effort ou sans cause appréciable, d'une vive douleur, accompagnée parfois de fièvre, d'insommie, de sueurs.

(1) *Dictionnaire Dechamore.*

Quelquefois, ce n'est qu'au réveil qu'apparaît le torticolis.

La tête est inclinée sur le côté malade, le menton tourné du côté sain ; le cou est immobile et rigide, on arrache des cris à l'enfant quand on essaie de lui imprimer des mouvements. En palpant le cou, on sent une masse dure, formée par le sterno-mastoïdien raccourci.

Au bout de quelques jours, sept ou huit tout au plus, la maladie se termine par la cessation de la contracture musculaire. Mais le torticolis peut passer à la chronicité.

Dans le torticolis chronique, l'inclinaison s'exagère et s'accompagne de rotation ; l'oreille du côté malade tend à se rapprocher de l'épaule, le menton regardant l'épaule saine ; la rotation est donc inverse de l'inclinaison. Une courbure de compensation s'établit dans les vertèbres cervico-dorsales. L'épaule du côté malade s'élève. Le sterno-mastoïdien fait relief, il est dur et tendu, et d'autant plus qu'on cherche à ramener la tête dans la rectitude. Du côté sain, le muscle paraît large et étalé. Tous les mouvements de la tête sont entravés.

A la longue, le crâne et la face du côté malade s'atrophient (Jules Guérin), le strabisme apparaît (Cuignet).

D'après Bouvier, la carotide externe serait diminuée de calibre (1).

En somme, tout le côté malade se réduit à cause des entraves apportées à sa nutrition. La maladie marche lentement, mais progressivement, et l'on est obligé d'intervenir.

Je n'insiste pas sur la rétraction du peaucier du cou,

(1) Académie de médecine, 1851.

du trapèze et sur les autres variétés de torticolis. Duchenne a bien étudié la contracture isolée du trapèze, Delore celle des muscles de la nuque (torticolis postérieur). Le torticolis spasmodique, le torticolis intermittent clonique et tonique, se traduisent par les mêmes déformations, mais elles sont passagères et curables médicalement.

Le pronostic est très variable, suivant toutes ces variétés. Bénin dans les formes aiguës, il l'est déjà moins dans les formes paroxystiques, et il est sérieux dans la forme chronique, qui impose une intervention chirurgicale.

Diagnostic. — Reconnaître un torticolis est chose facile; le rapporter à sa véritable cause ne l'est pas toujours. On examinera avec soin les vertèbres, le pharynx, pour éliminer le mal de Pott. On étudiera les ganglions, les abcès profonds, les tumeurs qui pourraient donner l'apparence du torticolis. Puis on concentrera son attention sur le muscle sterno-mastoïdien.

Traitement. — Après avoir essayé le massage, l'électricité faradique, galvanique, statique, les frictions sèches ou alcooliques, les vésicatoires volants, on aura recours à la ténotomie, imaginée par Dupuytren (1822), pratiquée par Dieffenbach, etc. Après la section sous-cutanée du tendon, on appliquera un collier orthopédique, dit Minerve.

Morgan a préconisé la résection du nerf spinal (1861); sur sept cas, il y a eu cinq guérisons. L'élongation du nerf a donné un succès sur deux.

IV

NÉVROSES

A. — CONVULSIONS, ÉCLAMPSIE.

Les convulsions, qui ne sont liées ni à l'urémie ni à une lésion encéphalique, forment la principale névrose des enfants en bas âge.

Étiologie. — Avant d'énumérer les causes occasionnelles et accidentelles des convulsions éclamptiques, il faut faire une large part à la prédisposition innée ou acquise.

Il y a des familles décimées par les convulsions, et, quand on cherche l'origine de la maladie, on la trouve souvent dans une tare héréditaire, épilepsie, hystérie, alcoolisme, vésanies. J'ai vu une hystéro-épileptique qui avait perdu cinq enfants en bas âge dans les convulsions et qui me présentait un sixième enfant également atteint. Dans une autre famille dont le chef était mort d'alcoolisme, sur quinze enfants, trois seulement vécurent ; les douze autres sont morts, en bas âge, de convulsions.

L'hérédité neuro-pathologique, qui crée la prédisposition à l'éclampsie, domine l'histoire de cette névrose ; si l'on ne perd pas de vue cette notion, on comprendra bien et la cause première des convulsions, et l'avenir réservé aux enfants qui en sont atteints. Parmi ceux

qui survivent, en effet, beaucoup sont voués à l'épilepsie, à l'hystérie, à l'aliénation mentale.

L'enfant, en dehors de toute influence héréditaire, est d'ailleurs prédisposé aux convulsions par le seul fait de l'excitabilité nerveuse qui appartient à son âge.

Chez les sujets prédisposés, la moindre cause peut être suivie de convulsions, et cet état de *convulsionnabilité* avait été souligné par Baumes.

L'âge propice aux convulsions est la première année de la vie; après deux ans, les convulsions essentielles deviennent rares. On a fait jouer à la dentition un très grand rôle dans la pathogénie des convulsions, et l'on a admis que toute irritation du tube digestif, depuis la bouche jusqu'à la terminaison de l'intestin, pouvait se traduire par des convulsions réflexes chez les sujets prédisposés. Cela est vrai en principe et d'une façon générale; les convulsions sont très communes chez les enfants atteints d'entérite, de diarrhée, de vomissements, de dilatation de l'estomac, chez ceux qui sont nourris au biberon; elles peuvent même se rencontrer chez les enfants au sein, quand la nourrice abuse des spiritueux.

Mais, pour le cas particulier de la dentition, je fais les plus expresses réserves ; les convulsions frappent la plupart des sujets avant la première dentition, avant six mois; le travail de la dentition est physiologique, et n'entraîne qu'exceptionnellement de légers accidents ; pour ma part, je n'ai jamais vu de convulsions attribuables à la dentition; et, chez tous les enfants éclamptiques dont la dentition était incriminée par l'entourage, j'ai ordinairement pu trouver une autre cause plus vraisemblable (indigestion, gastro-entérite, etc.).

J'admets cependant, et seulement par respect pour l'opinion de quelques maîtres autorisés, la possibilité

des convulsions dentaires chez des enfants prédisposés par l'hérédité nerveuse. Chez les enfants de cette catégorie, toute cause d'excitation, même minime, un traumatisme, une contrariété, peut aboutir aux convulsions. Les maladies aiguës (fièvres éruptives, pneumonie, etc.) peuvent s'annoncer par des convulsions.

Le sexe des sujets n'a pas d'influence et, en réalité, à l'âge de l'éclampsie infantile, il n'y a pas encore de sexe.

Les enfants affaiblis, nés avant terme, les avortons, sont prédisposés aux convulsions.

Toutes les causes qui entraînent la débilité et la cachexie (syphilis, athrepsie) sont de nature à provoquer les convulsions.

Le rachitisme est invoqué fréquemment par les auteurs; M. Hénoch lui attribue la plupart des convulsions, Gee trouve 56 rachitiques sur 65 éclamptiques (1).

La proportion me paraît forte, quoique la relation du rachitisme ou plutôt des troubles digestifs qui l'accompagnent avec les convulsions ne m'ait pas échappé.

Quant à l'*occiput mou* ou *cranio-tabes*, je l'ai observé maintes fois chez des enfants qui n'avaient pas de convulsions, et inversement.

Si, chez certains enfants, une émotion vive, la peur, la colère, peuvent être suivies de convulsions, il faut bien reconnaître que les convulsions réflexes ont pour point de départ une excitation périphérique plus souvent qu'une excitation cérébrale.

C'est ainsi qu'on a pu accuser une brûlure, une piqûre d'épingle, un vésicatoire, un sinapisme; du côté des muqueuses, on a vu les calculs rénaux, la rétention d'urine, le phimosis, les polypes du rectum, l'invagina-

(1) *St-Barth. Hosp. Rép.*, 1867.

tion intestinale, les vers intestinaux, les corps étrangers des voies digestives, des oreilles, entraîner des convulsions. A signaler aussi l'étranglement du testicule dans l'anneau.

Une intoxication, vapeur de charbon, peut donner des convulsions (D'Espine).

Dans les maladies du tube digestif (constipation, diarrhée, dilatation de l'estomac), les convulsions ne sont pas toujours réflexes; elles semblent résulter d'une auto-intoxication, d'un empoisonnement. Cette explication se présente également pour les convulsions des maladies infectieuses. L'asphyxie, au contraire, nous rend compte des convulsions de la coqueluche, de la broncho-pneumonie, du croup.

Si je voulais passer en revue toutes les causes susceptibles de donner des convulsions aux enfants, je signalerais les hémorrhagies abondantes, l'urémie scarlatineuse, les maladies cérébro-spinales (méningites, tubercules, hydrocéphalie, kystes, abcès du cerveau, tumeurs, hémorrhagies méningées, sclérose cérébrale, paralysie infantile, etc.).

Mais, quelle que soit la variété et la multiplicité des causes de convulsions, on peut les ranger sous trois chefs principaux : 1° *idiopathiques*; 2° *réflexes*; 3° *toxiques*.

Toutes les excitations, pour produire les convulsions, doivent aboutir au pont de Varole (centre convulsif de Nothnagel); ce centre est proche du centre vaso-moteur, situé dans le bulbe.

Chez l'adulte, les convulsions vraies, non symptomatiques, sont très rares, parce que le pouvoir modérateur du cerveau est prédominant; chez le jeune enfant, ce pouvoir modérateur fait défaut ou est insuffisant et les influences convulsivantes agissent sans contrepoids.

Symptômes. — Les convulsions surviennent subitement, soit en pleine santé, soit dans le cours d'états morbides variés. Tout à coup, les yeux de l'enfant deviennent fixes, puis se tournent en haut, à moitié cachés par les paupières, qui ne laissent voir que le blanc sclérotical. Les globes oculaires sont souvent agités de mouvements saccadés dans le sens horizontal ou vertical; ils peuvent diverger (strabisme).

La pupille est dilatée ou contractée.

La face, d'abord pâle, devient grimaçante, les commissures sont tirées en dehors et secouées à chaque instant avec un bruit particulier produit par l'entrée de l'air, une salive mousseuse humecte les lèvres et, quand l'enfant a des dents, cette écume peut être sanguinolente (morsure de la langue).

Parfois, la mâchoire inférieure est contractée (trismus) et les dents grincent.

La tête est renversée en arrière, parfois avec rotation latérale; il y a raideur de la nuque.

Les doigts se fléchissent sur la main, le pouce dans la pronation; le poignet passe alternativement de la pronation à la supination et les avant-bras sont agités de secousses rapides. Les membres inférieurs sont raides.

Les mouvements prédominent quelquefois d'un côté; l'émission involontaire des urines et des matières est rare.

Cet état de convulsion tonique s'accompagne de perte complète de la connaissance et de la sensibilité cutanée.

La face, qui était pâle au début, ne tarde pas à devenir rouge, violacée, imbibée de sueur, par suite de la gêne respiratoire qu'entraîne l'état convulsif.

La tête est chaude, les extrémités sont froides.

La respiration est bruyante ou même stertoreuse, le pouls très rapide.

Les convulsions peuvent être toniques ou cloniques; dans les grandes attaques, elles commencent par la tonicité pour finir par la clonicité.

Quand les convulsions sont partielles et limitées à une moitié du corps, à un membre, à la face, aux yeux, il n'y a ni écume à la bouche, ni fatalement perte de connaissance.

Si les convulsions sont généralement soudaines et imprévues, quelques auteurs, Brachet, Rilliet et Barthez, ont observé parfois des symptômes prodromiques : insomnie nocturne, assoupissement diurne, irascibilité, pouls vibrant.

Les convulsions laissent à leur suite de la somnolence, de la mydriase, de la fixité du regard, un état comateux. S'il persistait une contracture, une paralysie, on soupçonnerait quelque lésion des centres nerveux.

La durée d'une convulsion est courte; elle est de une à cinq minutes, mais elle peut se répéter coup sur coup, à intervalles plus ou moins longs. Il peut y avoir cinq, dix, vingt accès par jour ; ces accès peuvent être subintrants, formant un véritable *etat de mal* convulsif qui peut durer plusieurs jours.

Les convulsions initiales des maladies aiguës sont ordinairement uniques. Celles des lésions cérébrales sont multiples. La mort peut résulter d'un seul accès ou d'une série d'accès ; elle est à redouter quand les accès sont très violents et très rapprochés.

Diagnostic. — L'épilepsie a de grandes analogies avec l'éclampsie, et, d'ailleurs, on voit des enfants qui entrent dans l'épilepsie par cette porte. Cependant, en présence d'un enfant atteint de convulsions, on n'est pas autorisé à prononcer d'emblée le mot d'épilepsie; ce n'est que dans la seconde enfance qu'on pourra le faire. On tiendra compte, non seulement de l'âge, mais

du retour des accès, du stertor qui les accompagne, de la santé antérieure et des causes provocatrices.

En présence d'un accès convulsif, il n'est pas toujours facile de remonter à la cause. Si l'enfant a moins de deux ans, s'il n'a ni fièvre, ni albuminurie, s'il entre facilement en convulsion, s'il est issu de parents névropathes, on admettra l'existence de l'éclampsie essentielle ou *idiopathique*, liée au tempérament de l'individu, et curable.

S'il existe une cause d'excitation externe ou interne, un traumatisme cutané, une entérite, des vers intestinaux, on pourra admettre la *convulsion réflexe*, et le diagnostic s'affirmera si le traitement de la cause présumée fait cesser les convulsions.

Les *convulsions toxiques*, celles qui sont liées à un mauvais régime, à l'usage des aliments grossiers, trop épicés, trop irritants (alcool, café), devront disparaître par le retour à un régime approprié et par l'antisepsie intestinale.

On soupçonnera une lésion encéphalique si les convulsions se répètent, si elles alternent avec des paralysies, si elles s'accompagnent de vomissements et de constipation, etc.

Les convulsions initiales des maladies aiguës se reconnaissent à l'existence de la fièvre et à l'apparition prochaine de symptômes révélateurs de ces maladies (éruptions, signes stéthoscopiques).

Pronostic. — Quand les convulsions sont légères, non suivies de stertor, on peut porter un pronostic favorable. Il n'en est pas de même si elles se répètent avec intensité. Plus l'enfant est âgé, plus la signification des convulsions se précise ; un petit enfant entre facilement en convulsion ; il faut une cause sérieuse pour donner des convulsions dans la seconde enfance.

Beaucoup d'enfants meurent de convulsions ; parmi ceux qui survivent, les uns guérissent complètement et définitivement; les autres sont destinés à l'hystérie, à l'épilepsie, surtout quand ils ont de mauvais antécédents héréditaires.

Les convulsions du début des maladies aiguës ne sont pas graves; elles le sont davantage quand elles surviennent plus tard, car elles indiquent quelque complication encéphalique. Les convulsions asphyxiques du croup, de la coqueluche, de la broncho-pneumonie, sont très graves. Très graves aussi sont les convulsions symptomatiques des lésions cérébrales.

L'éclampsie scarlatineuse est généralement curable.

Traitement. — Au moment de l'accès, on desserre les vêtements de l'enfant, on élève sa tête et on donne de l'air. On cherche à provoquer une évacuation intestinale par un lavement au miel, à l'huile ou à la glycérine (une cuillerée à bouche de ces substances).

Trousseau conseille la compression des carotides, West les inhalations de chloroforme. Le chloral, contre-indiqué s'il y a asphyxie, peut être donné, dans les autres cas, en lavement (1 gramme) ou en potion (20 centigrammes), de quart d'heure en quart d'heure. On fera des frictions stimulantes, on flagellera les fesses, le visage, avec l'eau froide, on fera respirer un peu d'ammoniaque.

Si l'impaludisme est soupçonné, on donnera la quinine en lavement, suppositoire ou injection sous-cutanée (20 centigrammes de bichlorhydrate de quinine).

Les bromures de sodium, potassium, ammonium, seront prescrits à la dose de 1 à 4 grammes.

On cherchera à triompher des causes des convulsions et, suivant les cas, on sera conduit à donner des

vermifuges, à faire la trachéotomie, à purger l'enfant, etc., etc.

Pour les convulsions des fièvres, surtout quand il y a hyperthermie, on a conseillé avec raison l'usage des bains froids ou tièdes, du drap mouillé.

Si l'urémie est en cause, on appliquera des sangsues ou des ventouses scarifiées.

Comme antispasmodique, le musc sera essayé (en lavement, 20, 30, 50 centigrammes).

Les inhalations d'oxygène trouvent leur indication dans l'asphyxie qui accompagne les cas intenses.

B. — ÉPILEPSIE.

L'épilepsie, qui n'est pas propre à l'enfance et qui ne déroule que plus tard les phases de sa funeste évolution, débute cependant dans le jeune âge, et à ce titre je dois l'étudier.

Étiologie. — L'hérédité neuro-pathologique, comprise dans sa plus large acception, joue un très grand rôle dans l'étiologie de l'épilepsie; tantôt, cette hérédité est similaire et l'on voit des parents épileptiques engendrer des enfants épileptiques; tantôt, elle est dissemblable et l'on retrouve, parmi les ascendants des épileptiques, l'hystérie, la migraine, la chorée, les convulsions, l'aliénation mentale; ailleurs, on a pu invoquer l'alcoolisme des générateurs, ou leur consanguinité.

Les rapports héréditaires de l'épilepsie avec l'éclampsie infantile sont de toute évidence et les fils des épileptiques meurent souvent de convulsions dans la première enfance (1).

(1) Déjerine (Thèse d'agrégation, 1886). Pour Déjerine, l'hérédité

Brown-Séquard a vu des cobayes rendus épileptiques engendrer des cobayes épileptiques.

En dehors de l'hérédité neuro-pathologique, il faut faire une part au traumatisme crânien et à la malformation (Lasègue).

L'épilepsie débute généralement dans la seconde enfance, si l'on attend, pour la caractériser, le *grand mal;* à cinq, six, sept, huit ans, le grand mal n'est pas rare; j'ai même vu un petit garçon de trois ans qui avait des attaques complètes.

Si l'on considère certaines convulsions comme les premières manifestations de l'épilepsie, le début se rapproche alors beaucoup de la naissance. En présence d'un enfant éclamptique, il est impossible d'affirmer qu'il guérira complètement et qu'il ne deviendra pas épileptique.

Dans la première enfance, l'épilepsie n'est donc pas suffisamment attestée par l'éclampsie, elle ne l'est pas davantage par le tic de Salaam, dont je parlerai plus loin, ni par l'incontinence nocturne d'urine.

Comme causes provocatrices des attaques d'épilepsie, il faut signaler les émotions vives, la frayeur, qui joue aussi un rôle dans la chorée et l'hystérie.

Anatomie pathologique. — L'épilepsie dite essentielle, si l'on en croit les recherches de M. Chaslin, devrait être rayée du cadre des névroses, car elle possède une anatomie pathologique entrevue par lui. Les circonvolutions cérébrales seraient atteintes de sclérose névroglique (feuillet externe du blastoderme), caractérisée par une multiplication des faisceaux de la névroglie, sans participation vasculaire. Cette gliose, sorte de malformation congénitale, expliquerait l'hérédité similaire.

directe ou similaire a un rôle moindre que l'hérédité dissemblable ou névropathique.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, les accidents initiaux et prodromiques échappent. Si l'on interroge les parents avec soin, on apprend qu'il y a eu, tantôt des absences, des vertiges, tantôt des convulsions ou des émissions involontaires et nocturnes d'urine.

Mais le *petit mal* (vertiges, absences) est plus difficile à saisir chez l'enfant que chez l'adulte.

Enfin apparaît un jour, chez un enfant qui jusqu'alors avait pu passer pour un simple nerveux, un agité, un déséquilibré, la grande attaque : cri, pâleur de la face, chute, perte de connaissance, tétanisme, clonisme, stertor, écume. Pendant cette attaque (*grand mal*), on constate l'élévation de la température centrale et la miction involontaire.

Après la première attaque, l'enfant peut rester des mois et des années sans être repris ; puis les crises se rapprochent, elles reviennent tous les deux ou trois mois, tous les mois ou davantage.

Dans l'intervalle des attaques, la santé générale est bonne, et ce n'est que tardivement qu'on voit l'intelligence s'affaisser. Les enfants épileptiques peuvent présenter certains stigmates permanents, l'anesthésie du pharynx, que j'ai relevée chez plusieurs d'entre eux.

La maladie est à peu près incurable, et son pronostic est des plus sombres ; non seulement les enfants sont exposés aux traumatismes qui résultent des chutes inconscientes et fatales de leurs attaques, mais ils peuvent perdre peu à peu leurs facultés intellectuelles et devenir idiots ; l'intelligence est d'autant plus menacée que les attaques sont plus précoces.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épilepsie vraie n'est pas toujours facile ; il faut d'abord éliminer l'épilepsie symptomatique ou jacksonnienne, l'épilepsie vermineuse, l'éclampsie. La première se reconnaîtra aux

antécédents, à la marche des accès (épilepsie partielle) ; la seconde, très rare, cédera à l'expulsion des parasites intestinaux ; la troisième, très commune, appartient à la première enfance, elle ne s'annonce pas par un cri, mais il ne faut pas oublier qu'elle peut être le prélude de l'épilepsie.

Quant à l'hystérie infantile, elle simule parfois l'épilepsie, mais elle s'accompagne généralement de stigmates révélateurs (anesthésie, troubles oculaires, etc.).

Traitement. — Le traitement de l'épilepsie ne saurait être que palliatif ; on donnera le bromure de potassium à la dose de 1 à 4 grammes par jour, les douches froides. On recommandera la vie au grand air, la sobriété, le calme moral (pas d'émotions, pas de surmenage, etc.).

C. — TIC DE SALAAM, SPASME NUTANT.

Sous le nom de tic de Salaam, on a décrit une névrose de la première enfance qui se manifeste par des mouvements saccadés de la tête, soit dans le sens antéro-postérieur, comme pour saluer ou faire un signe d'assentiment, soit dans le sens latéral, comme pour faire un signe de dénégation.

Étiologie. — Les enfants atteints de cette maladie sont des nerveux, des agités, des sujets issus de parents nerveux, hystériques, alcooliques, épileptiques. Les cas sont d'ailleurs rares, et l'étude de cette névrose n'a pas été poussée fort loin.

M. West la rattache à l'épilepsie ; M. Descroizilles partage cette opinion (1) ; M. Féré regarde les enfants

(1) *France médicale*, 1886.

porteurs de ce tic comme des apprentis épileptiques (1).

Je n'ai vu que quatre enfants atteints de spasme nutant, et je n'ai pu les suivre assez longtemps pour me faire une opinion personnelle sur la nature intime de la maladie. Comme antécédents héréditaires, j'ai noté le nervosisme du père et de la mère, ou de la mère seule, et l'hérédo-syphilis dans un cas.

Parmi mes malades, il y avait deux garçons âgés de quatre et cinq mois, et deux filles âgées de dix mois et de trois ans et demi. La guérison immédiate a été obtenue ; j'ignore ce que l'avenir réserve à ces enfants.

Quoi qu'il en soit, on peut hardiment faire rentrer le tic de Salaam dans la famille neuro-pathologique.

Symptômes. — On voit la tête exécuter des mouvements rapides et saccadés d'avant en arrière, au nombre de dix, vingt, cinquante et plus par minute.

Quelquefois, les épaules suivent le mouvement ainsi que les paupières (clignement).

Chez mon petit garçon de cinq mois, le cou s'inclinait latéralement et à gauche ; chez celui de quatre mois, atteint de syphilis héréditaire, la tête était animée latéralement d'inclinaisons rapides, séparées par des moments de repos ; la guérison fut obtenue en quinze jours.

Il y a parfois association des mouvements antéro-postérieurs et latéraux, et véritable circumduction ; quelquefois, les bras suivent les mouvements de la tête et du cou.

Les enfants, en dehors des accès, sont agités et ne peuvent tenir en place.

Dans un cas publié par Gautiez, un petit garçon de dix-sept mois, dont la mère avait eu de l'éclampsie

(1) *Progrès médical*, 1883.

puerpérale, pâlissait au moment de l'accès, laissait échapper ce qu'il tenait, fléchissait la tête et le thorax, projetait ses mains en avant, et cela trente fois de suite très rapidement. Parfois, ces mouvements n'étaient qu'ébauchés, mais la pâleur de la face et la fixité du regard étaient constantes. Il n'y avait pas perte de connaissance. L'enfant pleurait après l'accès, qui se reproduisait à huit ou dix reprises dans la journée. La maladie dura huit mois sans changement.

Quand on veut arrêter les mouvements, il survient de l'anxiété et des cris; le sommeil suspend les saccades.

Hénoch, qui a observé plusieurs cas, note que les enfants se balancent d'avant en arrière comme des magots chinois.

Dans un cas, il y avait rotation des yeux en haut; dans un autre, nystagmus; dans un troisième, strabisme. Les muscles des yeux peuvent donc être pris comme les muscles sterno-mastoïdiens et rotateurs de la tête.

Dans les cas de M. Hénoch et les miens, les mouvements étaient permanents et non paroxystiques, comme dans le cas de Gautiez.

En fixant l'attention de l'enfant, on suspend parfois les mouvements. D'après M. Hénoch, la maladie cesserait au moment de l'éruption des premières dents.

M. Kassowitz a cherché à établir une relation entre le tic de Salaam et le rachitisme.

Le pronostic est favorable quant à la terminaison prochaine de la maladie; mais la relation avec l'épilepsie, qu'on tend à admettre, inspire des réserves.

Traitement. — On essaiera de calmer l'agitation par des bains tièdes, quotidiens et prolongés, par le bromure de potassium (20 centigrammes à 1 gramme). On conseillera l'allaitement naturel dans tous les cas.

D. — HYSTÉRIE.

L'hystérie, depuis les recherches de Charcot et de ses élèves, s'est révélée la plus commune de toutes les névroses, aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin; grâce à ces travaux, nous connaissons bien l'hystérie infantile, que je vais décrire.

Étiologie. « S'il est une névrose, dit Déjerine, dans laquelle l'hérédité ne fasse pas l'ombre d'un doute, dans laquelle elle domine toute l'étiologie, c'est assurément l'hystérie. »

L'hérédité est directe ou indirecte, et Briquet le premier (1854) a bien montré, grâce à la statistique clinique, les relations héréditaires de l'hystérie avec les autres névropathies. Examinant les familles de 35 hystériques, comprenant 1,103 personnes (430 hommes et 673 femmes), il trouva l'hystérie 214 fois, l'épilepsie 13 fois, l'aliénation mentale 16 fois, le somnambulisme 3 fois, les convulsions 14 fois, l'apoplexie 10 fois; encore faut-il remarquer que, du temps de Briquet, l'hystérie masculine passait souvent inaperçue.

Bernutz a vu une mère hystérique avoir six filles hystériques.

L'irritation, la contagion nerveuse, jouent un rôle dans l'hystérie infantile et pourraient expliquer le cas de Bernutz.

Parmi les autres antécédents héréditaires, il faut signaler l'alcoolisme, le suicide, l'arthritisme (migraine, goutte, diabète, asthme), la tuberculose, la syphilis.

Ce qui prouve encore la parenté de toutes les affections nerveuses, c'est qu'on peut voir, chez le même

sujet, l'hystérie s'associer à la chorée, à l'aliénation mentale, à la maladie de Basedow, à l'ataxie, etc. (1).

Les causes occasionnelles sont les émotions et les excitations de toute sorte : frayeur, onanisme, lectures, théâtre, bals, chagrins, contrariétés, traumatismes.

Les agents provocateurs de l'hystérie sont innombrables.

Baratoux cite six enfants d'une famille bretonne, devenus hystériques à la suite de contes fantastiques, pleins de sorciers et de revenants (2).

Il faut se défier, chez les enfants prédisposés, des pratiques superstitieuses.

M. Charcot a raconté une épidémie survenue dans un pénitencier militaire : M. et M^me^ X..., nerveux, ont trois enfants (onze, douze et treize ans et demi), également nerveux. Pendant les vacances, toute la famille est réunie et se livre, pour se désennuyer, au spiritisme.

La jeune fille (treize ans et demi), à cette occasion, a une attaque de nerfs, qui se reproduit à la prochaine séance et s'accompagne ensuite de très nombreuses attaques. Les frères (onze et douze ans) prennent des attaques à leur tour. Aussitôt que l'un prend une attaque, les autres suivent ; ils ont tous des stigmates permanents (zones hystérogènes, anesthésie en plaques, troubles visuels).

Pour M. Charcot, l'hystérie est commune chez les jeunes garçons de douze à treize ans, et on peut observer chez eux l'*hysteria major* : attaques épileptiformes, grands mouvements, arcs de cercle.

Bourneville et d'Olier ont vu un garçon de treize ans,

(1) L'hérédité est d'autant plus grave, d'autant plus fortement accusée, que l'hystérie éclate dès l'enfance ou chez l'homme.

(2) *Progrès médical*, 1881.

appartenant à une famille d'idiots épileptiques, qui n'a pas eu moins de 582 grandes attaques en un an.

On a dit que certaines races, les Juifs notamment, étaient prédisposées à l'hystérie.

A côté des diathèses nerveuse et arthritique, il faut citer l'éducation, la vie urbaine avec son entassement, ses excitations, la sédentarité et le surmenage scolaire.

L'hystérie infantile, très commune dans la seconde enfance, aux approches de la puberté, peut être plus précoce ; j'ai vu une fillette de deux ans qui avait des attaques; M. Guyot a constaté une paralysie hystérique chez une enfant de quatre ans.

Pour Briquet, les enfants hystériques ne forment que le quart ou le cinquième du chiffre total.

La chlorose est souvent associée à l'hystérie, de même que la chorée de Sydenham.

Une croissance rapide prédispose aux manifestations hystériques.

Symptômes. — L'hystérie, M. Charcot l'a dit excellemment, peut imiter toutes les maladies nerveuses, et ses symptômes sont innombrables. Cependant, chez les enfants, le tableau symptomatique est moins riche que chez les adultes.

Dès le berceau, on prévoit quelquefois l'hystérie : enfants irritables, sans cesse agités, violents, emportés, se jetant par terre au moindre refus, criant jusqu'à l'asphyxie, jusqu'au spasme de la glotte, jusqu'aux convulsions.

Chez une fillette de six semaines, j'ai assisté à un sommeil léthargique durant deux ou trois heures, sans que rien pût la réveiller. Ce sommeil pathologique n'avait lieu que le jour; pendant la nuit, elle dormait d'un sommeil naturel, dont on la tirait aisément.

Plus tard, les enfants deviennent rusés, menteurs,

fantasques, persécuteurs ; leur caractère est insupportable.

Déjà, en cherchant bien, on trouve des stigmates révélateurs de l'hystérie.

L'enfant a de l'anesthésie du pharynx à l'état permanent; on peut toucher le fond de sa gorge avec le doigt ou un instrument quelconque sans provoquer de réflexe. Il peut avoir des plaques d'anesthésie sur divers points du corps, des points hystérogènes sur le crâne, dans les flancs, etc.

La sensation de boule hystérique, les troubles visuels (rétrécissement, dyschromatopsie), l'hémi-anesthésie, ne sont pas rares.

Le point ovarique manque rarement chez les filles et, chez les garçons, la pression du testicule est très douloureuse.

Le délire, les hallucinations, les convulsions, les attaques hystéro-épileptiques, la catalepsie, les paralysies, les contractures, la toux hystérique, peuvent s'ajouter au tableau morbide.

Certains enfants refusent de parler et présentent le *mutisme hystérique*.

D'autres refusent toute nourriture et menacent de se laisser mourir de faim (*anorexie hystérique*).

Le somnambulisme est fréquent chez les enfants; on les endort facilement et on peut agir sur eux par la suggestion.

Le pronostic de la maladie est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, pourvu qu'on évite de cultiver la névrose et qu'on applique promptement les remèdes efficaces.

Il faut étouffer l'hystérie dans l'œuf.

Diagnostic. — Le diagnostic, difficile parfois quand on n'a pas assisté aux attaques, est facilité par la pré-

sence des stigmates permanents, par les antécédents personnels et héréditaires, etc.

L'épilepsie ressemble un peu à l'hystéro-épilepsie ; mais, dans cette dernière, il n'y a ni fièvre, ni évacuations involontaires, ni écume sanglante, ni stertor prolongé. Il y a souvent, en revanche, des attitudes passionnelles qui manquent dans l'épilepsie.

Quand l'hystérie s'accompagne de contracture, d'amyotrophie, on peut songer à une sclérose médullaire, et la distinction est parfois difficile.

Enfin, dans l'hystérie, il faut se mettre en garde contre la simulation.

Traitement. — Chez les enfants dont les antécédents héréditaires font craindre l'appariton de l'hystérie on instituera un traitement prophylactique. Une mère hystérique, à grandes attaques, ne pourra allaiter son enfant. On confiera celui-ci à une nourrice forte et saine, qui lui donnera le sein jusqu'à dix-huit mois ; on le gardera à la campagne aussi longtemps que possible, on le laissera jouer en plein air, en toute liberté.

On l'élèvera, autant que possible, comme un paysan ; on lui évitera, si on le peut, l'internat, le surmenage scolaire, etc.

Comme traitement de l'hystérie, il faut insister sur l'isolement ; les malades doivent être soustraits au milieu familial et placés dans des maisons de santé. Là, on leur appliquera l'hydrothérapie (douches froides très courtes, drap mouillé), l'électricité statique. Pas de bromure. Une fille de treize ans, soignée par Charcot, refusait toute nourriture, elle était parvenue au dernier degré de l'étisie ; on obtient l'éloignement des parents, elle guérit. Avec du temps, l'hydrothérapie, l'isolement, on obtient beaucoup.

E. — CHORÉE DE SYDENHAM, DANSE DE SAINT-GUY.

La chorée de Sydenham ou danse de Saint-Guy est une névrose caractérisée par des mouvements désordonnés, incohérents, arythmiques, des membres et par des troubles sensitifs et psychiques. Elle est très commune dans la seconde enfance, et on peut dire qu'elle appartient presque exclusivement à cet âge. Sans doute, on peut bien l'observer chez les adultes (femmes enceintes) et même chez les vieillards, mais à titre tout à fait exceptionnel.

Étiologie. — Chez les enfants, c'est entre sept et quatorze ans qu'on rencontre le plus de choréiques ; on en trouve quelques-uns avant cet âge, à six, cinq et même quatre ans (Hénoch), et après, à quinze, seize, dix-sept ans.

La statistique de Rilliet et Barthez, portant sur 334 cas, indique 23 cas entre trois et six ans, 134 de sept à dix ans, 109 de onze à quatorze ans, 8 de quinze à dix-sept ans.

La statistique personnelle que j'ai publiée (1) donne, sur 90 cas, 1 à trois ans, 1 à cinq ans, 46 de six à dix ans, 42 de dix à quinze ans.

La prédominance du sexe féminin est indiquée partout; sur mes 90 cas, il y avait 58 filles pour 32 garçons.

Sur 4 chorées, il y a 3 filles et 1 garçon (Rilliet et Barthez); Germain Sée indique un garçon pour deux filles. Dans les statistiques de West, on trouve, sur 1,141 cas, 794 filles et 347 garçons.

L'hérédité neuro-pathologique, pour la chorée

(1) Société médicale des Hôpitaux, 29 mai 1891.

comme pour les autres névropathies, est souvent invoquée, et à juste titre. Elle peut être similaire, une mère choréique engendrant un enfant choréique, ou dissemblable ; des parents hystériques, épileptiques, vésaniques donnant le jour à des choréiques. Germain Sée a observé, comme tout le monde, l'hérédité similaire ; Rilliet et Barthez l'ont rencontrée 10 fois ; Money (1), sur 214 cas, a noté 14 fois la chorée des ascendants.

La chorée héréditaire de Huntington, qui frappe les adultes, n'a rien de commun avec la chorée de Sydenham.

Parmi les névroses, c'est avec l'hystérie que la chorée a les rapports les plus intimes. Marie, sur 27 filles choréiques, a trouvé 19 fois le point ovarien (2) ; j'ai, pour mon compte, relevé très souvent la coexistence de l'anesthésie pharyngée. Raymond a vu la chorée de Sydenham coïncider avec l'hystérie et s'accompagner d'hémi-anesthésie, d'amblyopie, etc. (3). Comme dans l'hystérie, on voit l'imitation (écoles et pensions), la contagion nerveuse, jouer un rôle dans la propagation de la chorée.

Cependant, la chorée dérive aussi quelquefois d'autres maladies, et notamment du rhumatisme articulaire aigu. M. Germain Sée (Académie de médecine, 1850) disait : « Parmi les maladies qui provoquent le plus fréquemment la chorée se trouve en premier lieu la diathèse rhumatismale, qui se rencontre au moins deux fois sur cinq. Deux autres fois, elle résulte de maladies diverses. Tout au plus existe-t-il une chorée sur cinq qui puisse être considérée comme essentielle ou nerveuse. » H. Roger (3), renchérissant encore sur cette

(1) Brain, 1882-1883.
(2) *Progrès médical*, 1886.
(3) Société médicale des Hôpitaux, 1890.

formule exagérée, considérait la chorée comme une simple localisation cérébro-spinale du rhumatisme, en tous points comparable aux localisations articulaires, cardiaques, pleurales, etc. (1).

La plupart des médecins adoptèrent, avec plus ou moins de restriction, cette théorie. Archambault, dans la traduction du livre de West, dit : « Plus je vois de choréiques, et plus j'acquiers la preuve que la cause principale, pour ne pas dire unique, de cette maladie, est le rhumatisme. » M. J. Simon partage cette manière de voir. M. Cadet de Gassicourt, moins absolu, admet l'origine rhumatismale pour le tiers des cas seulement.

Parmi les dissidents, on peut citer Steiner, qui, sur 252 cas, n'a vu que quatre fois le rhumatisme précéder la chorée ; Vogel (2), qui trouve des plus lâches le lien de causalité découvert par Germain Sée entre le rhumatisme et la chorée ; Bouchut, qui place le rhumatisme sur le même rang que les autres maladies aiguës (pneumonie, fièvres éruptives), le rhumatisme ne prédisposant, suivant lui, à la chorée qu'en produisant l'anémie ; Empis, qui, ayant interrogé tous les rhumatisants de son service et de sa clientèle, n'a pas trouvé la chorée une seule fois dans leurs antécédents ; Joffroy (3), qui, ayant fait la critique des arguments de Germain Sée, déclare que la chorée n'est pas une maladie rhumatismale, mais une *névrose cérébro-spinale d'évolution* ou de croisseance ; Ch. Leroux (4), qui, sur 162 cas, ne cite que 5 cas de rhumatisme simultané, antérieur ou alternant ; Perret et Devic (5), qui, sur 235 cas

(1) *Archives de médecine*, 1866-1867.
(2) *Traité des maladies de l'enfance*, 1372.
(3) *Progrès médical*, 1885.
(4) *Revue des maladies de l'enfance*, 1890.
(5) *Province médicale*, 13 décembre 1890 et 3 janvier 1891.

de chorée, ont rarement noté le rhumatisme et concluent à la nature essentiellement nerveuse de la maladie.

Sur mes 90 cas, trois fois seulement le rhumatisme avait précédé la chorée, deux fois il lui avait succédé. La coïncidence des affections cardiaques (souffles de la base ou de la pointe) avec la chorée a été observée souvent par tous les auteurs; l'endocardite choréique, infectieuse ou névrotrophique, existe incontestablement; mais, si elle survient, — le cas n'est pas rare, — en dehors du rhumatisme, il n'est pas légitime de ranger les *chorées cardiaques* dans la classe des chorées rhumatismales.

A quoi tiennent ces divergences ? Outre l'interprétation qui peut varier d'un observateur à l'autre, il faut tenir compte du milieu qui diffère beaucoup et qui change totalement les résultats.

A l'hôpital, on ne voit que les chorées graves, et l'association du rhumatisme avec ces formes est fréquente ; on est donc porté à exagérer la fréquence des *chorées rhumatismales*. Dans les polycliniques, nous ne voyons que les chorées légères, qui n'empêchent pas les enfants de sortir, et nous disons : *chorées nerveuses*. La vérité est sans doute entre les extrêmes. Je ferai donc la part des théories adverses et j'adopterai une formule de conciliation :

La chorée de Sydenham est, de toute évidence, une maladie nerveuse, une névrose qui s'observe à la période de croissance; le plus souvent, elle se déclare spontanément, sans avoir été précédée par une autre maladie ; dans quelques cas, elle succède aux maladies aiguës de l'enfance, et en particulier au rhumatisme articulaire. Ces maladies agissent en affaiblissant l'organisme, elles n'aboutissent à la chorée que si elles

rencontrent un terrain propice, le *tempérament nerveux*.

Parmi les agents provocateurs de la chorée, il faut citer les émotions morales violentes, la frayeur, une chute d'un lieu élevé, les mauvais traitements.

La chorée peut récidiver ; j'ai assisté, chez une jeune fille, à quatre récidives séparées par plusieurs mois d'intervalle. Hénoch a noté six récidives, et Rilliet et Barthez, huit récidives chez le même sujet.

Anatomie pathologique. — Quelques auteurs anglais ont supposé que la chorée était produite par des embolies qui partaient du cœur, pour aboutir aux centres nerveux ; dans cette théorie, l'endocardite était la cause prochaine de la chorée (Hughlings Jackson, Tuckwell).

Mais les autopsies sont négatives dans la plupart des cas et certainement aucune lésion constante ne saurait être donnée, à l'heure actuelle, comme substratum anatomique à la chorée.

Dickinson insiste sur la congestion des vaisseaux encéphaliques et spinaux, mais ces lésions pourraient bien n'être que secondaires ou cadavériques ; d'autres ont trouvé des lésions des méninges, des tubercules quadrijumeaux, du cerveau et du cervelet (épanchements, kystes, tubercules, etc.) ; Balzer signale une réfringence insolite des grandes cellules des cornes antérieures. Pour Broadbent, la lésion serait dans le corps strié et les couches optiques. En somme, l'anatomie pathologique de la chorée est à faire.

Symptômes. — La chorée peut éclater subitement, à la suite d'un choc nerveux, d'une peur, les mouvements incohérents surviennent d'emblée ; ou bien elle est précédée de prodromes, tels que : changement de caractère, irritabilité, impatience, distractions, ma-

ladresse ,inexplicable, insomnie, troubles digestifs.

L'agitation musculaire, qui caractérise la chorée, est d'abord légère, imperceptible ; l'inaptitude de l'enfant, son incohérence, ne se révèlent que dans les actes qui exigent de la précision et une application dont sa mobilité physique et cérébrale le rend incapable. S'il s'agit d'une fille, on remarque qu'elle ne peut coudre avec son adresse habituelle, qu'elle se pique souvent, qu'elle ne sait plus enfiler ni ramasser son aiguille. L'écriture devient irrégulière ou impossible. Au repos, on voit les mains animées, de temps à autre, de légères secousses, l'enfant ne peut rester en place.Puis les désordres s'accentuent, le malade sautille en marchant, il accroche les objets, les meubles, il trébuche, il tombe ; veut-il saisir un objet, il exécute des mouvements exagérés, involontaires, qui lui font manquer le but, renverser et briser les objets qu'il voulait atteindre. Les mouvements des choréiques sont en partie soumis et en partie soustraits à la volonté, d'où une irrégularité très grande et des attitudes grotesques.

Faites vous serrer la main, vous sentez les efforts saccadés et intermittents du sujet. Des grimaces horribles ou comiques s'ajoutent au désordre des membres. la langue est projetée au dehors, les paupières se relèvent ou s'abaissent sans raison, les lèvres se plissent ou s'écartent, l'enfant rit à tout propos. La parole est saccadée, parfois bégayante ; quelques sujets sont frappés de mutité, d'autres font entendre une sorte d'aboiement dû à des secousses laryngées et diaphragmatiques (hoquet). La déglutition peut être gênée ou rendue impossible et les aliments sont rejetés.

M. Cadet de Gassicourt a noté le resserrement et la dilatation pupillaire.

Il y a, en un mot, une véritable folie musculaire, qui peut être générale ou limitée à un côté, ou prédominante dans ce côté.

Cette localisation prédominante affecte surtout le côté gauche (hémichorée). Sur 273 cas, Rilliet et Barthez comptent 168 chorées bilatérales, 27 prédominant à gauche, 23 prédominant à droite, 29 limitées à droite, 26 à gauche. La chorée peut être partielle, monoplégique ou croisée. Tous les degrés d'intensité se rencontrent.

Dans les cas légers, et ils sont très nombreux, les enfants peuvent marcher et se servir de leurs mains ; tout se borne à quelques grimaces involontaires, à quelques secousses des bras ou des épaules; quand l'enfant se sent observé, ces mouvements s'exagèrent par l'émotivité.

Dans les cas graves, les chutes sont fréquentes et la marche peut devenir impossible; l'enfant reste couché, et alors il peut continuer à frapper avec violence sur son lit et sur les murs, au point de se blesser, de s'écorcher.

L'agitation cesse par le sommeil, et, à l'exemple de M. Joffroy, il faut savoir provoquer ce sommeil (narcotiques) quand il fait défaut.

Les réflexes tendineux, la contractilité électrique, sont conservés, sinon exagérés. En général, les muscles volontaires sont seuls atteints ; mais le diaphragme, les muscles de la glotte peuvent être pris (hoquet, aboiements involontaires). Le cœur lui-même participe parfois à l'agitation générale (palpitations, souffle anémo-spasmodique).

L'agitation convulsive n'est pas le seul mode des troubles moteurs de la chorée ; la paralysie véritable, la *chorée molle* (lymp chorea de Wilks, Gowers), peu

précéder, accompagner ou suivre les mouvements désordonnés. Dans cette forme, bien étudiée par Ollive (1), on voit l'enfant traîner une jambe ou laisser pendre un bras.

Parfois, c'est une véritable paraplégie qui l'empêche de se tenir debout. Les muscles sont flasques, tantôt paralysés complètement, tantôt seulement parésiés ; les paralysies sont temporaires, guérissent toujours et n'aggravent en rien le pronostic de la chorée.

La chorée molle, quoiqu'en disent MM. Picot et d'Espine, ne m'a pas paru plus souvent rhumatismale que la chorée vulgaire. Les troubles de la sensibilité sont variés, mais inconstants ; l'hémi-anesthésie sensitive et sensorielle existe, mais elle est très rare dans la chorée de Sydenham ; l'anesthésie pharyngée est beaucoup plus commune. On trouve aussi parfois de l'anesthésie par places et des points douloureux le long de la colonne vertébrale. Marie a rencontré l'ovarialgie. Les choréiques se plaignent souvent de douleurs osseuses ou articulaires, qui peuvent être rhumatismales, mais qui sont souvent nerveuses ou de croissance.

J'ai vu, assez souvent, l'association de la chorée avec l'incontinence nocturne d'urine, soit chez le même sujet, soit dans la même famille.

Les troubles psychiques sont, pour ainsi dire, constants. La véritable folie choréique (hallucinations, délire, mutisme, lypémanie, tendance au suicide) est rare (2). Marcé l'avait observée et il avait remarqué que le choréique était spectateur de son délire comme l'alcoo-

(1) Thèse de Paris, 1883.

(2) Cas de Régis (*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 juillet 1890).

lique (1). Ce qui est plus fréquent, c'est l'inégalité d'humeur, le défaut d'attention, la paresse intellectuelle, l'affaiblissement de la mémoire.

West a vu l'aphasie dans un cas.

La chorée, à moins qu'elle ne soit très grave, ne trouble pas profondément la nutrition, elle ne donne pas de fièvre, l'appétit est conservé, les digestions sont suffisantes.

Mais, dans les formes intenses, l'amaigrissement et la cachexie sont à craindre.

L'anémie est une complication fréquente de la chorée, qu'elle précède souvent, et à laquelle elle survit. Cette anémie peut se traduire par un souffle de la base du cœur, avec propagation aux vaisseaux du cou.

Le cœur est souvent touché par la chorée ; sans parler des palpitations, il y a des péricardites et des endocardites qui surviennent dans le cours ou à la suite de la chorée, sans intervention rhumatismale quelconque. Il est possible que ces endo-péricardites soient infectieuses.

La pleurésie est beaucoup plus rare que les complications cardiaques. Les chorées graves s'accompagnent parfois d'eschares cutanées, d'abcès, d'ulcères, d'érysipèles, complications purement accidentelles et traumatiques, qui ne tiennent pas à l'essence de la maladie.

La durée de la chorée n'est pas en rapport avec l'intensité des cas, elle est généralement longue (trois mois en moyenne).

Un bon traitement peut réduire la durée à cinq ou six semaines, mais les récidives sont à redouter ; elles sont d'ailleurs plus fréquentes chez les filles que chez les garçons ; sur 85 récidives, Rilliet et Barthez ont trouvé 77 filles.

(1) Académie de médecine, 1860.

La chorée guérit presque toujours, mais il faut compter avec les complications (cardites, rhumatisme) qui assombrissent le pronostic.

Quoiqu'on ait exagéré beaucoup, suivant moi, les relations de la chorée avec le rhumatisme, je n'en suis pas moins réservé sur l'avenir des choréiques guéris en apparence, mais exposés à l'endocardite. Enfin, la chorée atteste une tare nerveuse qui n'est pas à dédaigner.

Diagnostic. — Le diagnostic de la chorée est généralement facile ; la chorée hystérique est rythmique, la chorée de Sydenham est désordonnée.

La chorée épidémique du Moyen âge (*chorea major*) est une névrose disparue aujourd'hui, qui n'a rien à voir avec la chorée de croissance.

L'hémichorée post-hémiplégique et l'athétose restent localisées dans les mêmes muscles et durent indéfiniment; elles s'accompagnent de contracture.

La sclérose en plaques se distingue par ce fait que les mouvements désordonnés n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements voulus.

Les chorées électriques, vibratoires, saltatoires, sont caractérisées par des mouvements saccadés, analogues à des décharges électriques, qui les distinguent aisément de la chorée de Sydenham.

La maladie étant reconnue, il faut rechercher son origine, rhumatismale ou nerveuse, étudier les stigmates dont le sujet est porteur, s'informer des antécédents héréditaires et collatéraux (maladies nerveuses) afin de classer la chorée dans le groupe morbide qui est le sien.

Traitement. — A titre de prophylaxie, on isolera les choréiques, afin d'éviter aux autres enfants les dangers de la contagion nerveuse. D'ailleurs, l'isolement sera

d'un bon effet moral sur le choréique lui-même, que les railleries de ses camarades, les réprimandes de ses maîtres ne font qu'exciter et aggraver. Plus d'école, plus de lecture, plus d'écriture. Repos du cerveau et du système nerveux; pas de réprimandes, liberté absolue.

Si le cas est très grave, si le repos au lit est indispensable, on protégera les membres agités de l'enfant par un capitonnage soigné.

Aux cas légers suffisent la gymnastique suédoise ou les mouvements rythmés, l'hydrothérapie, la vie au grand air, les toniques et ferrugineux.

Dans les cas intenses, on aura recours à quelques médicaments dont les effets sont éprouvés. L'antipyrine est du nombre, à la dose de 2 à 3 grammes par jour; elle abrège la durée de certaines chorées et elle atténue leur violence.

Le bromure de potassium (1, 2, 4 grammes, suivant l'âge des enfants) soulagera bon nombre de choréiques. Les pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale ont joui autrefois d'une certaine réputation. L'arsenic (liqueur de Boudin à 1/1000) donné aux enfants un peu grands, à doses croissantes (10, 15, 20, 25 grammes), est très efficace. West conseille le sulfate de zinc (10, 15, 20, 30, 50 centigrammes par jour). M. Voisin s'est bien trouvé de l'oxyde de zinc (20 centigrammes) et de l'extrait de valériane, qu'on peut donner jusqu'à 5 ou 6 grammes. Le tartre stibié, qui avait réussi à Gillette, est abandonné aujourd'hui. L'emploi du sulfate de strychnine, de l'ésérine, du chlorhydrate d'hyoscine (Magnan, 1 à 2 milligrammes en injection, solution à 1/50) doit être très surveillé.

M. Joffroy emploie le drap mouillé et le chloral pour faire dormir profondément et longuement ses malades.

L'opium, le chloroforme, peuvent être donnés dans le même but.

Les bains sulfureux, les douches froides, le massage, l'électrothérapie (courants induits et continus), ont été également employés avec plus ou moins de succès, suivant les cas.

De même, la suggestion, les aimants, etc.

Avant de traiter un choréique, il faut s'assurer qu'il n'a pas de complication viscérale, pas d'endocardite, pas de péricardite ; l'hydrothérapie, dans ces cas, pourrait être contre-indiquée.

Quoique M. Germain Sée conseille le salicylate de soude pour les chorées rhumatismales, ce médicament est absolument impuissant contre la chorée de Sydenham, de quelque origine qu'elle soit.

F. — TÉTANIE, CONTRACTURE ESSENTIELLE DES EXTRÉMITÉS.

Cette maladie, décrite par Dance sous le nom de *tétanos intermittent* (1), a été observée chez l'enfant par Tonnellé (2), qui la décrivit comme une nouvelle maladie convulsive, indépendante d'une lésion nerveuse.

Constant proposa le nom de *contracture essentielle des extrémités* (3), et L. Corvisart celui de *tétanie* (4), qui a été vulgarisé par Trousseau.

Étiologie. — La tétanie est plus fréquente dans la première que dans la seconde enfance ; sur 87 cas, Rilliet et Barthez n'ont pas relevé moins de 36 cas à

(1) *Archives de médecine*, 1831.
(2) *Gazette médicale de Paris*, 1832.
(3) *Ibid.*
(4) Thèse de Paris, 1852.

deux ans; quant au sexe, les garçons l'emportent (53 sur 87).

L'hérédité est signalée par quelques auteurs.

De La Berge incrimine le froid, car c'est en hiver que la tétanie est la plus fréquente.

C'est une maladie généralement secondaire; c'est dans le cours de la diarrhée chronique, de l'athrepsie, du rachitisme, dans la convalescence des maladies infectieuses (coqueluche, fièvre typhoïde, rhumatisme), qu'on l'observe le plus souvent.

Baginsky a vu 15 cas chez des enfants de moins d'un an, mal nourris, sevrés trop tôt, etc.; la guérison des troubles digestifs amenait la guérison de la tétanie (1).

L'*origine toxique* de ces cas semble évidente, comme elle l'est dans les cas de tétanie consécutive à la dilatation de l'estomac (2).

Parmi les causes occasionnelles, il faut citer : les émotions, les traumatismes, le froid (Lasègue), l'indigestion, les vers intestinaux, l'invagination intestinale. Dans ces cas, on a affaire à la *tétanie réflexe*.

La maladie a des analogies avec l'éclampsie et sa parenté avec l'hystérie apparaît dans les cas épidémiques (3).

Récidives fréquentes; les accès de tétanie (convulsions externes toniques de Rilliet et Barthez) peuvent précéder les convulsions ou leur succéder.

Symptômes. — La maladie débute par les extrémités supérieures; les doigts se fléchissent sur la main, les phalanges restant étendues; le pouce est en dedans, recouvert par les autres doigts. La roideur est tantôt

(1) *Deut. med. Woch.*, 1886.

(2) Poison convulsivant trouvé par Bouveret et Devic dans le suc gastrique des dilatés, 1891.

(3) J. Simon, Épidémie de Gentilly (*Progrès médical*, 1876).

excessive, tantôt médiocre et aisément réductible.

Les poignets sont fléchis, dans la pronation, les muscles contracturés se dessinent sous la peau, il y a un véritable *tétanisme*. La contractilité électrique est accrue.

Après les extrémités supérieures, les inférieures sont envahies, le pied se porte dans l'extension, la pointe en dedans, les muscles de la jambe sont dans la même rigidité que ceux de l'avant-bras.

Généralement, la contracture ne s'étend ni au bras, ni à la cuisse.

Parfois, cependant, les muscles du bassin sont contracturés, la cuisse se fléchit d'un côté, comme dans la coxalgie.

Les muscles du tronc peuvent être pris ; le diaphragme n'échappe pas toujours à la contracture et il en résulte de la dyspnée, de la cyanose, des menaces d'asphyxie, qui ordinairement ne sont pas suivies d'effet. La détente se fait habituellement ; Rilliet et Barthez ont vu la tétanie limitée aux muscles de la nuque, du cou (torticolis) et du tronc. Rilliet, chez un enfant de seize mois, signale la contracture de la mâchoire.

Parfois, une légère tuméfaction œdémato-inflammatoire accompagne la contracture des extrémités, autour des articulations et des gaines tendineuses.

L'intelligence est conservée, l'enfant assiste à ses attaques, qui reviennent à intervalles plus ou moins irréguliers.

D'après Trousseau, la compression des nerfs ou des gros vaisseaux des membres peut faire naître un accès. Les rémissions durent d'une heure à plusieurs jours ; elles peuvent être plus courtes et ne pas excéder un quart d'heure (Rilliet et Barthez). La réunion des

accès forme l'attaque ; tantôt, la maladie est aiguë et coïncide avec la fièvre, l'embarras gastrique, etc. ; tantôt, elle est chronique et accompagne une maladie cachectisante.

La durée peut être très courte (quelques heures) ou très longue (cinq mois dans un cas de Rilliet et Barthez).

La tétanie peut se compliquer de convulsions, de spasme de la glotte, de strabisme, de mydriase ou myosis, etc. La guérison est la règle ; mais la mort n'est pas rare dans les tétanies qui accompagnent les états cachectiques et la dilatation de l'estomac.

Diagnostic. — Dans les roideurs symptomatiques d'une lésion cérébro-spinale, la contracture est partielle, permanente, mêlée de convulsions. Dans la tétanie, la contracture est transitoire et paroxystique. Quand on percute l'angle externe de l'œil (patte d'oie), on provoque une contraction fulgurante de la moitié de la face (signe de Weiss). Dans l'hystérie, les contractures sont permanentes, chroniques, irrégulières. Dans la pachyméningite, il en est de même.

Le tétanos se distinguera par la roideur de la nuque, le trismus, la rigidité du tronc en opisthotonos, la fièvre ; cependant, si la tétanie est générale, la similitude est grande.

Traitement. — On mettra l'enfant, au moment des accès, ou dans leur intervalle, dans un bain tiède prolongé ; on appliquera des ventouses sèches sur la colonne vertébrale, on fera inhaler quelques gouttes de chloroforme, on donnera le bromure de potassium après les crises (1 à 2 grammes).

Les courants continus peuvent rendre quelques services. Dans le tétanos symptomatique des troubles digestifs, on ne négligera pas le traitement de ces

troubles (dilatation de l'estomac, diarrhée, etc.). On cherchera à les prévenir par un bon allaitement naturel, on fera l'antisepsie intestinale (naphtol granulé ou salol), le lavage de l'estomac quand il sera indiqué, tout en se souvenant que cette intervention est capable de provoquer la tétanie.

G. — TERREURS NOCTURNES.

Les terreurs nocturnes constituent un syndrome, plutôt qu'une maladie, propre à la seconde enfance (deux à sept ans), inconnu chez l'adulte.

Étiologie. — L'âge a donc une réelle importance étiologique ; les adolescents comme les nouveau-nés sont à l'abri des terreurs nocturnes. On voit bien quelques nourrissons de moins de deux ans (j'en ai vu à quinze et seize mois) se réveiller la nuit en sursaut et pousser des cris de terreur. Mais, généralement, la maladie ne se montre pas avant deux ou trois ans. C'est après le sevrage, quand l'enfant partage la table commune avec ses parents, quand il marche, quand sa vie de relation commence, qu'il est sujet à ces frayeurs. Le nervosisme héréditaire peut être invoqué dans un grand nombre de cas ; mais il n'est pas indispensable, et tout enfant qui se trouve placé dans certaines conditions hygiéniques défavorables peut présenter des terreurs nocturnes.

On trouve très souvent, chez les enfants qui en sont atteints, des troubles digestifs variés (dilatation de l'estomac, constipation). Dans l'immense majorité des cas, comme l'ont bien vu Moizard (1) et J. Simon, une

(1) C'est nier l'évidence, dit Moizard, que de refuser aux trou-

mauvaise alimentation est à l'origine des terreurs nocturnes. Il faut signaler particulièrement l'abus des liquides, l'usage prématuré du café, de l'alcool, l'alcoolisme de la nourrice, quand l'enfant est au sein. Chez les anciens rachitiques, dont le ventre est gros, dont l'appétit et la soif sont exagérés, on voit très souvent les terreurs nocturnes.

L'usage de la belladone, du sulfate de quinine (J. Simon) peut avoir accidentellement le même effet. West et Bouchut avaient bien vu l'influence de la constipation ; dans un cas que j'observais récemment, l'usage d'un purgatif au moment opportun prévenait les terreurs nocturnes.

Dans la plupart des cas, les terreurs nocturnes nous apparaissent donc comme des accidents nerveux *toxiques*. Elles peuvent aussi être d'ordre réflexe, et c'est ainsi qu'agiraient les vers intestinaux (1), la dentition (si cette influence était prouvée). Les causes morales (récits effrayants, surmenage intellectuel) peuvent jouer un rôle. L'anémie, l'onanisme, l'épilepsie (J. Simon), pourraient être invoqués dans certains cas. Baginsky signale le coryza chronique et l'hypertrophie des amygdales.

M. Ollivier insiste beaucoup trop, à mon avis, sur le côté nerveux des terreurs nocturnes ; pour lui, les enfants atteints de *pavor nocturnus* sont des dégénérés, issus de parents nerveux ; et les terreurs nocturnes sont, 99 fois sur 100, une forme larvée de l'hystérie (2).

bles gastro-intestinaux une influence de premier ordre sur la production des terreurs nocturnes (*Revue des maladies de l'enfance*, 1884),

(1) Debacker (Thèse de Paris, 1881). Guérison de terreurs nocturnes après l'expulsion d'un tœnia.

(2) *Revue des maladies de l'enfance*. 1889.

Cette conception peut être vraie dans certains cas, elle est loin d'être applicable à tous.

Symptômes. — L'enfant s'est endormi, d'un sommeil quelquefois profond, plus souvent interrompu par des mouvements, par de l'agitation, par des sueurs. Après quelques heures, il se réveille tout à coup, en sursaut, s'assied sur son lit, pousse des cris de terreur, pleure, parle de bêtes qu'il voit ou de personnes qui veulent lui faire du mal. C'est un rêve effrayant qu'il a fait et qu'il continue sous une forme nouvelle.

Ses parents sont autour de lui pour le rassurer ; il les voit, sans les reconnaître.

Au bout de quelques minutes, il se calme et se rendort ; la crise peut se répéter dans la même nuit ou la nuit suivante. West a vu un enfant de onze mois avoir sept ou huit accès dans la même nuit. Généralement, les terreurs nocturnes sont séparées par des intervalles assez longs, une ou plusieurs semaines. Chez un malade de Moizard, les terreurs revenaient toutes les nuits, à heure fixe, pendant six semaines.

Le lendemain, l'enfant se trouve bien, se rappelant ou ne se rappelant pas les objets de sa frayeur.

En somme, les terreurs nocturnes ne sont que des rêves effrayants, comparables à ceux des autres âges, aux cauchemars des alcooliques par exemple. Mais, tandis que les adultes dominent leurs rêves, les enfants en bas âge en deviennent la proie.

La reproduction des accès varie beaucoup suivant le régime suivi par les enfants ; si les excès alimentaires, causes habituelles des accès, sont réprimés, on voit les terreurs cesser presque entièrement ou ne se montrer que de loin en loin.

Enfin, elles disparaissent totalement avec les progrès de l'âge.

Le pronostic, somme toute, n'est pas mauvais, et rien ne permet d'affirmer que les enfants atteints de terreurs nocturnes sont des apprentis hystériques, épileptiques ou aliénés. Moizard cependant a vu le somnambulisme succéder aux terreurs nocturnes.

J'ai vu la coïncidence de la chorée et de l'incontinence d'urine avec les terreurs.

Le diagnostic est des plus faciles, et rien ne peut donner le change.

Traitement. — On insistera sur l'hygiène alimentaire des enfants, on rationnera les solides et surtout les liquides, on refusera le café et les excitants. On proscrira les contes effrayants. Aux enfants constipés, on donnera des lavements ou des purgatifs.

Les bains tièdes sont à conseiller, à cause de leur effet sédatif, ils doivent être quotidiens et prolongés ; on pourra les donner le soir aux enfants ayant de fréquentes terreurs nocturnes ; chez ces mêmes enfants, on réduira au minimum le repas du soir, afin que l'estomac soit presque vide pour la nuit.

Le bromure de potassium (à la dose de 1 à 2 grammes) sera essayé. On ne donnera pas l'opium, à cause de ses effets congestifs et constipants.

Je me suis bien trouvé, dans plusieurs cas, de l'antisepsie intestinale (salol, bétol, benzo-naphtol, 1 gramme par jour en cinq prises).

SECTION IV

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

A. — PÉRICARDITES.

L'inflammation du péricarde peut être aiguë, subaiguë ou chronique ; au point de vue anatomique, elle est sèche, séro-fibrineuse, purulente, hémorrhagique, suivant les causes qui lui ont donné naissance.

Étiologie. — La péricardite peut se montrer à tout âge, même chez les nouveau-nés ; elle est parfois latente, surtout chez les cachectiques. Mais l'obscurité des symptômes ne doit pas faire méconnaître la fréquence de la maladie, peut-être plus grande chez les enfants que chez les adultes.

L'influence du froid est parfois invoquée pour expliquer la péricardite primitive ; mais, derrière cette cause banale, on trouve souvent le rhumatisme qui frappe avec prédilection le cœur et ses enveloppes. Bouillaud a dit avec raison que, dans le jeune âge, le cœur se comportait comme une articulation, et la péricardite s'observe dans la moitié ou le tiers des cas de rhumatisme aigu.

La pneumonie, la pleurésie tuberculeuse ou non tuberculeuse, se compliquent volontiers de péricardite.

On a vu la chorée précéder la péricardite ou lui succéder.

Parmi les maladies infectieuses qui attaquent souvent le péricarde, il faut citer la scarlatine, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, la pyohémie (ostéomyélite), le purpura infectieux, les néphrites. De toutes les maladies chroniques, c'est la tuberculose qui expose le plus à la péricardite. Les agents pathogènes rencontrés dans les diverses péricardites sont : le bacille de Koch, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque.

Anatomie pathologique. — On observe, au début, la vascularisation de la séreuse, l'état rugueux, velouté, néo-membraneux, des surfaces viscérale et pariétale qui peuvent s'unir pour former la *symphyse cardiaque*. Quand la péricardite est sèche, on ne trouve que des adhérences entre les deux feuillets ou des fausses membranes qui frottent les unes sur les autres pendant les mouvements du cœur. On distingue parfois, dans ces membranes, des granulations tuberculeuses.

La péricardite s'accompagne d'ordinaire d'un épanchement qui peut être minime (50 à 100 grammes) ou considérable (500 grammes et plus). H. Roger, chez une fille de douze ans, a retiré par la ponction, 780 grammes de liquide. Ce liquide est transparent avec quelques flocons albumineux, ou rouge et hémorragique, ou séro-purulent et purulent.

Dans la péricardite chronique, il y a épaississement de la séreuse, et on observe souvent des plaques laiteuses, des dépôts cartilagineux qui doublent la membrane, des adhérences avec le cœur et les plèvres. Le cœur est gros, dilaté, l'endocarde est souvent malade.

Symptômes. — Les signes physiques étant obscurs et les signes rationnels pouvant manquer totalement, le

diagnostic de la péricardite n'est pas toujours facile. Si la péricardite est sèche, ou avec épanchement minime, les signes sont très peu accusés; ils le deviennent quand l'épanchement augmente. Dans ce cas, la voussure de la région précordiale est manifeste, les battements du cœur cessent d'être perceptibles à la palpation, et à l'oreille ils sont sourds, éloignés. On cherche la pointe du cœur, on ne la trouve pas. La percussion donne une matité à base inférieure dans toute la région cardiaque. En arrière, on a parfois un son tympanique (Rendu); œdème précordial dans quelques cas. A l'auscultation, si la péricardite est sèche, on entend un frottement dur, qui occupe les deux temps et ne se propage ni vers l'aisselle ni dans les vaisseaux du cou.

Ce frottement péricardique peut disparaître devant l'épanchement et revenir quand celui-ci s'en va. Quand le frottement est léger et interposé aux deux bruits du cœur, il donne le rythme du bruit de galop. Pour peu que l'épanchement soit abondant, il y a de la gêne précordiale, de l'angoisse, de la dyspnée et quelquefois de la cyanose. Le pouls est fréquent et petit, il peut défaillir, en même temps que la face devient pâle et que l'enfant tombe en syncope.

Secondaire ordinairement, la péricardite a un début insidieux; si elle survient dans le cours d'une maladie fébrile, la température augmente, le pouls devient plus rapide et la respiration s'accélère. Enfin apparaissent les signes physiques révélateurs de la maladie.

La durée varie suivant les formes.

Elle peut être courte (quinze jours à trois semaines dans les formes aiguës); elle est souvent beaucoup plus longue. La guérison est tantôt complète, tantôt incomplète; quand elle est incomplète, on constate la

persistance des souffles valvulaires, indices d'une complication durable du côté de l'endocarde.

La mort peut être rapide, par syncope ou par infection générale (péricardite purulente) ; on a vu aussi la mort survenir dans le coma après une période de délire et de convulsions, ou un véritable état typhoïde.

Quand l'épanchement est rapide et abondant, la compression qu'il produit sur le cœur et en particulier sur les oreillettes se traduira par la cyanose, l'asphyxie, la mort subite.

La péricardite, primitivement aiguë, peut passer à la chronicité et aboutir à des adhérences et à une hypertrophie cardiaque incurable. Cette *symphyse cardiaque*, reliquat d'une ou de plusieurs poussées de péricardite aiguë, se traduit par la faiblesse de l'impulsion du cœur, avec projection en masse contre la paroi thoracique, par l'assourdissement des bruits, le dédoublement du second, par la dépression des espaces intercostaux pendant la systole et le soulèvement pendant la diastole. La vie est compatible avec une pareille lésion, mais le cœur finira par se fatiguer et l'enfant est prédisposé à l'asystolie,

Pronostic. — La péricardite sèche ou séro-fibrineuse guérit généralement ; souvent rhumatismale, elle participe de la mobilité et de la fugacité des manifestations du rhumatisme. La péricardite hémorrhagique ou purulente est plus grave, la mort en sera souvent le résultat prochain, ou la symphyse cardiaque le résultat éloigné.

La durée de la péricardite chronique se chiffre par mois et par années, et c'est avec raison que M. Cadet de Gassicourt insiste sur sa gravité et sur la myocardite souvent mortelle qui l'accompagne.

Inutile d'insister sur la gravité spéciale de la péricar-

dite tuberculeuse (hémorrhagique ou purulente) et de la péricardite pyohémique.

Diagnostic. — La péricardite infantile est trop souvent une trouvaille d'autopsie, il faut ausculter systématiquement le cœur de tous les enfants malades.

L'endocardite, qui d'ailleurs peut coïncider avec la péricardite, s'annonce par un souffle de la pointe, systolique, en jet de vapeur, qui se propage vers l'aisselle. Le frottement péricardique existe aux deux temps, il reste fixe, il ne se propage pas.

La pleurésie se traduit par des frottements qui suivent les mouvements de la respiration; mais ces bruits extra-cardiaques, quand ils avoisinent le cœur, peuvent être influencés par ses battements ; il faut songer à cette influence quand on se trouve en présence d'une pleurésie gauche, sèche, contiguë au péricarde.

L'hypertrophie du cœur augmente la matité précordiale, comme la péricardite; mais cette matité, dans le premier cas, est à base supérieure ; elle est à base inférieure dans le second. La nature du liquide épanché ne pourra être reconnue avant la ponction. Cependant, on saura que l'épanchement sanguinolent appartient à la tuberculose, au purpura, au scorbut ; l'épanchement purulent à la variole, à la pyohémie, à la scarlatine.

Traitement. — S'il s'agit d'une péricardite sèche ou d'une péricardite rhumatismale, on insistera sur le traitement médical : sangsues, ventouses scarifiées, vésicatoires sur la région précordiale ; à l'intérieur, purgatifs, diurétiques, digitale, caféine, salicylate de soude, etc. S'il y a menace de collapsus, on fera des injections d'éther.

Mais, si l'épanchement est très abondant, s'il est purulent, si la vie de l'enfant est menacée par le fait de

cet épanchement, on n'hésitera pas à faire la paracentèse, à l'exemple de H. Roger, Rendu, etc.

La ponction aspiratrice, faite aseptiquement avec l'appareil Potain, portera dans le cinquième espace intercostal, entre le sternum et le mamelon. Rendu a ponctionné dans le sixième espace, à 8 centimètres du sternum. Si la ponction n'est pas suivie d'amélioration, on incisera largement (Rosenstein); on pourra même réséquer la cinquième côte (Gussenbauer) et faire des lavages avec le sublimé à 1 p. 2000. Pansements antiseptiques, comme dans l'empyème.

B. — LES ENDOCARDITES.

L'endocarde est aussi souvent touché par les maladies infectieuses chez l'enfant que chez l'adulte, et nous trouvons chez le premier les mêmes lésions orificielles que chez le second.

Étiologie. — L'endocardite primitive, *a frigore*, est douteuse; le rhumatisme articulaire aigu est la grande cause des endocardites infantiles. Après lui viennent les pyohémies, le mal de Bright, l'érythème noueux, l'érysipèle, la diphthérie peut-être, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la chorée, la pneumonie.

Certaines lésions valvulaires, par exemple le rétrécissement mitral pur, sont congénitales et doivent être attribuées à une endocardite fœtale.

L'endocardite peut être plastique ou ulcéreuse; cette dernière forme, qui expose à l'infection générale et aux embolies, n'est pas une entité morbide; elle est due à des micro-organismes variés et peut s'observer dans le cours de maladies infectieuses diverses.

Quoique l'endocardite se rencontre dans les premiers

mois de la vie et même chez le fœtus, elle est plus fréquente dans la seconde que dans la première enfance, parce que le rhumatisme, la principale cause des endocardites, est lui-même plus fréquent à mesure qu'on s'éloigne de la naissance.

Anatomie pathologique. — Il est inutile d'insister sur la forme et la structure des lésions valvulaires consécutives à l'endocardite. On trouve chez l'enfant, comme chez l'adulte, le rétrécissement de l'orifice mitral, son insuffisance, le rétrécissement et l'insuffisance aortiques, tantôt isolés, tantôt combinés.

En même temps apparaît l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche dans les lésions aortiques, la dilatation du cœur droit, les caillots de l'oreillette et de l'auricule gauche dans le rétrécissement mitral, etc. A la période d'asystolie, on trouve des altérations secondaires dans le foie (muscade), les reins (congestion), les poumons (œdème et apoplexies), les cavités séreuses (hydrothorax), le tissu cellulaire (œdème).

Dans les cas d'endocardite ulcéreuse, on trouve des embolies multiples ; dans un cas de MM. Duguet et Hayem, relatif à un garçon de treize ans, l'endocardite ulcéreuse, survenue dans le cours d'une pneumonie (probablement endocardite à pneumocoque), avait déterminé des infarctus de la peau, du tissu cellulaire, des reins, du cerveau, des poumons. L'endocardite ulcéreuse est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Symptômes. — Les signes physiques sont les mêmes à tous les âges : souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale) ; roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit (rétrécissement mitral), voilà les signes stéthoscopiques laissés par l'endocardite mitrale. L'endocardite aortique donne un

souffle systolique (rétrécissement) ou diastolique (insuffisance) à la base du cœur, au niveau du deuxième espace, à droite du sternum. Ces souffles se propagent dans les vaisseaux du cou.

La palpation au niveau du foyer d'auscultation des bruits fait percevoir souvent un frémissement cataire. Il peut y avoir à la fois souffle à la base et souffle à la pointe, et association des lésions mitrales avec les lésions aortiques. On note les signes d'hypertrophie cardiaque, le soulèvement brusque de la région précordiale, dans l'endocardite aortique. Mais l'hypertrophie compensatrice est mieux tolérée que chez l'adulte.

A la longue, aux signes physiques se joignent les palpitations, les essoufflements, l'irrégularité des battements (arythmie), les œdèmes périphériques, l'hypertrophie du foie, etc. (asystolie).

L'endocardite, au début, se traduit par de la fièvre, de la pâleur de la face, de l'anxiété précordiale ; les bruits sont sourds, peu distincts, le pouls est fréquent, irrégulier, mais il n'y a pas de souffle ; l'inflammation agit sur les valvules, mais elle n'a pas encore abouti au rétrécissement ou à l'insuffisance des orifices. A ces symptômes vagues, qui permettent seulement de soupçonner l'endocardite, peuvent s'ajouter des signes d'embolie et un état typhoïde qui appartient au syndrome *endocardite ulcéreuse*.

Chez le fœtus, l'endocardite peut être reconnue par l'auscultation du ventre maternel, et Barth, ayant entendu un souffle avant l'accouchement, a pu constater, après, une endocardite végétante de la tricuspide (1). Chez le fœtus, en effet, l'endocardite porte sur le cœur droit plutôt que sur le gauche.

(1) *France médicale*, 1880.

L'endocardite aiguë peut guérir chez l'enfant mieux que chez l'adulte; elle peut récidiver ou s'aggraver sous l'influence d'une nouvelle poussée de rhumatisme. Elle se complique souvent de péricardite (endo-péricardite), de pleurésie, de myocardite, d'anémie, etc.

Le pronostic des lésions valvulaires (reliquat de l'endocardite) est moins sombre dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Chez l'enfant, en effet, le myocarde est sain, indemne de toute lésion involutive, les vaisseaux périphériques sont également vierges de rouille et d'athérome, la lutte se présente dans des conditions plus favorables et la compensation est assurée pour un temps plus long.

L'endocardite infantile chronique pourrait même s'arrêter et guérir, si l'on en croit les auteurs (H. Roger, Cadet de Gassicourt, Blache, Barthez et Sanné). L'asystolie, qui finit toujours par arriver dans la plupart des cas, est surtout précoce quand il y a des adhérences péricardiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'endocardite aiguë, à sa période de formation, est difficile, il repose sur les signes indiqués plus haut.

Quant au diagnostic de l'endocardite chronique et des lésions valvulaires qui en dérivent; il repose tout entier sur l'auscultation du cœur.

Le siège du souffle perçu indique l'orifice malade, le temps du souffle indique le sens de la lésion.

La péricardite se distingue par les caractères physiques du frottement qui existe aux deux temps, qui n'a pas de maximum aux foyers d'auscultation des orifices, pas de propagation, etc.

L'anémie et la chlorose donnent un souffle systolique de la base, qui peut être pris pour un souffle de rétrécissement aortique. On le reconnaîtra à la coexistence

de la décoloration des téguments et des muqueuses, du bruit de diable dans les vaisseaux, etc.

Traitement. — Au début, on traitera l'endocardite, comme la péricardite, par les révulsifs locaux, la digitale, etc.

Plus tard, on donnera l'iodure de potassium (20, 30, 50 centigrammes par jour), le fer, l'arsenic. On évitera l'usage des bains froids et des douches, les exercices violents, les excitants de toute sorte (alcool, tabac, etc.).

C. — MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR.
CYANOSE OU MALADIE BLEUE.

Les maladies congénitales du cœur compatibles avec la vie seront les seules dont je parlerai ; encore ne retiendrai-je que celles qui se traduisent cliniquement. La cyanose, ou maladie bleue, est le syndrome habituel en relation avec ces anomalies.

Elle s'annonce, comme son nom l'indique, par une coloration bleue ou violacée de la peau et des muqueuses, coloration tantôt permanente, tantôt intermittente, paroxystique, atténuée par le repos, exagérée par les mouvements et les efforts. Une dyspnée plus ou moins forte, allant parfois jusqu'à la suffocation, accompagne la cyanose.

Sénac (1749) est le premier auteur qui ait bien observé la maladie et qui ait énoncé la fameuse théorie du mélange des deux sangs (communication entre le cœur droit et le cœur gauche), à laquelle se rallia Gintrac père (1) et Gintrac fils (2).

Morgagni (1765), au contraire, ayant observé le rétré-

(1) Thèse de Paris, 1814.
(2) *Dictionnaire Jaccoud*, 1869.

cissement de l'artère pulmonaire, subordonna la cyanose à cette lésion. La théorie de Morgagni a été reprise par Louis (1), Valleix, Rokitansky, Barthez et Sanné, Cadet de Gassicourt, Fallot, etc. Elle compte aujourd'hui plus de partisans que la théorie Sénac-Gintrac.

Je ne parlerai pas des maladies congénitales des orifices aortique et auriculo-ventriculaires, car elles ne diffèrent pas des maladies acquises, par exemple le rétrécissement mitral si bien décrit par Duroziez.

Étiologie. — Les enfants du sexe masculin sont plus souvent atteints que ceux du sexe féminin. Quant à la cause première de la maladie, elle n'est pas éclaircie. Est-ce un simple arrêt de développement, une monstruosité, relevant de la tératologie plutôt que de la médecine ?

Ou bien faut-il voir dans la plupart des malformations du cœur le reliquat d'une maladie fœtale, d'une endocardite portant sur le cœur droit et spécialement sur l'artère pulmonaire ?

Les lésions congénitales et les lésions acquises présenteraient des différences de structure histologique; les premières seraient de simples malformations, les secondes porteraient les traces d'un processus inflammatoire, végétations, sclérose valvulaire, etc.

On a invoqué tour à tour, pour expliquer ces lésions, les chutes, les coups pendant la grossesse, la syphilis, la consanguinité, le rhumatisme des ascendants, etc.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve constamment des lésions cardiaques, au premier rang desquelles se place, pour la fréquence et l'importance, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, tantôt peu accusé, tantôt porté à un degré tel qu'on ne peut con-

(1) *Archives de médecine*, 1823.

cevoir la possibilité d'une survie parfois longue (les enfants pouvant aller jusqu'à l'adolescence et l'âge adulte). Dans ces rétrécissements extrêmes de l'artère pulmonaire, on constate la persistance du canal artériel.

Le rétrécissement peut siéger au niveau de l'infundibulum, des valvules, du tronc vasculaire.

Plus le rétrécissement est marqué, plus le ventricule droit est hypertrophié ; il masque presque complètement le ventricule gauche. Souvent, la cloison interauriculaire manque ou présente une large perforation ; le trou de Botal persiste presque toujours, et l'on ne doit pas s'étonner du rôle qu'on lui a fait jouer. Cet orifice, en effet, se fermant très tard, à la naissance, on comprend que la moindre lésion de l'artère pulmonaire développée pendant la vie fœtale s'accompagne de cette malformation. Enfin, la cloison interventriculaire peut aussi être perforée, généralement au voisinage de la base.

Les perforations interauriculaire et interventriculaire peuvent exister isolément ou simultanément. On trouve en même temps la dilatation de la crosse aortique et un retard général dans l'évolution des organes (fontanelles, sutures crâniennes, éruption dentaire).

M. Fallot, qui a publié une monographie sur la question (1888), note 74 fois sur 100 les lésions suivantes, sous la rubrique de tétralogie anatomique :

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire ;

2° Communication interventriculaire ;

3° Déviation à droite de l'origine de l'aorte ;

4° Hypertrophie concentrique du ventricule droit.

La persistance du trou de Botal ne serait qu'accessoire et ne jouerait aucun rôle dans la pathogénie de la cyanose. La persistance du trou de Botal a été constatée

dans des cas où il n'y avait pas de cyanose (1); par contre, la cyanose a été rencontrée dans des cas où le trou de Botal était fermé.

Le mélange des deux sangs (veineux et artériel) à travers le trou de Botal n'est donc pas la vraie cause de la cyanose. Au contraire, le rétrécissement de l'artère pulmonaire détermine l'hypertrophie du ventricule droit, l'insuffisance de la circulation pulmonaire, l'appauvrissement du sang en oxygène, et partant la cyanose.

D'autre part, c'est ce rétrécissement qui est cause, lorsqu'il survient de bonne heure, de l'inocclusion des cloisons auriculaires et ventriculaires, et qui fait, d'un cœur à quatre cavités, un cœur à trois ou à deux cavités. Si le rétrécissement est très accusé, le sang trouve une voie collatérale dans le canal artériel qui persiste. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est donc la clé de voûte des maladies congénitales du cœur.

Comme lésions éloignées du rétrécissement de l'artère pulmonaire, il faut indiquer la tuberculose pulmonaire, sur laquelle Constantin Paul a insisté (2).

Quelquefois aussi, un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire se complique, après la naissance, d'endocardite valvulaire, parfois végétante. M. Cadet de Gassicourt en a vu un cas terminé par embolie pulmonaire chez un garçon de dix ans; cet enfant n'avait pas présenté de cyanose (3).

Symptômes. — Ce qui frappe avant tout, chez l'enfant atteint de cyanose, c'est la coloration livide et violacée de la peau; la couleur bleuâtre prédomine à la face,

(1) Renault (*Revue des maladies de l'enfance*, 1881). — J. Simon, *Ibid.*, 1888).

(2) Société médicale des Hôpitaux, 1871.

(3) *Revue des maladies de l'enfance*, 1883.

aux organes génitaux, aux extrémités des membres (pieds et mains); les narines, la paupière supérieure, le lobule de l'oreille, les lèvres, la muqueuse buccale, sont surtout marqués par la maladie bleue. Les yeux sont saillants (exophthalmie) et sillonnés de veines dilatées. Si l'enfant est calme et au repos, la coloration s'atténue ; s'il crie, s'il pleure, s'il fait un effort, s'il subit une émotion, la peau devient presque noire; le refroidissement produit un effet analogue. Si la température centrale reste normale, la température périphérique s'abaisse de plusieurs degrés et les malades se plaignent souvent du froid. Il en est de même dans les autres maladies du cœur parvenues à la période d'asystolie. La cyanose peut s'annoncer dès la naissance, ou n'apparaître que plus tard.

Les extrémités digitales se renflent en massue, comme dans la tuberculose chronique, et les ongles sont fortement cyanosés.

La dyspnée est continuelle, elle s'exagère de temps à autre, sous l'influence des mêmes causes qui accroissent la cyanose. Une toux quinteuse, due à la congestion permanente des bronches et des poumons, l'accompagne généralement. Cette toux rappelle parfois les quintes de la coqueluche. Il y a, de loin en loin, de véritables accès de suffocation, pendant lesquels la cyanose augmente, le visage se couvre de sueurs, le pouls devient petit et filiforme ; la syncope ou des convulsions peuvent alors se montrer. Les palpitations sont habituelles.

L'examen du cœur révèle une augmentation de volume plus ou moins considérable, un abaissement de la pointe, un élargissement de la surface de matité, une voussure précordiale.

A l'auscultation, ce qu'on perçoit le plus souvent,

c'est un souffle systolique de la base, dont le maximum est à gauche du sternum, avec prolongement vers la clavicule du même côté.

Les enfants atteints de cyanose congénitale sont chétifs, malingres, languissants, somnolents, leur développement est retardé; ils sont plus petits que les enfants du même âge, leur intelligence est obscure, ils ne peuvent jouer, ni courir sans être menacés de suffocation ; la puberté est retardée. Chez eux, les hémorrhagies sont fréquentes, et en particulier les épistaxis.

Le début de la cyanose est variable suivant les cas; son apparition est très précoce (74 fois sur 101 cas, d'après Peacock). Cet auteur l'a vue survenir 15 fois avant un an, 1 fois à seize mois, 3 fois à deux ans, 2 fois à trois ans, 1 fois à trois ans et demi, 2 fois à cinq ans, 1 fois à huit ans, à treize ans, à quinze ans.

La marche est continue, paroxystique, et les sujets meurent jeunes, emportés par l'asphyxie, une syncope, une hémorrhagie, la tuberculose pulmonaire. Cependant, on a vu quelques malades atteindre un âge assez avancé (cinquante et soixante ans).

D'après Smith, sur 186 cas, il y a eu 67 morts dans la première année, 54 entre un et dix ans, 41 entre dix et vingt ans, 20 entre vingt et quarante ans, 4 seulement au-dessus de cet âge. Il faut enfin compter avec la tuberculose.

Le pronostic est donc très grave et l'on doit conserver peu d'espoir d'une longue survie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la cyanose congénitale est facile, d'après la coloration des téguments et des muqueuses, et les commémoratifs qui indiquent le début de la maladie.

Ce qui est difficile, c'est de reconnaître le siège et la nature des lésions cardiaques originelles.

On étudiera avec soin l'étendue et la forme de la matité précordiale, le siège et le temps des souffles, etc.

On arrivera presque toujours à reconnaître l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Cependant, le souffle peut manquer, même avec un rétrécissement prononcé (Variot, Société des Hôpitaux, 1890).

A l'autopsie on distinguera un rétrécissement acquis d'un rétrécissement congénital par l'altération des valvules, qui existe dans le premier et manque dans le second.

Traitement. — Le traitement de la cyanose congénitale ne peut être que palliatif ; on prescrira le repos, l'éloignement de toute fatigue, de tout effort, de toute émotion ; on donnera la digitale à petites doses (5 à 10 gouttes de teinture, 5 à 10 centigrammes de feuilles en infusion) ; les ventouses sèches, l'oxygène en inhalations, permettront de combattre la dyspnée ; les bains d'air comprimé remplissent le même but. On donnera aussi des toniques et reconstituants (fer, quinquina, huile de foie de morue). Quand cela sera possible, on conseillera le séjour dans les stations hivernales à température douce et constante.

SECTION V

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES.

A. — NÉPHRITES, MAL DE BRIGHT.

C'est à l'Anglais R. Bright (1827) que revient l'honneur d'avoir saisi le rapport qui existe entre le syndrome albuminurie et les lésions inflammatoires du rein. Son nom est inséparable de l'histoire des néphrites.

Étiologie. — Les causes de néphrite sont moins communes dans l'enfance qu'à l'âge mûr. Si les maladies aiguës (scarlatine, diphthérie, fièvre typhoïde, rougeole) capables de provoquer la néphrite ne sont pas rares dans le jeune âge, les causes habituelles de déchéance organique, l'alcoolisme, les excès de tout ordre y sont presque inconnues. Le mal de Bright (dans sa forme interstitielle comme dans sa forme parenchymateuse) est donc relativement rare chez les enfants. La dégénérescence amyloïde est assez commune.

Il existe une néphrite aiguë, *a frigore*, qui guérit généralement, mais qui peut aboutir à la forme chronique, au mal de Bright.

Après le refroidissement, il faut signaler les intoxi-

cations par la cantharide (vésicatoire), l'iode (J. Simon et Regnard), les balsamiques (cubèbe, copahu, térébenthine). D'ordinaire, ces agents ne déterminent qu'une néphrite passagère.

La néphrite aiguë est plus souvent secondaire à une maladie infectieuse, à la diphthérie, à la scarlatine, à la rougeole, à la variole, à la varicelle, à la fièvre typhoïde, à la malaria, aux oreillons, à la coqueluche, à l'amygdalite aiguë, à la méningite cérébro-spinale, au rhumatisme, à la pneumonie, à l'entérite infectieuse, à la syphilis. Ces deux dernières maladies, auxquelles il faut joindre la tuberculose, la scrofule (les caries osseuses), produisent plus fréquemment la néphrite chronique et la dégénérescence amyloïde des reins.

Enfin, il faut ajouter à ces causes les irritations cutanées diverses, les dermatoses (eczéma et impétigo), qui peuvent, quand elles sont étendues ou invétérées, servir de porte d'entrée aux agents pathogènes de la néphrite (1).

Le rein étant le principal émonctoire de l'économie, il n'est pas étonnant qu'il subisse les effets des décharges toxiques ou microbiennes qui accompagnent la plupart des maladies infectieuses. L'élimination incessante de substances irritantes par le filtre rénal se traduit par la congestion, la desquamation épithéliale, la prolifération du tissu conjonctif, l'albuminurie.

Anatomie pathologique. — Les lésions des néphrites infantiles ne diffèrent pas de celles qu'on observe plus tard ; on doit remarquer seulement que la sclérose du rein, le rein contracté, la néphrite interstitielle, est

(1) Plusieurs médecins italiens, Guaita, Concetti, Regoli, Canali, ont insisté sur la néphrite consécutive à l'eczéma chez les enfants (*Archivio italiano di Pediatria*, 1891-1892).

beaucoup plus rare chez les sujets jeunes que chez les sujets d'un âge avancé. Cependant, le petit rein scléreux, analogue au rein sénile, n'est pas inconnu dans l'enfance, et il n'y a pas longtemps que plusieurs exemples intéressants ont été cités à la Société pathologique de Londres (1).

M. Handford a vu une fille de douze ans (rougeole à trois ans et demi, scarlatine avec anasarque à quatre ans) dont le rein droit pesait 60 grammes et le gauche 15 grammes seulement ; le poids du cœur atteignait 280 grammes. L'examen des reins montra une hyperplasie notable du tissu conjonctif. M. Hale White a vu aussi, chez un garçon de dix ans, le rein petit et granuleux (70 grammes), et le cœur hypertrophié (280 grammes). Dickinson affirme que la sclérose rénale n'est pas aussi rare dans l'enfance qu'on le croit, et Rayer déjà avait observé cette forme de néphrite même chez le fœtus.

Cependant, la forme anatomique communément rencontrée est le gros rein blanc ou rouge (néphrite parenchymateuse), qui n'exclut pas d'ailleurs l'hyperplasie du tissu interstitiel. Le rein est augmenté de volume, mou, congestionné, sa capsule se détache facilement. Les cellules de revêtement des tubes contournés sont tuméfiées, déformées, granuleuses ; les vaisseaux sont gorgés de sang. Mêmes lésions du côté des glomérules de Malpighi. Dans les cas légers (néphrite aiguë passagère, desquamative, catarrhale), les lésions sont limitées aux tubes de Bellini, la substance médullaire seule semble congestionnée, et les cellules des tubes droits sont détachées et frappées de dégénérescence granuleuse. M. Lécorché assimile la néphrite légère, sous ce rapport, à la bronchite simple

(1) 20 mai 1890.

qui n'atteint que les grosses bronches ; la néphrite intense frappe les tubes contournés, comme la bronchite capillaire les bronches de petit calibre. Mais cette assimilation, inspirée par la clinique, n'est pas admise par la plupart des histologistes, qui trouvent dans les néphrites, légères ou graves, les lésions disséminées dans les mêmes points, notamment dans les glomérules et les tubes contournés. La glomérulonéphrite est la lésion habituelle, elle varie seulement d'intensité et de gravité suivant les cas.

Le rein amyloïde est gros, mou, grisâtre à la coupe ; il présente, quand on l'éprouve par la teinture d'iode, une teinte acajou qui passe au violet par l'addition d'acide sulfurique.

Symptômes. — Cliniquement, on doit distinguer au moins deux formes : l'une aiguë, l'autre chronique.

1° *Néphrite aiguë.* — Si le cas est léger, le début peut passer inaperçu, et l'analyse des urines est seule révélatrice. Toutefois, on remarque que l'enfant a des mictions fréquentes, que l'urine est peu abondante, plus foncée, plus dense, plus sédimenteuse qu'à l'état normal ; on trouve, dans ces sédiments, des moules ou cylindres provenant de la desquamation tubulaire du rein. Parfois, la néphrite s'annonce par une anurie de un, deux ou trois jours. L'œdème, qu'il faut chercher d'abord à la face, peut être insignifiant. Si la maladie est primitive, ces signes sont assez nets ; si elle est secondaire, ils se perdent dans la symptomatologie de la maladie principale.

Dans la forme intense, les urines peuvent être réduites à 100, 150 centimètres cubes par jour, elles sont très rouges et contiennent de nombreux globules rouges, des leucocytes, de l'hémoglobine dissoute. En même temps que ces urines quasi-hémorrhagiques, on

constate des douleurs rénales, de la courbature, de la fièvre, une soif vive, de la perte d'appétit. On note bientôt la bouffissure de la face, des paupières, des extrémités. Le gonflement œdémateux des paupières peut être le premier signe objectif de la néphrite.

L'œdème peut se généraliser (anasarque), accident fréquent dans la scarlatine; il peut gagner les muqueuses, l'orifice du larynx (œdème de la glotte), les séreuses (ascite, hydrothorax, hydropéricarde), les parenchymes (œdème du poumon, du cerveau). Quand l'anasarque se généralise ainsi, l'enfant peut mourir suffoqué. L'urémie, toujours à redouter dans les néphrites, s'annonce par la céphalée, l'obnubilation de la vue, le délire, les vomissements, et se termine par les convulsions et le coma. La peau des enfants est sèche, la constipation est habituelle.

L'albuminurie est très prononcée dans les cas intenses; l'urine, traitée par la chaleur et les acides, précipite à flots. Cette précipitation varie suivant la marche de la maladie; abondante au début, elle peut diminuer graduellement et finir par disparaître; elle peut aussi revenir, après avoir disparu momentanément. Quand l'albumine diminue, les urines deviennent plus abondantes et plus claires, et les épanchements hydropiques se résorbent. L'hypertrophie du ventricule gauche, le bruit de galop, ont été souvent observés dans les néphrites infantiles, surtout quand elles deviennent chroniques.

2° *Néphrite chronique.* — Elle peut dériver de la néphrite aiguë ou survenir d'emblée, sans bruit, sans éclat, d'une façon insidieuse. Les enfants pâlissent, s'affaiblissent, se cachectisent progressivement sans qu'on sache pourquoi ; l'anasarque seule, qui d'ailleurs peut manquer ou n'apparaître que tardivement, mettra sur

la voie du diagnostic. Un bon médecin n'attendra pas l'apparition de ce signe grossier, car il aura eu soin d'examiner les urines de l'enfant qu'on lui a présenté. Ces urines sont parfois aussi abondantes ou plus abondantes qu'à l'état normal, elles contiennent de l'albumine, des cylindres fibrineux et granulo-graisseux, des cellules épithéliales.

Le pouls est quelquefois ralenti et irrégulier, l'impulsion du cœur est forte, la pointe est abaissée (hypertrophie du ventricule gauche), il y a souvent un bruit de galop.

L'enfant est très pâle, très anémique, il digère mal, il vomit ou a la diarrhée. A la longue apparaissent d'autres troubles, céphalalgie, dyspnée sans signes stéthoscopiques, troubles de la vue, somnolence, délire, qui attestent l'intoxication générale. Après des rémissions et des recrudescences plus ou moins marquées, l'enfant succombe au marasme, à l'urémie, ou à quelque complication (pneumonie, hémorrhagie, gangrène). La guérison est plus rare que dans la forme aiguë.

Complications. — L'encéphalopathie urémique est surtout commune dans la néphrite scarlatineuse ; elle peut être annoncée par l'anurie (pendant sept jours dans un cas de Hénoch) ou l'oligurie, par l'abaissement du taux de l'urée, l'hypothermie, la céphalée et les vomissements, la bradycardie, la dyspnée, la cécité. Mais elle peut aussi éclater à l'improviste sous forme de convulsions épileptiformes (éclampsie urémique) ou de délire; les accès convulsifs ou délirants, ou mixtes, se succèdent, se répètent, et l'enfant tombe dans l'insensibilité et le coma, avec respiration irrégulière (Cheyne-Stokes), mydriase, strabisme, etc.

Si la néphrite chronique ne se termine pas par urémie, elle peut provoquer des complications graves du

côté de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie), du côté du cœur (péricardite, endocardite), du côté du péritoine, du côté du cerveau et des méninges, du côté de l'œil (rétinite albuminurique). Elle donne lieu fréquemment à des hémorrhagies, au purpura, à l'épistaxis. Elle peut se terminer par la tuberculose.

Durée. — La durée de la néphrite chronique est assez longue, elle peut dépasser un an. Dans la forme aiguë, elle est beaucoup plus courte. Sur 126 cas, Barthez et Sanné ont trouvé :

8 cas de moins de 8 jours, dont 5 décès.
22 cas de 8 à 15 jours, dont 9 décès.
19 cas de 2 à 3 semaines, dont 6 décès.
25 cas de 3 semaines à 1 mois, dont 5 décès.
52 cas de 1 à 3 mois, dont 7 décès.

Pronostic. — Le pronostic est grave d'une façon absolue, quoique à un moindre degré que chez l'adulte; sur 188 malades, Barthez et Rilliet n'ont eu que 60 décès. La forme aiguë donne 1 décès sur 4; 1 sur 5 quand elle est scarlatineuse; elle est plus meurtrière quand elle succède à d'autres maladies. La néphrite chronique donne 20 décès sur 25 cas. Sur 14 cas d'urémie, il y en a 5 de mortels (Sanné). La néphrite scarlatineuse, la moins grave des néphrites secondaires, laisse pourtant le rein plus vulnérable et le mal de Bright de l'adulte peut reconnaître une origine lointaine. La dégénérescence amyloïde, qui survient dans le cours de la syphilis, de la scrofule, de la tuberculose (suppurations prolongées) est toujours mortelle.

Diagnostic. — Le diagnostic des néphrites repose sur la constatation de l'albuminurie ; cette albuminurie peut manquer dans le rein amyloïde, mais on note que le foie et la rate sont gros. Chez les enfants tout jeunes.

il est difficile de recueillir des urines, et l'on peut être obligé de pratiquer le cathétérisme. L'albuminurie constatée, on doit se demander si elle est transitoire ou permanente; on se basera sur la quantité du dépôt, sur sa rétractilité, sur la coïncidence d'autres symptômes (anasarque, hématurie), sur la nature des cylindres, sur la notion des antécédents (scarlatine, etc.).

Traitement. — On fera la prophylaxie en soignant les enfants pendant la convalescence des fièvres éruptives, en les couvrant de flanelle, en évitant le froid, en maintenant le régime lacté (scarlatine). On redoublera de précaution s'il y a la moindre trace d'albuminurie, fût-elle transitoire, et on prescrira de garder la chambre et même le lit.

La néphrite est déclarée, que faut-il faire? En premier lieu, on prescrit le régime lacté absolu, les ventouses scarifiées ou les sangsues sur les lombes au début, les sudorifiques (bains d'air chaud, injections de pilocarpine, 5 à 20 milligrammes), les diurétiques (lactose, tisane de graine de lin, oxymel scillitique, caféine), les purgatifs (scammonée, jalap, ricin, calomel). S'il y a œdème du poumon et menace d'asphyxie, le vomitif sera indiqué. Les ventouses sèches, les frictions chaudes et stimulantes, les enveloppements ouatés rendront toujours service.

L'antisepsie intestinale à l'aide du bétol ou du benzonaphtol (1 à 2 grammes) sera faite pour diminuer la toxicité urinaire. L'acide gallique, le perchlorure de fer, le tannin, à la dose de 5, 10, 15 centigrammes, trouveront leur indication dans les formes chroniques; de même l'iodure de sodium et le sirop iodo-tannique. Les eaux minérales (Contrexéville, Vittel, Évian) sont à recommander chez les enfants déjà grands.

B. — ALBUMINURIE TRANSITOIRE, ALBUMINURIE CYCLIQUE.

Plusieurs auteurs, ayant examiné l'urine d'enfants en apparence bien portants, y ont trouvé de l'albumine plus souvent qu'on ne pouvait s'y attendre.

Capitan (1), sur 97 enfants de dix-huit mois à huit ans, en trouve 38 albuminuriques à un degré plus ou moins accusé. Châteaubourg (2), sur 142 sujets de six à quinze ans, en trouve 111 albuminuriques (dont 14 nettement). Leroux (3), sur 330 enfants (118 filles et 212 garçons), ne trouve l'albuminurie que 19 fois (9 garçons et 10 filles), soit 1 fois sur 17. Les deux premiers auteurs se servaient du réactif de Tanret, qui est très sensible, le troisième employait les acides nitrique, picrique, acétique. Voilà sans doute la raison des différences observées. Quoi qu'il en soit, on voit que les enfants présentent, comme les adultes, une albuminurie dite *physiologique* ou *intermittente*, parce qu'elle est compatible avec un état de santé parfaite, sans lésion notable des reins, sans mal de Bright.

Ces albuminuries des jeunes sujets seraient transitoires et curables.

Sous le nom d'*albuminurie intermittente cyclique* ou *maladie de Pavy* (4), M. Merley décrit une autre forme qui ne serait plus physiologique ni transitoire (5). Elle s'observe dans la seconde enfance, aux approches de

(1) Thèse de Paris, 1883.
(2) *Ibid.*
(3) *Revue de médecine*, 1883.
(4) Pavy. On cycle albuminuria (*Brit. med. Journal*, 1885. — *Lancet*, 6 mai 1886).
(5) Merley (Thèse de Lyon, 1887).

la puberté. Elle atteint les sujets débiles, épuisés, lymphatiques (1). J. Teissier (2), qui avait publié auparavant un travail sur le même sujet, et qui a inspiré la thèse de M. Merley, rapporte les observations suivantes : 1° jeune fille de quinze ans, de souche arthritique, mal réglée, nerveuse, maigre, présentant des vomissements; le matin, pas d'albumine, le soir albuminurie, azoturie; guérison par une cure à Ragatz; — 2° fille de dix-sept ans, de souche arthritique, migraineuse, eczémateuse; le matin, pas d'albumine, albuminurie l'après-midi; traitement par les frictions stimulantes, l'oxygène, le tartrate borico-potassique, le sirop iodo-tannique, l'eau de Bussang; amélioration; rechute deux ans après; cure à Ragatz, guérison; — 3° fille de seize ans, de souche arthritique, ayant également de l'albuminurie l'après-midi; — 4° garçon de dix-sept ans, *idem*.

Symptômes. — Les symptômes de l'albuminurie cyclique consistent en des malaises vagues, avec lassitude, perte des forces, inaptitude au travail, douleurs, rachialgie, palpitations, vertiges, céphalalgies, nervosisme, éréthisme cardiaque, sueurs, ectasie gastrique. Les urines sont peu augmentées, elles graissent le verre; l'albumine est en faible quantité (30, 40, 50 centigrammes), non rétractile; il y a beaucoup d'urates et de matières colorantes; azoturie vers la fin.

Il y aurait : *élimination exagérée de matières colorantes, d'urates, d'urée, albuminurie.* Le cycle albuminurique commence après le lever et se termine au coucher. Le matin, avec l'acide nitrique, on obtient du nitrate d'urée, mais pas d'albumine; vers midi, une

(1) Saundby trouve l'albuminurie chez la moitié des enfants débiles (*Brit. med. Journal*, 1879).

(2) *Lyon médical*, 13 mars 1887. — *Bulletin médical*, octobre 1887.

heure, après le déjeuner, albuminurie; vers cinq ou six heures, plus d'albuminurie.

Cette évolution peut durer des mois, des années, sans altération sérieuse de la santé.

Le repos au lit prévient le cycle; Roocke, ayant fait garder le lit à une jeune fille pendant trois semaines, n'a pas trouvé d'albumine. Pavy, chez une fille de onze ans et chez un garçon de treize ans, a obtenu le même effet,

Les récidives sont fréquentes et sont en relation avec le refroidissement, les émotions, les écarts de régime.

Quel est l'avenir de ces malades? Sont-ils prédestinés au mal de Bright? On l'ignore encore. Toutefois, on peut le craindre en consultant leurs antécédents arthritico-nerveux (goutte, rhumatisme, asthme, diabète des ascendants).

On les traitera comme des arthritiques, par un régime sobre et sédatif (pas d'alcool, pas d'excitants, viandes blanches, lait), par les stimulations cutanées, l'eau de Ragatz, etc.

C. — HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE.

Décrite pour la première fois par Harley (1865) et Pavy (1866), l'hémoglobinurie paroxystique consiste dans l'émission des urines rouges ou noires, contenant de l'hémoglobine dissoute, sans hématies (ce qui la distingue de l'hématurie). Observée chez l'adulte par MM. Mesnet et Hayem, elle n'est pas rare chez l'enfant.

Étiologie. — On a dit que l'hémoglobinurie essentielle était propre au sexe masculin (1); or, les deux

(1) Labadie-Lagrave (*Maladies des reins*, 1888).

seules observations personnelles que je possède ont trait à des filles, ce qui tend à prouver l'indifférence étiologique du sexe. La maladie peut s'observer dès la première enfance (sujets de neuf mois et de deux ans et demi, cités par M. Hénoch), mais elle est plus fréquente dans la seconde. Chez l'adulte on a invoqué tour à tour l'impaludisme et la syphilis ; cette dernière maladie paraît jouer un rôle très important. Dans mes deux cas, j'ai constaté des stigmates de syphilis héréditaire et j'ai vu survenir des exostoses qui ont cédé à l'iodure de potassium.

Parmi les causes occasionnelles des accès, il faut citer la fatigue et surtout le *froid ;* mes deux fillettes n'avaient d'urines noires que pendant l'hiver, et toujours à la suite d'un refroidissement subit et accidentel (sortie par un temps froid, par la gelée, par la neige).

La pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* est obscure ; il est évident que la matière colorante contenue dans les urines est due à la destruction des hématies ; il est certain que cette destruction se fait en dehors et plus haut que la vessie ; le point litigieux est de savoir si elle se fait dans le sang (hémoglobinhémie) ou dans les reins.

M. Lépine tient pour la première opinion, en se basant sur la présence de l'hémoglobine dans le sérum du sang recueilli par une piqûre au doigt ; Küssner aurait ainsi trouvé le *sérum rouge-rubis.*

M. Hayem tient pour la seconde théorie, car ses recherches personnelles ne lui ont pas fait trouver l'hémoglobine dans le sang.

Peut-être ces deux opinions sont-elles vraies suivant les circonstances, la dissolution des globules rouges se produisant tantôt dans les vaisseaux, tantôt dans le rein lui-même.

Symptômes. — Le début de la maladie est brusque ; c'est un accès fébrile, avec frisson plus ou moins prolongé, qui se termine par l'émission d'urines très colorées (rouge, malaga, café). Ma première malade a été prise brusquement, pendant l'hiver de 1881, en sortant de l'école.

Quelquefois, il y a des prodromes, des douleurs de rein, des frissonnements, des bâillements.

Rosenbach, ayant suivi l'accès chez un enfant, du début à la fin, a noté pendant les prodromes l'albuminurie seulement avec 37°,4 dans le rectum ; quelques minutes après, la température montait à 38°,8, 39°,1 ; à ce moment, il y avait de l'hémoglobine ; un quart d'heure après, 39°,5, puis retour à la normale en une demi-heure (*Berl. klin. Woch.*, 1880).

L'accès est généralement court, l'enfant ne rend d'urines sanglantes que pendant un jour ou une fraction de jour.

Mais il peut se répéter pendant plusieurs jours consécutifs, ou à des intervalles irréguliers ; on peut d'ailleurs provoquer, pour ainsi dire à volonté, le retour des accès, en faisant sortir les malades par un temps froid. Dans l'intervalle des accès, la santé générale est satisfaisante ; cependant, les deux enfants que j'ai observées étaient pâles, bouffies, anémiques, l'une d'entre elles avait des épistaxis fréquentes.

M. Joseph a vu un garçon de cinq ans qui offrait, en même temps que l'hémoglobinurie, des nodosités livides de la peau, sorte d'œdème circonscrit hémorrhagique (1).

Quand on examine les urines au microscope, on ne trouve pas de globules rouges ; au spectroscope, on

(1) *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1889.

aperçoit les raies spéciales de l'hémoglobine. On constate parfois un certain degré d'albuminurie.

Gœtz, chez une fille de neuf ans, hérédo-syphilitique, a trouvé 1,800,000 globules rouges aussitôt après les accès, 2,500,000 dans l'intervalle et 4,000,000 après le traitement.

La maladie a une durée indéfinie, généralement très longue ; la première de mes malades, que je vois encore, a été prise pour la première fois il y a onze ans, et elle a encore des accès tous les hivers.

Ayant eu la coqueluche et la rougeole pendant le cours de son hémoglobinurie, j'ai pu m'assurer que cette dernière n'avait été ni aggravée, ni améliorée par les premières.

Le pronostic ne m'a pas paru très grave, en ce sens que les enfants ne sont pas obligés d'interrompre leurs occupations, leurs classes, qu'ils continuent à manger, à croître, et que la vie ne semble pas menacée.

Mais la guérison est très incertaine et je n'ai rien obtenu par les divers médicaments que j'ai essayés.

Le diagnostic est facile ; il repose à la fois sur la marche paroxystique des accès et sur l'analyse spectroscopique des urines.

Cet examen est nécessaire pour distinguer l'hémoglobinurie de l'hématurie.

Traitement. — L'état d'anémie que présentent la plupart des malades indique l'usage des reconstituants et des analeptiques ; j'ai donné l'huile de morue à haute dose (quatre à cinq cuillerées à soupe) pendant l'hiver, le sirop d'iodure de fer pendant l'été, les douches froides, les frictions sèches, les bains sulfureux pendant la même saison. Quand on soupçonne l'impaludisme, on doit prescrire le quinquina et surtout la quinine à dose assez forte (50 centigrammes à

1 gramme). Enfin, dans tous les cas, étant donnée la probabilité de l'origine syphilitique de l'hémoglobinurie, il faut prescrire les mercurieux et l'iodure de potassium. On évitera le retour des accès en couvrant l'enfant de flanelle et en évitant les sorties par un temps froid.

D. — LITHIASE RÉNALE.

Sans doute, la lithiase rénale n'a, dans l'enfance, qu'une importance secondaire, mais elle présente quelques particularités anatomiques et cliniques qui justifient sa description.

Étiologie. — Les nouveau-nés présentent assez souvent des *infarctus uratiques*, dans les canaux de Bellini, les calices et le bassinet.

Pendant la vie fœtale et la première semaine de la vie extra-utérine, les canaux droits des reins sont remplis de concrétions qui se dissolvent ensuite et sont évacuées avec les urines. Si la quantité des urines diminue (par insuffisance de lait), ces infarctus peuvent persister et donner lieu à des accidents.

Dans la seconde enfance, la gravelle rénale reconnaît la même pathogénie que chez l'adulte : hérédité arthritique, goutte, gravelle, obésité, régime trop animalisé, etc.

J'ai vu un petit garçon de huit ans qui rendait une grande quantité de graviers et de sable uriques ; cet enfant était en même temps migraineux et issu d'une mère migraineuse.

M. A. Robin a vu un enfant de dix-sept mois qui avait des coliques néphrétiques et rendait du sable urique à cause de la nourriture qui lui était donnée :

lait de chèvre trop riche en caséine, soupe grasse, viandes, etc.

Il suffit de changer ce régime pour amener la guérison (1).

Les diarrhées, en concentrant la masse du sang, peuvent, quand elles sont intenses et prolongées, produire la gravelle.

M. Debout d'Estrées a observé, dans sa clientèle de Contrexéville, 13 cas de gravelle infantile (2). La maladie n'est donc pas aussi rare dans l'enfance qu'on aurait pu s'y attendre.

Anatomie pathologique. — Les infarctus uriques du nouveau-né se présentent sous forme de raies ou stries jaunes ou orangées sur la coupe des pyramides ; ils sont composés d'urate d'ammoniaque, de cristaux d'acide urique et de cellules épithéliales ; ils siègent dans les canaux de Bellini. Éliminés avec les urines pendant la première semaine, on les retrouve dans les langes, sous forme de grains rougeâtres. Ils peuvent laisser, dans les voies urinaires, des fragments qui seront plus tard le centre de calculs.

Les calculs de la gravelle ordinaire sont formés d'acide urique, ils sont durs, peu volumineux, souvent à l'état de sable. Ils occupent les calices et le bassinet, soit à droite, soit à gauche. La muqueuse peut être saine ou irritée (pyélite calculeuse).

Les lésions sont généralement plus simples et moins graves que chez l'adulte, et il est bien rare qu'on observe, dans l'enfance, toutes les complications anatomiques qui font cortège à la lithiase rénale (hématurie, néphrite, pyélite, abcès périnéphrétiques, hydronéphrose, etc.). Cependant, le calcul de la vessie,

(1) *Journal de Thérapeutique*, 1878.
(2) Académie de médecine, 1876.

complication de la lithiase rénale, est loin d'être rare chez les enfants.

Symptômes. — Les symptômes sont, en raccourci, ceux qu'on rencontre à l'âge mûr ; c'est la colique néphrétique, depuis son expression atténuée (lumbago, névralgie lombo-abdominale) jusqu'à l'explosion brutale, accompagnée de vomissements et de convulsions. Les urines, pendant l'accès, sont rares, émises avec peine, laissant déposer, dans le vase, un sable rouge ; un calcul peut s'arrêter dans l'uretère, déterminer de l'anurie, ou dans l'urèthre.

L'hématurie, l'albuminurie, la pyélonéphrite, l'hydronéphrose, sont rares. Elles peuvent s'observer cependant à tous les âges de la vie. L'hydronéphrose notamment peut exister même chez le fœtus et devenir une cause de dystocie.

Le pronostic de la lithiase rénale infantile est relativement bénin, et la vie n'est que très rarement compromise ; mais l'apparition de cette maladie indique un tempérament morbide très accusé, qui fait craindre de sérieuses maladies pour l'avenir.

Diagnostic. — Le diagnostic de la lithiase rénale est difficile, à cause de l'âge des sujets. Chez le nouveau-né, les douleurs au moment de la miction exprimées par des cris, l'étroitesse du jet d'urine, la présence de débris sablonneux, feront reconnaître les infarctus uriques.

Plus tard, on examinera avec soin les urines des enfants qui se plaindront de douleurs lombaires, de dysurie, de chaleur au moment de la miction. Le cathétérisme sera parfois nécessaire pour reconnaître si la dysurie et la douleur à la miction sont dues à un calcul vésical.

Un phimosis congénital peut mettre aussi obstacle

à l'urination, mais il est facile à constater *de visu*.

Traitement. — Le régime consistera à donner des boissons en abondance (eau de Contrexéville, tisanes diurétiques), à restreindre la quantité des matières azotées, des viandes rôties, etc. Au moment des crises, on prescrira les cataplasmes émollients sur la région des reins, sur l'abdomen, les bains prolongés. Plus tard, on recommandera l'exercice, la vie au grand air, la sobriété, l'abstinence à l'égard de l'alcool, des épices, de l'oseille.

E. — TUMEURS DU REIN.

Les tumeurs du rein sont relativement communes dans l'enfance ; je décrirai les kystes et les tumeurs malignes.

Étiologie. — Le rein kystique se rencontre même chez le fœtus et il peut être une cause de dystocie (1). Les kystes se forment aux dépens des tubes urinifères ou des glomérules de Malpighi. Dans la seconde enfance, on observe, outre les kystes congénitaux, les kystes hydatiques, l'hydronéphrose et le cancer du rein. Ce dernier est souvent primitif.

Rayer, dans son traité des maladies rénales, cite une fille de dix-sept mois, atteinte de cancer des deux reins. Le docteur Obre a vu de même un cancer encéphaloïde des deux reins chez une fille de treize mois ; et le docteur Gorham, cité par Rathery (2), a vu un enfant de sept mois présenter un cancer du rein droit. Le

(1) Joulin (1863) avait observé 6 cas de dystocie due à cette cause. Cas de Guéniot (Académie de médecine, 1890).

(2) Thèse de Paris, 1870.

premier âge n'exempte donc pas de ces affections, dont la cause réelle nous échappe.

Anatomie pathologique. — Tantôt la tumeur est unilatérale, tantôt elle est bilatérale. Pour ce qui est du rein kystique congénital, il est formé par des kystes multiples à contenu clair, là n'augmentant pas le volume du viscère, ici l'accroissant dans des proportions énormes. On a comparé le rein kystique à une grappe de raisin; la substance propre est atrophiée, réduite à peu de chose.

Dans un cas de Bœkmann, un nouveau-né mort au dix-neuvième jour, avec anurie, présentait des reins du volume d'une noix, absolument kystiques, sans trace de tissu sain (1). Tels sont les kystes séreux congénitaux, qui, s'ils ne sont pas excessifs, peuvent permettre la survie et se retrouver à l'âge avancé.

Les kystes hydatiques atteignent parfois un grand développement, ils sont uniloculaires. L'hydronéphrose, par obstruction uréthrale, peut simuler un kyste et même un cancer mou. Le cancer du rein est, en général, d'aspect encéphaloïde, alvéolaire, succulent à la coupe, contenant parfois des dépôts sanguins. Le rein est alors méconnaissable et la tumeur peut envahir l'atmosphère celluleuse circumrénale. Elle s'étend quelquefois secondairement au foie, à la rate, à l'épiploon, elle peut s'accompagner d'ascite et de péritonite.

Symptômes. — Les symptômes varient suivant la nature de la tumeur; les kystes, s'ils sont grands, donnent lieu à une tumeur fluctuante du flanc droit ou gauche, qui proémine en avant ou en arrière, suivant les cas. D'ordinaire, cette tumeur n'est pas douloureuse,

(1) *Semaine médicale*, 22 septembre 1886.

les urines ne sont pas altérées. Si c'est un cancer, les symptômes sont plus graves : outre les signes physiques (tumeur dure ou demi-molle, mate à la percussion, irrégulière dans son contour, douloureuse à la pression), on a des troubles généraux, de la fièvre parfois, de la cachexie toujours (pâleur terreuse, amaigrissement profond, anorexie). Dans la moitié des cas, l'hématurie apparaît ; sur 106 cancers primitifs du rein, M. Georges Minges note 48 fois l'hématurie (1). La douleur n'est pas aussi fréquente.

La tumeur tend à s'accroître rapidement, et l'on assiste presque jour par jour à ses progrès ; la mort ne se fait guère attendre plus de cinq à six mois. Le pronostic, on le conçoit, est moins grave dans les cas de kystes.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs du rein présente de réelles difficultés. Il faut d'abord reconnaître le siège de la tumeur, ce qui n'est pas toujours aisé, le foie à droite, la rate à gauche pouvant en imposer, sans compter l'épiploon dont les tumeurs pourraient être confondues avec celles du rein.

La fluctuation perçue par le palper et, au besoin, la ponction exploratrice diront si l'on est en présence d'un kyste et quelle est la nature de ce kyste (liquide limpide, crochets d'échinocoques). Si la tumeur est dure et inégale, douloureuse au palper, s'il y a des hématuries, de la cachexie, le diagnostic de cancer s'imposera.

Traitement. — Le traitement des kystes du rein peut être curatif : ponction suivie d'injection iodée, ou de sublimé à 1 pour 2000, ou de chlorure de zinc à 5 pour 100. Le traitement du cancer ne peut être le plus souvent que palliatif. Czerny a tenté l'extirpation

(1) *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1885.

d'un rein cancéreux, à trois mois du début, chez un enfant de trois ans et demi : il n'a pu prolonger la vie (1). On se bornera aux applications révulsives et calmantes, aux narcotiques, etc.

F. — POLYURIE.

La polyurie simple, ou diabète insipide, est caractérisée par l'émission d'une quantité excessive d'urine pâle, de faible densité, sans augmentation des principes essentiels.

Étiologie. — La polyurie est généralement un état morbide d'origine nerveuse. Bouchut la faisait dériver de la polydipsie qui, pour lui, était une névrose du goût. Pour M. Guéneau de Mussy également, la polydipsie, vésanie de la soif, tenait la polyurie sous sa dépendance. Lancereaux, au contraire, a cherché, dans la fonction urinaire, la raison d'être de la polyurie. Rare chez le nourrisson, la polyurie l'est moins dans la seconde enfance, elle peut se prolonger jusqu'à l'âge adulte.

Pas de différences sexuelles ; sur 29 polyuriques, M. L. Guinon trouve 15 garçons et 14 filles (2).

Parmi les causes occasionnelles, citons les traumatismes, surtout crâniens, les émotions vives, la frayeur, le refroidissement du corps en sueur. Les causes prédisposantes se résument dans l'hérédité nerveuse; la plupart des enfants polyuriques sont bizarres, agités, déséquilibrés, hystériques, porteurs de stigmates névropathiques. Leur polyurie est souvent héréditaire.

(1) *Arch. f. Kind.*, 1890.
(2) Thèse de Paris, 1889.

Elle peut succéder à une maladie aiguë, à la fièvre intermittente.

Symptômes. — Le début peut être brusque, si la maladie succède à un traumatisme ou à une frayeur ; un garçon de dix ans, que j'ai vu dans le service de M. d'Heilly, fut pris de polyurie après une chute sur la tête ; il urinait jusqu'à 9 litres par jour, il était fils d'aliéné ; chez lui, la polyurie fut immédiate ; elle peut être retardée de plusieurs jours.

On est frappé de la soif insatiable des enfants, de la fréquence de leurs mictions, de la sécheresse buccale qu'ils accusent ; les lèvres desséchées finissent par se crevasser.

La soif est impérieuse, même chez le nouveau-né ; c'est le symptôme capital. L'enfant boit tout ce qui lui tombe sous la main, il se réveille pour boire.

L'urine est rendue en quantité très abondante ; des enfants de sept à huit ans rendent aisément 8 à 10 litres d'urine, qui représentent plus du quart de leur poids.

Les mictions sont moins fréquentes la nuit que le jour et la quantité nocturne est inférieure à la diurne ; la quantité d'urine émise peut l'emporter sur la quantité des boissons ingérées ; elle peut aussi lui être inférieure. La densité de l'urine est très faible, elle ne dépasse pas 1005 et tombe à 1001, comme chez le nouveau-né ; elle est pâle, décolorée, de réaction neutre ou à peine acide. L'urée est rendue en quantité normale, elle peut être diminuée, et, quand elle est augmentée, c'est dans une proportion minime. Il n'y a donc pas d'azoturie. Cependant, il y a des polyuriques azoturiques et même phosphaturiques ; la polyurie, dans ce cas, n'est pas simple et le pronostic est plus grave. Pas d'albuminurie, pas de glycosurie.

L'appétit est conservé et les variations de l'urée, en

plus ou en moins, suivent précisément celles de l'appétit. On observe parfois la dilatation de l'estomac, conséquence de la polydipsie, de même que l'ectasie de la vessie. Il peut y avoir incontinence nocturne d'urine; les selles sont rares; la température est un peu abaissée.

Les médicaments actifs, l'alcool, sont mieux tolérés qu'à l'état physiologique, à cause de l'élimination rapide qu'entraîne la polyurie. La peau est sèche. Les enfants ont bonne mine et ne semblent pas malades.

La maladie suit une marche chronique, sa durée est très longue, indéterminée ; la polyurie est atténuée par les maladies fébriles intercurrentes. Quand elle est purement traumatique et accidentelle, la polyurie peut guérir ; héréditaire, elle est incurable. La mort n'est pas le résultat direct de la maladie, elle peut dépendre d'une maladie intercurrente ; toutefois, les enfants polyuriques ne semblent pas moins résistants que les autres et le pronostic *quoad vitam* est bénin.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la constatation de la quantité des urines et sur les résultats de l'analyse ; on recherchera le sucre, l'albumine, l'urée, les phosphates, les chlorures, et, si ces éléments sont en proportion normale, on conclura à la polyurie simple.

Il faut bien savoir qu'il y a des polyuries symptomatiques de tumeurs cérébrales, tubercules, méningo-encéphalites. On les reconnaîtra à la coexistence des symptômes cérébraux (convulsions, paralysies) révélateurs de ces lésions.

Traitement. — On protégera l'enfant et on le tiendra chaudement avec des vêtements de flanelle. On fera fonctionner la peau à l'aide des bains chauds, des

frictions sèches, stimulantes. On donnera des toniques (fer, huile de morue), des amers (quassia, gentiane).

On évitera les excès de fatigues, les émotions, les intempéries, on prescrira des boissons chaudes. Comme médicaments, on essaiera l'opium (5 centigrammes d'extrait à doses fractionnées pour un enfant de dix ans), la valériane, la strychnine, la belladone, le bromure de potassium, l'antipyrine, les courants continus. On pourra donner des doses fortes, à cause de la tolérance exceptionnelle des polyuriques.

G. — INCONTINENCE ESSENTIELLE D'URINE. ENURESIS NOCTURNA.

On décrit, sous le nom d'incontinence nocturne d'urine, *enuresis nocturna*, un état morbide qui s'accuse par l'émission involontaire des urines pendant le sommeil. Cet état est physiologique à l'aurore de la vie, puisque les nouveau-nés et les nourrissons souillent incessamment leurs couches; la persistance de cet état chez les enfants plus âgés, qui devraient avoir la conscience du besoin et la possibilité de se retenir, devient une maladie.

Étiologie. — L'incontinence essentielle ne reconnaît pas de cause anatomique, c'est une névrose d'évolution propre à la seconde enfance et dont les relations avec les autres névropathies sont parfaitement établies. L. Guinon a bien étudié ces relations (1). L'incontinence d'urine est un stigmate nerveux, stigmate bénin, passager, mais néanmoins formel. Ce qui le prouve, c'est non seulement l'étude des maladies concomitantes et

(1) Thèse de Paris, 1889.

des antécédents personnels (état mental particulier, excitabilité, chorée, hystérie, épilepsie, strabisme, convulsions, terreurs nocturnes, onanisme, idiotie), mais encore la notion des antécédents héréditaires. L'hérédité similaire est fréquente, l'hérédité dissemblable l'est encore plus (alcoolisme, hystérie, épilepsie, vésanie, chez les ascendants ou les collatéraux).

Pour Trousseau, l'*enuresis nocturna* pouvait être une forme larvée de l'épilepsie. J'ai vu un petit épileptique qui avait à la fois incontinence d'urine et incontinence des matières fécales. J'ai souvent relevé, chez les énurésiques, la perte du réflexe pharyngien. L'anesthésie pharyngée s'étendait à la bouche et aux gencives chez une fille de dix ans, énurésique, à laquelle j'ai pu extraire une molaire, sans provoquer la moindre douleur. Étonné de l'impassibilité de l'enfant, je me suis assuré que le courage ou l'amour-propre n'y était pour rien, car le contact, le pincement, la piqûre, n'étaient sentis en aucun point de la cavité bucco-pharyngienne.

Tous ces faits prouvent que l'incontinence essentielle d'urine est un stigmate de dégénérescence : c'est l'apanage des sujets nerveux. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles (Rilliet et Barthez) ; la maladie ne se rencontre que rarement après la douzième ou treizième année. Le phimosis, les oxyures, l'abus des boissons, peuvent être des causes occasionnelles. Trousseau admettait que l'incontinence était produite par l'irritabilité de la vessie, avec tonicité exagérée de la couche musculaire triomphant de la contractilité du sphincter endormi. Pour d'autres auteurs (L. Guinon), l'atonie du sphincter est tout.

Quant à la théorie qui attribuait l'incontinence à la paresse, à la profondeur du sommeil, aux rêves (J.-L. Petit), elle n'est pas admissible.

Symptômes. — Les enfants, de saine apparence, ne seraient pas conduits au médecin, s'ils n'avaient la déplorable habitude de mouiller leurs draps de lit une ou deux fois chaque nuit. Parfois, l'énurésie n'est pas quotidienne, elle est plus rare, elle ne se montre qu'à intervalles irréguliers, parfois à la suite d'un excès alimentaire, d'une libation excessive.

C'est d'ordinaire pendant le premier sommeil que l'accident se produit, plus rarement à la fin ; l'enfant peut avoir une demi-conscience de l'acte auquel il se livre, il rêve qu'il urine dans un pot ou contre un mur, mais il ne se réveille pas ou ne se réveille qu'en se sentant mouillé.

L'incontinence n'est pas fatalement nocturne ; si l'enfant dort le jour, elle sera diurne. Elle peut être diurne même en dehors du sommeil, et j'ai vu nombre d'enfants qui souillaient leurs draps et leurs culottes, aussi bien le jour que la nuit. Mais la règle veut que l'incontinence soit nocturne.

Cette infirmité dégoûtante se prolonge pendant des mois et des années, avec des rémissions plus ou moins accusées, et finit spontanément aux approches de la puberté. Chez quelques sujets, elle va plus loin et se retrouve même à l'âge adulte. On a vu une grossesse mettre un terme à la maladie. Sous l'influence des maladies aiguës intercurrentes (pneumonie, rougeole, fièvre typhoïde), l'incontinence cesse momentanément ou même définitivement. La guérison est bien rarement obtenue par ce procédé.

Le pronostic n'est pas grave, en ce sens que la maladie n'est jamais mortelle, qu'elle guérit toujours après une durée plus ou moins longue ; mais c'est une infirmité répugnante, qui expose les enfants à se refroidir, voire à s'excorier et s'irriter la peau au contact des linges

souillés par les urines. On a vu ainsi des érythèmes et des eczémas succéder à l'incontinence. Enfin, c'est une tare qui classe l'enfant dans la famille névropathique et qui peut être remplacée dans la suite par des névroses plus graves (chorée, hystérie, épilepsie, spermatorrhée, onanisme, etc.).

Diagnostic. — Si l'enfant est pris pour la première fois, on peut hésiter entre un pur *accident*, l'*épilepsie larvée*, l'*incontinence essentielle*. L'avenir seul permettra de résoudre la question. Si l'enfant relève de maladie, s'il est affaibli par la convalescence, on peut espérer que l'incontinence disparaîtra avec le retour complet de la santé et des forces. S'il y a de l'albumine dans les urines, il est légitime d'attribuer l'énurésie à la néphrite ; de même si l'exploration de la vessie a permis de reconnaître un calcul. Si l'incontinence d'urine coïncide avec un phimosis, la circoncision devra mettre un terme à la maladie. N'oublions pas que les affections médullaires peuvent déterminer l'incontinence des urines, afin de n'admettre la névrose que si l'examen de l'axe nerveux a été négatif.

Traitement. — L'incontinence nocturne est une affection très rebelle contre laquelle on a dirigé toute une série de médicaments.

D'abord, au point de vue de l'hygiène, on recommandera la sobriété, surtout pour les boissons ; l'enfant devra boire très peu (un verre à chaque repas) ; rien entre les repas, pas d'alcool, pas de café, pas d'excitants.

Il boira peu ou pas le soir. On a essayé de le réveiller fréquemment pour le faire uriner.

Les partisans de l'irritabilité vésicale ont préconisé les antispasmodiques et les stupéfiants.

Le bromure de potassium se donnera à la dose forte

de 2 à 4 grammes par jour, dans un julep gommeux de 100 grammes.

L'extrait de belladone a été donné à la dose de 1/2, 1 centigramme, en potion ou en pilule chaque soir; Vogel conseille d'augmenter la dose jusqu'à la dilatation des pupilles. Trousseau est allé jusqu'à 10 et 20 centigrammes. On devra continuer la médication pendant des mois et on cessera en diminuant les doses progressivement.

Dans le même ordre d'idées, le chloral sera prescrit par 50, 75, 80 centigrammes par jour.

Ceux qui visent l'atonie du sphincter vésical donneront: la strychnine, qu'on peut administrer en sirop (sirop de sulfate de strychnine, 5 à 20 grammes par jour, c'est-à-dire jusqu'à 5 milligrammes de principe actif); la poudre de noix vomique (5 à 10 centigrammes). Vogel, aux enfants âgés de plus de trois ans, donne le nitrate de strychnine, en commençant par 1 milligramme et demi pour aller jusqu'à 7 milligrammes et demi, en ayant sous la main du café comme antidote.

Il dit qu'on obtient par ce procédé, un peu dangereux, un résultat rapide (huit à quinze jours).

L'ergot de seigle ou l'ergotine en potion ou en injections sous-cutanées (20, 30, 50 centigrammes) a été également essayé.

Un médecin américain, le docteur Krauss (1), dit s'être bien trouvé de l'extrait fluide de *rhus aromatica*, à la dose de 5 à 10 gouttes, puis 15 à 20, quatre fois par jour.

En même temps, on emploiera les toniques, le sirop d'iodure de fer, l'huile de morue, l'arsenic. Les douches froides, les bains sulfureux, les bains de mer ne sauraient être nuisibles dans la plupart des cas.

(1) *Buffalo medical and surgical Journal*, octobre 1891.

M. Van Tienhoven dit avoir obtenu d'excellents résultats en faisant élever le bassin des enfants, dans le décubitus dorsal (1). M. Liébeault a recommandé la suggestion (2).

Enfin, M. Guyon et ses élèves ont électrisé directement le sphincter vésical et obtenu de nombreuses guérisons dans des cas rebelles (3). On introduit une olive métallique jusqu'au col de la vessie, on met cette sonde en communication avec le pôle négatif de la pile faradique, le pôle positif étant sur le pubis. On se sert de courants faibles, pendant une à cinq minutes, séances tous les deux jours.

Spasme de la vessie. — M. Bokaï (4), médecin à Buda-Pesth, et MM. d'Espine et Picot décrivent, sous le nom de *spasme de la vessie*, une affection caractérisée par une occlusion spasmodique du sphincter vésical rendant la miction difficile et douloureuse. Ce spasme peut s'observer chez les nouveau-nés atteints d'*infarctus uriques*, mais il est alors passager. Il se rencontre aussi chez les nourrissons dont la sécrétion urinaire est réduite par un catarrhe intestinal ou par un état fébrile. En somme, toute cause de raréfaction et de concentration des urines peut causer le *spasme vésical*. Dans la seconde enfance, il peut succéder à un refroidissement, à un purgatif. A titre secondaire, on l'observe dans les maladies de la colonne vertébrale, du rectum, de la vulve, du cœcum, du psoas, etc. Il se traduit par la suspension momentanée de la miction et par des souffrances qui font pleurer et crier les enfants. La maladie est courte, elle se borne à un,

(1) *Congrès de Berlin*, 1890.
(2) *Congrès de Nancy*, 1886.
(3) Guiard (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1883.)
(4) Handbuch de Gerhardt, 1878.

deux ou plusieurs accès. La guérison est spontanée le plus souvent ; on la favorisera par des applications chaudes et émollientes (cataplasmes, bains), par des suppositoires ou des lavements légèrement opiacés.

H. — VULVO-VAGINITE, LEUCORRHÉE.

Sous le nom de vulvo-vaginite et de leucorrhée, je décrirai toutes les inflammations et tous les écoulements des organes génitaux externes chez les petites filles.

Étiologie. — Les écoulements vulvaires et vaginaux sont extrêmement fréquents chez les petites filles, en particulier dans la classe pauvre.

L'inflammation peut être limitée à la vulve (vulvite), elle peut aussi s'étendre au vagin (vulvo-vaginite) et plus rarement à l'urèthre (uréthrite).

La maladie s'observe généralement dans la seconde enfance ; je l'ai cependant rencontrée dès les premières semaines de la vie.

Sur une statistique de 151 cas que j'ai publiée (1), il n'y avait que 21 cas de zéro à deux ans, et 130 cas au-dessus de cet âge. Tant que l'enfant couche seule, dans son berceau, elle échappe à la contagion, source habituelle de la vulvite. Plus tard, elle partage le lit de sa mère ou de ses sœurs, atteintes de leucorrhée, et elle contracte la maladie.

L'ophthalmie des nouveau-nés peut être la source de la vulvo-vaginite, soit chez le même sujet (j'ai vu une fillette de trois semaines dans ce cas), soit chez une autre enfant.

La contagion de la vulvo-vaginite ne se fait pas seulement par la communauté des lits. Elle peut résulter de

(1) Société médicale des Hôpitaux, 1891.

la communauté des linges, des éponges et de tous les objets servant à la toilette intime (1).

Elle a été observée quelquefois à la suite de bains pris en commun dans la même piscine (2). Enfin, mais c'est l'exception, la vulvo-vaginite peut résulter d'un contact vénérien, d'un viol, d'un attentat à la pudeur (3).

Les examens bactériologiques faits par différents auteurs ont montré, dans le pus des leucorrhées infantiles, la présence fréquente du microbe de la blennorrhagie, du gonocoque de Neisser.

Widmark, Cséri, Israël, Spaëth, Epstein, ont retrouvé le gonocoque dans la majorité des cas. Mais la spécificité du gonocoque est contestée par Éraud, Vibert et Bordas, Diday. MM. Vibert et Bordas disent : dans aucun cas, l'expert n'est autorisé à affirmer la nature blennorrhagique d'une vulvite en se basant sur l'examen bactériologique, même le plus complet (4). De ces divergences il faut conclure qu'il y a des vulvites blennorrhagiques et des vulvites non blennorrhagiques. Quand on voit la maladie résulter d'une contagion, même honnête, même familiale, on peut admettre la nature gonococcique. Au contraire, quand elle succède à un traumatisme (défloration), à la masturbation, aux oxyures, ou quand elle survient spontanément chez des fillettes pâles, anémiques, scrofuleuses, la vulvo-vaginite n'est pas blennorrhagique.

A côté des vulvo-vaginites spontanées et des vulvo-vaginites contagieuses, il faut faire une petite place à la vulvite aphteuse de Parrot (5), qui succède à la rougeole et prélude parfois à la *gangrène* de la vulve; à la

(1) Ollivier (Académie de médecine, 23 octobre 1888).
(2) Suchard (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888).
(3) Ollivier (*Médecine moderne*, 1891).
(4) Académie de médecine, 1890.
(5) *Revue de médecine*, 1881, et Thèse de Sarrasin, 1883.

vulvite varicelleuse, que j'ai rencontrée plusieurs fois dans le cours de la varicelle et qui est due à la présence de vésicules sur les grandes et petites lèvres; à la vulvite impétigineuse, autre localisation d'un exanthème, l'*impetigo contagiosa*, et peut-être à d'autres espèces encore (herpès, eczéma).

Mais toutes ces variétés ne sauraient balancer, ni pour la fréquence, ni pour l'intérêt clinique, hygiénique et légal, la vulvo-vaginite contagieuse.

Symptômes. — Il y a deux formes principales: l'une aiguë, légère, l'autre chronique, sérieuse. La première n'atteint que la vulve, sans se propager ni à l'urèthre, ni au vagin. On constate la présence d'un écoulement jaune verdâtre, plus ou moins abondant, empesant le linge et faisant adhérer entre elles les grandes lèvres. L'écoulement est tantôt très modéré, à peine gênant, tantôt abondant, visqueux, suivi de démangeaisons et d'érythème des cuisses. Quand on écarte les grandes lèvres, on constate que les petites lèvres, le clitoris, le vestibule du vagin, sont rouges, tuméfiés et recouverts en partie de liquide muco-purulent.

Cette vulvite aiguë, si elle est bien soignée, peut guérir en six semaines ; il est rare que la vulvite, même dans ses formes légères, ait une durée plus courte ; quand la maladie s'est propagée au vagin, la durée est très longue et la forme chronique est constituée.

Dans cette forme, l'écoulement est parfois si abondant qu'il se concrète à la surface des grandes lèvres, formant des croûtes assez épaisses. Quand on écarte les petites lèvres, on aperçoit l'entrée du vagin au pus qui s'en écoule. Si l'urèthre est affecté, ce qui est assez rare, l'enfant accuse des douleurs en urinant et l'on voit sourdre une gouttelette de pus par le méat.

La maladie présente des rémissions et des recrudes-

cences, mais sa durée est interminable; je vois actuellement une fillette dont la vaginite remonte à deux ans.

Les complications sont rares ; toutefois, il faut signaler l'ophthalmie purulente qui peut succéder au transport accidentel du pus dans les yeux de l'enfant ; la péritonite, relevée dans un cas par Singer et, dans un autre cas, par Welander, ce dernier suivi de mort ; l'arthrite ou rhumatisme blennorrhagique, observé par Koplik, Ollivier, Chaumier (1).

Ces complications sont exceptionnelles et l'on peut dire que le pronostic bénin de la vulvo-vaginite des petites filles n'en est pas assombri.

Il faut ajouter que, dans les formes chroniques, dans les leucorrhées interminables des enfants scrofuleuses ou lymphatiques, l'état général est peu satisfaisant, le visage est pâle, l'appétit se perd, l'anémie et la faiblesse sont très accusées.

Le diagnostic de la maladie est facile à faire *de visu ;* mais il faut avoir soin de mesurer l'étendue de l'inflammation et l'intégrité ou la participation de l'urèthre et du vagin. Quant à la cause et à la nature du mal, on les connaîtra par l'examen bactériologique et par l'étude des antécédents, des commémoratifs, etc.

Traitement. — On fera la prophylaxie de la vulvo-vaginite des petites filles en proclamant sa contagiosité, par suite en proscrivant la communauté des lits et de tous objets de toilette intime entre les femmes atteintes d'écoulement quelconque et les petites filles saines. On évitera aussi la communauté des bains et on se méfiera des ophthalmies purulentes.

Le traitement sera local et antiseptique; après des lotions boriquées tièdes ou d'eau de feuilles de noyer,

(1) *Poitou médical*, 10 octobre 1891.

on saupoudrera la vulve avec du salol ou de l'acide borique.

S'il y a vaginite, on introduira, tous les jours ou tous les deux jours, à travers l'orifice hyménial, un crayon modificateur contenant 10 centigrammes de salol ou de créoline par gramme de beurre de cacao.

A défaut de ces crayons antiseptiques, on pourrait faire, avec une sonde en gomme et une seringue en verre, des injections vaginales au nitrate d'argent à 1/50 ou au sublimé à 1/2000.

Chez les enfants anémiques et lymphatiques, on donnera en même temps l'huile de morue, le sirop de fer, des bains salés ou sulfureux. On conseillera le changement d'air (la mer, la campagne).

I. — ONANISME.

L'onanisme, ou masturbation, est une perversion du sens génital, qui s'observe dans les deux sexes et qui ne mérite pas l'importance qu'on lui accorde généralement.

Étiologie. — C'est ordinairement dans la seconde enfance, dans les pensions, les écoles, les collèges, surtout dans les internats, que cette habitude vicieuse se développe.

L'enfant qui en est atteint fait des prosélytes, et l'on voit souvent, dans le même établissement, un grand nombre de pensionnaires se livrer, par imitation, par contagion morale, à l'onanisme.

Les enfants nerveux, hystériques, prédisposés aux névroses par l'hérédité, sont ceux qui abusent le plus de la masturbation. A leur exemple, on rencontre des enfants sains d'esprit autant que de corps, sans tare

héréditaire, s'adonner à l'onanisme ; mais ceux-là ne deviennent jamais des masturbateurs effrénés et incurables.

Les grands masturbateurs, Lasègue l'avait bien vu, sont des maniaques, des inconscients, des cérébraux. Chez eux, l'onanisme est un tic, qui peut durer au delà des limites habituelles. En général, vers l'établissement de la puberté, à quatorze ou quinze ans, le goût de l'onanisme se perd, la maladie guérit toute seule ; chez les cérébraux, chez les dégénérés, la funeste habitude persiste et prend alors une signification plus grave.

Des causes locales, phimosis, prurit vulvaire, présence d'oxyures, ont été accusées dans certains cas. On a vu des enfants très jeunes (dix-huit mois, deux ans) se livrer à la masturbation.

Symptômes. — Je n'ai pas à décrire l'acte incriminé, mais seulement les conséquences morbides de la répétition de cet acte.

Les enfants qui se livrent à l'onanisme ne tardent pas à présenter de l'amaigrissement, de la pâleur et de l'inaptitude à tout effort physique ou intellectuel.

Ils sont sujets aux palpitations, aux essoufflements, à la lenteur et à la difficulté des digestions ; d'ailleurs, l'appétit diminue ou se perd, la soif augmente. Les vertiges, la céphalalgie, la gastralgie, les névralgies diverses sont fréquentes. Le caractère change et tourne à la mélancolie, à la tristesse.

Si l'habitude vicieuse augmente, l'enfant tombe dans une sorte de langueur et de demi-imbécillité ; il perd la mémoire, il comprend avec difficulté, il présente des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie ; ses pupilles sont dilatées, etc. En même temps, on constate un degré marqué d'anémie.

Il faut bien dire que ces accidents sont l'apanage des

grands masturbateurs ; les autres, les modérés, n'éprouvent généralement aucun trouble durable.

Quand l'onanisme persiste dans l'adolescence et à l'âge adulte, il est plus grave, et il s'accompagne souvent alors de *spermatorrhée* et d'impuissance.

Traitement. — Il ne faut pas s'acharner contre les masturbateurs et se mettre l'esprit à la torture pour inventer des punitions et des moyens préventifs qui échouent la plupart du temps. Sans s'exagérer les dangers, souvent imaginaires, de l'onanisme, on exercera, sur les enfants qui vivent en commun, une surveillance sérieuse, destinée à empêcher l'abus d'une pratique qu'il est impossible de supprimer.

On cherchera une dérivation du côté des exercices du corps, des jeux en plein air, de la gymnastique, des douches, qui, en fatiguant le corps, feront désirer le repos et le sommeil. Aux nerveux et agités, on donnera le bromure de potassium.

SECTION VI

ORGANES DES SENS

Je décrirai, dans cette section, non pas toutes les maladies des organes des sens, ce serait empiéter sur le domaine des spécialistes, mais seulement quelques affections des oreilles et des yeux qui se présentent avec une telle fréquence que tout médecin doit être apte à les soigner.

A. — OTITES ET OTORRHÉES.

L'inflammation de l'oreille peut occuper le conduit auditif externe (otite externe) ou la caisse du tympan (otite moyenne).

1° L'*otite externe* se présente assez souvent chez les enfants du premier âge, chez les nourrissons, souvent sans cause occasionnelle appréciable. L'enfant devient tout à coup triste, criard ; il pleure sans cesse, il refuse le sein ou le demande trop souvent, quelquefois même il vomit. Il perd le sommeil, il présente tous les signes de l'agitation et de la souffrance. On cherche de tous côtés la cause de ce malaise indéfinissable, quand apparaît un écoulement d'oreille, qui donne le signal

de l'apaisement et de la guérison. Tous les symptômes, en effet, étaient dus à la formation d'un petit abcès dans le conduit auditif externe. Les médecins, qui ont l'expérience de cette petite maladie, ne manquent pas d'explorer les oreilles et ils découvrent souvent une tuméfaction arrondie qui proémine dans le calibre de l'oreille. Si cet abcès tarde à s'ouvrir, on doit l'inciser avec la pointe d'un bistouri ou d'une lancette, et on constate alors l'écoulement d'un pus épais et de bonne nature.

Quelques injections d'eau boriquée tiède, un poudrage au salol, assurent promptement la guérison.

2° L'*otite moyenne* est autrement sérieuse, car elle intéresse les parties essentielles de la fonction auditive.

Étiologie. — Elle est d'une fréquence extrême à toutes les périodes de l'enfance, elle se rencontre même chez les nouveau-nés. Une cause extérieure, un bouchon de cérumen, un corps étranger, la propagation d'un eczéma ou d'un impétigo du pavillon auriculaire, peuvent bien provoquer l'otite moyenne, mais cela est rare, à cause de la barrière tympanique qui protège l'oreille moyenne contre l'extérieur. Mais, si l'oreille moyenne est fermée au dehors par une membrane imperméable, elle s'ouvre largement au dedans, par la trompe d'Eustache, dans un carrefour qui peut recéler des microbes pathogènes. En fait, on voit les inflammations de la gorge et de l'arrière-cavité des fosses nasales se propager avec une déplorable facilité à la trompe et à la caisse, et l'otite moyenne est une complication habituelle des angines de toute nature, simples, spécifiques, aiguës, chroniques, etc. Un simple catarrhe naso-pharyngien peut donner lieu à l'otite moyenne, comme une angine scarlatineuse, morbilleuse, grippale, typhoïde, etc.

L'otite moyenne peut être aiguë ou chronique; parmi les causes d'otite chronique, il faut signaler les végétations adénoïdes du pharynx nasal. Enfin, toutes les otites aiguës, spécifiques ou non spécifiques, peuvent passer à l'état chronique.

L'otite moyenne aiguë, Netter l'a bien montré (1), n'est pas une maladie unique, due toujours au même micro-organisme. Il y a plusieurs espèces d'otites, ayant chacune un microbe particulier. On peut, dès maintenant, distinguer quatre espèces : 1° l'otite à streptocoques; 2° l'otite à pneumocoques; 3° l'otite à bacille de Friedländer; 4° l'otite à staphylocoques. Dans l'otite chronique, qui devient souvent fétide, on trouve les organismes de la putréfaction et parfois le bacille de Koch.

L'otite à streptocoques semble être la plus fréquente des otites aiguës; elle est tantôt primitive (on trouve, en effet, des streptocoques dans la gorge des sujets sains), tantôt secondaire à la fièvre typhoïde, à la rougeole, à la scarlatine, à la diphthérie; elle est uni ou bilatérale.

L'otite à pneumocoques peut être également primitive (Zaufal, Netter), ou secondaire à la pneumonie, à la grippe, etc.

Les otites à bacille de Friedländer et à staphylocoques sont plus rares. Toutes ces otites sont dues à l'introduction par la trompe de microbes qui viennent de la gorge (maladies générales à déterminations pharyngées). La présence de ces micro-organismes dans les fosses nasales, dans la gorge (on les trouve chez beaucoup de sujets sains) n'est pas fatalement suivie d'otite; il faut que leur virulence soit exaltée et que la résis-

(1) *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1888.

tance du sujet soit amoindrie; ce double effet est obtenu par l'intervention des maladies infectieuses. L'arrivée des microbes par la voie sanguine ou lymphatique est exceptionnelle et l'otite métastatique est une rareté.

Dans tous les cas, les microbes pathogènes indiqués plus haut sont la cause même des otites et de toutes leurs complications.

Symptômes. — Le début peut être insidieux, l'écoulement de pus par l'oreille externe apparaissant comme le premier symptôme.

Ce début, ordinaire chez les nouveau-nés et chez les nourrissons, se rencontre également dans la seconde enfance. Mais l'otorrhée est souvent précédée d'une phase de douleurs, annoncée par des cris, par de l'agitation, même par des convulsions. Les enfants un peu grands indiquent le siège des douleurs, qui s'irradient, dans quelques cas, à toute la tête et s'accompagnent de vertiges, de sifflements, de bourdonnements insurmontables. En même temps, il y a un état fébrile, la langue est saburrale et les vomissements s'observent assez souvent.

A cette phase très douloureuse, qui dure plus ou moins, suivant les cas (un, deux, trois jours), succède une détente qui coïncide avec la perforation du tympan et l'écoulement au dehors d'un liquide d'abord sanieux, puis purulent. Cet écoulement est éphémère ou durable.

Après quelques jours, une semaine dans les cas favorables (otite grippale par exemple), l'écoulement se tarit et la guérison est obtenue. Cette terminaison rapide s'observe surtout dans les otites à pneumocoques.

L'écoulement peut récidiver et passer à la chronicité (surtout dans les otites à streptocoques). Alors, la fétidité est commune. J'ai vu des écoulements persister des mois, des années, jusqu'à dix et quinze ans, avec

des rémissions et des intervalles plus ou moins longs d'assèchement. Quand l'otorrhée est devenue chronique, il est bien rare que l'ouïe ne soit pas gravement compromise ou définitivement perdue.

Parmi les complications, il faut citer l'abcès mastoïdien, la suppuration des cellules mastoïdiennes, la méningite, l'abcès du cerveau, l'infection purulente.

Dans les formes chroniques, dans l'otite tuberculeuse en particulier, on observe la carie du rocher et consécutivement la paralysie faciale, la thrombose des sinus, etc. Ces complications, quoique rares, assombrissent singulièrement le pronostic des otorrhées anciennes.

Le pronostic est d'ailleurs variable suivant la cause de la maladie, la nature de l'écoulement (examen bactériologique).

Enfin, l'examen otoscopique indiquera le degré des lésions anatomiques, l'épaississement du tympan, son opacité, sa perforation, la destruction ou l'ankylose des osselets, etc. Il servira à la fois au diagnostic et au pronostic.

Traitement. — Il faut autant que possible, dans toutes les maladies à déterminations pharyngées, c'est-à-dire dans toutes les fièvres éruptives et autres, prévenir la formation des otites en assurant l'asepsie de l'arrière-gorge et des fosses nasales. Pour cela, on prescrira des irrigations nasales boriquées tièdes, des gargarismes ou des attouchements du pharynx avec des solutions saturées d'acide borique, des insufflations d'acide borique en poudre, de salol, etc.

En présence de douleurs auriculaires vives, on sera conduit parfois à perforer le tympan, à trépaner l'apophyse mastoïde, etc. Quand l'otorrhée sera constituée, on se hâtera de la traiter par des irrigations tièdes d'acide

borique à 4 pour 100, ou de sublimé à 1 pour 1000. Ces injections, faites tous les jours ou tous les deux jours, seront suivies de l'insufflation, dans le conduit auditif, d'acide borique en poudre ou de naphtol.

C'est ce dernier topique que j'emploie actuellement à mon dispensaire.

Après le poudrage du conduit auditif, on met un tampon d'ouate hydrophile, qu'on enlève à la prochaine irrigation.

Dans les formes chroniques, chez les enfants scrofuleux ou tuberculeux, on conseillera l'huile de morue, le sirop d'iodure de fer, le changement d'air (séjour à la mer, à la campagne).

B. — OPHTHALMIES.

Au point de vue général, qui est le mien, on peut distinguer deux catégories d'ophthalmies infantiles : celles des nouveau-nés et celles des enfants plus âgés.

1° *Ophthalmies des nouveau-nés.*

Étiologie. — La conjonctivite des nouveau-nés résulte de l'inoculation des sécrétions vaginales, au passage de la tête, dans la majorité des cas ; elle peut aussi résulter de la contagion d'enfant à enfant, dans les crèches et les maternités.

La contagion par les organes maternels est directe, les cils s'imprègnent de matière virulente, et, quand l'enfant ouvre les yeux, à la naissance, le virus attaque la conjonctive. Il n'est pas nécessaire que l'accouchée ait une blennorrhagie véritable pour donner l'ophthalmie à son enfant; une leucorrhée simple en apparence

(les flueurs blanches) peut avoir le même effet ; mais, suivant l'intensité et la virulence variable de l'écoulement vaginal, la conjonctivite des nouveau-nés présentera des degrés nombreux d'intensité et de gravité.

Quand l'inoculation s'est faite au passage, la conjonctivite se déclare dès les premiers jours de la naissance ; si elle ne se développe qu'après le cinquième jour, on doit admettre que l'infection s'est faite après la naissance, par des linges, des éponges ou par les crevasses et abcès du sein, etc. Cette forme est généralement plus bénigne que les autres ; plus l'ophthalmie est précoce, plus elle est grave.

On a remarqué que les enfants chétifs, petits, nés avant terme, étaient plus exposés à l'ophthalmie, et à l'ophthalmie grave, que les enfants robustes.

L'agent virulent paraît être le gonocoque de Neisser.

Symptômes. — On doit distinguer au moins deux variétés cliniques d'ophthalmie des nouveau-nés : une *forme légère*, une *forme grave.*

La première, survenant tard (à la fin de la première semaine ou dans la seconde), présente les caractères d'une inflammation simple ; la conjonctive est rouge et sécrète un muco-pus floconneux qui flotte dans le champ pupillaire et unit lâchement les paupières entre elles. Quelques irrigations boriquées tièdes suffisent à la guérison.

Mais la maladie peut rechuter ou récidiver et même devenir chronique chez les enfants chétifs et malingres. Elle est uni ou bilatérale, suivant les cas.

La deuxième forme, plus grave, débute dans les trois premiers jours de la vie ; elle peut débuter par un léger catarrhe, comme la précédente, mais elle ne tarde pas à devenir purulente ; le pus est abondant, les paupières se gonflent et ne peuvent s'ouvrir spon-

tanément. Quand on les écarte, on voit jaillir, entre leurs bords, un flot de pus, et la muqueuse oculaire et palpébrale apparaît rouge, tuméfiée. Puis la cornée peut être atteinte, opacifiée, ulcérée, perforée. Dans les cas graves, le globe de l'œil est détruit, vidé, anéanti.

Le pronostic de l'ophthalmie des nouveau-nés est redoutable dans ces formes intenses, et les oculistes prétendent que le tiers des aveugles, en France, doivent la cécité à l'ophthalmie des nouveau-nés.

Traitement. — A titre prophylactique, on recommandera aux femmes enceintes de faire tous les jours, surtout dans le dernier mois, des injections vaginales avec une solution de sublimé à 1 pour 2000, ou boriquée à 3 ou 4 pour 100. Au moment de l'accouchement, ces injections seront répétées trois ou quatre fois pendant le travail. Aussitôt que l'enfant a été expulsé, on lave ses yeux avec une solution boriquée tiède. Cela n'est pas jugé suffisant par les accoucheurs et Crédé (de Leipzig) a systématiquement instillé une goutte de solution de nitrate d'argent (à 1 pour 50) dans les yeux de tous les enfants de sa clinique. Pinard préconise le jus de citron, et Valude la poudre d'iodoforme en insufflation (1).

Comme traitement, dans les formes légères, les irrigations tièdes d'eau boriquée, à 3 ou 4 pour 100, faites entre les paupières (quatre ou cinq fois par jour), avec l'irrigateur ou une seringue uréthrale, suffisent. L'acide borique peut être remplacé par le sublimé (1 pour 4000), le naphtol, etc.

Dans les formes graves, on cautérisera la muqueuse avec le nitrate d'argent (crayon mitigé ou pinceau avec solution à 1 pour 30 ou 1 pour 50). Après la cautéri-

(1) *Bulletin médical*, 25 mars 1891.

sation faite matin et soir, on neutralise avec un pinceau trempé dans l'eau salée. Dans les maternités, on isolera les enfants atteints.

2° *Ophthalmies de la seconde enfance.*

Les nourrissons et les enfants plus âgés peuvent être atteints, dans les crèches ou dans leurs familles, par contagion accidentelle, de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés. La maladie ne diffère pas alors de ce qu'elle est chez les nouveau-nés, et elle exige les mêmes soins.

En dehors de cette variété, on en rencontre plusieurs autres, très communément, chez les enfants de tout âge.

Parmi les ophthalmies de la seconde enfance, les unes sont aiguës, les autres chroniques.

A. *Ophthalmies aiguës.* — On distingue la conjonctivite aiguë simple, due à un refroidissement, à un traumatisme (poussières, vapeurs, etc.) ; elle se manifeste par la rougeur des conjonctives, avec catarrhe muco-purulent insignifiant ; les paupières sont, le matin, au réveil, collées l'une à l'autre. L'enfant accuse des picotements et une sensation de gravier. Quelques instillations de sulfate de zinc à 1 pour 100 suffisent à la guérison.

Après cette variété, il en est une autre, très commune également, qu'on pourrait appeler *conjonctivite scolaire*, parce qu'elle se répand très aisément, par contagion, chez les écoliers. C'est la *conjonctivite catarrhale aiguë*, plus intense que la précédente, caractérisée par une sécrétion séro-purulente abondante, par une injection très vive, allant jusqu'à l'hémorrhagie, des conjonctives, par une gêne douloureuse, au moment de la vision, de la lecture, etc. Cette forme essentiellement

contagieuse frappant successivement tous les membres de la famille, jusqu'aux adultes, est très facilement curable. L'application d'une pommade au précipité jaune, à 1 pour 50, des instillations de sulfate de zinc à 1 pour 100, amènent la guérison dans un délai de huit jours. Si la maladie est négligée, elle dure plusieurs semaines.

Enfin, il existe une conjonctivite aiguë vésiculeuse ou pustuleuse, caractérisée par la présence, sur la conjonctive oculaire, d'une ou plusieurs vésicules arrondies, de la grosseur d'un grain de mil, qui tantôt sont isolées de la cornée, tantôt empiètent sur elle. Autour de la vésicule, la muqueuse est rouge et injectée. Cette forme est plus grave que les précédentes, parce qu'elle intéresse souvent la cornée et que la conjonctivite ne tarde pas à se compliquer de kératite. Quand la vésicule reste limitée à la conjonctive, elle est facilement attaquable par la cautérisation avec le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent mitigé, la pommade au précipité jaune.

La conjonctivite vésiculeuse, phlycténulaire, pustuleuse, peut être une localisation de l'impétigo contagieux, et je l'ai vue souvent coïncider avec l'impétigo de la face, ou lui succéder.

Elle peut atteindre la cornée. Dans la varicelle, on peut voir des vésicules analogues se déposer sur la conjonctive et plus rarement sur la cornée. Toutes ces ophthalmies aiguës guérissent bien par l'emploi des pommades ou collyres que j'ai indiqués. Quand la cornée est prise, quand il y a photophobie, on prescrit une goutte de solution d'atropine à 1 pour 500 matin et soir.

B. *Ophthalmies chroniques.* — On rencontre la blépharite, la conjonctivite, la kératite chronique. Ces

formes peuvent succéder aux formes aiguës décrites plus haut, chez les sujets prédisposés. C'est ainsi qu'on voit souvent la rougeole laisser à sa suite une blépharo-conjonctivite, une kératite, qui passe à l'état chronique. La blépharite chronique, avec chute des cils, épaississement du bord des paupières, se rencontre surtout chez les sujets scrofuleux ; elle coïncide souvent avec des adénopathies cervicales chroniques, avec l'eczéma de la face, dont elle semble être parfois une localisation. En même temps que la blépharite glandulo-ciliaire, il n'est pas rare d'observer la conjonctivite granuleuse.

Après la rougeole et la scrofule, qui sont les grandes causes des ophthalmies de l'enfance, indiquons la syphilis héréditaire, qui infiltre, épaissit et opacifie la cornée.

La plupart des kératites et des ulcères de la cornée, que j'ai vus, ne relevaient cependant pas de la syphilis ; elles dérivaient soit de la scrofule, soit de la rougeole.

Souvent elles coïncidaient avec des lésions des fosses nasales, du coryza chronique, comme si la lésion du nez s'était propagée à l'œil par les voies lacrymales. Le pronostic des kératites chroniques est grave, en ce sens qu'elles laissent souvent à leur suite des opacités, des taches (taies, leucomes) qui gênent la vision. Enfin, les kérato-conjonctivites de l'enfance sont très exposées à la récidive.

Le traitement des ophthalmies chroniques est général et local à la fois. Le traitement général s'adresse à la diathèse héréditaire, au tempérament morbide, à la scrofule, à la syphilis. On donnera, suivant les cas, l'iodure de potassium, le sirop iodo-tanique, le sirop d'iodure de fer, l'huile de foie de morue, les bains

salés, etc. S'il n'y a que de la blépharo-conjonctivite, la pommade au précipité jaune (1 pour 40 à 1 pour 50) pourra suffire. S'il y a des granulations sur la conjonctive, on les cautérisera au nitrate d'argent. L'ulcère de la cornée indiquera les instillations de sulfate d'ésérine (1 pour 500). Les kératites ordinaires seront traitées par le sulfate d'atropine (1 pour 500). Quand il n'y a que des taies cornéales, on pratique des insufflations avec la poudre de calomel. Le bandeau rendra des services dans les cas de photophobie intense et de douleur.

SECTION VII

MALADIES DE LA PEAU

A. — ŒDÈME ET SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS.

Je décrirai ensemble ces deux affections, parce qu'elles ont été souvent confondues, quoique distinctes, et parce que l'étiologie, le pronostic, le traitement, les rapprochent. Underwood est le premier auteur qui ait distingué l'œdème du sclérème ; en France, Depaul et Parrot ont adopté son opinion.

1° *Œdème des nouveau-nés.* — L'œdème, chez le nouveau-né comme à tous les âges, est constitué par l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané. Billard (1828) en a donné une bonne description.

Étiologie. — L'œdème peut être congénital et on le rencontre alors chez les enfants nés avant terme. Le plus souvent, il est postérieur à la naissance ; les enfants sains, robustes, d'un poids élevé, n'en sont presque jamais atteints. Au contraire, les enfants débiles, nés avant terme, les avortons, les hérédosyphilitiques y sont très sujets. La maladie est plus fréquente en hiver qu'en été, dans les pays froids que dans les pays chauds ; elle appartient aux classes pauvres, mal vêtues, mal logées, mal nourries ; c'est une maladie des mater-

nités, des hospices d'enfants trouvés, etc. Elle était autrefois très répandue dans les asiles d'enfants abandonnés; en 1826, Billard, sur 5,392 enfants entrés aux Enfants-Assistés, a noté 240 cas d'œdème, dont 50 mortels.

Sur ce nombre, il y avait 30 cas d'ictère et 50 de diarrhée ; l'âge des enfants était compris entre un et huit jours. Les mois d'hiver ont fourni beaucoup plus de cas que les mois d'été. Heyfelder a vu la proportion des œdèmes diminuer d'un tiers par l'amélioration des soins hygiéniques.

On a essayé d'identifier l'œdème des nouveau-nés avec la *phlegmatia alba dolens* (1).

On a incriminé, dans quelques cas, les vices de conformation de l'appareil cardio-vasculaire.

Dans un cas (fille de onze jours), j'ai vu l'œdème coïncider avec une paralysie obstétricale du membre supérieur gauche, et disparaître avec elle.

Pour Billard, la maladie n'était qu'un œdème simple, analogue à celui qui survient chez les adultes et les vieillards affectés de maladies cardiaques, vasculaires ou pulmonaires. Il ajoute : « M. Baron regarde depuis longtemps cette affection comme un œdème, comme une simple infiltration séreuse du tissu cellulaire, laquelle est symptomatique d'un trouble ou d'un obstacle quelconque au cours du sang, dans le cœur, les poumons et les gros vaisseaux. »

Anatomie pathologique. — La peau du cadavre, moins dure que pendant la vie, laisse écouler à la coupe une sérosité mêlée de sang. Cette sérosité est coagulable. On trouve, du côté des poumons, une distension vasculaire notable, l'atélectasie est fréquente ; le cœur est dilaté,

(1) Dumas (*Annales de gynécologie*, 1887-1888).

les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang. Il y a parfois un épanchement dans les séreuses (plèvres, péricarde, péritoine) ou des lésions d'entérite et d'athrepsie. Dans un cas mortel, Ballantyne a trouvé de la néphrite (1).

Symptômes. — L'œdème survient peu de jours après la naissance, il débute par les mollets, la face postérieure des cuisses, les mains, les organes génitaux. La peau est pâle et conserve l'empreinte du doigt ; l'exfoliation épidermique normale manque ou se suspend dans les parties atteintes. Il est rare que l'œdème soit généralisé ; il est plus prononcé sur les parties déclives et sur le côté en contact avec le lit, si l'enfant garde le décubitus latéral. Dans certains cas, l'œdème est dur et la peau tendue.

La température s'abaisse, la circulation est ralentie et l'enfant peut s'éteindre dans le coma. Si l'œdème est partiel, la guérison s'obtient assez souvent. C'est dans les cas d'œdème partiel que la peau reste pâle et mobile ; s'il est très étendu, la peau devient bleuâtre, livide, dure, résistante, sans aller pourtant jusqu'à immobiliser les jointures.

L'athrepsie complique souvent l'œdème des nouveau-nés, et, quand le pouls et la température s'abaissent, on ne sait à quoi, de l'œdème ou de l'athrepsie, attribuer cet abaissement.

La respiration se ralentit, le cri est aigu, sifflant, à cause d'un léger œdème de la glotte (d'après Billard).

Parmi les complications, il faut signaler l'ictère, la broncho-pneumonie, l'atélectasie et l'œdème du poumon, l'athrepsie, et finalement les troubles nerveux qui aboutissent au coma.

(1) *Brit. med. Journal*, 1890.

La maladie débute du premier au cinquième jour de la naissance ; Valleix ne l'a pas vue après le quatrième jour. Mais l'œdème peut s'observer plus tard, dans les premières semaines et même dans les premiers mois. J'ai vu un enfant de trois mois, nourri au biberon, qui présentait un œdème des mains, des pieds, des avant-bras et des jambes. Le pronostic n'est pas fatal et la guérison doit être espérée dans les cas où l'œdème est limité et où les conditions hygiéniques sont bonnes.

Le pronostic varie d'ailleurs beaucoup suivant les milieux : mauvais dans les hospices d'enfants trouvés, il est meilleur dans les maternités et dans la clientèle. Tout se réduit, au fond, à une question d'allaitement et de calorification. Si l'enfant n'est pas réchauffé, il meurt par le poumon ; s'il n'est pas bien nourri, il meurt par l'intestin.

L'ictère n'est pas une complication grave, les troubles respiratoires, au contraire, sont funestes, et la tendance à l'assoupissement est d'un fâcheux augure.

Traitement. — Il est indiqué d'activer la circulation, de réchauffer l'enfant, de favoriser la résorption de la sérosité. Billard conseillait l'enveloppement dans les flanelles chaudes, les frictions d'alcool camphré ; il luttait contre l'inertie du cœur et le collapsus du poumon par la saignée. Aujourd'hui, nous n'avons plus recours aux émissions sanguines, nous cherchons à ranimer le cœur et le poumon par l'alcool (quelques gouttes d'eau-de-vie dans un peu de lait, injections de caféine, inhalations d'oxygène). Pour réchauffer l'enfant, on le mettra dans la couveuse, on le couvrira d'ouate, on mettra des boules d'eau chaude dans son berceau. Pour faciliter la circulation et la résorption de la sérosité, on aura recours aux bains sinapisés, au massage avec des flanelles chaudes, avec les mains

enduites d'huile chaude, d'alcool camphré, de teinture d'arnica. On fera les frictions de bas en haut, on malaxera les parties, on répétera les manœuvres deux fois par jour, pendant cinq à dix minutes. Si l'enfant ne peut prendre le sein, on le gavera.

2° *Sclérème des nouveau-nés.*

Le sclérème est caractérisé par l'endurcissement de la peau, avec perte de mobilité des téguments; il diffère donc objectivement de l'œdème.

Étiologie. — Suivant Parrot, l'athrepsie domine l'étiologie du sclérème, qui ne serait qu'une de ses manifestations ; il déclare ne jamais l'avoir vu en dehors de l'athrepsie. C'est une maladie rare, plus rare que l'œdème, et, dans le milieu même où Parrot l'observait (Enfants-Assistés), il ne se rencontre qu'exceptionnellement. Il affectionne les enfants chétifs, nés avant terme, atteints de débilité congénitale; à cette prédisposition innée s'ajoutent l'action du froid, le manque de soins, l'allaitement artificiel.

Anatomie pathologique. — La peau est desséchée, dure, tassée, sclérosée, moins épaisse qu'à l'état normal; il ne s'écoule aucun liquide à la coupe. Dans le pannicule graisseux sous-cutané, le tissu conjonctif paraît former des travées plus épaisses, enserrant les globules de graisse, qui sont atrophiés et en partie résorbés.

Les vaisseaux sont amincis, revenus sur eux-mêmes. Il y a donc atrophie de la couche graisseuse, dessiccation et tassement de la peau. En réalité, il n'y a ni sclérose, comme dans la sclérodermie (*sclérème des adultes*), ni infiltration séreuse, comme dans l'œdème. En même temps, on trouve, du côté des viscères, une

congestion intense et des lésions variables suivant les complications qui ont fait périr l'enfant.

Symptômes. — Le sclèrème, très distinct de l'œdème comme on le voit, peut se montrer plus tard que lui, sept, huit, dix jours après la naissance. Il est souvent précédé de symptômes athrepsiques.

Parrot dit que le sclérème s'étend de bas en haut, en commençant par les membres inférieurs, pour gagner les lombes et la région dorsale ; mais il peut aussi débuter par la face, et toujours il a de la tendance à se généraliser.

La peau se tend, devient unie, perd sa souplesse et fait corps avec les parties sous-jacentes, comme si le corps avait été congelé. Il n'y a pas de tuméfaction comme dans l'œdème, mais la peau est livide, immobile, incapable de glisser sur les parties profondes. De cette rigidité de la peau résulte une entrave aux mouvements des membres ; les articulations perdent leur jeu, les membres sont étendus et on peut soulever les enfants tout d'une pièce. Si la face est prise, la bouche est immobilisée comme dans le trismus et la succion devient impossible. Simultanément, on trouve le muguet, l'érythème des fesses, la diarrhée, l'athrepsie, le refroidissement du corps, la faiblesse du pouls, etc. Au bout de trois à quatre jours, on voit survenir des convulsions, le coma ou une pneumonie, qui mettent fin à la scène.

Le pronostic est beaucoup plus grave que dans l'œdème, il est pour ainsi dire fatal ; du reste, la rigidité du sclérème rappelle la rigidité cadavérique, et quelques auteurs ont pensé qu'il ne fallait voir là qu'un phénomène agonique (Billard, Valleix).

Traitement. — Le même que dans l'œdème des nouveau-nés.

B. — ÉRYTHÈMES.

Le groupe des érythèmes de l'enfance est très important, et j'en décrirai plusieurs variétés.

1° *Érythème simple des nourrissons.*

L'érythème est très fréquent chez les enfants du premier âge, en particulier chez ceux qui sont mal tenus, incessamment souillés par les urines et les matières intestinales, mal nourris (biberon, alimentation prématurée). Il siège principalement aux fesses, aux cuisses, aux organes génitaux externes. Mais de là il peut s'étendre aux jambes, aux pieds, et parfois même se généraliser. Chez les enfants atteints de diarrhée, le maximum des lésions occupe le pourtour de l'anus. Si les enfants mal nourris et mal tenus sont prédisposés à l'érythème, les enfants vigoureux, propres, allaités naturellement n'y échappent pas toujours. On voit des enfants très gros et très gras présenter un érythème qui siège habituellement au niveau des plis cutanés que forment naturellement les cuisses, le cou, etc. C'est la variété dite *intertrigo*, qui peut s'ulcérer, se recouvrir de vésicules et d'exsudats diphthéroïdes.

Si les causes externes (contact des urines, des matières, des langes souillés, des liens constricteurs du cou) jouent un très grand rôle dans la production et l'aggravation des érythèmes, les causes internes (autointoxication d'origine digestive) ne sont pas à dédaigner, et elles agissent quelquefois à l'exclusion des premières.

La lésion élémentaire de l'érythème simple est

figurée par de petites taches rouges ou rosées, disparaissant sous le doigt et durant peu. Tantôt ces taches s'évanouissent sans laisser de trace, tantôt elles donnent une légère desquamation furfuracée, tantôt elles laissent à leur suite des excoriations suintantes, saignantes, douloureuses, des fissures, des vésicules, des papules plus ou moins saillantes.

La lésion initiale n'est rien, les lésions consécutives sont beaucoup ; combien de fois n'ai-je pas vu au pli de l'aine, au cou, un simple intertrigo négligé aboutir à des plaies, à des coupures, à des ulcérations saignantes et suppurantes d'une cicatrisation longue et difficile !

La desquamation de l'érythème des fesses n'est pas toujours insignifiante et furfuracée. J'ai vu plusieurs cas qui se terminaient par une exfoliation en lames, rappelant la dermatite exfoliatrice et se répétant pendant des semaines et des mois. Cet érythème desquamatif scarlatiniforme est assez rare.

Chez les enfants affaiblis, maigres, athrepsiés, l'érythème peut se terminer par des lésions du derme graves et profondes, par des plaies, des eschares aux fesses, aux malléoles, aux talons. L'érysipèle peut venir compliquer ces lésions, redoutables déjà par elles-mêmes.

L'érythème est en quelque sorte une maladie d'évolution, qui appartient aux nourrissons et qui ne s'observe plus, ou très rarement, après le sevrage. La mauvaise alimentation (allaitement artificiel) est la grande cause de l'érythème; la diarrhée prélude ordinairement à l'éruption ; aussitôt qu'on voit les selles cesser d'être régulières et normales, augmenter de fréquence, changer de coloration (vertes), on peut annoncer l'apparition prochaine de l'érythème. Les selles

étant liquides, acides, irritantes, agissent d'abord à la marge de l'anus et irritent ensuite les parties voisines.

Cependant, si la diarrhée est le prélude habituel de l'érythème, on voit quelquefois la constipation agir dans le même sens; il y a un érythème des enfants constipés. De même, si l'allaitement artificiel est la cause le plus souvent invoquée, on rencontre parfois l'érythème dans l'allaitement naturel exclusif. Il suffit que la nourrice ait un lait trop vieux, trop abondant, de mauvaise qualité, pour que l'enfant ait de l'érythème. Ou bien c'est le régime de la nourrice, l'abus des spiritueux, des épices, qui est en cause.

Le diagnostic de l'érythème simple est facile; on pensera à la syphilis, pour l'écarter, s'il n'y a pas de papules, pas de coryza, pas de plaques muqueuses labiales, anales, etc. Le pronostic de la maladie en elle-même n'est pas grave; mais l'érythème est un signe fâcheux qui indique que le nourrisson se trouve dans de mauvaises conditions hygiéniques, qu'il importe de changer.

Il faut donc, avant tout traitement local, améliorer le régime de l'enfant, changer sa nourrice, s'il en a une qui ne lui convient pas, ramener les tetées à un chiffre raisonnable (sept à huit dans les vingt-quatre heures), écarter de son alimentation les mets qui ne conviennent pas à son âge, donner le lait stérilisé, combattre la diarrhée par le bismuth, etc.

Cependant, on prescrira les soins minutieux de propreté, l'emploi des poudres absorbantes (lycopode) et antiseptiques (acide borique).

Les bains tièdes de feuilles de noyer, de sublimé dans quelques cas (1 à 2 grammes par bain), sont indiqués.

2° *Érythème papuleux.*

L'érythème papuleux des fesses s'observe chez des nourrissons un peu plus âgés, de deux à vingt-cinq mois ; il est constitué, au début, par de petites taches rouges, isolées ou groupées autour de l'anus et des organes génitaux. Ces taches sont bientôt surmontées par de petites vésicules qui éclatent et se dessèchent par la suite, en formant une collerette de petits squames. Des érosions superficielles ou même des ulcérations peuvent succéder à l'érythème, au contact des liquides irritants (urines et matières fécales).

Enfin, à la suite de ces irritations, le derme entre en prolifération et l'on voit de véritables papules arrondies, ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'une lentille, de couleur rose, brun ou violacée. Ces papules ne sont pas confluentes, mais discrètes, laissant entre elles des intervalles de peau saine. D'après Jacquet, qui a bien étudié cet érythème, il n'y a pas véritable papulation, car, s'il y a bourgeonnement, il n'y a pas infiltration du derme (1).

Cet érythème papuleux post-érosif, que Parrot décrivait sous le nom de syphilide lenticulaire, se développe sur les fesses, la région postérieure des cuisses, les jambes, le scrotum et les grandes lèvres. Les enfants qui en sont atteints peuvent avoir toutes les apparences de la santé, ce qui enlève à cet érythème tout caractère de gravité.

En somme, les érosions qui succèdent à l'érythème infantile peuvent évoluer dans plusieurs sens : tantôt elles se cicatrisent sans laisser de trace, tantôt elles

(1) Thèse de Paris, 1888. — Voir aussi Sevestre (Société médicale des Hôpitaux, 1887).

bourgeonnent et deviennent saillantes (érythème papuleux post-érosif), tantôt enfin elles se creusent et forment de véritables ulcérations.

Le diagnostic est parfois très délicat, on ne peut se défendre de penser à la syphilis, dont les papules lenticulaires, munies de leur collerette, rappellent beaucoup l'érythème papuleux simple. On se guidera sur la coexistence d'autres accidents spécifiques : le coryza, les fissures des lèvres, l'état général.

Les nouveau-nés présentent encore une autre variété d'érythème papuleux : c'est l'érythème *vacciniforme*, constitué par des saillies arrondies, à centre exulcéré ou croûtelleux, entouré d'un bourrelet blanc grisâtre avec aréole rosée. Cette forme serait plus tenace que l'érythème papuleux post-érosif (1).

Le traitement consiste surtout dans la propreté des parties : changement fréquent des langes souillés, poudrages antiseptiques, bains de sublimé, bonne alimentation.

3° *Érythème sudoral, miliaire.*

On décrit, sous le nom d'érythème sudoral, miliaire rouge, eczéma sudoral, une éruption caractérisée par l'apparition de vésicules très petites sur un fond rouge. Cette éruption est très fréquente chez les enfants, après un et deux ans ; elle est liée à la chaleur et à la sueur, et se localise aux régions habituellement baignées par la sueur. On voit des enfants qui suent beaucoup de la tête présenter sur le front et sur la face un véritable masque érythémato-vésiculeux.

L'abus des liquides favorise le développement de la miliaire. Le séjour dans un appartement trop chaud, des vêtements trop épais en favorisent l'apparition.

(1) Feulard (*France médicale*, 1887).

Ses sièges de prédilection sont : la face, le cou, le devant de la poitrine, le dos. L'éruption est précédée de sueurs abondantes (hypéridrose).

Puis viennent les vésicules acuminées ou arrondies, très petites, cohérentes, claires au début, puis rapidement troubles, desséchées, laissant à leur place une desquamation furfuracée.

Il peut y avoir quelques démangeaisons. A côté de la miliaire érythémateuse, on voit parfois une miliaire blanche (*sudamina*) qui s'en rapproche.

Enfin, je dois signaler deux formes éruptives que j'ai observées, l'été, chez plusieurs enfants.

La première est constituée par des vésicules très rapprochées, confluentes, occupant les doigts, surtout leurs faces latérales, causant un prurit assez vif et laissant transsuder par la piqûre un liquide clair. C'est la *dysidrose* de Tilbury-Fox, très commune dans la saison chaude et sujette à récidive.

La seconde forme, que j'ai rencontrée chez deux fillettes de six ans et quinze mois, au mois de juin 1890, se présente ainsi : état chagriné de la peau occupant la face, les mains, soulèvement de l'épiderme donnant au toucher la sensation de rugosités et d'inégalités nombreuses. Des piqûres avec une épingle ne laissaient transsuder aucun liquide. Démangeaisons vives, pas de rougeur. Cette miliaire chagrinée, cette peau de chagrin est encore une affection sudorale et estivale. Les deux enfants qui la présentaient buvaient beaucoup et avaient d'abondantes transpirations.

Ces éruptions sudorales sont très éphémères et se distinguent ainsi de l'eczéma, mais elles récidivent volontiers.

Le traitement est simple : quelques bains amidonnés, quelques onctions avec une pommade à l'oxyde de zinc

(1/10) ; s'il y a des démangeaisons, on prescrira le glycérolé tartrique (1/40).

A titre prophylactique, on conseillera de ne pas surcharger les enfants de vêtements, d'éviter le contact de la flanelle avec la peau, de restreindre la quantité des boissons, en un mot on préviendra les sueurs profuses, qui provoquent l'éruption.

4° *Érythème pernio, engelures.*

Cette variété d'érythème, qu'on appelle encore *gelures*, *froidures*, est caractérisée par l'apparition, sur les extrémités du corps (mains, pieds, nez, oreilles), de plaques violacées, froides, arrondies ou irrégulières, plus durables que les variétés d'érythème décrites précédemment.

Étiologie. — Les engelures appartiennent à la seconde enfance et deviennent rares après la puberté. Les enfants strumeux, lymphatiques, arthritiques, y sont plus exposés que les autres, surtout quand ils sont condamnés à la réclusion et à la sédentarité (pensions, couvents, écoles). La principale cause occasionnelle est le froid ; c'est une maladie d'hiver, qui récidive chaque année et disparaît au printemps.

Elle peut se rencontrer accidentellement chez des enfants mal protégés contre le froid, privés de bas et de chaussures, etc.

Symptômes. — On constate, sur les mains ou es pieds, des élevures rouges, violacées, aplaties, assez larges, occupant avec prédilection la face dorsale des doigts et des orteils. La peau est cyanosée et froide, elle présente parfois des fissures, des crevasses, des phlyctènes, et même des ulcérations profondes et des eschares. Ces eschares sont surtout fréquentes

aux extrémités des orteils, elles font penser à l'asphyxie et à la gangrène des extrémités (maladie de Raynaud).

Quand l'enfant passe du froid au chaud, ou inversement, il éprouve des démangeaisons intolérables, avec sensation de brûlure, de cuisson. La nuit surtout, les souffrances sont horribles et portent les enfants à se gratter avec rage.

La maladie affecte une marche lente, traînante, interrompue par des rémissions et des exacerbations en rapport avec les variations thermométriques. Quand il y a des crevasses, la durée du mal est plus longue, elle est aussi longue que l'hiver même. Sans être grave, la maladie est des plus désagréables et des plus pénibles, dans ses formes un peu étendues et un peu sérieuses. Le pronostic, en effet, varie suivant les cas : certains enfants n'ont que quelques plaques éphémères ou peu durables au moment des grands froids; d'autres ont les mains tuméfiées, engourdies, ils ne peuvent s'en servir qu'avec peine; leurs pieds, gonflés et endoloris, ne peuvent supporter les chaussures, ils boitent et sont dans un état lamentable.

Diagnostic. — Le diagnostic des engelures est facile; cependant, on peut les confondre avec le *spina ventosa*, qui se présente avec une tuméfaction analogue au début. On remarque seulement que l'os est malade sous la peau tuméfiée. Le *lupus érythémateux* est permanent, tandis que les engelures sont intermittentes et saisonnières. La *maladie de Raynaud*, ou asphyxie locale des extrémités, ressemble beaucoup aux engelures, surtout quand ces dernières se compliquent de gangrène, ce qui n'est pas rare. J'avoue que, dans plusieurs cas, je n'ai pu trouver les éléments d'un diagnostic différentiel et que certaines formes d'engelures présentent, par leur symétrie, par leur aspect, par le sphacèle des extrémités, tous

les caractères de la maladie de Raynaud. M. Legroux a, d'ailleurs, soutenu l'assimilation qui semble ressortir de l'étude d'un certain nombre de cas (1).

Traitement. — Le traitement des engelures est général et local. Les enfants étant souvent strumeux ou lymphatiques, on prescrira l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, iodo-tannique ou de raifort iodé. On recommandera de bien couvrir les enfants, de leur faire porter des gants et des bas de laine. On les fera laver à l'eau tiède ou avec une décoction de feuilles de noyer.

Les badigeonnages de teinture d'iode calment les démangeaisons; on les répétera tous les deux ou trois jours. Les lotions à l'alcool camphré soulagent souvent. S'il y a des crevasses, on usera de la glycérine neutre. Les emplâtres avec l'oxyde de zinc, l'emplâtre rouge, l'emplâtre de Vigo, sont d'excellents topiques. On pourra encore toucher, matin et soir, les parties malades avec :

Glycérine.....	aa	50 grammes.
Eau de roses.....		
Tannin.....		10 centigrammes.

5° *Érythème noueux.*

L'érythème noueux, ou dermatite contusiforme, est aractérisé par des taches rouges surmontant des nodosités enchâssées dans le derme ou l'hypoderme.

Étiologie. — Cette maladie ne s'observe pas dans la première année de la vie; le plus jeune de mes malades avait quatorze mois; c'est entre cinq et dix ans que j'ai recueilli le plus grand nombre d'observations. L'érythème noueux procède à la manière d'un exanthème aigu et il semble bien que ce soit une maladie

(1) Société de Dermatologie, 1892.

infectieuse analogue aux fièvres éruptives. Les dermatologistes ont l'habitude de confondre cette dermatose avec l'*érythème polymorphe ;* ayant toujours, chez les enfants, rencontré l'érythème noueux isolé, sans polymorphisme, je ne puis me ranger à cette opinion et je considère l'érythème noueux comme une dermopathie autonome. Les relations de la maladie avec le rhumatisme articulaire aigu ne sont pas établies, et l'érythème noueux n'est pas une arthritide, malgré les manifestations douloureuses, les arthralgies qui l'accompagnent quelquefois. On a décrit un érythème noueux palustre (Boigesco, Moncorvo) ; c'est une forme qu'il ne m'a pas été donné d'observer.

Symptômes. — La maladie est généralement annoncée, pendant un ou plusieurs jours, par du malaise, de l'anorexie, de la fièvre qui présente parfois le type rémittent ou intermittent. Les enfants sont pâles, abattus, courbaturés ; on ne sait que penser de leur état quand apparaît l'éruption qui désormais va fixer l'attention du médecin. Dans quelques cas, d'ailleurs, cette éruption est le phénomène initial. Elle est caractéristique. On voit et on sent, au niveau des jambes, sur la face interne et sur la crête du tibia, plus rarement sur les cuisses, au-dessus du genou, plus rarement encore sur les fesses, sur les avant-bras et sur les bras, des nodosités saillantes, à surface rouge ; ces nodosités érythémateuses sont variables de forme et de volume ; les unes sont grosses comme de petites noisettes et parfaitement arrondies, les autres sont plus grosses, plus étalées, plus aplaties, formant des plaques plutôt que des nodosités. La pression est très douloureuse au niveau de l'éruption, du moins au début. Spontanément, il existe parfois des douleurs dans la continuité des membres ou dans les jointures. Il peut y

avoir plusieurs poussées éruptives, mais le nombre des nodosités est toujours limité ; réduites à deux, trois ou six éléments, les nodosités n'excèdent que rarement le nombre de quinze à vingt. La rougeur intense et violacée du début ne tarde pas à décroître et à passer par toutes les teintes de l'ecchymose. Quand l'infiltration du derme s'est dissipée, on constate des taches jaune verdâtre, qui attestent la présence de l'érythème et qui rappellent des traces de contusion (dermatite contusive).

La maladie dure quinze jours à trois semaines, parfois davantage, suivant le nombre des poussées successives. La convalescence est parfois plus longue que la maladie, les enfants restent pâles, anémiques, et ne recouvrent que tardivement l'appétit et les forces. La température n'est généralement pas très élevée, j'ai trouvé 38°, 38°,5 dans l'aisselle ; Rondot a noté des chiffres plus forts : 40°, 40°,5 (1).

Je n'ai pas observé personnellement de complications viscérales graves chez les enfants ; mais, chez les adultes, on a noté l'endocardite, la péricardite, la congestion pulmonaire, la pleurésie.

J'ai vu la récidive, à un an de distance, chez une fille de quatorze ans.

On peut rapprocher, de l'érythème noueux fébrile aigu, une autre variété décrite par Bazin, et qui mérite le nom d'*érythème induré* des jeunes filles.

Cet érythème induré, qui affecte des allures chroniques, se rencontre chez les filles strumeuses, qui restent longtemps debout (blanchisseuses). Il se présente sous forme de larges plaques dures, sans rougeur bien vive, qui occupent les mollets et qui sont indolentes.

On les traite par le repos et la compression.

(1) Érythème noueux fébrile, 1883.

Diagnostic. — Il faut distinguer l'érythème noueux des *nodosités rhumatismales éphémères*, qui n'affectent pas le même siège et qui n'entraînent pas de rougeur cutanée. L'*urticaire géante* s'en distingue par les démangeaisons, par le siège (face), par l'absence de fièvre. Les *gommes* sont plus arrondies, moins étalées, sans rougeur, sans douleur à la pression.

Traitement. — On donnera au début un purgatif pour faire disparaître l'embarras gastrique; le sulfate de quinine contre la fièvre; on prescrira le repos au lit, l'enveloppement ouaté avec baume tranquille. Plus tard, on donnera le fer, l'huile de morue, et on conseillera la mer ou la campagne.

C. — URTICAIRE.

L'urticaire, très fréquente chez les enfants de tout âge, est caractérisée par l'apparition soudaine de plaques cutanées généralement arrondies, plus ou moins saillantes, de couleur rosée ou rouge, très prurigineuses et éphémères.

Le contact des orties et, chez quelques sujets, la piqûre de certains insectes (puces, punaises) provoquent une éruption typique d'urticaire.

Étiologie. — L'urticaire n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome qui reconnaît des causes variées et qui évolue très diversement, suivant les cas. Je n'insisterai pas sur les causes externes (piqûres de puces, poux, punaises, acares, contact de certains végétaux ou animaux, orties, méduses, etc.).

En dehors de ces provocations fortuites et accidentelles, qui ne donnent jamais lieu à l'urticaire grave et persistante, on peut dire que la dermatose est d'origine

interne et résulte, dans la plupart des cas, d'une *intoxication* alimentaire (moules), médicamenteuse (balsamiques), morbide (hydatides, dyspepsie).

Sans doute, il faut faire une place à l'action réflexe, au nervosisme des sujets ; mais je reste convaincu que l'urticaire infantile est, dans l'immense majorité des cas, le résultat d'une véritable auto-intoxication (dilatation de l'estomac, rachitisme, abus des liquides, etc.) (1).

Les poisons, élaborés dans le tube digestif, sont éliminés à travers la peau; quand cette élimination est passagère ou intermittente, l'urticaire est éphémère ou intermittente; quand l'élimination est répétée, prolongée, permanente, l'urticaire elle-même est à répétition, chronique, persistante.

En somme, l'urticaire est une toxidermie. Je n'ai pas vu le travail de la dentition provoquer l'urticaire; j'ai rencontré la dermopathie au début et au déclin de la rougeole, de la scarlatine.

Quelle que soit la variété d'urticaire, les grattages jouent un grand rôle, et Jacquet a pu prévenir l'éruption en protégeant la peau contre ces grattages.

Anatomie pathologique. — Renaut a bien montré que l'urticaire était un œdème circonscrit de la peau : dilatation des petits vaisseaux du derme, diapédèse des leucocytes, transsudation de sérosité. La saillie blanche de la papule répond à la partie infiltrée du derme, son auréole rose à la congestion périphérique; cette congestion précède l'œdème, la teinte blanche de la plaque ortiée est due à l'injection interstitielle du derme par la sérosité.

Sur des pièces préparées par Poncet (de Cluny) et

(1) Voir mon mémoire sur l'urticaire (Société médicale des Hôpitaux, 25 octobre 1889).

montrées par M. Vidal (1), on voyait : les vaisseaux des réseaux superficiels et profonds du derme dilatés et gorgés de sang, entourés de leucocytes qui se répandaient aussi dans les mailles du derme ; des globules rouges dans ces mêmes mailles, parfois assez nombreux pour donner à la papule une teinte hémorrhagique ou ecchymotique.

Symptômes. — Il y a plusieurs variétés cliniques d'urticaire :

1° *Urticaire aiguë.* — L'enfant est pris brusquement de démangeaisons le jour ou la nuit, parfois à la suite d'un repas copieux ; ces démangeaisons sont accompagnées de poussées érythémato-papuleuses qui siègent sur le tronc, sur les membres, sur la face parfois, qui devient rouge, bouffie, tendue ; les paupières sont quelquefois gonflées outre mesure (*urticaire œdémateuse*, *urticaire érysipélatoïde*). Il y a parfois de la dyspnée (urticaire des bronches, de la gorge), et plus souvent des vomissements, de la diarrhée, des symptômes d'indigestion ou d'empoisonnement. Tantôt l'urticaire aiguë est apyrétique, tantôt elle est accompagnée d'une fièvre qui peut durer de quelques heures à plusieurs jours (*fièvre ortiée*). L'éruption peut récidiver. Quelquefois, les papules ortiées sont surmontées de bulles ou de vésicules qui font penser à la varicelle (*urticaire vésiculeuse* ou *bulleuse*).

2° *Urticaire subaiguë.* — Cette forme est caractérisée par la répétition de poussées d'urticaire subintrantes ou séparées par des intervalles de calme, sans fièvre, sans réaction générale. La maladie dure plusieurs semaines.

3° *Urticaire chronique ou persistante.* — Cette forme,

(1) Société médicale des Hôpitaux, 1880.

plus grave que la précédente, est marquée par des poussées incessantes et interminables de plaques ortiées, avec démangeaisons intolérables, surtout nocturnes, pendant des mois et des années.

Le corps de l'enfant est couvert de lésions de grattage, de croûtelles sanguines, de stries rouges, de papules acuminées, de taches pigmentées. L'éruption à la longue devient polymorphe ; mais on retrouve toujours, entre les lésions diverses de grattage, des poussées récentes de plaques ortiées typiques. Au bout de quelques années, l'urticaire chronique peut se transformer (j'en ai vu des exemples) en prurigo de Hébra, *lichen agrius*, ou lichen multiforme *ferox* de M. Vidal. A cette phase terminale d'évolution, on ne voit plus de plaques ortiées, mais des papules de prurigo excoriées, des fissures, des placards eczématiformes, etc.

Dans ces formes d'urticaire chronique, j'ai toujours rencontré chez les enfants des troubles digestifs anciens (dyspepsie chronique, dilatation de l'estomac, abus des liquides, rachitisme).

Le diagnostic de l'urticaire est facile, il repose tout entier sur la constatation des éléments typiques de l'éruption, que rien ne peut simuler. Cependant, il existe une forme, assez rare d'ailleurs, dite *urticaire géante*, qui se présente avec des éléments énormes, globuleux, enchâssés dans le derme et l'hypoderme, qu'on pourrait confondre avec les nodosités rhumatismales éphémères, les gommes, l'érythème noueux, etc. Elle s'en distingue par le prurit et par l'évolution rapide.

Pronostic. — En présence d'un enfant atteint d'urticaire aiguë, accidentelle, provoquée par une indigestion, on portera un pronostic bénin. Si l'urticaire se répète, si elle coïncide avec des troubles permanents

de la digestion, on fera des réserves, et on pourra craindre la transformation si fâcheuse et si redoutable en prurigo de Hébra.

La notion des causes de l'urticaire guidera le pronostic.

Traitement. — On cherchera à prévenir l'apparition de l'urticaire en rectifiant les erreurs alimentaires dont les jeunes sujets sont victimes. Aux nourrissons, on donnera le régime lacté, en réglant les intervalles des tetées ou des repas (deux à trois heures). A ceux qui mangent, on refusera les aliments indigestes, épicés, avariés (viandes faisandées, coquillages, etc.).

On rationnera les gros mangeurs et les grands buveurs ; on ne donnera ni vin pur, ni café, ni boissons irritantes. On évitera, en un mot, toutes les causes d'auto-intoxication.

Pour soigner l'urticaire aiguë, on commencera par un purgatif (scammonée, huile de ricin) ; on fera de l'antisepsie intestinale à l'aide du bétol ou du benzonaphtol (1 gramme en six ou huit prises). On prescrira les bains vinaigrés (une bouteille par bain) ; on poudrera les surfaces avec l'amidon, le talc, le lycopode. Si l'urticaire résiste et passe à la chronicité, on fera des onctions tous les soirs avec le glycérolé tartrique à 1/40, ou avec l'huile de foie de morue. Les emplâtres à l'huile de foie de morue conviennent également à la cure de l'urticaire chronique. On peut même donner ce médicament à l'intérieur. Pour prévenir l'apparition de l'urticaire sur certains points très exposés aux grattages, on fera l'enveloppement suivant la méthode de Jacquet.

Urticaire pigmentée (1). — Outre les pigmentations cutanées qui accompagnent l'urticaire chronique, il existe

(1) P. Raymond (Thèse de Paris, 1888).

une maladie spéciale, fort différente de l'urticaire, décrite cependant sous le nom d'urticaire pigmentée. Cette maladie, d'ailleurs rare, est caractérisée par la production d'élevures permanentes et de taches cutanées; elle débute dans les premiers mois de la vie, sous forme de taches rosées, larges parfois de plusieurs centimètres, bientôt surmontées de saillies analogues aux élevures de l'urticaire, mais plus durables. Ces saillies deviennent foncées, brunes, et, quand elles s'affaissent, elles laissent à leur place des plaques ovulaires, jaunâtres, café au lait. L'éruption est souvent généralisée à tout le corps.

La maladie, procédant par poussées, devient ensuite stationnaire et persiste indéfiniment. Quand elle guérit, elle laisse des cicatrices. État général excellent. Le traitement est palliatif. On a donné le sulfate et le bromhydrate de quinine. On calme les démangeaisons avec l'eau chloroformée ou chloralée, avec le baume tranquille.

D. — STROPHULUS.

Le strophulus, bien décrit par Willan et Batteman, est une dermatose de la première enfance, caractérisée par la formation de papules discrètes, petites, arrondies ou acuminées, prurigineuses au début, procédant par poussées successives et d'une durée parfois très longue. C'est le lichen simplex aigu de M. Vidal.

Étiologie. — Le strophulus est d'une fréquence extrême chez les enfants à la mamelle; c'est dans les premiers mois, la première ou la seconde année, rarement plus tard, qu'on l'observe. Très rare chez les enfants sains, allaités par leur mère ou par une bonne nourrice, le strophulus est très fréquent chez les

enfants chétifs, maigres, nourris au biberon, sevrés trop tôt, alimentés prématurément. Le strophulus se rencontre, en somme, dans les mêmes conditions que l'urticaire, dont il se rapproche cliniquement. Les troubles digestifs dominent sa pathogénie et l'auto-intoxication gastro-intestinale peut être incriminée. Tandis que l'urticaire se rencontre à tout âge, le strophulus appartient exclusivement à la première enfance. On a invoqué la dentition, qui coïncide souvent avec la dermatose, mais ne la produit pas. J'ai trouvé souvent, chez mes petits malades, la dilatation de l'estomac, la constipation, le rachitisme.

Symptômes. — L'éruption est toujours discrète et les éléments se comptent; on voit, à la face, sur les avant-bras, les poignets, les membres inférieurs, de petites papules isolées, très prurigineuses d'abord, pendant un ou deux jours, puis indolentes. Au début, chaque papule est entourée d'un cercle érythémateux, qui ne tarde pas à disparaître, et alors on se trouve en présence d'une saillie arrondie ou acuminée, grosse comme une tête d'épingle, un grain de mil, un grain de chènevis, une lentille parfois; sa couleur est opaline, blanchâtre, grisâtre, demi-transparente; sa consistance est dure, ligneuse, elle paraît enchâssée dans le derme. Très souvent, le sommet de la papule est excorié par les grattages et recouvert d'une parcelle de sang desséché. Quelquefois, il existe une petite vésicule. L'éruption n'est jamais confluente, et ce n'est que par exception qu'on rencontre de petits groupes de cinq ou six éléments rapprochés.

Les lieux d'élection sont : la face dorsale des poignets et des avant-bras, la face, le front, les fesses, les jambes. Chaque élément dure sept à huit jours, mais les poussées peuvent être très nombreuses et la

maladie dure parfois des semaines, des mois, une année. Dans les formes ainsi prolongées, on observe des rémissions assez longues.

Le pronostic m'a paru très bénin ; cela est incontestable pour les formes éphémères ; cependant, on a constaté parfois la transformation du strophulus en prurigo de Hébra.

Diagnostic. — Il est ordinairement facile de reconnaître le strophulus ; il se distingue de l'urticaire par la petitesse de ses éléments, par leur aspect, leur couleur, leur répartition discrète ; le *prurigo parasitaire*, le *lichen*, offrent des éléments plus larges, plus prurigineux, plus persistants ; l'*eczéma* est constitué par des vésicules petites, nombreuses, rapprochées les unes des autres. Chez certains enfants, on voit parfois coïncider le strophulus avec l'urticaire, avec l'eczéma, avec l'impétigo. Le *strophulus pruriginosus* de M. Hardy est précisément un mélange d'urticaire, de prurigo, et de lésions de grattage, qui pourrait aboutir au *lichen agrius*.

Traitement. — Le traitement est régi par deux indications : 1° remédier aux troubles digestifs, combattre la diarrhée, la constipation par un meilleur régime, un bon allaitement, etc. ; 2° combattre l'éruption elle-même à l'aide des topiques, quand elle est trop étendue ou trop prurigineuse. Mêmes médicaments que pour l'urticaire.

E. — PRURIGO.

Sous le nom de prurigo, on désigne une éruption papuleuse, formée d'éléments durs, arrondis, excoriés par les grattages, de volume variable et de durée incertaine. Ce n'est pas une entité morbide, mais

une lésion banale reconnaissant des causes diverses.

Étiologie. — Très fréquent chez les jeunes sujets, surtout dans la seconde enfance, le prurigo peut être d'origine externe et parasitaire (poux, acares). Quand il est dû aux poux de tête, il siège spécialement à la nuque et à la partie supérieure du dos.

Quand il est dû à la gale, il occupe les mains, les pieds, les fesses, etc., et il est mêlé de pustules. Mais il peut être spontané ou de cause interne, il se rencontre alors chez les enfants qui digèrent mal, qui font des abus alimentaires, qui boivent trop. Enfin, il faut tenir compte du nervosisme de certains sujets ; on voit même des enfants tourmentés par un *prurit* rebelle sans éruption.

Le prurigo, par sa nature et par ses causes, doit être rapproché de l'urticaire et du strophulus.

Symptômes. — Il y a deux choses dans le prurigo : 1° une éruption ; 2° une démangeaison. L'éruption est uni ou multiforme, mais elle est essentiellement papuleuse, c'est-à-dire formée par l'infiltration du derme par places. La lésion élémentaire est bientôt défigurée par les grattages, qui l'excorient, l'entament, la font saigner et qui ajoutent, aux éléments primitifs, de l'eczéma, des crevasses, des pustules, du lichen, etc. L'association de ces éléments multiples se voit surtout dans cette forme chronique et incurable qu'on appelle le *prurigo de Hébra.*

Les papules du prurigo sont de volume variable : il y en a de petites (tête d'épingle), de moyennes (grain de chènevis), de grosses (lentille). Les démangeaisons, souvent atroces, sont plus fortes la nuit que le jour. Au point de vue du pronostic, on doit distinguer un prurigo aigu, qui guérit bien et facilement quand on supprime la cause (parasites), et un prurigo chronique

très rebelle, qui doit faire craindre le prurigo de Hébra.

Diagnostic. — On distinguera le prurigo de l'*urticaire* à l'absence des éléments (plaques érythémateuses) qui caractérisent celle-ci. Le *strophulus* est plus discret, s'observe chez des enfants plus jeunes et guérit plus facilement. L'*eczéma*, en confondant ses éléments avec ceux du prurigo, dans les formes invétérées, peut prêter à l'erreur. On tiendra compte alors des démangeaisons et de l'évolution de la maladie. On cherchera la cause de la maladie et on pensera toujours aux agents parasitaires (poux et acares) qui produisent constamment le prurigo.

Traitement. — Dans le prurigo de cause interne, on surveillera le régime de l'enfant, on écartera les aliments irritants, épicés, les boissons fortes ou trop abondantes. On fera l'antisepsie intestinale. On traitera l'éruption par le glycérolé tartrique, l'huile de morue en frictions, l'emplâtre d'huile de morue, etc. Cette médication est applicable surtout au prurigo chronique et de Hébra. Si le prurigo est de cause externe, on commencera par détruire les parasites.

F. — SÉBORRHÉE.

Sous le nom de séborrhée, flux sébacé (Rayer), on décrit une hypersécrétion des glandes de la peau qui, chez les adultes, se traduit par des pellicules fines et sèches (*pityriasis capitis*), et, chez les enfants, par des enduits épais et crasseux, par des croûtes eczématiformes (croûtes de lait, croûtes sèches du cuir chevelu). Le nouveau-né sort de l'utérus enduit d'une matière visqueuse et séborrhéique.

Étiologie. — La séborrhée est d'une fréquence extrême dans la première enfance, et les crasses squameuses de la tête sont banales. Mais, si tous les enfants à la mamelle sont prédisposés à ces manifestations, ceux qui sont bien nourris, bien tenus, bien lavés, y échappent, et les seuls nourrissons malpropres, jamais lavés, jamais baignés, portant des bonnets qui favorisent la concrétion des flux sébacés et sudoraux, en sont atteints. Ordinaire chez les nourrissons pauvres, la séborrhée est exceptionnelle dans la classe riche.

Cette variété de séborrhée du cuir chevelu semble exister sans inflammation de la peau, et, quand on enlève les croûtes, on constate que le derme sous-jacent est à peine congestionné. M. Unna (de Hambourg), auquel nous devons la description des eczémas séborrhéiques, soutient qu'il y a une véritable inflammation de la peau. En effet, il y a des rapports étroits entre la séborrhée et l'eczéma, et l'on voit souvent, chez le jeune enfant, s'associer la séborrhée à l'eczéma véritable, comme, chez l'adulte, l'eczéma au pityriasis.

La matière séborrhéique est grasse et contient une substance huileuse qui tache le linge et à laquelle se mêlent des débris épidermiques et des poussières qui donnent une coloration noirâtre aux crasses du cuir chevelu.

Symptômes. — La séborrhée présente deux formes : l'une sèche (pityriasis), l'autre humide (croûtes de lait). Dans la première, on voit se mêler aux cheveux de l'enfant une poussière blanche, fine, farineuse, bien connue sous le nom de pellicules.

Dans la seconde, l'exsudat se concrète à la surface du crâne, surtout à la partie antérieure et moyenne, sous forme de lames jaunes, verdâtres, grises ou noirâtres,

qui s'imbriquent comme des écailles de poisson et forment une véritable calotte.

Il y a généralement très peu de cheveux; ceux qui persistent sont adhérents aux croûtes.

Cette calotte séborrhéique exhale une odeur fade, répugnante ; j'ai souvent constaté la coïncidence de croûtes eczémateuses sur le front ou les joues. Beaucoup de ces enfants sont nourris au biberon et présentent des troubles digestifs (diarrhée, constipation, vomissements).

Quand on détache les croûtes du vertex, on constate que la peau est à peine rouge et jamais ulcérée.

Cet état dure autant que l'incurie des parents ; il n'est pas grave. Cependant, la peau s'irrite à la longue, les poux peuvent survenir et un eczéma véritable vient compliquer la séborrhée.

Traitement. — On proscrira les bonnets ; les enfants auront la tête nue dans l'appartement, on leur lavera la tête tous les jours avec de l'eau tiède savonneuse; voilà pour la prophylaxie, qui se résume en un seul mot : *propreté*. Quant au traitement, il n'est pas moins simple : onctions de la tête avec la vaseline pure, ou boriquée, ou salolée, avec l'huile d'amandes douces, avec l'eau savonneuse tiède.

G. — ECZÉMA.

L'eczéma est constitué par une inflammation de la peau, une dermite surmontée de petites vésicules cohérentes qui, d'abord claires, ne tardent pas à crever, à se dessécher et à laisser à leur place des croûtes plus ou moins épaisses.

Étiologie. — Très fréquent chez les enfants, l'eczéma

est généralement moins grave que chez l'adulte. Les causes sont multiples. Une irritation cutanée (poux, grattages, malpropreté), une mauvaise alimentation (allaitement artificiel, boissons alcooliques, irritantes), peuvent engendrer les eczémas.

On voit des enfants en apparence bien nourris, c'est-à-dire allaités par leur mère ou par une nourrice, présenter de l'eczéma.

Cela tient tantôt à la trop grande fréquence des tetées, tantôt à la mauvaise qualité du lait (lait trop vieux ou impropre au nourrisson), tantôt au régime de la nourrice (abus des alcooliques, des épices, etc.).

Dans tous ces cas, l'eczéma semble traduire une véritable intoxication de l'enfant.

L'auto-intoxication joue un grand rôle dans les eczémas qui accompagnent le rachitisme, la dyspepsie infantile, la dilatation de l'estomac.

La dentition, qu'on a invoquée, ne me paraît pas jouer un rôle appréciable.

Les états diathésiques, l'arthritisme, la scrofule, ont une influence mieux établie ; l'eczéma est souvent héréditaire, et j'ai vu des mères eczémateuses ou psoriasiques me présenter des enfants atteints d'eczéma.

L'eczéma des scrofuleux apparaît surtout dans la seconde enfance ; il siège surtout au niveau des oreilles, autour des narines, de la bouche, des yeux. Il se complique souvent d'otorrhée, de blépharite glandulo-ciliaire, de kérato-conjonctivite, d'adénites chroniques, d'abcès froids, d'écrouelles.

La rougeole laisse souvent à sa suite des eczémas rebelles de la face ; j'en dirai autant de la vaccine, qui, chez un enfant en puissance d'eczéma, peut être le point de départ d'une poussée quelquefois générale.

D'après Unna, l'eczéma séborrhéique et même les autres variétés d'eczéma seraient parasitaires.

L'eczéma des enfants est vulgairement désigné sous le nom de *gourmes*, vieux mot qui englobait autrefois toutes les dermopathies du jeune âge et qui ne mérite pas d'être conservé.

Symptômes. — L'eczéma infantile est presque toujours suintant et humide, et forme des croûtes épaisses, jaunâtres, analogues à celles de l'impétigo, d'où le nom d'*eczéma impétigineux* souvent employé.

Le siège habituel de l'eczéma des enfants est la face et le cuir chevelu ; à la face, l'eczéma affectionne surtout les joues, les lèvres, les narines, les oreilles et particulièrement le sillon qui sépare le pavillon auriculaire de l'apophyse mastoïde. Après la face, viennent le cou, les parties génitales, les membres et enfin le tronc. Il n'est pas rare de voir, chez les enfants à la mamelle, un eczéma généralisé, avec érythème de toute la surface cutanée ; cette forme est fréquente chez les enfants au biberon, aussi bien chez les gras que chez les maigres (*eczéma rubrum*).

Ordinairement, l'eczéma n'est pas aussi étendu, il se limite à la face, qu'il recouvre parfois d'un masque épais, sillonné par des grattages, souillé de sang et de pus. L'eczéma, en effet, est souvent très prurigineux. J'ai vu parfois les poussées eczémateuses remplacées par des accès de dyspnée, avec bronchite sibilante.

Il y avait un véritable balancement entre l'eczéma et la bronchite ; quand celle-ci se calmait, l'eczéma se développait, et inversement. On a vu aussi des métastases du côté du cerveau (convulsions), du côté des reins (néphrite avec albuminurie). Il faut, en pareil cas, se garder de traiter trop radicalement la dermatose et procéder avec prudence, pour éviter de fâcheuses

métastases. Il semble, chez ces enfants, que l'eczéma soit un exutoire à respecter. Avant de fermer cette soupape de sûreté, il faut chercher à tarir la source des poisons qui paraissent s'éliminer par la peau. C'est le tube digestif qu'il faut viser.

Il n'est pas rare de voir l'eczéma s'accompagner de diarrhée ou coïncider avec une constipation opiniâtre.

L'eczéma provoque souvent l'inflammation des ganglions voisins, et les adéno-phlegmons sous-maxillaires et cervicaux viennent compliquer les eczémas de la face, surtout quand ils ont été irrités par les grattages. On voit quelquefois des éruptions pustuleuses, papuleuses (eczéma lichénoïde), furonculeuses, accompagner l'eczéma.

Parmi les autres complications de l'eczéma, il faut signaler les blépharo-conjonctivites, les kératites, les otorrhées, les coryzas, les inflammations des lèvres avec hypertrophie de la lèvre supérieure. Outre l'hypertrophie de la lèvre supérieure d'origine eczémateuse, il existe un eczéma du bord libre des lèvres et des commissures, caractérisé par des squames, des fissures saignantes et un gonflement insolite des parties sous-jacentes. Il y a une blépharite eczémateuse, un coryza eczémateux, une otorrhée eczémateuse, etc. M. Besnier considère la desquamation linguale comme un eczéma en aires.

Cliniquement, on peut distinguer : 1° un *eczéma sec*, qui siège surtout à la face, aux joues, au menton, qui s'observe dans la seconde enfance et donne lieu à une desquamation pityriasiforme ; 2° un *eczéma suintant*, croûteux, impétigineux, plus fréquent chez les enfants du premier âge, et simulant l'*impétigo contagiosa*, avec lequel, du reste, il n'a rien de commun ; 3° un *eczéma séborrhéique*, qui occupe surtout les sourcils, le

front, les oreilles, le cuir chevelu, et se présente aussi sous forme de croûtes jaunes, épaisses, graisseuses; 4° un *eczéma pédiculaire*, qui siège au cuir chevelu et forme des croûtes qui adhèrent aux cheveux (*impétigo granulata*) ; cet eczéma s'accompagne d'adénopathies cervicales postérieures, souvent abcédées.

L'eczéma infantile est plus souvent aigu que chronique, mais les récidives sont fréquentes. L'eczéma aigu, accidentel, disparaît en quelques jours, avec un traitement approprié. L'eczéma chronique, constitutionnel, plus rare d'ailleurs chez les enfants que chez les adultes, est très rebelle et dure parfois plusieurs années, avec des rémissions plus ou moins longues.

L'eczéma localisé à l'oreille, au lobule ou au sillon rétro-auriculaire, est parfois tenace et désespérant. On voit, à la suite de la perforation du lobule (boucle d'oreille), un eczéma impétigineux s'emparer de cette région et déterminer parfois la section complète du lobule (Constantin Paul). Cet accident s'observe chez les enfants scrofuleux.

En général, la guérison de l'eczéma s'obtient plus facilement chez les enfants que chez les adultes.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile ; le *psoriasis*, d'ailleurs rare, se distingue par ses squames nacrées, par ses placards discrets, occupant surtout le pourtour des genoux et des coudes. L'*impétigo contagiosa* diffère essentiellement de l'eczéma, quoiqu'il affecte souvent la même localisation et la même forme. Il a toujours une marche aiguë, il est formé par des pustules qui se terminent par des croûtes jaunes, épaisses, disposées en îlots sur la face, donnant lieu à des auto-inoculations, etc.

La *miliaire* présente des éléments vésiculeux éphémères, qui ne laissent aucune trace (eczéma sudoral).

L'*herpès* forme des groupes vésiculeux, isolés, dont la marche rapide et cyclique est spéciale. La *tricophytie* circinée a une forme qui, à elle seule, est caractéristique. L'eczéma aigu de la face peut simuler l'*érysipèle*.

Traitement. — S'il s'agit d'un nourrisson, on surveillera le régime de la nourrice, on diminuera le nombre des tetées, on fera suivre chaque tetée de l'ingestion de quelques gouttes d'eau de Vichy. Au besoin, on changera de nourrice.

Les topiques employés contre l'eczéma sont : les pommades avec glycérolé d'amidon ou vaseline, contenant l'oxyde de zinc, l'acide borique, le salol (1/10). Pour certains cas, le glycérolé tartrique (1/40), la pommade au précipité jaune à 1/50, sont utiles. La calotte de caoutchouc convient aux cas rebelles. Dans les cas suintants, on usera largement des poudres inertes, amidon, talc, etc.

Les bains tièdes d'amidon, de sublimé parfois, sont utiles. Si l'eczéma siège au cuir chevelu, on coupera les cheveux avant d'appliquer la pommade. Si les croûtes sont très épaisses, on les fera tomber avec un cataplasme de fécule. Aux enfants scrofuleux, on donnera l'huile de morue, le sirop iodo-tannique, le sirop d'iodure de fer, le sirop de raifort iodé. Dans les cas d'eczéma chronique, héréditaire, on essaiera les eaux minérales de Royat, de la Bourboule, ou les eaux sulfureuses usitées en herpétologie (Uriage, etc.).

Le régime sera très surveillé; on conseillera le lait, les légumes secs, les viandes blanches. On défendra les viandes faisandées, la salade, le poisson, les épices, le vin, le café. Quand l'eczéma coïncide avec la dilatation de l'estomac, on rationnera les liquides et on fera l'antisepsie intestinale avec le bétol ou le benzo-naphtol; on donnera des purgatifs en cas de constipation.

II. — IMPÉTIGO.

L'impétigo est caractérisé par la formation de vésico-pustules superficielles qui aboutissent rapidement à des concrétions jaunâtres, épaisses, peu adhérentes et ne laissant pas de cicatrice. L'impétigo est une dermatose inoculable et contagieuse (*impétigo contagiosa*).

On a décrit d'autres variétés d'impétigo, mais elles rentrent toutes dans l'eczéma.

Étiologie. — Il y a déjà longtemps que l'inoculabilité de l'impétigo a été démontrée par Tilbury Fox, Vidal, etc. Plus récemment, Dubreuil a trouvé, dans les pustules d'impétigo, les micro-organismes de la suppuration, et en particulier le staphylocoque. Ce microbe, un de nos commensaux habituels, pénètre à la faveur d'une effraction cutanée, d'un simple traumatisme, d'une piqûre de pou, etc. La vaccine peut servir de porte d'entrée à l'impétigo. Chez un petit garçon de dix-huit mois, qui venait d'être vacciné sur la génisse, j'ai vu quatre pustules vaccinales recouvertes de croûtes épaisses, qui, par l'intermédiaire des grattages, avaient donné de nombreuses pustules d'impétigo sur les avant-bras, la face, le front, le conduit auditif externe (otorrhée). La contagion d'enfant à enfant est très commune ; elle s'exerce très souvent dans les familles et les écoles. Les mêmes remarques sont applicables à l'*ecthyma*, également contagieux et inoculable, et dont les symptômes se confondent souvent avec ceux de l'impétigo.

Symptômes. — L'impétigo se présente au début comme une tache rouge qui ne tarde pas à présenter une vésicule bientôt trouble. Cette vésico-pustule crève et donne

une substance glutineuse, jaune-ambre, qui se prend en croûtes épaisses, mélicériques, plus ou moins foncées par leur mélange avec les poussières extérieures et le sang desséché.

Le volume des pustules d'impétigo est très variable; il y en a de petites, de moyennes et de grosses; les premières ressemblent à des vésicules d'eczéma, les dernières rappellent les bulles de pemphigus.

Ces pustules sont généralement isolées et disséminées en nombre restreint sur la face, la tête. Parfois, elles s'unissent par leurs bords et forment des placards assez larges. Le siège de prédilection est la face (joues, front, lèvres); de là, par les grattages, l'impétigo se répand sur les doigts, les bras, les cuisses, le tronc, au point de se généraliser parfois. J'ai vu l'impétigo aigu de la face s'étendre aux narines (coryza), aux oreilles (otorrhée), aux yeux (conjonctivite et kératite phlycténulaire), à la bouche (stomatite impétigineuse), à la vulve (vulvite impétigineuse et leucorrhée) (1).

MM. Sevestre et Gastou ont bien étudié récemment la stomatite impétigineuse et ont montré qu'elle était due au staphylocoque doré (2).

Quand l'impétigo s'empare de l'extrémité des doigts, il soulève l'épiderme autour de l'ongle et forme une *tourniole*.

On voit que l'*impetigo contagiosa* a des localisations multiples et variées. Il peut se compliquer d'adénites, d'abcès sous-cutanés du cuir chevelu, du tronc; il peut être la première étape de l'ostéomyélite aiguë (3).

La durée de chaque pustule est éphémère, mais les

(1) Société clinique, 1887.
(2) Société médicale des Hôpitaux, 1891.
(3) G. Duprey. *L'impétigo et ses localisations chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1891).

croûtes persistent plusieurs semaines. Après leur chute spontanée ou provoquée, elles laissent des taches vineuses, des macules pigmentées, qui disparaissent à la longue.

Chez une petite mulâtresse, j'ai vu l'impétigo laisser des taches indélébiles.

La maladie ne laisse aucune cicatrice, à moins que des grattages énergiques n'aient provoqué de véritables ulcérations.

Le pronostic de l'*impétigo contagiosa* est bénin ; mais n'oublions pas qu'il peut se compliquer de kératite, d'abcès, d'érysipèle, d'ostéomyélite.

Diagnostic. — L'évolution cyclique des pustules d'impétigo permet de les distinguer de l'*eczéma ;* l'erreur cependant est possible quand on se trouve en présence de placards croûteux, sans élément jeune. L'auto-inoculation pourra servir de pierre de touche.

Dans l'*ecthyma*, les pustules sont plus profondes, elles sont entourées d'une base rouge et indurée, inflammatoire. Le *pemphigus*, dont les bulles sont plus grosses, présente quelquefois des analogies avec l'impétigo, mais il n'est pas inoculable. L'*herpès* se présente avec des groupes de petites vésicules qui se dessèchent ensuite pour former des croûtes ; c'est à cette période terminale que l'erreur est possible ; mais il n'y a pas de dissémination ultérieure. J'ai vu un enfant de dix mois dont le visage, couvert de petites croûtes arrondies et isolées, faisait songer à la *variole ;* mais la mère portait sur le nez, les doigts, des pustules et des croûtes d'impétigo, sources de la contagion. Il n'en est pas moins vrai que la variole, à la période de dessiccation, simule parfois l'*impétigo contagiosa.*

Traitement. — On coupera les cheveux, si l'impétigo siège à la tête, on appliquera un cataplasme d'amidon

pour faire tomber les croûtes et on fera, matin et soir, des onctions avec la vaseline boriquée ou salolée (1 pour 10). Pour les placards isolés, l'occlusion avec l'emplâtre de Vigo est excellente. Dans les cas d'impétigo du corps et des membres, les bains antiseptiques (sublimé, 2 grammes ; sulfate de cuivre, 50 grammes par bain), sont utiles. Empêcher les grattages et les contacts avec d'autres enfants. Guérison très rapide.

I. — GANGRÈNES MULTIPLES DE LA PEAU.

On a décrit, depuis quelques années, sous le nom de gangrènes disséminées ou multiples de la peau chez les enfants, une maladie qui se rencontre surtout dans la première enfance et vient généralement terminer, compliquer une autre affection cutanée, ou une cachexie générale, l'athrepsie, etc.

Étiologie. — O. Simon a rencontré la gangrène multiple chez des enfants d'un à deux ans, cachectiques (1). Hutchinson l'a vue compliquer la varicelle et la vaccine (1885). Crocker (2), Ranke (3), Martin de Gimard (4), Gallois (5), Charmoy (6), l'ont ensuite étudiée. Il résulte de ces travaux que la maladie peut venir se greffer sur une lésion préalable de la peau (varicelle, vaccine, érythème, purpura), ou survenir spontanément, sans effraction cutanée apparente, chez des enfants d'un à trois ans, cachectiques, épuisés par la misère ou la maladie. En somme, c'est une infection

(1) Breslau, 1878.
(2) *Med. chir. Trans.*, 1887.
(3) *Jahrb. f. Kind.*, 1887.
(4) Thèse de Paris, 1888.
(5) *Bull. méd.*, 1889.
(6) Thèse de Paris, 1890.

secondaire qui tombe sur un terrain préparé par les causes débilitantes habituelles. Parmi les maladies qui prédisposent à la gangrène cutanée, comme aux autres gangrènes, il faut mettre la rougeole en première ligne. A l'hôpital, la gangrène cutanée peut procéder par contagion et prendre des allures épidémiques ; elle peut avoir sa source dans le noma, la gangrène de la vulve, etc. J'ai vu des plaies de brûlure, de vésicatoire, de thapsia, mal pansées, aboutir à la gangrène cutanée.

Symptômes. — Au début, on constate la présence de phlyctènes rosées, qui se rompent et laissent à nu le derme noir et sphacélé ; autour de cette eschare se dessine un cercle inflammatoire, puis l'eschare se détache, tombe et laisse à sa place une ulcération taillée à pic, arrondie ou ovalaire, parfois serpigineuse et térébrante. On a vu la gangrene atteindre les muscles et les os. Autour de ces foyers gangréneux, les vaisseaux sont oblitérés, la peau et le tissu cellulaire sont œdématiés. En même temps se déclare une fièvre plus ou moins vive, accompagnée de symptômes généraux graves, de douleurs articulaires, de diarrhée, de vomissements, d'adynamie. On trouve parfois de l'albuminurie, de la glycosurie. Dans ce dernier cas, on doit se demander si le diabète n'a pas précédé la gangrène. D'autres complications sont à redouter du côté du cœur (péricardite et endocardite), du côté des poumons (congestion pulmonaire, gangrène, broncho-pneumonie).

Le pronostic, très grave dans tous les cas, n'est pourtant pas désespéré, et le traitement peut le modifier du tout au tout, quand il est institué de bonne heure.

Traitement. — Le traitement consiste à relever les

forces des sujets, par l'alimentation, le lait, les toniques (fer et quinquina) et à stériliser les foyers de gangrène. Pour remplir cette dernière indication, on saupoudrera les plaies avec l'iodoforme, le salol ou l'aristol et on isolera les ulcérations par un bon pansement, afin d'éviter la dissémination microbienne. On donnera des bains antiseptiques (2 à 3 grammes de sublimé par bain) chaque fois que cela sera possible.

J. — ICHTHYOSE.

On désigne, sous le nom d'ichthyose, un état congénital de la peau, caractérisé par une sécheresse, une desquamation écailleuse qui fait penser à certains poissons ou reptiles.

Étiologie. — Quoique congénitale et pouvant atteindre le fœtus (*ichthyose fœtale*) (1), la difformité ne se montre généralement pas dès la naissance ; elle ne devient évidente qu'au bout de quelques mois ou de quelques années. La maladie est héréditaire et familial ; j'ai vu maintes fois plusieurs enfants de la même famille en être atteints, ainsi que l'un ou l'autre de leurs ascendants. Quelquefois pourtant l'hérédité directe manque et un enfant devient ichthyosique dans une famille dont tous les membres sont indemnes ; mais peut-être faut-il faire la part de l'atavisme, et l'ichthyose est-elle capable de sauter une ou plusieurs générations !

Les enfants sont souvent pâles, anémiques, peu développés ; quelques-uns sont très vigoureux.

(1) Voir une communication à la Société de Dermatologie sur l'ichthyose fœtale, par Hallopeau (1892).

A côté de l'ichthyose héréditaire, on connaît des états ichthyosiques qui s'observent dans les cachexies, tuberculose, etc.

Anatomie pathologique. — L'épiderme offre un développement exagéré, les papilles du derme sont volumineuses ; les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudoripares sont moindres ; cette atrophie des éléments sécréteurs et lubrifiants de la peau explique son état de sécheresse extrême.

Symptômes. — On est frappé de l'aspect que prennent les téguments; la peau est sèche, rugueuse au toucher, de couleur grisâtre, sale ; elle laisse tomber incessamment des poussières, des écailles, des débris épidermiques, qui remplissent les vêtements et les draps de lit. La peau semble parcheminée, elle est plissée, fendillée sur la face, les mains et les avant-bras. L'exfoliation de l'épiderme se fait tantôt sous forme de poudre impalpable, tantôt sous forme de lambeaux assez larges.

Les lésions sont surtout marquées aux membres et dans le sens de l'extension.

Les faces palmaires et plantaires sont indemnes, la face échappe rarement à l'ichthyose.

Le cuir chevelu, quand il est très pris, se dépouille de ses poils ou ne présente que des cheveux rares et atrophiés.

Il y a des degrés dans cette affection.

Parfois la peau est sèche, chagrinée et la desquamation insignifiante (*xérodermie*) ; ailleurs, les squames sont très abondantes, très épaisses et forment des dépôts consistants (*ichthyose lichénoïde, cornée*).

Les ongles sont altérés, secs et cassants. Les poils sont rudimentaires et sont parfois entourés à leur base de petites saillies (*kératose pilaire*).

La maladie a une durée indéfinie, elle est incurable ; ce n'est pas, en effet, une maladie proprement dite, mais une malformation, un arrêt de développement.

Les fonctions de la peau étant sérieusement entravées, on ne sera pas surpris de voir les sujets présenter un état de langueur, d'anémie, d'amaigrissement, parfois très accusé. Les maladies intercurrentes ne modifient pas l'ichthyose; j'ai vu la rougeole, la scarlatine rester impuissantes.

Diagnostic. — La maladie se reconnaît facilement à la vue et au palper ; son origine congénitale, sa longue durée, la font aisément distinguer des variétés similaires (*psoriasis généralisé*, *eczéma sec*, *pityriasis rubra pilaire*). Ce dernier présente une teinte rouge des téguments, et ne respecte pas les faces palmaires et plantaires.

La *kératodermie* plantaire et palmaire congénitale se rapproche un peu de l'ichthyose ; elle a pour caractère un développement insolite, monstrueux, de l'épiderme de la paume des mains et de la plante des pieds, qui devient dur et corné.

Traitement. — On donnera le fer, l'arsenic, l'huile de morue, le quinquina pour remonter les malades. On ne pourra guérir leur dermatose, mais on les blanchira à l'aide des bains prolongés et glycérinés, des onctions avec le glycérolé tartrique, de l'enveloppement avec le caoutchouc, des sudorifiques.

K. — PELADE.

La pelade est caractérisée par une *alopécie en aires*, qui siège généralement au cuir chevelu, mais qui peut s'étendre à tout le corps (1).

(1) Voir le mémoire de M. Besnier (Académie de médecine, 1888).

Étiologie. — On discute encore l'origine et la nature de la pelade ou des pelades ; les uns en font une maladie contagieuse (Bazin la rangeait parmi les teignes), et peuvent s'appuyer sur les recherches bactériologiques de MM. Vaillard et Vincent (1).

Ces auteurs ont trouvé, cultivé et inoculé aux animaux un diplocoque siégeant dans les follicules pileux des peladiques.

Les autres, Kaposi en tête, nient la contagiosité de la pelade, qu'ils considèrent comme une trophonévrose. D'autres, enfin, distinguent une pelade contagieuse, parasitaire, et une pelade nerveuse, non transmissible. Quoi qu'il en soit, la maladie est très fréquente dans la seconde enfance, chez les écoliers ; on voit souvent plusieurs enfants d'une même famille, d'une même pension, être atteints par la maladie, qui présente les allures épidémiques.

Le contact direct ou plus souvent indirect, par la communauté des coiffures, peignes, brosses à cheveux, oreillers, traversins, etc., explique la transmission de la pelade. La pelade n'est pas rare chez certains animaux domestiques (cheval, chien, chat), et l'on doit craindre la propagation aux enfants qui les entourent.

La contagiosité dure autant que la maladie.

Anatomie pathologique. — Les poils, dans la pelade, sont atrophiés, sans lésion microscopique spéciale ; entre le bulbe pileux et la paroi folliculaire se trouverait le diplocoque de MM. Vaillard et Vincent, et la maladie mériterait le nom de *folliculite microbienne tonsurante*.

Avant ces auteurs, Malassez avait décrit un parasite dans la pelade (2).

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1890.
(2) *Archives de Physiologie*, 1874.

Les nerfs n'ont pas présenté de lésions.

Symptômes. — Batteman avait fort bien décrit la pelade : « Cette singulière maladie est caractérisée par des taches plus ou moins circulaires qui rendent chauve la partie sur laquelle elles ont leur siège, et sur lesquelles on ne remarque aucun cheveu, tandis qu'elles sont environnées d'un aussi grand nombre de cheveux qu'à l'état naturel. La surface du cuir chevelu est, au centre des taches, unie, brillante et d'une blancheur remarquable. »

Le début est généralement insidieux, et c'est par hasard qu'on découvre la pelade, c'est-à-dire une place blanche et dépouillée de cheveux ; dans quelques cas, la plaque, au lieu d'être glabre, est parsemée de cheveux noirs, cassés à ras ou à une petite distance (pelade à cheveux fragiles, cadavérisés de Besnier, pelade pseudo-tondante de Lailler). La plaque primitive s'agrandit excentriquement, pour rejoindre parfois d'autres plaques contemporaines ou secondaires.

Dans les cas graves, toute la tête est dépouillée de cheveux, les sourcils, les cils eux-mêmes peuvent être atteints.

L'enfant, cependant, ne présente aucun trouble, quelques démangeaisons parfois.

En général, la pelade reste limitée et circonscrite (une, deux ou trois plaques) ; au bout de quelques semaines dans les cas les plus favorables, de quelques mois dans les cas moyens, on voit la plaque se recouvrir de poils follets, peu colorés, puis de plus en plus foncés ; la guérison s'obtient ainsi graduellement, mais la récidive est possible.

Le pronostic varie beaucoup suivant les cas : il y a des pelades bénignes et passagères, il y en a de rebelles, d'envahissantes, qui défient tout traitement.

Diagnostic. — Quand le sujet se présente avec des cheveux ras et la tête propre, le diagnostic est facile ; les plaques de *tricophytie*, arrondies comme les plaques de pelade, en diffèrent par l'aspect grenu, inégal·grisâtre, par les cheveux cassés, et enfin par l'examen microscopique.

L'*alopécie syphilitique* ne procède pas par îlots circonscrits; elle est générale et diffuse.

Les enfants nouveau-nés présentent une *alopécie physiologique* qu'il est facile de distinguer ; les enfants naissent généralement avec des cheveux plus ou moins denses et foncés ; pendant les premiers mois, ces cheveux tombent (mue physiologique) et sont remplacés par des cheveux plus clairs. Sur certains points soumis à la pression des oreillers, sur la région occipitale, l'alopécie se présente sous forme de plaques absolument glabres, de tonsures qui pourraient donner le change; mais il suffit d'être prévenu.

Traitement. — On fera la prophylaxie de la pelade par l'isolement de tous les enfants qui en sont atteints à un degré quelconque, dans les pensions, écoles et généralement toutes les agglomérations infantiles (1). Dans les familles, on évitera les contacts entre les enfants sains et ceux qui seront malades ; la tête des peladiques restera toujours couverte, elle sera nettoyée tous les jours, les cheveux seront coupés ras. On proscrira les échanges de coiffure, la communauté des draps, peignes, brosses.

Comme traitement, on fera, matin et soir, des lavages savonneux, qu'on pourra faire suivre d'une lotion avec :

(1) Pour les écoles secondaires, les conséquences de l'isolement absolu pourraient être graves ; la séparation, la surveillance, suffiront dans nombre de cas.

Biiodure de mercure	20 centigrammes.
Bichlorure de mercure	1 gramme.
Alcool à 90°	40 —
Eau	250 —

(QUINQUAUD.)

On peut se servir encore de la lotion excitante suivante :

Baume de Fioravanti, Alcool camphré	aā 100 grammes.
Ammoniaque	6 —

Tous les six jours, M. Quinquaud conseille d'appliquer une pommade :

Vaseline	100 grammes.
Acide chrysophanique, — salicylique, — borique	aā 2 —

J'ai obtenu quelques succès avec la teinture d'iode en badigeonnages répétés tous les deux jours. Les vésicatoires, et en particulier le vésicatoire liquide, sont un bon moyen.

On a conseillé encore les injections de pilocarpine.

Comme traitement général, on prescrira l'exercice au grand air, les douches froides, les toniques, etc.

L. — TRICOPHYTIE, TEIGNE TONDANTE.

La teigne tondante, ou tricophytie, est une maladie causée par l'implantation sur la peau d'un parasite découvert par Gruby, le *tricophyton tonsurans*.

Si le parasite s'attaque au cuir chevelu, il donne lieu à la teigne tondante véritable, ou herpès tonsurant ; s'il atteint les parties glabres, il forme l'herpès circiné ou tricophytie circinée, qui, pour être de la même nature que la teigne, en diffère essentiellement par le pronostic

et l'efficacité prompte du traitement (1). La teigne est un des fléaux de la seconde enfance et une honte pour la thérapeutique ; la tricophytie circinée est insignifiante et cède en quelques jours aux badigeonnages iodés.

Étiologie. — La tricophytie est très commune chez les enfants des agglomérations urbaines, mais elle se rencontre aussi dans les campagnes.

Elle s'attaque surtout à la seconde enfance, et exerce ses ravages dans les écoles primaires et secondaires ; elle est plus rare chez les adolescents et exceptionnelle chez les adultes.

La contagion est la cause unique de la maladie ; elle se fait d'enfant malade à enfant sain, par le contact direct ou indirect (échange de coiffures, communauté des objets de toilette, de la literie, etc.).

Comme pour la pelade, on note des épidémies de familles, d'écoles, de pensions.

Les animaux domestiques (chiens, chats, chevaux) peuvent être la source d'une contagion tricophytique.

La tricophytie circinée des régions glabres dérive aussi d'une contagion directe ou indirecte provenant soit de teigne tondante, soit d'herpès circiné.

Elle est plus fréquente que la teigne tondante, d'après mes observations.

Anatomie pathologique. — Le parasite de la teigne tondante se présente sous deux formes : les *spores* et le *mycélium ;* les spores, moins grosses que celles du favus, sont arrondies, incolores et ont un diamètre moyen de 4 μ. Elles remplissent les cheveux au point de les faire éclater. Le mycélium, plus abondant dans les plaques cutanées, est constitué par des tubes allon-

(1) D'après M. Sabouraud (Société de Dermatologie, nov. 1892), les spores de l'herpès circiné seraient plus grosses que celles de l'herpès tonsurant.

gés, moins ramifiés que ceux du favus, moins enchevêtrés que ceux du pityriasis versicolor.

Il est facile de voir, au microscope, ces parasites, en étalant des fragments de cheveux malades sur une lamelle, avec addition de glycérine, de potasse ou d'ammoniaque. Le poil apparaît farci de spores et souvent fendu, éclaté.

Symptômes. — Le début du mal échappe le plus souvent; on voit que le cuir chevelu est irrité, rouge, prurigineux; on constate, autour des poils, quelques squames ou vésicules. Puis, la maladie fait des progrès, et alors, quand l'enfant a les cheveux ras, on aperçoit de larges cercles rappelant la tricophytie circinée des parties glabres. Il m'a semblé que cette forme à progression excentrique rapide et circulaire était plus curable que la forme commune. Dans celle-ci, le parasite envahit les follicules pileux, il s'insinue profondément dans le derme et sa destruction offre les plus grandes difficultés. Les plaques sont arrondies ou ovalaires, légèrement saillantes, grisâtres, grenues ou squameuses, hérissées de tronçons de cheveux. Ces cheveux sont secs, friables, cassés à 1 ou 2 millimètres de leur implantation, et il en résulte une ou plusieurs *tonsures* ayant plusieurs centimètres de diamètre. A la périphérie de ces plaques existe une zone intermédiaire d'envahissement, caractérisée par le peu de résistance qu'offrent les cheveux à la traction. Les plaques peuvent empiéter sur les régions glabres du front, des tempes, de la nuque, et on peut avoir alors les deux variétés combinées de la tricophytie.

La durée de la maladie est très longue, elle se chiffre par années; mais la guérison spontanée est certaine, sans alopécie, sans cicatrices.

La tricophytie des parties glabres, ou *herpès circiné*,

se présente sous la forme de plaques circulaires, plus saillantes à la périphérie qu'au centre ; la maladie progresse, en effet, excentriquement, guérissant au centre en même temps qu'elle évolue à la périphérie. On distingue, à la surface et sur les bords des plaques, une série de vésicules herpétiformes ou de papules grenues, d'aspect grisâtre.

La maladie commence par un point imperceptible, pour devenir, en quelques jours, une surface nummulaire étendue ; quelquefois, plusieurs cercles s'unissent pour former une plaque polycyclique. On rencontre les plaques sur les parties du corps habituellement découvertes, la face, le cou, la nuque, les avant-bras, les poignets, la face dorsale des mains. On les rencontre exceptionnellement à la paume des mains et à la plante des pieds. Mais on peut les observer aussi sur le tronc et sur toutes les autres parties du corps. Le pronostic de cette forme est très bénin, la guérison est rapide.

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile, car l'alopécie produite par la teigne est spéciale ; elle se distingue de l'alopécie en aires, ou pelade, par l'état grenu, squameux, grisâtre de la surface, par la présence de poils cassés. La plaque de pelade est glabre, blanche, ivoirienne. Dans les cas difficiles (pelade pseudo-tondante), le microscope tranchera la difficulté. Le diagnostic de la tricophytie des parties glabres est encore plus facile ; il suffit d'en avoir vu un ou deux cas pour être en mesure de reconnaître tous les autres. Sous le nom d'*herpes tonsurans maculosus*, l'école de Vienne décrit notre *pityriasis rosé de Gibert*, qui se présente sous forme de taches rouges ou rosées, farineuses, durant deux à trois semaines, et qui n'a rien de commun avec la tricophytie.

Traitement. — La prophylaxie implique l'isolement

absolu ; les enfants teigneux seront impitoyablement exclus de l'école. On prendra garde aux animaux teigneux.

Dans les familles, on tiendra la tête des enfants malades toujours rase, toujours propre, toujours couverte.

Le traitement, toujours long, repose sur plusieurs pratiques : couper les cheveux ras, épiler avec une pince à mors plats, dans un rayon de 1 à 2 centimètres autour des plaques, pour s'opposer à l'envahissement des régions saines.

M. Quinquaud conseille de râcler les surfaces malades avec une curette ; M. Besnier ne voudrait pas qu'on fît saigner les plaques. On lavera la tête tous les jours avec une solution de sublimé à 1 pour 500 ; on appliquera sur les plaques, matin et soir, une pommade au turbith à 1 pour 30.

Le traitement institué à Saint-Louis par M. Quinquaud est plus radical, plus efficace, plus rapide que les traitements usités auparavant.

On commence par savonner, puis laver la tête au sublimé à 1 pour 1000 ; les cheveux étant coupés ras, on gratte énergiquement les plaques avec la curette, qui met le derme à nu et entraîne les squames, les cheveux malades et les parasites. Pour prévenir la douleur, on fera précéder le curetage d'un stypage au chlorure de méthyle.

Puis on fait une lotion avec :

Biiodure d'hydrargyre.....	15 centigrammes.
Bichlorure d'hydrargyre.....	1 gramme.
Alcool à 90°.....	40 —
Eau distillée.....	250 —

On applique ensuite des rondelles d'emplâtre composé de :

Biiodure d'hydrargyre..	15 centigrammes.
Bichlorure d'hydrargyre.....	1 gramme.
Emplâtre simple.....	250 —

On enlève l'emplâtre au bout de quarante-huit heures, on savonne, on frictionne, on renouvelle l'emplâtre. Et ainsi de suite tous les deux jours jusqu'à guérison. Si celle-ci tarde à venir, on gratte de nouveau ou l'on épile. Ce traitement amènerait la guérison en deux à trois mois. Le traitement de la tricophytie des parties glabres est plus simple: il suffit de badigeonner les plaques avec la teinture d'iode tous les jours ou tous les deux jours; en huit jours, la guérison est assurée.

M. — FAVUS, TEIGNE FAVEUSE.

Le favus, ou teigne faveuse, est une maladie produite par un champignon décrit par Schonlein, l'*Achorion Schœnleinii ;* comme la teigne tondante, elle atteint les parties glabres et le cuir chevelu.

Étiologie. — Le favus est plus rare que la tricophytie et ne prend naissance que dans les campagnes ; la tricophytie est de tous les temps et de tous les lieux, le favus affecte une répartition géographique très inégale ; presque inconnu dans certains pays (Allemagne, Angleterre), il est très commun en France. De plus, ce n'est pas une maladie propre à l'enfance, elle se rencontre chez les adultes et les vieillards. Elle est contagieuse, mais à un moindre degré que la tricophytie : c'est la maladie des paysans, des ruraux pauvres. Des cheveux, où elle prend naissance, la maladie se propage au corps, aux ongles, par grattage et inoculation directe ; elle peut se transmettre aussi des animaux à

l'homme. Les ongles peuvent recéler le favus longtemps après la guérison de la tête.

Anatomie pathologique. — Le champignon se présente sous forme de spores qui peuvent atteindre un diamètre de 10 μ. et de mycélium. Les spores sont isolées ou en chaînettes ; les tubes de mycélium sont ramifiés et présentent des étranglements de distance en distance. Le parasite siège autour du poil, formant un *point jaune* sous-épidermique, qui s'accroît pour devenir un disque ombiliqué, traversé par le cheveu. Quand on enlève ce disque, on constate la présence d'une cupule ou *godet favique*. Bientôt le poil est entouré de tous côtés par la matière jaune, le derme est irrité, des pustules apparaissent; cependant, le cheveu est moins profondément envahi que dans la tricophytie, et le bulbe pileux est respecté.

Symptômes. — La maladie débute par une légère irritation du cuir chevelu, avec rougeur, squames ou pustules ; puis le point jaune traversé par un poil vient caractériser le favus. Bientôt, des godets disséminés ou cohérents apparaissent autour des cheveux, les poils s'altèrent et tombent.

Les godets, se développant à la périphérie, forment des gradins (nid d'hirondelle), l'épiderme se rompt, la matière jaune est à nu, elle se mêle aux débris épidermiques, aux poussières et donne alors des croûtes épaisses, irrégulières, qui exhalent une odeur repoussante, dite de *souris*. Au-dessous de ces croûtes, le derme est enflammé, ulcéré par les grattages, les cheveux se détachent, des poils minces, frisés, leur succèdent ; enfin, la maladie aboutit à la guérison, au prix de cicatrices et d'alopécies définitives, sans compter les lymphangites, les adénites, les abcès, qui viennent compliquer si souvent le favus.

Le pronostic est donc plus grave que dans la teigne tondante. Quant au favus des ongles et des parties glabres, tronc et membres, il est moins funeste et peut être détruit aisément par le savon noir, la teinture d'iode, etc. On est conduit cependant parfois à la nécessité d'arracher les ongles pour mettre un terme à l'*onycomycose favique*.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile et se fait par les yeux et par le nez. Toutefois, il faut songer à la possibilité de confondre certains eczémas impétigineux avec le favus. J'ai vu quelques enfants, venus de la campagne, avec une calotte épaisse de croûtes jaunâtres et fétides, chez lesquels, au premier abord, il était impossible de faire un diagnostic. On s'aidera du microscope en pareil cas.

Traitement. — La prophylaxie sera la même que pour la tricophytie. Le traitement sera général et local ; les enfants sont souvent lymphatiques, scrofuleux, anémiques; on leur donnera l'huile de morue, le fer, une bonne nourriture.

On coupera les cheveux ras, on appliquera des cataplasmes de fécule boriquée pour ramollir et faire tomber les croûtes, ou la calotte de caoutchouc. On épilera autour des principaux foyers et on appliquera la pommade au turbith à 1 pour 30. La durée du traitement est très longue (plusieurs années). Elle pourrait être raccourcie par la méthode de M. Quinquaud.

N. — GALE.

La gale est une maladie de la peau causée par un insecte appelé *Acarus* ou *Sarcoptes scabiei*.

Étiologie. — C'est une maladie de tous les âges, qui

peut atteindre les nouveau-nés et les enfants à la mamelle ; la contagion frappe tout le monde, sans jamais rencontrer d'organismes réfractaires. Il faut, en général, un contact direct et prolongé (communauté de lit) pour la transmission de la gale. Le parasite de la gale est un petit insecte, qui est à la limite des objets visibles à l'œil nu (1/3 à 1/5 de millimètre) ; il a la forme d'une tortue, dont la surface serait striée et hérissée de poils ; la tête ou rostre se présente comme un bourgeon arrondi ; on compte quatre paires de pattes, terminées par une ventouse ; chez le mâle, la troisième paire n'a pas de ventouses, et chez la femelle, qui est plus grosse que le mâle, les deux paires postérieures sont terminées par des poils. L'œuf, vu par transparence dans le corps de la femelle, a 1/7 de millimètre de long, il donne une larve à trois paires de pattes ; les mâles sont plus rares que les femelles.

Au moment de la ponte, la femelle se creuse un sillon sous l'épiderme, une galerie dans laquelle elle dépose ses œufs ; elle ne peut plus reculer et meurt au fond du tunnel qu'elle s'est creusé. Chaque sillon, rectiligne ou sinueux, a de quelques millimètres à 2 centimètres de long. La surface saillante des sillons est ponctuée et le fond fait une petite bosselure dans laquelle on peut, avec une pointe d'épingle, aller chercher le parasite. Des lésions variées s'observent secondairement : prurigo, eczéma, impétigo, ecthyma, lymphangite, abcès, etc.

Symptômes. — Pendant les premiers jours, aucun symptôme ; au bout de sept à huit jours, les démangeaisons commencent, surtout la nuit. On examine les mains, la face antérieure des poignets, les pieds, les organes génitaux, les seins et la paroi antérieure de l'aisselle, c'est-à-dire les lieux d'élection du sarcopte.

La face est respectée. On rencontre alors les sillons caractéristiques décrits plus haut, avec des lésions de grattage plus ou moins étendues.

Ces lésions secondaires sont très abondantes et très exubérantes chez beaucoup d'enfants; on trouve des papules excoriées (prurigo), des pustules d'ecthyma, des bulles pemphigoïdes, des eczémas impétigineux formant des croûtes épaisses autour des poignets, sur les mains. On trouve aussi des plaques d'urticaire, des fissures, des traînées de lymphangite, des adénites ; en un mot, éruption violente et *polymorphe*.

Diagnostic. — Le polymorphisme des lésions précédentes, rapproché de leur lieu d'élection, doit faire soupçonner la gale, quel que soit l'âge de l'enfant; l'intégrité de la face confirme ce diagnostic.

Enfin, si la mère ou la nourrice, les frères ou sœurs, les autres membres de la famille présentent une éruption prurigineuse, la certitude est presque absolue. Cependant,le prurigo de Hébra est polymorphe et prurigineux au suprême degré ; les poux donnent aussi des éruptions polymorphes ; dans les cas douteux, la recherche du parasite s'impose et le diagnostic de gale ne sera affirmé qu'en présence d'un sillon caractéristique.

Le pronostic n'est pas grave, car la destruction de l'agent pathogène est facile ; cependant, l'intensité des lésions accessoires peut entraver la guérison et la retarder.

Traitement. — On passera les vêtements et les objets de literie à l'étuve à vapeur ou à la soufreuse. Si l'enfant est déjà grand, on le soumettra à la *frotte* de Saint-Louis (bains, frictions au savon noir, pommade d'Helmerich). Si l'enfant est jeune, il suffira de frictionner le corps avec l'*onguent styrax* pur ou coupé d'huile d'olive ou d'amande douce.

On peut se servir du savon de M. Constantin Paul :

Savon de Marseille		100
Pétrole	aā	50
Alcool à 90°		
Cire		4

O. — POUX, PÉDICULOSE, PHTHIRIASE.

Nous décrirons, sous le nom de pédiculose ou phthiriase, l'ensemble des lésions cutanées produites par les poux. Il y a trois espèces de poux :

1° Le pou du pubis ou *Phthirius inguinalis* (morpion), qui appartient surtout à l'âge adulte et occupe les régions pileuses qui avoisinent les organes génitaux ; c'est à lui que sont dues les taches bleues ou ombrées. Des recherches récentes ont montré que le pou du pubis pouvait atteindre les enfants à la mamelle ; il siège, chez eux, sur la tête, et particulièrement sur les cils, et sa présence peut occasionner une blépharite rebelle (1).

On traitera cette blépharite par les pommades mercurielles, précipité rouge ou jaune à 1/40.

2° Le pou du corps (*Pediculus vestimentorum*), plus grand que le pou de tête, et qui se rencontre plus souvent chez les adultes et les vieillards que chez les enfants. C'est le pou des vagabonds, des misérables qui couchent dehors, sous les ponts, etc.

3° Le pou de tête (*Pediculus capitis*) est essentiellement le pou des enfants ; je vais étudier ses conséquences morbides.

(1) Jullien (Société de Dermatologie, 10 décembre 1891, 10 mars 1892). — Trouessart (Académie des sciences, 20 décembre 1892).

Étiologie. — Les poux se rencontrent surtout chez les enfants pauvres, mal tenus, malpropres. Il existe encore des mères qui croient à la vertu préservatrice des poux de tête et qui ne font rien pour en débarrasser leurs enfants. Incurie, malpropreté, ignorance, misère, telles sont les causes de la pédiculose infantile. La contagion se fait aisément dans les familles nombreuses, les écoles, les asiles.

Le pou de tête est un insecte aptère, de 1 à 2 millimètres de long, muni d'un rostre et de mandibules. Il dépose ses œufs ou *lentes* sur les cheveux, auxquels ils adhèrent intimement; on peut en trouver plusieurs sur le même poil, qui prend la forme d'un chapelet.

Symptômes. — Les effets sont variables suivant la quantité de parasites, la quantité de cheveux, la propreté des enfants, leur tempérament, etc.

Beaucoup d'enfants, assez bien tenus, peignés, lavés tous les jours, n'ont que quelques poux, sans éruption, et tout se borne à des démangeaisons supportables. A l'examen direct, on aperçoit quelques lentes collées aux cheveux, sans lésion du cuir chevelu.

D'autres enfants, et ils sont nombreux, ont des éruptions multiples et diverses.

Ce sont des lésions de grattage, excoriations et fissures saignantes de la tête, croûtes impétigineuses disséminées ou confluentes, faisant adhérer les cheveux. Quelquefois, les croûtes sont sèches, fragmentées, formant des grains collés aux cheveux (*impetigo granulata*). Au milieu de cet *impetigo granulata*, on distingue des multitudes de lentes et on voit grouiller les poux.

A la nuque, on constate des lésions de grattage, du prurigo, qui descend parfois sur le dos, entre les omoplates; le siège seul de ce prurigo doit faire soupçonner les poux. Souvent, on constate la présence

d'impétigo aigu, en placards disséminés sur la tête, la nuque, la face, les membres, etc. C'est l'*impetigo contagiosa*, provoqué par les poux, qui, en entamant la peau, ont ouvert la porte au microbe pathogène (staphylocoque).

Secondairement, les lésions prurigineuses, eczémateuses, impétigineuses du cuir chevelu déterminent des lymphangites et des adénites qui peuvent suppurer. Avant toute suppuration, on constate habituellement, chez les enfants pouilleux, la présence de nombreux ganglions cervicaux, petits, durs, arrondis, mobiles, siégeant de chaque côté, derrière les sterno-mastoïdiens.

On trouve aussi des abcès du cuir chevelu, et des adéno-phlegmons du cou. J'ai vu un phlegmon sus-claviculaire étendu d'origine pédiculaire. Les furoncles, les anthrax, les pustules d'ecthyma ne sont pas rares.

Consécutivement, on peut avoir des cicatrices indélébiles de la nuque, de la face; j'ai rencontré souvent une pigmentation persistante de la nuque, rappelant la syphilide pigmentaire.

Les complications assombrissent le pronostic de la pédiculose, qui d'ailleurs par elle-même est quelquefois très rebelle et d'une curation difficile.

Traitement. — La propreté, le port de cheveux courts chez les garçons, résument la prophylaxie. Il est très facile de tuer les poux avec une solution de sublimé à 1 pour 500, avec l'onguent gris, la poudre de pyrèthre, avec l'alcool camphré. Mais les lentes ne sont pas attaquées. On les détachera avec le vinaigre chaud et le peigne fin.

Chez les garçons, le traitement sera facile après la coupe des cheveux.

A Copenhague, on se sert de la solution suivante :

Vinaigre.....	300 grammes.
Sublimé.....	1 —

On traitera les complications avec une pommade boriquée ou salolée à 1 pour 10.

FIN

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES

Pages.

Préface v

Notions préliminaires de physiologie et d'hygiène infantiles 1

1° Physiologie 1

2° Hygiène 10

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES

SECTION PREMIÈRE

Maladies infectieuses.

I. La Diphthérie, le Croup 21

II. La Variole 56

III. La Vaccine 68

IV. La Varicelle 77

V. La Scarlatine 84

VI. La Rougeole 96

VII. La Rubéole (Roséole épidémique) 108

VIII. Les Oreillons 111

IX. La Coqueluche 115

X. La Fièvre typhoïde 131

XI. La Fièvre herpétique, la Fièvre éphémère 137

XII. L'Érysipèle ... 140
XIII. Le Purpura hémorrhagique ... 145
XIV. Le Pemphigus aigu ... 149
XV. La Suette miliaire ... 153
XVI. Impaludisme, Fièvres intermittentes ... 158
XVII. La Grippe ou Influenza ... 162
XVIII. Le Choléra asiatique ... 170
XIX. La Méningite cérébro-spinale épidémique (Typhus cérébro-spinal) ... 174
XX. Le Tétanos (Trismus nascentium) ... 178
XXI. La Rage ... 182
XXII. Rhumatisme articulaire aigu ... 187
XXIII. La Syphilis ... 194
1° Syphilis héréditaire ... 194
A. *Syphilis héréditaire précoce* ... 194
B. *Syphilis héréditaire tardive* ... 213
2° Syphilis acquise ... 220
XXIV. La Tuberculose ... 224
Étiologie générale ... 224
1° Tuberculose pulmonaire ... 228
2° Tuberculose pleurale ... 233
3° Tuberculose du tube digestif ... 235
4° Péritonite tuberculeuse ... 238
5° Tuberculose des centres nerveux ... 243
A. *Méningite tuberculeuse* ... 243
B. *Tubercules du cerveau* ... 252
6° Tuberculose des ganglions thoraciques (Phthisie bronchique). Adénopathie trachéo-bronchique ... 254
7° Tuberculose des ganglions mésentériques (Carreau) ... 259
8° Tuberculose des ganglions sous-cutanés (Bubons tuberculeux, Écrouelles, Adénopathies externes) ... 261
9° Tuberculose cutanée et sous-cutanée (Gommes, Tubercules, Lupus) ... 266
10° Tuberculose osseuse et articulaire ... 269

SECTION II

Maladies dystrophiques.

CHAPITRE PREMIER

DYSTROPHIES HÉRÉDITAIRES OU DIATHÈSES

I. La Scrofule..... 277
II. L'Obésité..... 289
III. L'Asthme..... 293
IV. La Migraine..... 297
V. Le Diabète..... 301
VI. L'Hémophilie..... 307

CHAPITRE II

DYSTROPHIES ACQUISES

VII. Les Anémies..... 311
1° L'Anémie..... 312
2° La Chlorose..... 320
VIII. Maladies de croissance..... 327
IX. L'Athrepsie..... 336
X. Le Rachitisme..... 352

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES LOCALES OU ORGANIQUES

SECTION PREMIÈRE

I. — Maladies de la bouche.

A. *La Perlèche*..... 379
B. *La Desquamation linguale*..... 382

C. *Le Muguet*..... 384
D. *La Stomatite érythémateuse, la Stomatite pultacée*.... 390
E. *Les Stomatites ulcéreuses*..... 392
1° Stomatite ulcéreuse simple..... 392
2° Stomatite ulcéro-membraneuse..... 394
3° Stomatite aphteuse..... 398
4° Stomatite herpétique..... 400
5° Stomatite impétigineuse..... 401
F. *La Stomatite gangreneuse ou Noma*..... 402

II. — Maladies du pharynx.

A. *Angine herpétique*..... 406
B. *Angine catarrhale et pultacée*..... 408
C. *Angine phlegmoneuse*..... 409
D. *Abcès rétro-pharyngien*..... 410
E. *Angine gangreneuse*..... 413
F. *Angines chroniques*..... 413
1° Hypertrophie des amygdales..... 413
2° Pharyngite granuleuse..... 416
3° Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal..... 419

III. — Maladies de l'estomac.

A. *Dyspepsie des nourrissons*..... 422
B. *Dyspepsie après le sevrage, Dilatation de l'estomac*..... 428
C. *Embarras gastrique*..... 438

IV. — Maladies de l'intestin.

A. *Les Diarrhées ou Entérites*..... 441
B. *La Constipation*..... 455
C. *Le Melœna*..... 458
D. *La Typhlite, la Périty phlite, l'Appendicite*..... 462
E. *Côlites et Dysenterie*..... 469
F. *Invagination intestinale*..... 472
G. *Prolapsus du rectum*..... 476
H. *Vers intestinaux*..... 479
1° Lombrics ou ascarides lombricoïdes..... 479
2° Oxyures vermiculaires..... 485
3° Les Tœnias..... 487

V. — Maladies du péritoine et du foie.

A. *Péritonite aiguë* 491
B. *Ictère* 497
1° Ictère des nouveau-nés 497
2° Ictère dans la seconde enfance 500
C. *Cirrhose du foie* 502
D. *Kystes hydatiques du foie* 507

SECTION II

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I. — Fosses nasales.

A. *Les Coryzas* 511
1° Coryza aigu ou Rhinite 511
2° Coryza chronique 516
B. *Les Épistaxis* 519

II. — Larynx.

A. *Laryngite aiguë simple* 521
B. *Laryngite striduleuse, Faux Croup* 524
C. *Laryngite chronique* 528
D. *Spasme de la glotte, ou Asthme thymique* 529
E. *Corps étrangers des voies aériennes* 535

III. — Bronches et poumons.

A. *Bronchite aiguë* 541
B. *Bronchite chronique* 547
C. *Bronchite pseudo-membraneuse* 550
D. *Broncho-pneumonie* 552
E. *Pneumonie* 571
F. *Congestion pulmonaire* 578
G. *Gangrène pulmonaire* 580
H. *Emphysème pulmonaire* 583

IV. — Plèvres.

A. *Pleurésie séro-fibrineuse* 587
B. *Pleurésie purulente* 592
C. *Pneumothorax* 600

SECTION III

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I. — Encéphale.

A. *Méningite aiguë* 604
B. *Hémorrhagies méningées* 610
C. *Thrombose et Phlébite des sinus* 615
D. *Encéphalite aiguë et Abcès du cerveau* 617
E. *Sclérose et Atrophie cérébrales, Porencéphalie, Hémiplégie spasmodique* 621
F. *Hydrocéphalie* 629
G. *Tumeurs cérébrales* 636

II. — Moelle épinière.

A. *Paralysie infantile atrophique* 639
B. *Atrophie musculaire progressive* 648
C. *Paralysie pseudo-hypertrophique* 653
D. *Maladie de Thompsen* 658
E. *Ataxie héréditaire, Maladie de Friedreich* 661
F. *Tabes dorsal spasmodique, Paralysie spinale spastique* ... 665

III. — Nerfs périphériques.

A. *Paralysie faciale* 669
B. *Paralysie des membres supérieurs, Paralysie radiculaire obstétricale* 673
C. *Zona, Herpès zoster* 678
D. *Torticolis simple* 684

IV. — Névroses.

A. *Convulsions, Éclampsie* 688
B. *Épilepsie* 696

C. *Tic de Salaam, Spasme nutant* 699
D. *Hystérie* 702
E. *Chorée de Sydenham, Danse de Saint-Guy* 707
F. *Tétanie, Contracture essentielle des extrémités* 718
G. *Terreurs nocturnes* 722

SECTION IV

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

A. *Péricardites* 726
B. *Les Endocardites* 731
C. *Maladies congénitales du cœur, Cyanose ou Maladie bleue.* 735

SECTION V

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

A. *Néphrites, Mal de Bright* 742
B. *Albuminurie transitoire, Albuminurie cyclique* 750
C. *Hémoglobinurie paroxystique* 752
D. *Lithiase rénale* 756
E. *Tumeurs du rein* 759
F. *Polyurie* 762
G. *Incontinence essentielle d'urine, Enuresis nocturna* 765
H. *Vulvo-vaginite, Leucorrhée* 771
I. *Onanisme* 775

SECTION VI

ORGANES DES SENS

A. *Otites et Otorrhées* 778
1° L'Otite externe 778
2° L'Otite moyenne 779
B. *Ophthalmies* 783
1° Ophthalmies des nouveau-nés 783
2° Ophthalmies de la seconde enfance 786

SECTION VII

MALADIES DE LA PEAU

A. *Œdème et Sclérème des nouveau-nés*..... 790
1° Œdème des nouveau-nés..... 790
2° Sclérème des nouveau-nés..... 794
B. *Érythèmes*..... 796
1° Érythème simple des nourrissons..... 796
2° Érythème papuleux..... 799
3° Érythème sudoral, Miliaire..... 800
4° Érythème pernio, Engelures..... 802
5° Érythème noueux..... 804
C. *Urticaire*..... 807
1° Urticaire aiguë..... 809
2° Urticaire subaiguë..... 809
3° Urticaire chronique ou persistante..... 809
D. *Strophulus*..... 812
E. *Prurigo*..... 814
F. *Séborrhée*..... 816
G. *Eczéma*..... 818
H. *Impétigo*..... 824
I. *Gangrènes multiples de la peau*..... 827
J. *Ichthyose*..... 829
K. *Pelade*..... 831
L. *Tricophytie, Teigne tondante*..... 835
M. *Favus, Teigne faveuse*..... 840
N. *Gale*..... 842
O. *Poux, Pédiculose, Phthiriase*..... 845

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

A

Pages.

Abcès de la mamelle 334
— du cerveau 617
— rétro-pharyngien 410
— tuberculeux 264
Acare 842
Achorion *Schœnleinii* 840
Acné scrofuleuse 283
Adénite aiguë fébrile 265
Adénites scrofuleuses 281
Adénoïdes (Tumeurs) 419
Adénopathie trachéo-bronchique 254
Adénopathies tuberculeuses du mésentère 259
— tuberculeuses du cou 261
— tuberculeuses de l'aisselle 263
Albuminurie cyclique 750
— diphthérique 35
— intermittente 750
— scarlatineuse 91
Allaitement artificiel 16
— mixte 25
— naturel 13
Alopécie syphilitique 207
— en aires 831
Amygdales (Hypertrophie des) 413
Amygdalites aiguës ..... 406 et 408
Amygdalite chronique 413
Amyloïde (dégénérescence du rein) 745
Amyotrophies 652

Anasarque scarlatineuse. 91
Anémie 311
— pernicieuse progressive ..... 313 et 316
— pseudo-leucémique ..... 313 et 317
Angine catarrhale 408
— chronique 413
— couenneuse (diphthérie) 30
— couenneuse commune (herpès) 406
— diphthérique 30
— diphthéroïde 31
— gangreneuse 413
— granuleuse 416
— herpétique 406
— phlegmoneuse 409
— pultacée 408
— scarlatineuse ..... 90 et 93
Aorte chlorotique 321
Aphtes 399
— de Bednar 389
Apophysaire (Ostéite), ... 329
Appendicite 462
Ascarides lombricoïdes 479
Ascite 505
Asthénopie accommodative 333
Arthralgies de croissance 330
Asthme 293
— dyspeptique ..... 296 et 435
— ganglionnaire 295
— thymique 529
Ataxie héréditaire 661
— statique 249
Atélectasie 557
Athétose 626
Athrepsie 336
Atrophie cérébrale 621
— musculaire progressive 648

B

Bacterium coli commune 445
Bednar (Aphtes de) 389
Biliaires (Maladies des voies) 497
Blépharite scrofuleuse 284
Blépharo-conjonctivite 788
Bothriocéphale 487

Bouche (Gangrène de la)..... 402
Bright (Mal de)..... 742
Bridou..... 379
Bronchique (phthisie)..... 254
Bronchite aiguë..... 541
— capillaire..... 554
— chronique..... 547
— pseudo-membraneuse..... 550
— scrofuleuse..... 284
Broncho-pneumonie..... 552
— dans la coqueluche..... 125
— dans la diphthérie..... 37
— dans la rougeole..... 102
Bubons scarlatineux..... 92
— tuberculeux..... 261

C

Calculs biliaires..... 500
— du rein..... 756
Cancer du rein..... 759
Carie du rocher..... 273
Carreau..... 259
Catarrhe suffocant,..... 563
Céphalée de croissance..... 332
Céphalhématome interne..... 611
Cérébral (Rhumatisme)..... 189
Cérébrales (Tumeurs)..... 636
Cérébro-spinale (Méningite)..... 174
Cerveau (Abcès du)..... 617
— (Tubercules du)..... 252
— (Hypertrophie du)..... 634
— (Atrophie du)..... 621
— (Sclérose du)..... 621
— (Kystes hydatiques du)..... 637
Chicken-pox..... 77
Chlorose..... 320
Chlorosis fortiorum..... 324
Choléra asiatique..... 170
— infantile..... 447
— (Microbe du)..... 444
Chorée de Sydenham..... 707
— molle..... 713
Cirrhose du foie..... 502
— hypertrophique graisseuse..... 504

Cœur (Maladies congénitales du)..... 735
Colique appendiculaire..... 467
— hépatique..... 501
— néphrétique..... 758
Colite..... 469
Congestion pulmonaire..... 578
Conjonctivite aiguë..... 786
— catarrhale..... 786
— hémorrhagique..... 786
— impétigineuse..... 787
— des nouveau-nés..... 783
— scolaire..... 786
— varicelleuse..... 80
— vésiculeuse..... 787
Constipation..... 455
Contracture essentielle des extrémités..... 718
Convulsions..... 688
Coqueluche..... 116
Cordon ombilical (Chute du)..... 3
Cornée (Kératites, Taies, Ulcères de la)..... 788
Corps étrangers des voies aériennes..... 535
Coryza aigu..... 511
— chronique..... 516
— syphilitique..... 204
Couveuse de Tarnier..... 13 et 349
Coxalgie..... 271
Cow-pox..... 68
Crâne natiforme..... 202
Cranio-tabes..... 366
Cri de détresse..... 346
Cris hydrencéphaliques..... 246
Croissance (Maladies de)..... 327
Croup..... 32
Croûtes de lait..... 817
Cyanose congénitale..... 735

D

Danse de Saint-Guy..... 707
Dentition (Évolution et accidents de la première)..... 9
Dermatite contusiforme..... 804
Desquamation des nouveau-nés..... 5
— linguale..... 382
Diabète sucré..... 301
— insipide..... 762

305
Diabète maigre 441
Diarrhées 450
Diarrhée bilieuse 445
— verte 444
— verte (Microbe de la) 430
Digestion (Fièvre de) 428
Dilatation de l'estomac 21
Diphthérie 23
— avine 30
— pharyngée 41
— prolongée ou chronique 42
— secondaire 459
Duodénum (Ulcère du) 469
Dysenterie 801
Dysidrose 422
Dyspepsie des nourrissons 428
— après le sevrage 688

E

Eclampsie 261
Ecrouelles 824
Ecthyma 818
Eczéma 817
— séborrhéique 382
— de la langue 822
— de l'oreille 281
— des scrofuleux 75
— vaccinal 438
Embarras gastrique 583
Emphysème pulmonaire 113
Enanthème ourlien 80
— varicelleux 636
Encéphale (Tumeurs de l') 617
Encéphalite aiguë 347
Encéphalopathie athrepsique 731
Endocardites 36
Endocardite dans la diphthérie 103
— dans la rougeole 189
— rhumatismale 802
Engelures 5
Engorgement des mamelles chez les nouveau-nés 441
Entérites 464
Entérolithes 765
Enuresis nocturna .....

Épilepsie 696
Epistaxis 519
Erosion dentaire 216
Erysipèle des nouveau-nés 140
— des scrofuleux 142
Érythèmes 796
Erythème induré des jeunes filles 283
— intertrigo 796
— noueux 804
— papuleux des fesses 799
— pernio 802
— scarlatiniforme 797
— sudoral 800
— vacciniforme 800
Estomac (Maladies de l') 422
— (Dilatation de l') 428
— (Tuberculose de l') 235
— (Ulcère de l') 459

F

Faux croup 524
Favus 840
Fièvre catarrhale 137
— de croissance 329
— de digestion 430
— éphémère 137
— ganglionnaire 265
— herpétique 137
— intermittente palustre 158
— ortiée 809
— synoque 137
— typhoïde 131
Filet 7
Flagella 158
Fœtale (Ichthyose) 829
Foie (Maladies du) 497
Fontanelle (Evolution de la grande) 7
Friedreich (Maladie de) 661

G

Gale 842
Ganglionnaire (Fièvre) 265
Ganglions (Engorgement scrofuleux des) 281
— bronchiques (Tuberculose des) 254
— mésentériques (Tuberculose des) 259
Gangrène de la bouche 402
— de la gorge 413
— du poumon 580
— multiple de la peau 827
— de la vulve 772
Gastro-entérite 446
Gastropathie athrepsique 340
Gavage ..... 13 et 349
Genu valgum rachitique 367
Glossite épithéliale 382
Glotte (Spasme de la) 529
Gommes 281
Gommes tuberculeuses 263
Gravelle rénale 756
Grippe 162

H

Hayfever 294
Hématome de la dure-mère 612
Hématozoaires du paludisme 158
Hématurie 761
Hémiplégie spasmodique 621
Hémoglobinurie paroxystique 752
Hémophilie 307
Hémoptysies 232
Hémorrhagie conjonctivale 124
— dans la diphthérie 36
Hémorrhagies méningées 610
Herpès circiné 835
— fébrile 137
— *tonsurans maculosus* 838
— zoster 678
Hydrocéphalie 629
Hydronéphrose 758

Hygiène de la première enfance..... 10
Hypertrophie des amygdales..... 413
— du cerveau..... 634
— du cœur (croissance)..... 331
— de la lèvre supérieure..... 282
Hystérie..... 702

I

Ichthyose..... 829
Ictère grave..... 500
— des nouveau-nés..... 497
— dans la seconde enfance..... 500
Idiotie (Classification de l')..... 632
Impaludisme..... 158
Impetigo contagiosa..... 824
— *granulata*..... 846
Incontinence nocturne d'urine..... 765
Infantilisme..... 214
Infarctus urique..... 757
Infiltration celluleuse..... 622
Influenza..... 162
Intermittente (Fièvre)..... 158
Intertrigo..... 796
Intestin (Maladies de l')..... 441
Intubation du larynx..... 53
Invagination intestinale..... 472

K

Kératites..... 788
Kératite interstitielle..... 215
— varicelleuse..... 81
Kérato-conjonctivites..... 789
Kératodermie..... 831
Kératose pilaire..... 830
Kystes hydatiques du cerveau..... 637
— hydatiques du foie..... 507
— du rein..... 759

L

Langue (Desquamation de la)..... 382
— géographique..... 382
Laryngite aiguë..... 521
— chronique..... 528
— striduleuse..... 524
Larynx (Intubation du)..... 53
Lentes..... 846
Leucocythémie..... 317
Leucorrhée des petites filles..... 771
Lichen *agrius*..... 814
— aigu simple..... 812
— polymorphe *ferox*..... 810
Lithiase rénale..... 756
Lombrics..... 479
Lupus..... 266
Lymphangite vaccinale..... 73
Lymphatisme..... 280

M

Maladie bleue..... 735
— de Bright..... 742
— de croissance..... 334
— de Friedreich..... 661
— de Pavy..... 750
— de Raynaud..... 803
— de Thompsen..... 658
— de Winckel..... 498
Mal de Pott..... 273
Malaria..... 158
Mamelles (Engorgement des)..... 5
Mammite de croissance..... 334
Marche des enfants..... 7
Masturbation..... 775
Mélœna..... 458
Méningite aiguë..... 604
— cérébro-spinale..... 174
— syphilitique..... 218
— tuberculeuse..... 243
Méningo-encéphalite chronique..... 623

Migraine 297
— ophthalmique 299
Miliaire scarlatineuse 89
— chagrinée 801
— sudorale 800
Morbus maculosus 145
Mort subite (coqueluche) 124
Muguet 384
Myocardite diphthérique 36
Myopathie atrophique progressive 649

N

Néphrites 742
Néphrite aiguë 745
— chronique 746
— scarlatineuse 91
— varicelleuse 81
Nerfs périphériques (Maladies des) 669
Névrite optique (dans la méningite) 247
Névroses 688
Noma 402
Nutant (Spasme) 699

O

Obésité 289
Œdème des nouveau-nés 790
Oïdium albicans 384
Onanisme 775
Onycomycose favique 842
Ophthalmies des nouveau-nés 783
— scrofuleuses 284
Orchite ourlienne 113
Oreille (Abcès de l') 779
Oreillons 111
Ostéalgies de croissance 329
Ostéite apophysaire 329
Otites 778
Otite externe 778
— moyenne 779
Otorrhagie (coqueluche) 122
Otorrhées 778
Oxyures vermiculaires 485

P

Pachyméningite 611
Palpitations (croissance) 339
Paralysie des membres supérieurs 673
— diphthérique 38
— faciale 663
— infantile atrophique 631
— pseudo-hypertrophique 659
— radiculaire obstétricale 673
— spinale spastique 665
Parotide épidémique 111
Pavor nocturnus 722
Pavy (Maladie de) 750
Pelade 831
Pemphigus aigu 149
— syphilitique 203
Péricardite 726
Péritonite aiguë 491
— tuberculeuse 238
Périty phlite 462
Perlèche 379
Pharyngite chronique 416
— granuleuse 416
Pharynx nasal (Tumeurs adénoïdes du) 419
Phlébite des sinus 615
Phthiriase 844
Phthisie bronchique 215
— mésentérique 259
— pulmonaire 228
Physiologie de la première enfance 1
Pityriasis *capitis* 816
— rosé de Gibert 838
— *rubra* pilaire 831
Plaques jaunes 622
— ptérygoïdiennes 344
Pleurésie purulente 595
— séro-fibrineuse 587
Pneumonie 572
Pneumothorax 600
Poids des enfants 2
Poliencéphalite 624
Polyadénite cervicale 281

Polysarcie scrofuleuse 283
Polyurie 762
Porencéphalie 622
Pott (Mal de) 273
Poux 845
Prolapsus rectal 476
Prurigo 814
— de Hébra 815
Pseudo-paralysie syphilitique 207
Psoriasis 822
Purpura 145
Pustule maligne 405
Pyélite calculeuse 757

R

Rachitisme 352
— aigu 372
Rage 182
Ramollissement cérébral (athrepsie) 342
Rash varicelleux 79
— varioleux 59
Rectum (Prolapsus du) 476
Rein (Cancer du) 759
— (Kystes du) 759
— (Tumeurs du) 759
Rénale (Lithiase) 756
Rétro-pharyngiens (Abcès) 410
Rhumatisme articulaire aigu 187
— chronique 193
— scarlatin 91
Roséole épidémique 108
— syphilitique 205
— vaccinale 74
Rötheln 108
Rougeole 96
Rubéole 108

S

Salaam (Tic de) 699
Sarcocèle syphilitique 199
Sarcoptes scabiei 842
Scarlatine 84

Sclérème des nouveau-nés 794
Sclérose cérébrale 621
— lobaire 623
— latérale amyotrophique 668
— en plaques 668
Scrofule 277
Séborrhée 816
Sevrage 17
Sinus (Thrombose des) 615
Souffle céphalique 8
Spasme de la glotte 529
— mutant 699
— de la vessie 770
Spermatorrhée 777
Spina ventosa 269
Spirille de la stomatite ulcéreuse 394
Stéatose (athrepsie) 341
Stomatite aphteuse 398
— érythémateuse 390
— gangreneuse 402
— herpétique 400
— impétigineuse 401
— ulcéreuse 392
— ulcéro-membraneuse 394
— varicelleuse 80
Streptococcus plicatilis 380
Strophulus 812
— *pruriginosus* 814
Stridulisme 524
Sudamina 801
Suette miliaire 153
Swine-pox 82
Syphilis 194
— acquise 220
— cérébrale 209
— conceptionnelle 195
— héréditaire 194
— héréditaire tardive 213
— osseuse 200
— pulmonaire 200
— vaccinale 74
Syringospora Robini 386

T

Tabes dorsal spasmodique..... 695
Tœnias..... 487
Taies de la cornée..... 788
Taille des enfants..... 2
Tarsalgie..... 330
Teigne faveuse..... 840
— tondante..... 835
Terreurs nocturnes..... 722
Tétanie..... 718
Tétanos..... 178
— intermittent..... 718
Thompsen (Maladie de)..... 658
Thrombose des sinus..... 615
Tibia Lannelongue..... 375
Tic de Salaam..... 699
Tirage sus et sous-sternal..... 33
Torticolis..... 684
Tourniole..... 825
Trachéotomie..... 50
Triade d'Hutchinson..... 215
Tricophytie circinée..... 836
Tricophyton *tonsurans*..... 835
Trismus *nascentium*..... 178
Tubage du larynx..... 53
Tuberculose..... 224
— articulaire..... 269
— des centres nerveux..... 243
— du cerveau..... 252
— cutanée..... 266
— de l'estomac..... 235
— des ganglions sous-cutanés..... 261
— des ganglions thoraciques..... 254
— de l'intestin..... 236
— méningée..... 243
— des os..... 269
— du péritoine..... 238
— de la plèvre..... 233
— pulmonaire..... 228
— du testicule..... 274
— du tube digestif..... 235
Tubercule verruqueux..... 268

Tumeurs adénoïdes du pharynx 419
— blanches 269
— cérébrales 636
Tumeur lacrymale 284
Typhlite 462
Typhoïde (Fièvre) 131
Typhus cérébro-spinal 174
Tyrotoxicon (Vaughan) 424

U

Ulcères de la cornée 788
— de l'estomac 459
Ulcération du frein de la langue 123
— des talons (athrepsie) 345
Uratiques (Infarctus) 756
Urine (Incontinence d') 765
— des nouveau-nés 4
Urticaire 807
— aiguë, subaiguë, chronique 809
— pigmentée 811

V

Vaccine et vaccination 68
— chancriforme 73
— surnuméraire 75
Vaccinides 74
Varicelle 77
Variole 56
— hémorrhagique 62
Vergetures de croissance 328
Vers intestinaux 479
Vessie (Spasme de la) 770
Vulve (Gangrène de la) 772
Vulvite et vulvo-vaginite 771
— aphteuse 772
— impétigineuse 773
— scrofuleuse 284
— varicelleuse 773

W

Werlhof (Maladie de)..... 145
Winckel (Maladie de)..... 498

X

Xérodermie..... 83

Z

Zona..... 678
Zoster (Herpès)..... 678

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ-DE L'ARBRE